



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 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
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 1

1ª 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 Brancaleone

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: volume 1 / Organizadores Catarina Amorim Baccarini Pires... [et al.]. – 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 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 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 Brandião 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 INICIAL DO PACIENTE GRAVEMENTE ENFERMO

Ana Clara Moreira Noronha Fonseca¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/5756566423511693>

Debbie Priscila Weber²;

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

<http://lattes.cnpq.br/5668711252135831>

Letícia Mendes Givisiez³;

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

<http://lattes.cnpq.br/7304556329369691>

Victor Hugo Ferraz Freitas⁴;

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

<http://lattes.cnpq.br/2362241931497489>

Catarina Amorim Baccarini Pires⁵.

Médica do Instituto Metropolitano de Ensino Superior.

<http://lattes.cnpq.br/2711316103706637>

VISÃO GERAL

Diariamente milhares de crianças são hospitalizadas gravemente enfermas, sendo os neonatos menores de 12 meses a faixa etária mais acometida. Na emergência pediátrica a estabilização do paciente é prioritária, fazendo-se necessário rápida avaliação inicial reconhecendo os sinais e sintomas e realizando uma abordagem resolutiva.

AVALIAÇÃO INICIAL

A análise do paciente pediátrico na emergência foi definido pela Academia Americana de Pediatria (AAP) a partir do **Triângulo de Avaliação Pediátrica (TAP)**. Este método é composto pela observação da aparência, respiração e circulação da pele, permitindo avaliação geral da criança em 30 a 60 segundos a fim de determinar a gravidade da doença e a intervenção. O cuidado precoce pode prevenir a progressão para PCR, insuficiência respiratória, choque ou agravamento de outros sintomas clínicos.

Figura 1: Triângulo de avaliação pediátrica

Triângulo de avaliação pediátrica



Fonte: adaptado do manual do PALS, 2017.

1- Aparência

Na avaliação da aparência da criança consideramos o nível de consciência e sua interação com o meio, abrangendo o tônus, a interatividade, a consolabilidade, o olhar e a fala ou choro.

2- Respiração

Na avaliação da respiração verificamos a FR e presença de esforço respiratório, atentando para posições indicativas de desconforto respiratórios e para os sons de respiração anormal, como sibilos, estridor e gemidos.

3- Circulação

Na avaliação da circulação utilizamos coloração de pele e mucosas, sinais de hemorragia e lesões de pele.

Parâmetros	Anormalidades
Esforço respiratório	<ul style="list-style-type: none"> • Batimento de asa nasal • Retrações ou uso de músculos acessórios • Esforço respiratório elevado, inadequado ou ausente
Sons nos pulmões e nas vias aéreas	<ul style="list-style-type: none"> • Respiração com ruídos
Cor da Pele	<ul style="list-style-type: none"> • Palidez • Moteamento • Cianose
Petéquias ou púrpura ou lesões hemorrágicas visíveis	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia evidente e significativa • Hemorragia na pele

Possíveis alterações encontradas na avaliação baseada no TAP

AVALIAÇÃO ESPECÍFICA

Quando a criança não possui um possível estado fatal após realização do TAP, devemos seguir o atendimento pela avaliação primária, secundária e terciária.

Avaliação primária

Na avaliação primária abordamos o **ABCDE**, na seguinte ordem: via aérea, respiração, circulação, disfunção neurológica e exposição, incluindo os dados de sinais vitais e oximetria de pulso. Caso ocorra a identificação de sinais de alerta estes devem ser tratados rapidamente antes de prosseguirmos com a avaliação.

A - Via aérea: deve-se avaliar se estão abertas a partir do movimento do tórax ou abdômen, ausculta de sons respiratórios ou fluxo de ar no nariz ou boca.

Alterações:

- Via aérea preserváveis: pode ser desobstruída por intervenção simples
- Via aérea não preserváveis: necessitam de intervenção avançada para desobstrução

Conduta:

Tabela 2. Medidas simples para manter a via aéreas

Medidas Simples	Considerações
Posicionamento	<ul style="list-style-type: none">• Criança consciente: permita que a criança assuma uma posição de conforto ou eleve a cabeceira da cama• Criança inconsciente: vire a cabeça de lado, caso não tenha lesão cervical ou use a inclinação da cabeça
Inclinação da cabeça (elevação do queixo ou anteriorização da mandíbula)	<ul style="list-style-type: none">• Sem suspeita de lesão: use a manobra com elevação do queixo, porém evite hiperestender a cabeça/pescoço• Com suspeita de lesão: abra a via aérea usando a anteriorização da mandíbula sem extensão da cabeça. Durante a RCP, estabilize a cabeça e o pescoço com as mãos. Abrir via aérea é prioridade.
Aspiração	<ul style="list-style-type: none">• Aspiração do nariz e orofaringe

Técnicas de alívio para obstrução por corpo estranho	Criança não emite som e está consciente: <ul style="list-style-type: none">• Menos de 1 ano de idade: 5 pancadas nas costas e 5 compressões torácicas• 1 ano ou mais: administre compressões abdominais Se, a criança deixar de responder, ative a emergência e inicie a RCP.
Dispositivos para vias aéreas	Para impedir que a língua enrole para trás e obstrua a via aérea.

Intervenções avançadas:

- Intubação endotraqueal ou uso de máscara laríngea
- Uso de CPAP ou ventilação não invasiva
- Remoção de corpo estranho
- Cricotireotomia

B – Respiração: deve-se avaliar a frequência, padrão respiratório e sinais de esforço respiratório através da observação de movimentação do tórax e utilização de músculos acessórios, sons respiratórios através da ausculta e saturação de oxigênio por oximetria de pulso.

Alterações:

- FR e padrão respiratório: respiração irregular, taquipneia, bradipneia, apneia
- Esforço respiratório: batimento de asa nasal, retrações, respiração paradoxal
- Sons respiratórios anormais: estridor, ronco, sibilo, crepitações
- Saturação inferior a 94%

Conduta:

Quando a saturação de O₂, com a criança respirando em ar ambiente, é inferior a 94% a situação é de hipoxemia e deve ser considerado a administração de O₂ suplementar.

C – Circulação: deve-se avaliar a frequência e o ritmo cardíaco pela ausculta ou ECG, pulsos periféricos e centrais pela palpação, tempo de preenchimento capilar, coloração e temperatura da pele, pressão arterial com manguito de tamanho apropriado

Alterações:

- FC: bradicardia, taquicardia, PCR
- Tempo de preenchimento capilar acima de 2 segundos
- Coloração: palidez, moteamento, cianose
- PA: hipotensão e hipertensão

D – Disfunção neurológica: deve ser avaliada a partir da Escala de Resposta Pediátrica AVDI (Alerta, Voz, Dor, Inconsciente), Escala de Coma de Glasgow (GCS), resposta das pupilas a luz, exame de glicemia.

Alterações:

- Redução no nível de consciência, irritabilidade, letargia, agitação

Conduta:

Quando a criança apresentar algum distúrbio neurológico deve-se avaliar novamente a ventilação, a perfusão e a glicemia.

E – Exposição: as roupas do paciente devem ser retiradas, de acordo com a necessidade, para melhor exame físico buscando identificar hemorragias, queimaduras, marcas de trauma

Avaliação secundária

Na avaliação secundária deve ser realizado anamnese e exame físico detalhado e específico sobre o paciente e o incidente. A fim de colher uma história completa do paciente utilizamos a mnemônica **SAMPLE**:

S – Sinais e sintomas no início do evento e sua evolução (dificuldade respiratória, alterações de FR, alterações de RC, redução no nível de consciência, agitação, febre, diarreia, dor...)

A – Alergias a medicamentos, alimentos e reações associadas

M – Medicações, dose e horário

P – Passado Médico incluindo enfermidades prévias, cirurgias, hospitalizações e estado de imunizações

L – Última refeição incluindo hora e natureza do alimento ou líquido e o tempo decorrido entre a refeição e os sintomas

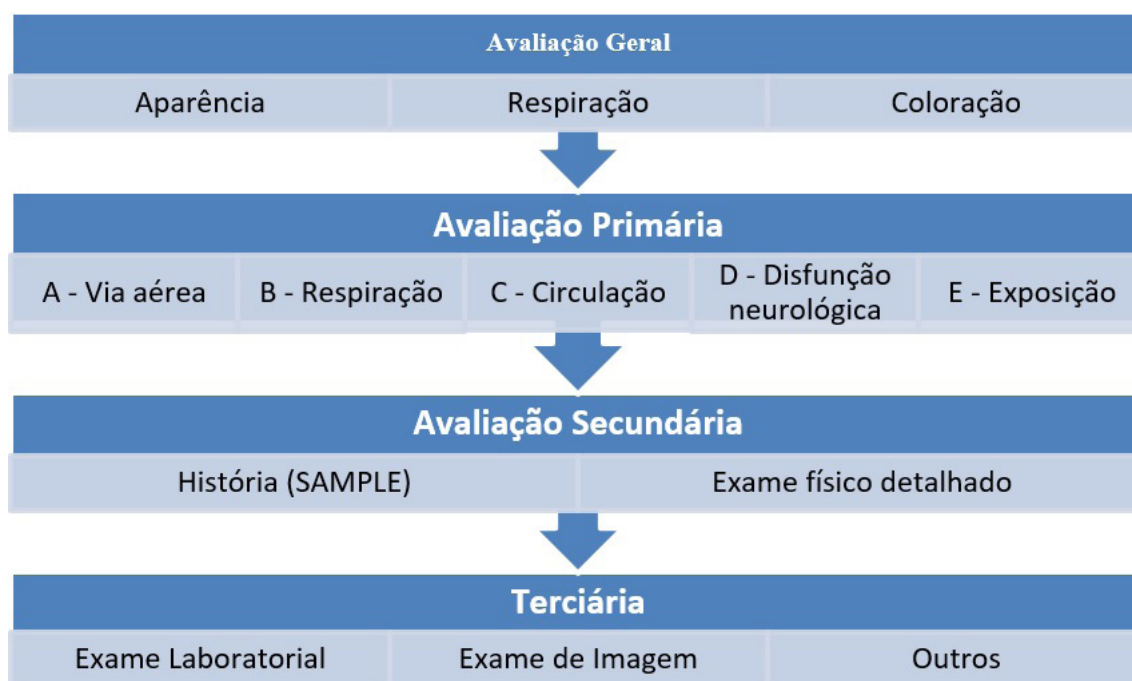
E – Eventos que levem a doença e suas características, como início súbito ou gradual, tipo de lesão e tratamento utilizado até a avaliação médica

Logo após finalizarmos a história clínica do paciente seguimos com o exame físico, focado principalmente na área acometida. Alguns exemplos de áreas para avaliar cuidadosamente em busca de doenças ou lesões são o aparelho respiratório, circulatório e abdominal. Durante todo esse processo é prudente a reavaliação contínuo do paciente com o intuito de acompanhar o seu desenvolvimento frente aos problemas constatados ou identificar precocemente novas adversidades.

Avaliação terciária

Na avaliação terciária são realizados exames laboratoriais, radiográficos e outros testes visando a identificação das condições fisiológicas e anatômicas da criança para um diagnóstico preciso. Os exames são realizados de acordo com a situação clínica do paciente, mas os preconizados são: gasometria arterial, gasometria venosa, gasometria capilar, concentração de hemoglobina, saturação de O₂ venoso central, lactato arterial, monitorização da pressão venosa central, monitorização invasiva da pressão arterial, radiografia do tórax, eletrocardiograma, ecocardiograma e fluxo expiratório de pico

Fluxograma 1. Esquema de avaliação da criança gravemente enferma



Suporte Avançado de Vida de Pediatria

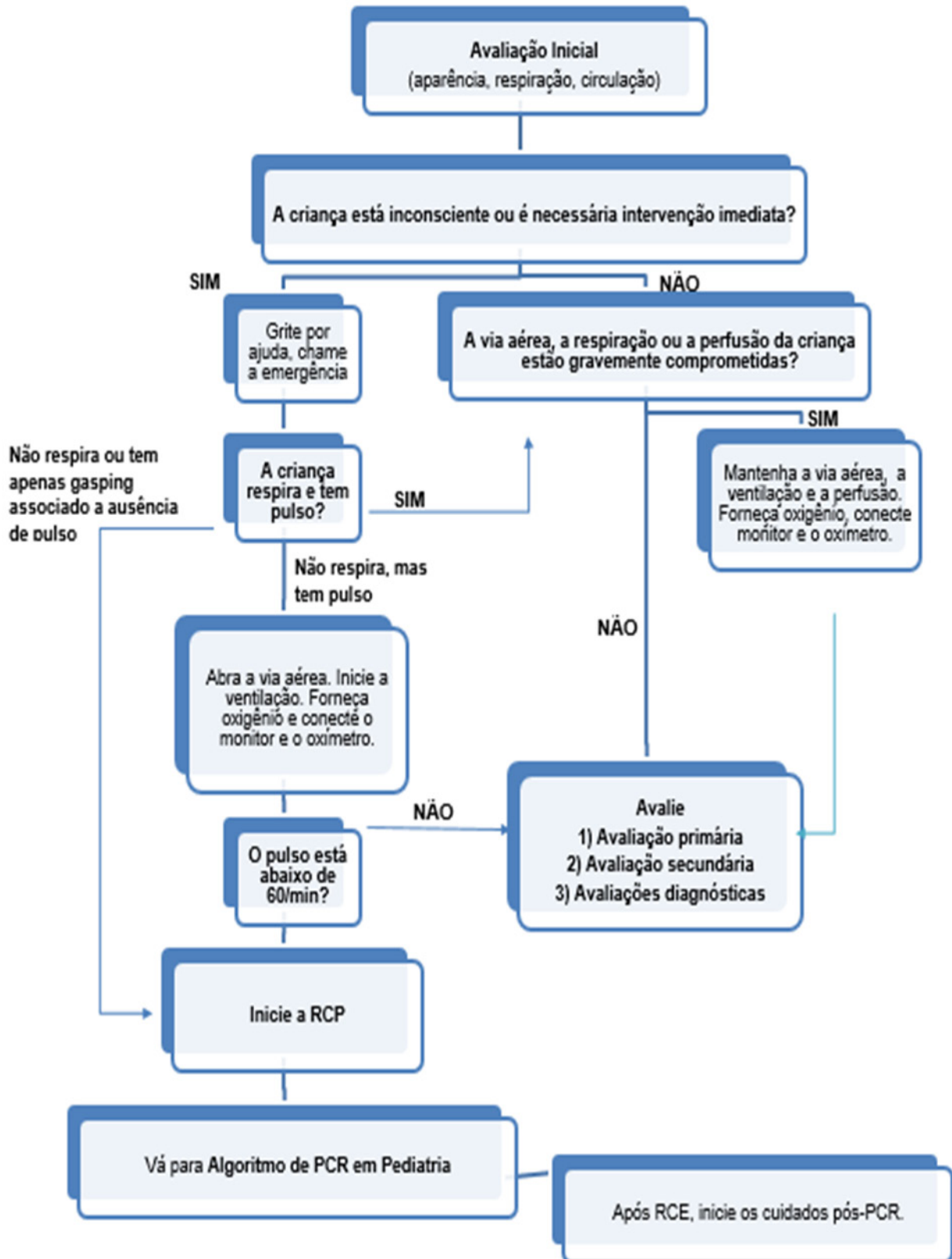
Quando a criança apresentar sinais potencialmente fatais deve-se iniciar imediatamente o suporte avançado de vida. Os sinais de alerta incluem a criança que não responde e não respira ou apresenta apenas gasping podendo, ou não, estar associado a ausência de pulso e inconsciência.

Quando a criança não responder, não respirar ou apresentar apenas gasping é indicado chamar ajuda e acionar o serviço médico de emergência. Quando esta situação estiver associada a ausência de pulso deve-se realizar imediatamente a RCP, iniciando pelas compressões torácicas. Se ocorrer o retorno da circulação espontânea deve-se prestar os cuidados pós RCP, lembrando sempre de verificar respiração e pulso simultaneamente.

Quando a criança não responder, não respirar ou apresentar apenas gasping, mas apresentar pulso devemos analisar a abertura da via aérea e administrar ventilação de suporte associado a oxigênio suplementar.

Quando a respiração e o pulso estiverem sem alterações, mas a criança estiver inconsciente o serviço médico de emergência deve ser acionado.

Fluxograma 2. Abordagem inicial e avançada de vida em pediatria



REFERÊNCIAS

Agency for Healthcare Research and Quality. Overview of pediatric emergency department visits, 2015. HCUP Statistical Brief #242 (August 2018). <https://hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb242-Pediatric-EDVisits-2015.jsp> (accessed 2020 DEZ 10)

ASSOCIATION, American Heart. Suporte Avançado de Vida em Pediatria: Manual do Profissional. 3. ed. Rio de Janeiro: American Academy of Pediatric, 2017. p. 29-66

American Academy of Pediatrics, and American College of Emergency Physicians. Continuing medical education. American Academy of Pediatrics; 2017. Available from: <http://www.aap.org/en-us/continuing-medical-education/life-support/Pages/Life-Support.aspx> [cited 30.03.17

Benito J, Luaces-Cubells C, Mintegi S, Manrique Martínez I, De la Torre Espí M, Miguez Navarro C, et al. Evaluation and impact of the ‘Advanced Pediatric Life Support’ course in the care of pediatric emergencies in Spain. *Pediatr Emerg Care*. 2017, <http://dx.doi.org/10.1097/PEC.0000000000001038>.

DAVIS AL, Carcillo JA, Aneja RK et al. American College of Critical Care Medicine clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock. *Crit Care Med*. 2017; 45:1061-93

FERNANDEZ, Ana; BENITO, Javier; MINTEGI, Santiago. Esta criança está doente? Utilidade do Triângulo de Avaliação Pediátrica nas configurações de emergência. *J. Pediatr. (Rio J.)*, Porto Alegre, v. 93, supl. 1, p. 60-67, 2017. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572017000700060&lng=en&nrm=iso>. access on 09 Dec. 2020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpmed.2017.07.002>.

GAUSCHE Hill M, Eckstein M, Horeczko T, McGrath N, Kurobe A, Ullum L, et al. Paramedics accurately apply the pediatric assessment triangle to drive management. *Prehosp Emerg Care*. 2014;18:520-30

HUGHES, Kaitlin; BUENGER, Lauren. Select topics in the management of critically ill children. American Society of Health-System Pharmacists 2019, Indianápolis, v. 76, n. 19, p. 1532-1543, out. /2019. Disponível em: <file:///C:/Users/Cliente/Downloads/hughes2019.pdf>. Acesso em: 8 dez. 2020.

KOCHANEK, PM, Tasker RC, Carney N, et al. Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, third edition: update of the Brain Trauma Foundation guidelines. *Pediatr Crit Care Med*. 2019; 20:S1-82

MELO, M. D. C. B. D. *et al.* Novas recomendações para o atendimento ao paciente pediátrico gravemente enfermo. *Revista Médica de Minas Gerais*, Belo Horizonte, v. 21, n. 4.1, p. 12-21, jul. /2011. Disponível em: <file:///C:/Users/Cliente/Downloads/v21n4s1a03.pdf>. Acesso em: 8 dez. 2020.

SAÚDE, Ministério Da. Protocolo de Suporte Avançado de Vida: Protocolo Samu 192. 2. ed. Brasil: MS, 2016. p. 1-638.

ABORDAGEM INICIAL DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR) EM PEDIATRIA

Daniela Batista Souza¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/9296001042254800>

Isabela Oliveira Eugenio²;

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

<http://lattes.cnpq.br/3165583476474126>

Kellen Letícia Sarmiento³;

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

<http://lattes.cnpq.br/2731373829960686>

Príncia Christino de Abreu Carvalho⁴;

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

<http://lattes.cnpq.br/2318175798996184>

Catarina Amorim Baccarini Pires⁵.

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

<http://lattes.cnpq.br/2711316103706637>

DEFINIÇÃO DO QUADRO

O coração é uma bomba contrátil que ejeta sangue para todo o nosso corpo, sendo essencial para manutenção da oxigenação e nutrição de órgãos e tecidos. Em casos de falha mecânica ineficaz ou total, ocorre a interrupção do fluxo sanguíneo, ocasionando a parada cardiorrespiratória. A ausência de oxigenação por um período prolongado poderá ocasionar em necrose e perda permanente, caso não ocorra intervenção precoce. A apresentação clínica é de um paciente irresponsivo, confirmado pela ausência de pulso e respiração.

A PCR ocorre por meio de uma parada cardíaca súbita com hipoxemia, sendo que a causa mais prevalente na pediatria ocorre mediante a um choque hipotensivo ou insuficiência respiratória. Segundo o jornal de pediatria a faixa etária mais acometida por PCR abrange menores de 1 ano, sendo a Síndrome da morte súbita do lactente (SMLS) uma causa significativa nos menores de 6 meses. Além disso, destacamos o ambiente extra-hospitalar (PCREH) como principal local de ocorrência da PCR em pacientes pediátricos.

FISIOPATOLOGIA

A parada cardiorrespiratória é ocasionada basicamente por uma diminuição do débito cardíaco com desbalanço no volume sistólico e redução da perfusão dos cardiomiócitos. Tal alteração impossibilita a remoção adequada de metabólicos, ocasionando desequilíbrio ácido básico com a acidose láctica e sobrecarga transitória de cálcio, a qual por sua vez promove depressão da contratilidade cardíaca. Diante disso, tem-se a ocorrência da isquemia global e como o cérebro se trata de órgão extremamente sensível, em poucos minutos se dá a escassez de adenosina trifostato (ATP).

Assim sendo, a falta de energia provoca insuficiência da bomba de sódio e potássio cumulada com a perda da integridade das membranas, bem como demais consequências danosas ao organismo. Ademais, o aumento de Ca^{2+} induz dano mitocondrial ocasionando alta na produção de óxido nítrico com formação de radicais livres e edema por excesso de sódio. Por fim, tem-se o aumento da pressão intracraniana e da hipóxia cerebral, sendo que, se prolongada e juntamente com a acidose metabólica, predispõe a alterações orgânicas irreversíveis.

IDENTIFICAÇÃO DA PCR

A identificação imediata, com intervenção em tempo hábil na PCR, presenciada ou não, pelos profissionais da área da saúde, proporciona uma taxa significativa de sucesso na reversão do quadro. É de suma importância que todo o algoritmo esteja bem estabelecido para melhor prognóstico. Assim, para obtenção de sucesso no atendimento, este deve ser realizado de forma sequencial e integrada.

Diante disso, a *American Heart Association (AHA)*, propôs a Corrente de Sobrevivência, elencando uma série de ações interdependentes que devem ocorrer imediatamente após o evento, a qual se subdivide em 5 passos:

Figura 1: Cadeia de sobrevivência da AHA para PCRIH e PCREH pediátricas



Fonte: AHA, 2020, p.17.

Sinais:

Para reconhecimento do paciente em PCR, é necessária a detecção dos seguintes sinais: irresponsividade, seguido de apneia e ausência de pulso braquial (para menores de um ano), carotídeo e/ou femoral por 10 segundos.

Causas reversíveis:

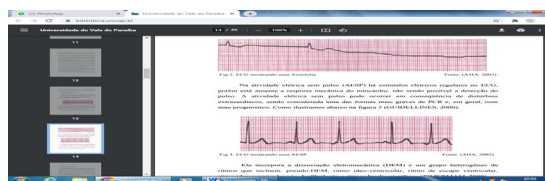
Uma vez identificada a PCR podemos pensar como causas reversíveis os 6H's (Hipovolemia, Hipóxia, Hidrogênio-acidemia-, Hipoglicemia, Hipo/Hipercalcemia e Hipotermia) e 5T's (Tensão do tórax por pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, toxinas, trombose coronariana e trombose pulmonar). Estes devem ser identificados o mais rápido possível, levando em conta a prioridade para início da reanimação cardiopulmonar.

Ritmos de parada:

A PCR se relaciona a um dos seguintes estados:

Atividade elétrica sem pulso (AESP): Caracterizado por atividade elétrica desorganizada associada à ausência de pulso. Ritmo não chocável, prevalente na população pediátrica.

Figura 2: ECG mostrando uma AESP

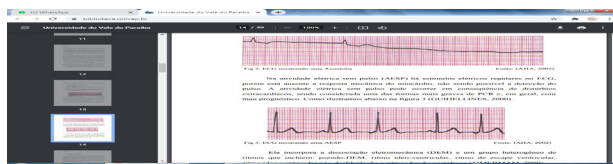


Fonte: AHA, 2002

Assistolia:

Comumente encontrado entre as crianças e definido como ausência de atividade elétrica no monitor.

Figura 3: ECG mostrando uma Assistolia



Fonte: AHA, 2002

Contudo, sempre que identificada, é necessária a checagem do cabo ganho e derivação para confirmação diagnóstica, de maneira que sua principal causa se encontra dentro dos 6H's e 5T's

Fibrilação Ventricular (FV):

Ritmo chocável, definido pela atividade elétrica em ritmo caótico oriundo da disfunção da contabilidade cardíaca, pulsos não palpáveis. A FV pode ser primária ou subjacente, sendo a última mais comum em crianças.

Figura 4: ECG mostrando uma Fibrilação Ventricular



Fonte: AHA, 2002

Destacam-se assistolia e AESP como os casos mais comuns na população pediátrica, ritmos considerados não chocáveis.

CONDUTA

Tendo em vista a percepção pelo profissional de que o paciente pediátrico se encontra em uma parada cardiorrespiratória, inicia-se imediatamente a RCP seguida da avaliação do ritmo, podendo ser chocável (FV/TV sem pulso) ou não (AESP e assistolia). A seguir deve-se conferir o pulso central por 10 segundos, sendo esta checagem uma competência designada apenas ao profissional da saúde. Posteriormente inicia-se a RCP, faz-se oxigenação do paciente, e ligue o monitor.

Ao avaliar o ritmo, deve-se estimar se ele é chocável. Em caso positivo, o primeiro passo é sincronizar monitor em 2J/kg e iniciar RCP por 2 minutos no centro torácico com aprofundamento de um terço da caixa torácica. Além disso, é imperioso se atentar em comprimir, preferencialmente, 4 cm em crianças menores de um ano e 5 cm em maiores de um ano e esperar retorno total do tórax. Enquanto isso, preparar acesso intravenoso (IV) ou intraósseo (IO).

Reavaliar o ritmo, se chocável, sincroniza 4J/kg. Inicia-se segundo ciclo da RCP, sendo que nesse ciclo administra-se 0,01 mg/kg de epinefrina a cada 3 ou 5 minutos. Nesse momento, verifique a saturação e, se necessário, avalie a possibilidade de via aérea avançada realizada via endotraqueal ou extra glótica conforme a indicação clínica do paciente. Em seguida, ligar o aparelho de capnografia ou capnômetro para avaliar eficiência da RCP e o posicionamento do tubo.

Reavaliar monitor, caso choque recomendável ajustar para maior ou igual 4J podendo chegar a 10 J/kg ou dose para adulto. Reinicia-se, novamente, RCP por 2 minutos e aplica-se amiodarona em bolus 5 mg/kg podendo ser reaplicada em até 3 doses se caso não houver resolução do quadro. Além da amiodarona, tem-se lidocaína 1mg/kg como opção sendo utilizada em dose única de ataque.

Havendo retorno da circulação espontânea encaminhar esse paciente para UTI para receber cuidados pós PCR. Não ocorrendo o retorno da circulação espontânea, deve-se iniciar o RCP por 2 minutos com acesso venoso ou intraósseo aplicando, concomitantemente, epinefrina 0,01 mg/kg a cada 3 a 5 minutos.

AESP ou Assistolia:

Ritmo não chocável: Providenciar acesso IV ou IO com administração imediata de epinefrina 0,01 mg/kg e início de RCP por 2 minutos. Deve-se reiniciar o processo até haver remissão do quadro clínico com retorno da circulação espontânea. Encaminhar o paciente para UTI onde receberá cuidados pós PCR e, por fim, pesquisar a causa base da parada cardiorrespiratória, lembrando dos 6H's e 5T's. Se continuar não chocável, deve ser repetido o referido processo até a melhora do quadro ou óbito declarado.

Porém, caso se perceba através do monitor que o ritmo voltou a ser chocável: choque e inicie RCP por 2 minutos com administração amiodarona 5 mg/kg ou lidocaína 1 mg/kg.

Bradycardia:

Inicialmente, é importante a identificação dos sinais de instabilidade, sendo estes: rebaixamento do nível de consciência, hipotensão e sinais de choque.

Na presença destes faz-se avaliação e suporte, os quais consistem em manter as vias aéreas pérvias e ventilar mecanicamente conforme o necessário. É importante lembrar de manter a pressão de oxigênio positiva e verificar o monitor cardíaco a fim de identificar o ritmo, monitorar o pulso, avaliar oximetria e pressão arterial. Feito isso, se a frequência cardíaca apresentar-se inferior a 60 batimentos por minuto, mesmo o paciente estando oxigenado e ventilado, inicia-se a RCP.

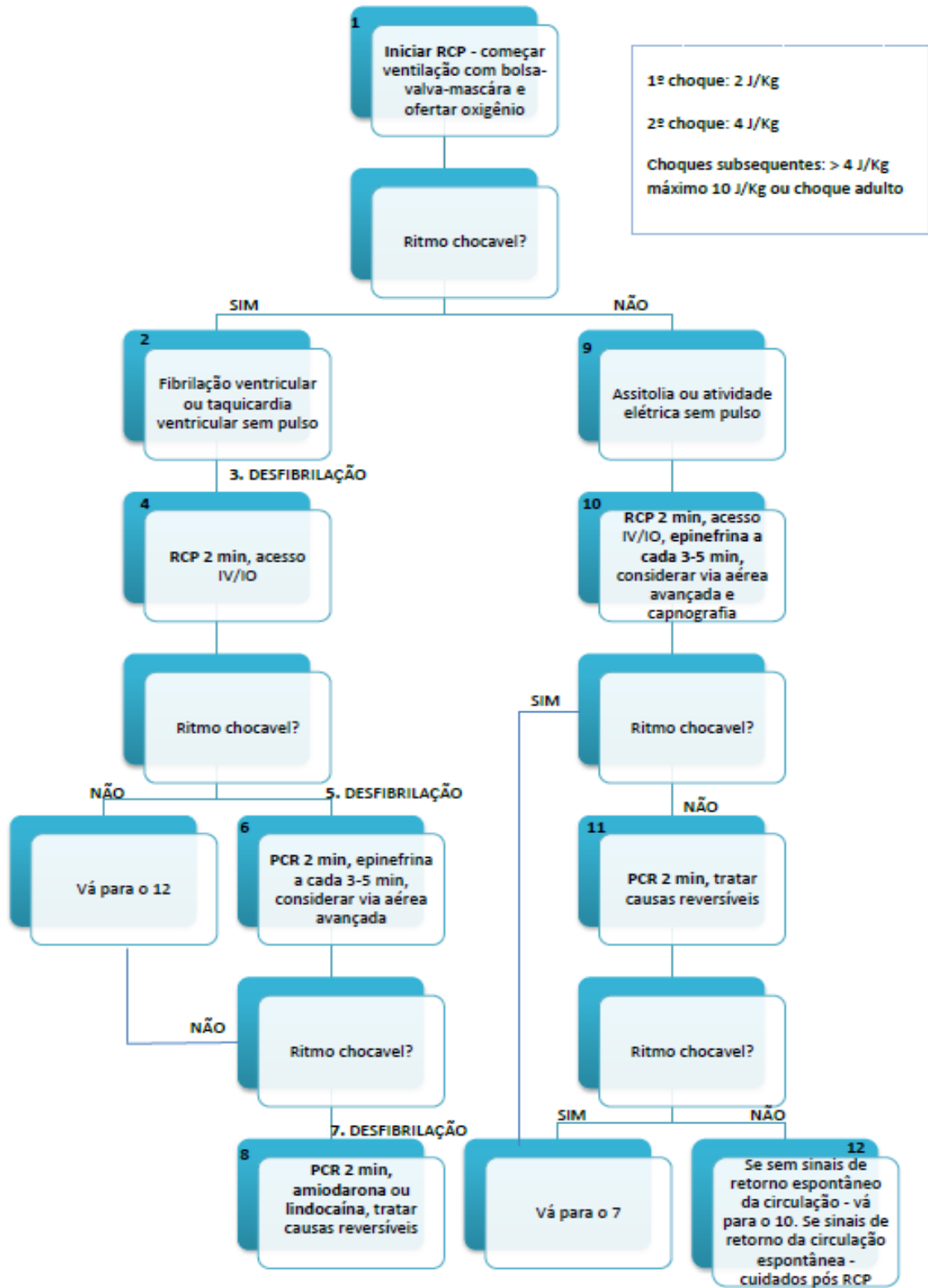
Caso a bradicardia persista, realiza-se acesso IV ou IO com administração de epinefrina 0,01 mg/kg, repetindo-se a dose a cada 3 a 5 minutos. Na impossibilidade de IV ou IO, em que o paciente esteja intubado (tubo endotraqueal), deve-se aplicar a dose via ET 0,1 mg/kg.

Nos casos de tônus vagal aumentado ou bloqueio atrio-ventricular primário, forneça atropina 0,02 mg/kg, podendo ser administrada uma segunda dose caso não haja efeito primário. Lembrando que a posologia mínima é de 0,1mg e máxima de 0,5 mg/kg em dose única.

Entretanto, se a conduta não surtir efeito, considere a possibilidade de colocar marcapasso transcutâneo ou estimulação transtorácica. Verificar pulso a cada 2 minutos, se ausente, inicia-se o protocolo de PCR.

Em relação a bradicardia sem comprometimento cardiopulmonar, deve-se iniciar sequência ABC e posteriormente considerar a possibilidade de oxigenação conforme a necessidade, observar evolução clínica e seguir propedêutica com realização de eletrocardiograma em 12 derivações. É importante o destaque de que em qualquer caso de bradicardia, instável ou estável, deve-se investigar a causa desencadeadora do quadro clínico e tratá-la.

FLUXOGRAMA



REFERÊNCIAS

- ABMAN SH, HANSMANN G, ARCHER SL, et al; for the American Heart Association Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and the American Thoracic Society. Pediatric pulmonary hypertension: guidelines from the American Heart Association and American Thoracic Society. *Circulation*. 2015;132(21):2037-2099. doi: 10.1161/CIR.0000000000000329;
- ALMEIDA LC, et al. Suporte avançado de vida na parada cardiorrespiratória: aspectos teóricos e assistenciais. *Revista da Universidade Vale do Rio Verde*, 2015; 13(1):653-663;
- FARIA JCP, et al. Epinefrina na parada cardiorrespiratória pediátrica: quando e quanto. *Einstein*, 2020; 18;
- FUNG, LUO H, QIU Y, YANG D, MCMANUS B. Myocarditis. *Circ Res*. 2016;118 (3): 496-514. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306573;
- International Liaison Committee on Resuscitation. 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2020;142 (suppl 1): In press;
- JEEJEEBHOY FM, ZELOP CM, LIPMAN S, et al; for the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee, Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation, Council on Cardiovascular Diseases in the Young, and Council on Clinical Cardiology. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(18):1747-1773. doi: 10.1161/CIR.0000000000000300;
- LEVONAS EJ, et al. Destaque das diretrizes de RCP e ACE. American heart association, 2020;
- MERCHANT RM, TOPJIAN AA, PANCHAL AR, et al. Part 1: executive summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(suppl 2): In press;
- MOCONOCHIE IK, et al. Pediatric life support: 2020 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care Science with treatment recommendations. *Circulation*, 2020; 142: S140-S184;
- OSTER ME, LEE KA, HONEIN MA, RIEHLE-COLARUSSO T, SHIN M, CORREA A. Temporal trends in survival among infants with critical congenital heart defects. *Pediatrics*. 2013;131(5):e1502-e1508. doi: 10.1542/peds.2012-3435;
- PIVA JP, et al. Emergência pediátrica no Brasil: a consolidação da área de atuação para o pediatra. *Jornal de Pediatria*, 2017; 93: 68-74;
- SAKANO TMS, et al. Epidemiology of pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Jornal de Pediatria*, 2020; 96: 4;
- SANTOS JR. A abordagem da equipe de enfermagem do protocolo de parada cardiorrespiratória na unidade básica de saúde. *Revista Científica de Enfermagem- RECIEN*, 2018; 8 (22);

SAWYER KN, CAMP-ROGERS TR, KOTINI-SHAH P, et al; for the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Genomic and Precision Medicine; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Stroke Council. Sudden cardiac arrest survivorship: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141:e654-e685. doi: 10.1161/CIR.0000000000000747;

SILVA MAA, et al. Algoritmo de RCP em pediatria no SBV com dois ou mais socorristas: Relato de experiência. *Encontro de Extensão, Docencia e Iniciação Científica (EEDIC)*, 2019; 6.

CRISE ASMÁTICA

Ana Beatriz Gomes Silva¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/3518811851119439>

Beatriz Carvalho Pestana²;

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

<http://lattes.cnpq.br/5912838080073963>

Fernanda Akemi Andrade Hirahata³;

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

<http://lattes.cnpq.br/7565550268759857>

Melini Costa Duarte⁴;

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

<http://lattes.cnpq.br/2396817378496377>

Lea Rache Gaspar⁵.

Médico(a)/ Professor (a) da Instituição Metropolitana de Ensino Superior (IMES/Univaço), Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/0489574065074328>

DEFINIÇÃO DO QUADRO

A asma é uma doença de caráter heterogêneo, caracterizada pela inflamação crônica das vias aéreas inferiores. Atinge um em cada cinco adolescentes, faixa etária onde se constata grande dificuldade no controle da doença, apesar do emprego de medidas ambientais e terapêuticas adequadas no manejo da doença.

Clinicamente, o paciente apresenta episódios de sibilos, dispneia, aperto torácico e tosse de duração e intensidade variáveis, principalmente nos períodos matinais e noturnos, devido a hiperresponsividade das vias aéreas aos diversos estímulos desencadeantes, como irritantes inespecíficos ou aeroalérgenos, que induzem a obstrução de fluxo aéreo recorrente e reversível, com ou sem auxílio de medicamentos. Essa obstrução brônquica pode se tornar ao longo do período da doença, irreversível, configurando o quadro de remodelamento bronquico (GINA, 2020).

FISIOPATOLOGIA

Na asma, o primeiro contato com o alérgeno promove a sensibilização do sistema imune e determina que em posteriores exposições ocorram episódios de crise asmática. A partir deste momento, se inicia o processo fisiopatológico e microbiológico da doença, que ocorre pela ativação da via Th2, através da diferenciação do TCD4+ em Th2 (Linfócito T helper-2) e, por meio da diferenciação de TCD4+ em Th1 e Th17.

O contato do alérgeno com a mucosa brônquica do organismo gera ativação da cascata inflamatória, induzindo a secreção de citocinas responsáveis pela diferenciação do de TCD4+ em Th2 ou estimulando diretamente Th2. Em processo posterior, haverá estímulo da secreção de IgE, eosinófilos e mediadores inflamatórios que promovem a broncoconstrição. Enquanto isso, se observa ativação de neutrófilos capazes de desencadear a crise asmática, intensificando a clínica da asma.

A fisiopatologia da doença tem como fator primordial a redução do calibre das vias aéreas inferiores, como descrito anteriormente, por edema da mucosa brônquica, hipersecreção mucoide e exsudato inflamatório (LIU, 2020). O estreitamento das vias aéreas ocorre portanto pelo processo inflamatório e pela a hiperresponsividade brônquica, que intensifica o estreitamento das vias aéreas.

Se a obstrução brônquica se mantiver ao longo do tempo da doença, sem o controle adequado da doença, o remodelamento das estruturas das vias aéreas pode ocorrer, isto é, substituição do tecido brônquico por tecido fibrótico subepitelial, hiperplasia e hipertrofia do músculo liso brônquico, proliferação vascular da parede brônquica e hipersecreção mucoide. Essa alteração histológica é irreversível.

QUADRO CLÍNICO:

Os sintomas característicos de asma em crianças na faixa etária de 6 aos 11 anos e em adolescentes são: chiado, falta de ar, tosse e/ou aperto torácico. As crianças nessa faixa etária podem apresentar muita variação de intensidade e tempo dos sintomas, desencadeados em grande parte por infecções virais, exercícios físicos, exposição a alérgenos, fumaça de cigarro e cheiros fortes.

O diagnóstico da asma em pediatria, em crianças de até 5 anos, é primordialmente realizado pela clínica, pela dificuldade de execução de exames objetivos como espirometria, método que exige a cooperação do paciente (esforço dependente), que impede a execução do exame. Portanto é importante atentar para situações que o quadro clínico respiratório não é sugestivo de asma, como por exemplo, a presença de tosse sem outros sintomas associados, expectoração crônica, falta de ar associada a tonturas, desmaios ou parestesias periféricas, dor no peito e dispneia induzida por exercício com respiração ruidosa.

Os sintomas sugestivos de asma em crianças de até 5 anos são classificados pelos sintomas, com presença normalmente de episódios recorrentes de chiado, tosse, falta de ar que resultam em limitação de atividades físicas, sintomas e despertares noturnos.

É importante, neste caso, salientar a importância da identificação dos fatores de risco para asma, que são: história familiar de atopia, sensibilização alérgica, presença de alergias não alimentares, ou história pessoal de alergia alimentar ou dermatite atópica.

Na tabela abaixo pode se observar o escore utilizado para avaliação da gravidade da crise asmática em pacientes pediátricos. Os itens avaliados são: frequência respiratória para cada faixa etária, saturação de oxigênio (O²), ausculta pulmonar, sinais de esforço respiratório e intensidade da dispneia. O escore é categorizado em três níveis, sendo o nível 1 o mais brando e o nível 3 o de maior de gravidade.

Tabela 1: Avaliação da gravidade da crise asmática em pacientes pediátricos.

ESCORE PEDIÁTRICO – GRAVIDADE CRISE DE ASMA – PASS				
ESCORE		1	2	3
Frequência respiratória (ipm)	2 a 3 anos	≤34	35 a 39	≥40
	4 a 5 anos	30	31 a 35	36
	6 a 12 anos	26	27 a 30	31
	Maior de 12 anos	23	24 a 27	28
Saturação de O ₂		>90% AA	85-90% AA	<85% AA
Ausculta Pulmonar		Normal ou com sibilo ao final da expiração	Sibilos expiratórios	Sibilos inspiratórios e expiratórios ou ausculta diminuída
Sinais de Esforço Respiratório *		1 ou nenhum sinal de esforço respiratório	2 sinais de esforço respiratório	3 ou mais sinais de esforços respiratórios
Dispneia		Frases completas, murmúrio ou balbucia.	Frases incompletas ou choro curto	Frases curtas ou monossilábicas, grunhindo.

Fonte: GINA, 2020.

DIAGNÓSTICO

Em pediatria, a asma está associada ao caráter heterogêneo e a vários fenótipos clínicos. O diagnóstico da asma inclui uma avaliação diagnóstica detalhada inclusive com identificação de fatores psicológicos e ambientais e a exclusão de outros diagnósticos diferenciais.

O diagnóstico clínico inicial a asma é realizado a partir da identificação de um padrão de sintomas respiratórios, que incluem: chiado, dispneia, aperto no peito ou tosse e limitação variável do fluxo expiratório. A análise dos sintomas respiratórios é importante para a identificação de quadro agudo ou crônico assim como exclusão diagnóstica.

Tabela 2: Critérios de diagnóstico para asma em crianças de 6 - 11 anos e adolescentes.

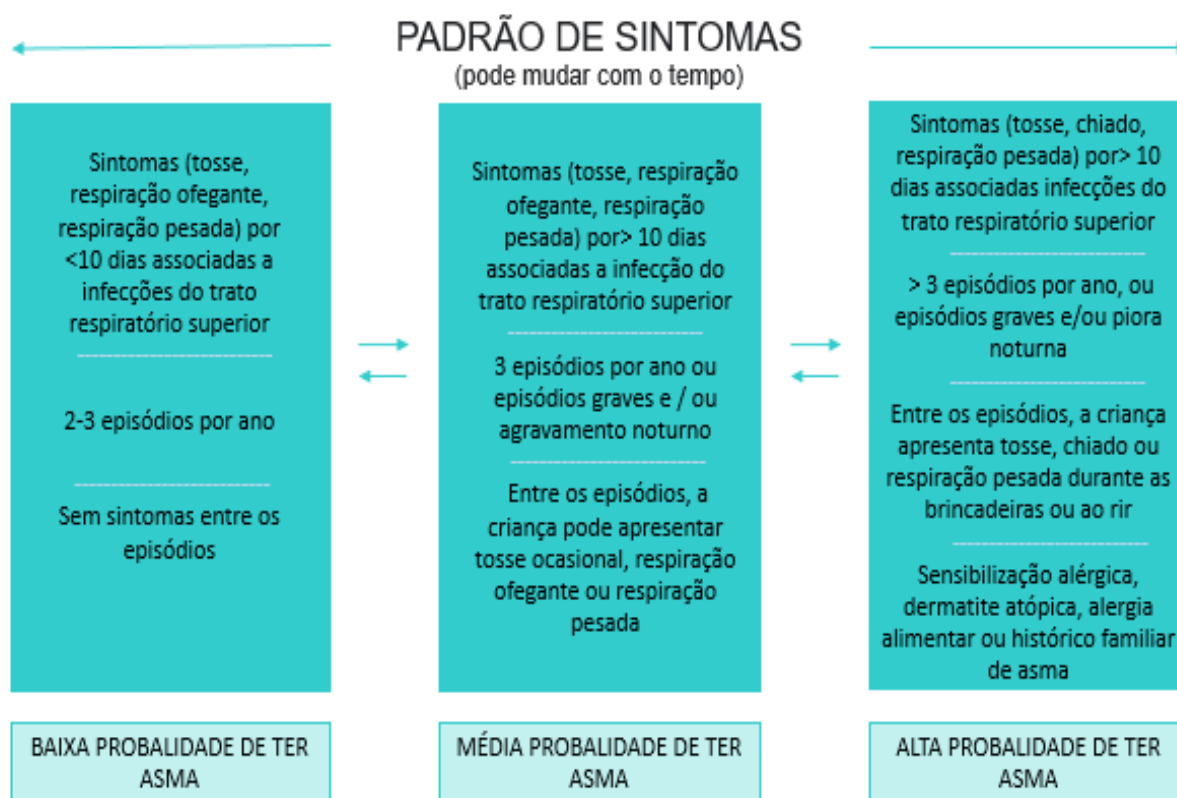
FATORES DIAGNÓSTICO	CRITÉRIOS PARA O DIAGNÓSTICO DE ASMA
1. História de sintomas respiratórios variáveis	
<ul style="list-style-type: none">Chiado, falta de ar, aperto no peito e tosseOs sintomas podem variar entre as culturas e por idade, por exemplo crianças podem ser descritas como tendo respiração pesada	<ul style="list-style-type: none">Geralmente mais de um tipo de sintoma respiratório (em adultos, a tosse isolada raramente é causada pela asma)Os sintomas ocorrem de forma variável ao longo do tempo e variam em intensidadeOs sintomas costumam piorar à noite ou ao acordar.Os sintomas costumam ser desencadeados por exercícios, risos, alérgenos e ar frioOs sintomas costumam aparecer ou piorar com infecções virais
2. Confirmada limitação do fluxo de ar expiratório	
Variabilidade excessiva da função pulmonar (em um ou mais dos testes abaixo)	Quanto maior for a variações ou quanto maior a frequência de variações de excesso, mais confiável é o diagnóstico
E limitação do fluxo expiratório documentado	
Teste de reversibilidade com broncodilatador (BD) positivo (em caso de uso prévio de BD, deve-se realizar suspensão das drogas respeitando o intervalo de ≥ 4 horas para SABA e ≥ 15 horas para LABA)	Quando VEF1 reduzir, confirme se VEF1/CVF está reduzido (em crianças: $> 0,90$) Crianças: aumento de VEF1 em $> 12\%$ do previsto
Variabilidade excessiva do PFE duas vezes ao dia durante 2 semanas	Crianças: Variabilidade média diária de PFE em crianças $> 13\%$
Teste de exercício positivo	Crianças: queda no VEF1 $> 12\%$ do previsto, ou PFE $> 15\%$
Varição excessiva da função pulmonar entre as avaliações (possui boa especificidade, mas baixa sensibilidade)	Varição de crianças em VEF1 $> 12\%$ ou $> 15\%$ em PEF entre as avaliações (pode-se incluir infecções respiratórias)

Fonte: GINA, 2020.

Os sintomas característicos das exacerbações em crianças de até 5 anos de idade são : sintomas de infecção do trato respiratório, aumento agudo ou subagudo do chiado e dispneia, intensificação da tosse, especialmente ao dormir. Pode se observar letargia ou diminuição da capacidade ao exercício, comprometimento das atividades diárias, inclusive alimentação e resposta insatisfatória à medicação de alívio.

Diagnóstico clínico de asma em crianças com idade ≤ 5 anos:

Tabela 3: Padrão de sintomas de asma em crianças menores de 5 anos.



Fonte: GINA, 2020.

CONDUTA

Manejo da Asma

O manejo da asma consiste no controle clínico do paciente e na redução do risco de exacerbações futuras, assim como a perda acelerada da função pulmonar.

A asma pode ser classificada clinicamente como controlada, parcialmente controlada e não controlada. O controle do paciente asmático é alcançado pela identificação e tratamento de outras comorbidades, pelo acesso e boa adesão medicamentosa, pelo uso adequado dos dispositivos inalatórios pelo paciente, controle fatores psicológicos e ambientais. Evitar a exposição desses pacientes ao tabaco, como fumante passivo, constitui pilar fundamental no controle da doença, uma vez que o tabagismo aumenta a gravidade da asma, piora o controle da doença, acelera a perda da função pulmonar e diminui a resposta ao corticoide inalatório.

Os três pilares do controle da asma são baseados no controle ambiental, medicamentoso e na educação do paciente e sua família.

É importante portanto, que as famílias identifiquem os episódios e saibam manejar os pacientes nas situações chamadas de pré- crise (quando o paciente está com presença de tosse seca) e crise (quando o paciente tosse e apresenta dispneia) e identificar os fatores que os desencadeiam a asma de seus filhos. O manejo adequado da doença permite que o paciente alcance o seu controle.

Portanto, é necessário pelo exposto acima, que crianças portadoras de asma, tenham acesso a serviços que ofereçam consultas regulares, profissionais de saúde que promovam educação sobre asma, plano de ação escrito com detalhamento dos esquemas de controle da asma (medicação a longo prazo e resgate) como também o fornecimento das medicações nas Unidades de Saúde Básicas.

Manejo da Crise Asmática

O manejo das crises leves de asma é realizado pela necessidade de oxigenioterapia, que deve se manter com saturação maior ou igual a 92%. Nessa situação é administrado a medicação de resgate da crise, beta dois agonista de curta duração, inalado (β_2 -agonista), na dose de dois a quatro jatos de 20 em 20 minutos, três vezes. Os pacientes que não melhoram depois da terapia de β_2 -agonista de curta duração ou com história de exacerbações frequentes, administrar corticoides sistêmicos por três dias. Esse procedimento permite redução das taxas de hospitalização, melhora a função pulmonar e permite alta precoce.

Os pacientes que apresentam crises asmáticas moderadas, isto é, que não conseguem manter níveis de 92% de saturação de oxigênio, devem iniciar a oxigenioterapia, com a meta de manter a saturação em 92%. Logo após, iniciar corticoides sistêmicos na primeira hora, juntamente com a administração de β_2 -agonista de curta duração, na dose de 2 a 10 jatos de 20 em 20min, individualizando a dose de acordo com a gravidade e a resposta do paciente a medicação. Caso o paciente não responda ao tratamento inicial, administrar o medicamento anticolinérgico brometo de ipratrópio, na dose de 4 a 8 jatos de 20/20 min. O tempo de uso do brometo de ipratrópio não deve ultrapassar as primeiras duas a três horas do tratamento da crise.

Todos procedimentos para controle das crises de asma devem ser realizados em pronto socorro equipado com oxímetro de pulso e monitorados durante todo o tratamento.

O manejo das crises graves é realizado com uso de β_2 agonista de curta duração inalado, na dose de dois a dez jatos de 20 em 20min, juntamente com o brometo de ipratrópio, na dose de quatro a oito jatos de 20 em 20 minutos, oxigenioterapia para manter saturação de oxigênio acima de 92% e corticoides sistêmicos, na primeira hora, preferencialmente pela via venosa. Se o paciente está utilizando máscara de oxigênio inalatório, e mostrar queda de saturação de oxigênio, administrar o medicamento β_2 -agonista de curta duração inalado por nebulização mantendo fluxo de oxigênio de 6 a 8 ml/minutos.

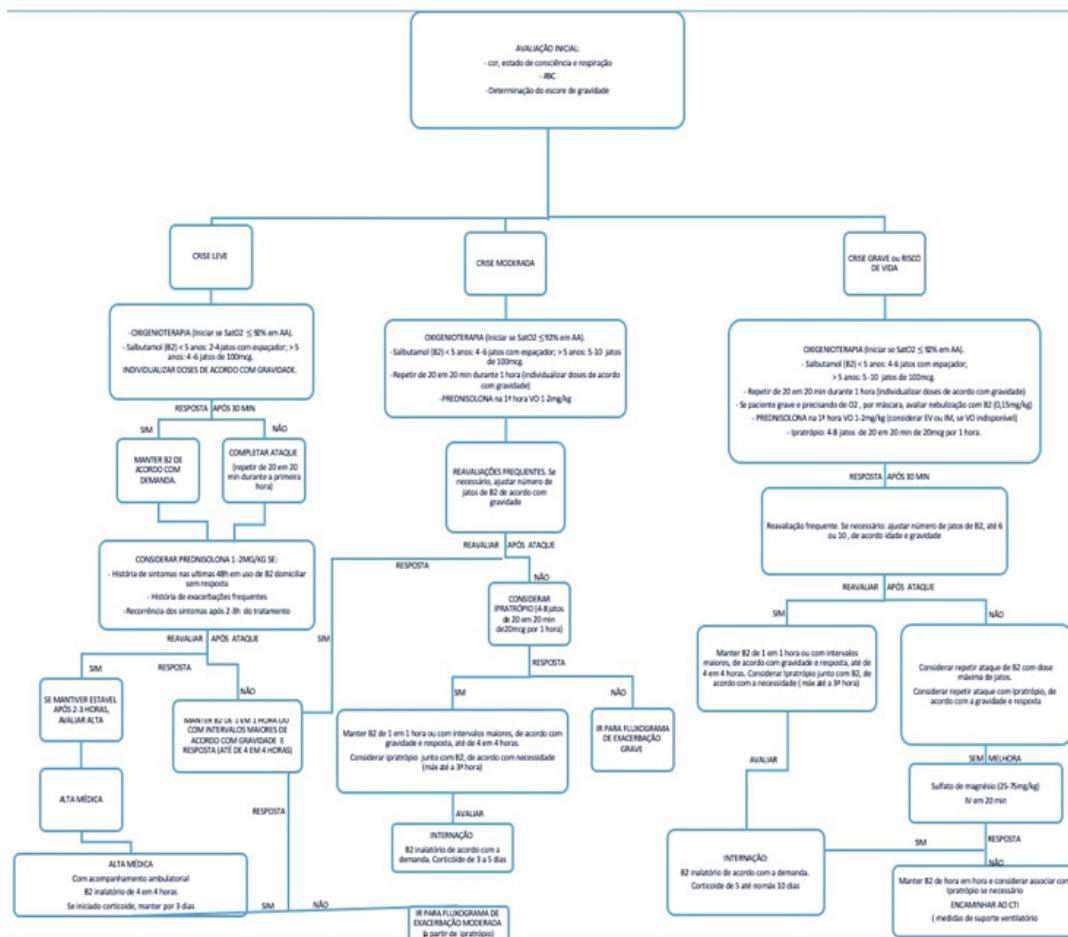
No caso de deterioração do estado clínico da crise grave mesmo após as primeiras medidas, o uso de β_2 -agonistas deve ser realizado aumentando a dose de ataque, sempre associando o brometo de ipratrópio. Também é válido o uso sulfato de magnésio venoso, com cautela, principalmente no caso de crianças abaixo dos 5 anos. Caso a criança não responda a todas as farmacologias e terapias propostas, devemos encaminhá-la para os cuidados em unidade de terapia intensiva e suporte ventilatório.

Em relação aos efeitos adversos das medicações devemos sempre nos atentar ao controle do manejo farmacológico. Atentar para o uso prolongado de β_2 -agonista adrenérgico de curta duração, como no caso de hospitalização, para a possibilidade da ocorrência de hipopotassemia e

hiperglicemia. O brometo de ipratrópio, pode causar reações de hipersensibilidade imediata após a administração, com urticária, edema angioneurótico, rash, broncoespasmo, edema orofaríngeo e anafilaxia. O corticoide, também pode apresentar reação de hipersensibilidade, e se usado de forma frequente, pode mascarar infecções.

FLUXOGRAMA

Fluxograma do manejo da crise asmática em crianças.



Fonte: ANDRADE, 2019; GINA, 2020.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, K., et al. Manejo da exacerbação asmática aguda na infância no departamento de emergência, 2019. Disponível em: <http://www.fhemig.mg.gov.br/index.php?preview=1&option=com_dropfiles&format=&task=frontfile.download&catid=1394&id=14386&Itemid=1000000000000>. Acesso em: 10 dez 2020.
- CHANG, A. B.; MARCHANT, J. M. Approach to chronic cough in children. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-chronic-cough-in-children?search=asma%20diagnostico&source=search_result&selectedTitle=6~150&usage_type=default&display_rank=6>. Acesso em: 10 dez 2020.
- FANTA, C. H. An overview of asthma management. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/an-overview-of-asthma-management?search=asma&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em: 10 dez 2020.
- GINA, Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma management and Prevention, 2020. Disponível em: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/06/GINA-2020-report_20_06_04-1-wms.pdf>. Acesso em: 10 dez 2020.
- LAGE, B. A. et al. Avaliação do controle da asma em crianças e adolescentes do Programa Respirar da cidade de Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. Revista de Medicina, v. 96, n. 3, p. 165-171, 2017.
- LEMIÈRE, C.; BOULET, L. P.; CARTIER, A. Reactive airways dysfunction syndrome and irritant-induced asthma. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/reactive-airways-dysfunction-syndrome-and-irritant-induced-asthma?search=ASTHMA%20PATOLOGY&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H4798536>. Acesso em: 16 dez 2020.
- LIU, M. Pathogenesis of asthma. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-asthma?search=asma%20fisiopatologia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em 10 dez 2020.
- PIZZICHINI, M. M. M., et al. Recomendações para o manejo da asma da sociedade brasileira de pneumologia e fisiologia – 2020. Jornal brasileiro de pneumologia, v.46, n.1, p.1-16, 2020.
- RAMRATNAM, S.K et al. Severe Asthma in Children. The journal of allergy and clinical immunology, v. 5, n.4, P. 889-898, 2017.
- ROCHA, M. et al. M.E.D – Dispneia. Volume 12. Medwriters, 2019, p: 24-56.
- SAWICKI, G. Acute asthma exacerbations in children younger than 12 years: Home/office management and severity assessment. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/acute-asthma-exacerbations-in-children-younger-than-12-years-home-office-management-and-severity-assessment?search=Richard%20J%20Scarfone,%20MD,%20FAAP.%20Acute%20asthma%20exacerbations%20in%20children:%20Emergency%20department%20management%20Post%20TW,%20ed.%20UpToDate.%202018%20Waltham,%20MA:%20UpToDate%20Inc.&source=search_result&selectedTitle=10~150&usage_type=default&display_rank=10>. Acesso

em 10 dez 2020.

SAWICKI, G. Asthma in children younger than 12 years: Initial evaluation and diagnosis. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/asthma-in-children-younger-than-12-years-initial-evaluation-and-diagnosis?search=Asma&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3>. Acesso em: 10 dez 2020.

SCARFONE, R. J. Acute asthma exacerbations in children younger than 12 years: Emergency department management. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/acute-asthma-exacerbations-in-children-younger-than-12-years-emergency-department-management?search=Richard%20J%20Scarfone,%20MD,%20FAAP.%20Acute%20asthma%20exacerbations%20in%20children:%20Emergency%20department%20management%20Post%20TW,%20ed.%20UpToDate.%202018%20Waltham,%20MA:%20UpToDate%20Inc.&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2>. Acesso em: 10 dez 2020.

SEPSE PEDIÁTRICA

Bruna Latif Rodrigues Carvalho¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/3221435243242078>

Elisa Benetti de Paiva Maciel²;

Médica generalista formada no Instituto Metropolitano de Ensino Superior (IMES/Univaço), Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/2716285552844687>

Isabella Alvarenga Abreu³;

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

<http://lattes.cnpq.br/4070761714641879>

Natália Quintão Barros⁴;

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

<http://lattes.cnpq.br/6634997701909455>

Valéria Lopes Cupertino⁵;

Médica generalista formada no Instituto Metropolitano de Ensino Superior (IMES/Univaço), Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/7828625549341024>

Catarina Amorim Baccarini Pires⁶.

Pediatra neonatologista e intensivista do Hospital Márcio Cunha, docente do Instituto Metropolitano de Ensino Superior (IMES/Univaço), Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/2711316103706637>

DEFINIÇÃO DO QUADRO

Para Weiss et al. (2020, p. 4) “definimos choque séptico em crianças como infecção grave levando a disfunção cardiovascular (incluindo hipotensão, necessidade de tratamento com uma medicação vasoativa ou perfusão prejudicada) e ‘disfunção orgânica associada à sepse’ em crianças como infecção grave levando a disfunção orgânica cardiovascular e/ou não-cardiovascular”.

Deve-se interrogar a possibilidade de sepse em todo paciente pediátrico com infecção visto que ela é uma das principais causas de mortalidade e morbidade em crianças de todo o mundo. A disfunção orgânica causada pela sepse precisa ser manejada com cautela e rapidez pela hipoperfusão tecidual que a doença gera. Logo, reconhecer e tratar precocemente garante um melhor prognóstico para o paciente.

Além disso, como a hipotensão é considerada um sinal tardio de que o choque se instalou deve-se redobrar a atenção para que a identificação do choque ocorra de forma precoce garantindo ao paciente uma melhor evolução clínica.

FISIOPATOLOGIA

A sepse ocorre devido a uma liberação exacerbada de mediadores pró inflamatórios que vencem as barreiras locais, causando uma infecção generalizada. Esta pode ser caracterizada como uma inflamação intravascular maligna. Sabe-se que sua etiologia é multifatorial, podendo destacar algumas causas como: aumento exagerado dos mediadores pró inflamatórios; ativação do sistema complemento e suscetibilidade genética.

A fisiopatologia da sepse é marcada pela disfunção orgânica que tem como precursor a lesão tecidual. Os fatores que contribuem para essas lesões são a isquemia tecidual, lesão citopática e aumento da apoptose celular, sendo estas descritas abaixo.

A isquemia tecidual ocorre devido a uma demanda excessiva de oxigênio para uma oferta reduzida do mesmo, além disso, muitas das vezes, lesões no endotélio e na microcirculação são encontradas na sepse. Com isso, há um ambiente favorável para o desenvolvimento da isquemia uma vez que a área para troca de oxigênio se encontra reduzida.

A lesão citopática na sepse é marcada pela desregulação mitocondrial que ocorre devido a ativação dos mediadores favoráveis à inflamação e/ou outros tipos de produtos da inflamação causando uma citotoxicidade.

A morte celular programada, também chamada de apoptose celular, se encontra alterada na sepse. Nesta, ocorre um atraso na morte das células senescentes ou disfuncionais, favorecendo então o processo infeccioso. Ademais, a sepse leva a uma apoptose exagerada das células dendríticas e dos linfócitos, alterando assim a resposta imune contra agentes agressores e reduzindo a eficácia do sistema imunológico.

SINTOMAS

Crianças que possuem sintomas relacionados a um quadro infeccioso na vigência de alterações significativas dos sinais vitais, devem ser investigadas para sepse. As manifestações variam de acordo com a faixa etária, sendo que quanto mais novos, mais inespecíficos são os sintomas. Nos primeiros meses de vida, pode-se observar letargia, alteração na alimentação/aleitamento, pele pálida, gemência e vômitos. Em crianças maiores, nota-se febre ($T > 38,5 \text{ } ^\circ\text{C}$) ou hipotermia ($T < 36 \text{ } ^\circ\text{C}$), taquicardia, taquipnéia, ambos de acordo com o percentil da idade. Estas alterações são sensíveis aos parâmetros fisiológicos, indicativo de um estado inflamatório sistêmico. A taquicardia é um sinal precoce de choque, ao passo que, a hipotensão um sinal tardio. Tempo de enchimento capilar > 2 segundos pode ser encontrado em casos de choque frio.

Achados clínicos em crianças com sepse podem sugerir o local primário de infecção ou ser causado por disfunção orgânica, como sinais de desidratação, tremores, estado mental alterado (irritabilidade, ansiedade, confusão, letargia, sonolência), tônus diminuído em neonatos e bebês,

convulsões, meningismo, depressão ou insuficiência respiratória, abdome distendido e sensível, icterícia, dentre outros.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de sepse precoce é imprescindível para reduzir a morbimortalidade do paciente pediátrico pois permite a introdução do tratamento adequado imediatamente, que é feito através de uma suspeita ou confirmação de infecção baseada em dois ou mais critérios para SIRS. Ainda, é necessário ficar atento aos potenciais fatores de risco e conhecer suas manifestações clínicas e parâmetros clínicos que sugira infecção grave. Os principais fatores de gravidade são alterações da perfusão tecidual e do nível de consciência da criança, que costuma se manifestar como um choro incontrolável, irritabilidade, sonolência e baixa interação familiar. Ademais, as patologias que constituem as causas mais comuns de sepse em crianças são pneumonia, infecções na pele, trato urinário ou corrente sanguínea e menos comumente, meningite.

Idade	Taquicardia (batimentos/ minuto)	Bradicardia (batimentos/ minuto)	Frequência respiratória (respirações/ minuto)	Contagem de leucócitos (leucócitos x $10^3 / \text{mm}^3$)	Pressão arterial sistólica (mmHg)
Recém-nascido (0 dias a 1 semana)	> 180	<100	> 50	> 34	<59
Recém-nascido (1 semana a 1 mês)	> 180	<100	> 40	> 19,5 ou <5	<79
Bebês (1 mês a 1 ano)	> 180	<90	> 34	> 17,5 ou <5	<75
Criança pequena e pré- escolar (> 1 a 5 anos)	> 140	N / D	> 22	> 15,5 ou <6	<74
Idade escolar (> 5 a 12 anos)	> 130	N / D	> 18	> 13,5 ou <4,5	<83
Adolescente (> 12 a <18 anos)	> 110	N / D	> 14	> 11 ou <4,5	<90

CONDUTA

Após o uso do *bundle* (pacote) de reconhecimento, feito por meio da triagem do paciente com suspeita de sepse, ou seja, do paciente que apresente critérios de Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) acompanhados por infecção confirmada ou suspeita, a conduta médica deve ser iniciada imediatamente, com a intenção de realizar intervenção suficiente antes que ocorra hipotensão arterial e choque. Deverão ser utilizados os *bundles* de ressuscitação, estabilização e desempenho.

Bundle de ressuscitação

- 5 minutos: estabelecer acesso IV ou IO, oferecer oxigênio;
- 30 minutos: iniciada ressuscitação volêmica (40 a 60 mL/kg, iniciando com bolus de 20mL/kg em 5 a 10 min de ringer, albumina a 5% ou solução salina);
- 60 minutos: antibiótico empírico de grande abrangência (vide figuras 1 e 2), tendo colhido a hemocultura caso esta não atrase a antibioticoterapia, e avaliar uso de inotrópicos caso o paciente apresente choque refratário a volume (de preferência epinefrina 0,05-0,3 g/kgmin). O ideal é que o fornecimento IV de antibióticos inicie em até 3 horas e baseie-se na epidemiologia local, terapias prévias, comorbidades associadas, foco de infecção e protocolos. Microrganismos gram negativos devem ser especialmente considerados.
- Exames do pacote de primeira hora devem incluir: hemograma, gasometria, lactato arterial, creatinina, bilirrubina, coagulograma e culturas. Avaliações como glicemia, TGO/TGP, troponina, ureia, sódio, cálcio iônico e potássio ficam a critério do profissional.

Figuras 1 e 2. Sugestão de antibioticoterapia e uso dos antibióticos.

Sugestão de antibióticos:

- **Recém-nascido:** ampicilina + gentamicina + aciclovir + vancomicina
- **Lactente > 4 semanas de idade:** cefotaxima + vancomicina
- **Síndrome de choque tóxico:** clindamicina + vancomicina
- **Meningite:** ceftriaxona
- **Hematológico/oncológico:** cefepima + tobramicina + vancomicina

* Dependendo do foco primário e da resistência antimicrobiana local

Ampicilina (50 mg/kg) infundir em 3-5 minutos
Aciclovir (20 mg/kg; máx. 1000 mg) infundir em 1 hora
Cefepima (50 mg/kg; máx. 2000 mg) infundir em 3-5 minutos
Cefotaxima (50 mg/kg) infundir em 3-5 minutos
Ceftriaxona (100 mg/kg; máx. 2000 mg) infundir em 10 minutos
Clindamicina (10 mg/kg; máx. 900 mg) infundir em 15 minutos
Gentamicina.....mg IV x 1ª dose. Infundir em 30 minutos
Idade < 7 dias e peso > 1800 g: 4 mg/kg x 1 dose
Idade < 7 dias e peso < 1800 g: 3 mg/kg x 1 dose
Idade > 7 dias: 2.5 mg/kg x 1 dose
Tobramicina (2.5 mg/kg; máx. 250 mg) infundir em 30 minutos
Vancomicina (15 mg/kg; máx. 1500 mg) infundir em 1 hora

Fonte: SBP, 2019.

Bundle de estabilização

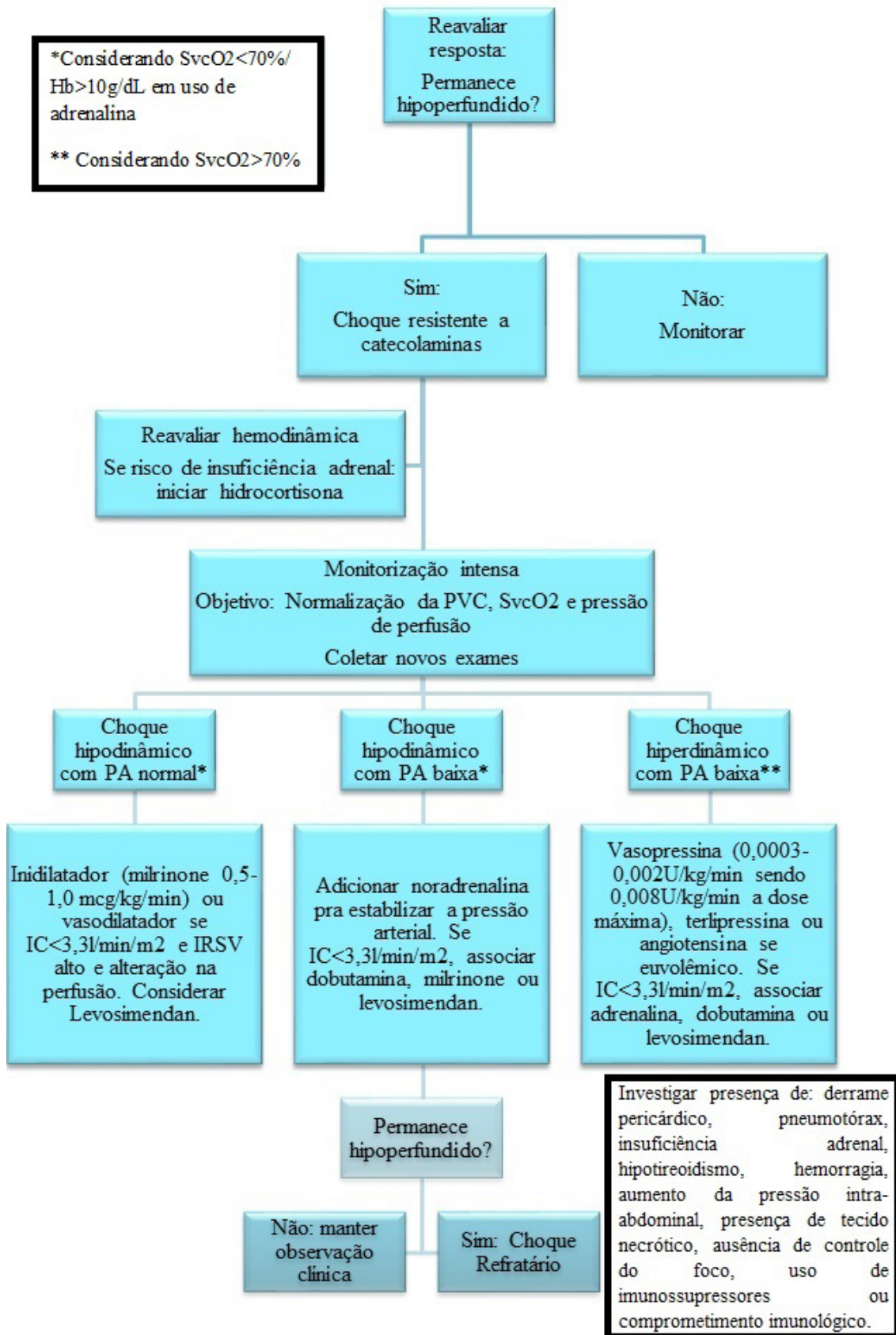
- Monitorização intensiva para atingir metas hemodinâmicas (PA, temperatura, diurese, estado neurológico, pulso, extremidades etc.) e avaliar terapêutica;
- Normalizar Pressão de Perfusão PP = PAM - PVC p/ idade ($55+1,5 \times \text{anos}$);
- Saturação Venosa Central de O₂ maior que 70%;
- Hemoglobina > 10g/dL
- Índice cardíaco > 3,3 L/min.
- Ventilação mecânica satisfatória em caso de desconforto respiratório;
- Corrigir distúrbios metabólicos;
- Antibióticos adequados, suporte a órgãos e sistemas e controle do foco de infecção (remoção física de focos infectados responsáveis pelo quadro, seja por meio de drenagens, debridamentos, amputações, entre outros).

Bundle de desempenho

- Avaliação da adesão ao tratamento e resolução de falhas.

FLUXOGRAMA

Resumo para atendimento prático à sepse pediátrica, adaptado de: ILAS, 2019.



REFERÊNCIAS

FREIRE, Nilcea de Moura; MEDEIROS, Daniela Nasu Monteiro; TROSTER, Eduardo Juan. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica, sepse, choque séptico e sepse grave em pediatria. In: CARVALHO, Werther Bronow de *et al.* Terapia Intensiva. 2. ed. [S.L.]: Manole, 2020. p. 342-374.

INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE (ILAS). CAMPANHA DE SOBREVIVÊNCIA A SEPSE: protocolo clínico pediátrico. PROTOCOLO CLÍNICO PEDIÁTRICO. 2019. Disponível em: <<https://ilas.org.br/assets/arquivos/ferramentas/pediatria/protocolo-de-tratamento-pediatria.pdf>>. Acesso em: 10 dez. 2020.

INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE (ILAS). Fluxograma de atendimento: sepse pediátrica. Sepse pediátrica. 2019. Disponível em: <<https://ilas.org.br/assets/arquivos/ferramentas/pediatria/fluxograma-pediatria.pdf>>. Acesso em: 10 dez. 2020.

NEVIERE, R. Pathophysiology of sepsis. UpToDate. 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-sepsis?search=pathophysiology%20of%20sepsis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em: 11/11/2020.

POMERANTZ, W. J.; WEISS, S. L. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and sepsis in children: Definitions, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/systemic-inflammatory-response-syndrome-sirs-and-sepsis-in-children-definitions-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=sepse%20pedi%C3%A1trica&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H13>. Acesso em: 01 dez 2020.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA/SBP (Brasil). Sepse grave e Choque séptico pediátrico. [S.L.]: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2019. 15 p.

WEISS, S. L. et al., Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. UpToDate, v. 21, ed. 2, p. e52–e106, 2020. Disponível em: <https://journals.lww.com/pccmjournal/Fulltext/2020/02000/Surviving_Sepsis_Campaign_International_Guidelines.20.aspx?__cf_chl_jschl_tk__=42592ca020533571e018889713645e6e0e29d198-1605118891-0-Aclu-b9jTol_AEhHRPBBFuIb3OZOVWO5Arhn8hhcmvPjxMwEJBUPNNj00OSz4Ra01cKEEi0aFL9tDMDvOOrmiOt9NLUJWRyDF5-EBLjprUfl8KnMeyxiT9Ealg1MhKeW8E7AHd6Z3HkMV7L_vBp1zeQvOaH8IhzR7gIlQV502XxpXH1N2rRDSr00mryk4F7j_At0oT1GIcCkinyI82917z6PPhAj12Tcu3S1H9bJPEXOUnc0ijO9Eg0oJN0mjiVU7tBZUo5nL4LfgA48nMz8sCaqb7in3CB4H6FFOT4M4HUFSSxoSAkcfww5OgEjS9I0AOoSbVB4LDrh6--gYfvEBZFoXj_3OHfK3B_2DjE_23w6Jp0YTN22ueq6mZMnLzp2I0TwGRu7b-GffVby7NE2FJU2p-qgTk8CcvUMeEA4EM22UyETUr7nrjGQE6Gb2l6yj-cJJ4Mbn4C5kBVBotOcDQA>. Acesso em: 01 dez. 2020.

CHOQUE

Leandra Covre Barbosa¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/4387729967758338>

Lorena Rodrigues Dias Martins Silva²;

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

<http://lattes.cnpq.br/3704180989109984>

Maria Cecília Alcure Dias Scussulim³;

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

<http://lattes.cnpq.br/6555913318293910>

Maria Luíza Dutra Sá⁴;

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

<http://lattes.cnpq.br/0652435119794699>

Rafaela Alves Carvalho⁵;

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

<http://lattes.cnpq.br/3606209362095436>

Catarina Amorim Baccarini Pires⁶.

Pediatra neonatologista e intensivista do Hospital Márcio Cunha, docente do Instituto Metropolitano de Ensino Superior (IMES/Univaço), Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/2711316103706637>

DEFINIÇÃO DO QUADRO

Choque é um estado fisiopatológico caracterizado por uma diminuição na perfusão tecidual, fomentando em fornecimento reduzido de oxigênio aos tecidos corporais. Inicialmente, os efeitos resultados do déficit da perfusão aos tecidos são reversíveis, porém, a persistência da hipoxemia pode afetar o indivíduo de forma sistêmica, interrompendo processos bioquímicos críticos, causando disfunção da bomba de íons da membrana celular, subsequente edema e desregulação do pH intracelular, e por fim, morte da célula.

O choque pode ser classificado em quatro tipos de choque de acordo com a sua fisiopatologia:

- Choque hipovolêmico, o qual ocorre devido a níveis extremamente reduzidos de sangue intravascular, e conseqüentemente diminuindo o débito cardíaco. Considera-se a hipovolemia como a principal causa de choque em crianças, e pode ocorrer devido a distúrbios gastrintestinais, renais, cutâneos ou perdas intersticiais.
- Choque distributivo, caracterizado pelo relaxamento da resistência vascular periférica,

ocasionando distribuição anormal do fluxo sanguíneo e inadequação da perfusão tecidual. Os principais motivos que ocasionam essa categoria incluem sepse, anafilaxia e lesão neurológica.

- Choque cardiogênico, resultante de condições prejudiciais ao débito cardíaco, comumente causado em crianças devido a doenças congênitas do coração, cardiomiopatias e miocardite.
- Choque obstrutivo, provocado em ocasiões nas quais o fluxo sanguíneo pulmonar ou sistêmico são prejudicados, sucedendo uma redução do débito cardíaco. As causas da obstrução geralmente são extrínsecas ou intrínsecas, congênitas ou adquiridas, por exemplo, lesões cardíacas congênitas obstrutivas, tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo, embolia pulmonar e hipertensão pulmonar grave.

FISIOPATOLOGIA

Cada tipo de choque possui sua fisiopatologia característica. Em primeira análise, relacionado ao choque hipovolêmico, ele subdivide-se em dois tipos principais:

- Choque hemorrágico traumático, em que ocorre acometimento de tecido mole, gerando inflamação pós-aguda, consequentemente ativando o sistema imunológico, por meio de liberação de leucócitos pelo endotélio lesado, e destruição de proteoglicanos presentes na membrana endotelial e de glicosaminocicanos, fomentando, por fim, disfunção microvascular. Em contrapartida, intracelular será desencadeado um desequilíbrio metabólico, com danos mitocondriais e efeitos negativos sobre o sistema vasomotor.
- Choque hipovolêmico traumático, o qual se origina de uma diminuição considerável no volume de plasma circulante, com perda abundante de glóbulos vermelhos, ocasionando à hipóxia. No entanto, não há presença de hemorragia aguda, devido a não ocorrência de lesão em tecidos moles, e consequentemente a não liberação de mediadores imunológicos.

Já o choque distributivo, pode ser subdividido em três etiologias principais:

- Choque séptico, resultante de uma resposta desregulada do corpo a uma infecção. Desse modo, ocorre uma disfunção endotelial, consequentemente ocasionando uma vasodilatação, prejuízo à distribuição sanguínea e alterações nos volumes macro e microvasculares, elevando a permeabilidade vascular.
- Choque anafilático é uma reação sistêmica aguda caracterizado pela ocorrência de vasodilatação mediada por histaminas e mastócitos, e má distribuição de fluidos do espaço intravascular para o extravascular.
- Choque neurogênico geralmente ocorre em pacientes que sofrem traumatismos acima da coluna torácica, e estes desenvolvem falhas na conexão descendente dos centros reguladores bulbares até a medula espinhal. Logo, tem-se desequilíbrio entre a ação parassimpática cardíaca muscular e vascular.

Já no choque cardiogênico, os mecanismos envolvendo esse distúrbio da função cardíaca dizem respeito a uma redução crítica da capacidade de bombeamento do coração, fomentado por uma alteração sistólica ou diastólica, por meio de uma ejeção ou enchimento sanguíneo prejudicados. Toda a disfunção ocorre oportunamente ao miocárdio, que se desequilibra em suas funções rítmicas

ou mecânicas.

Em relação ao choque obstrutivo classifica-se de acordo com a localização da obstrução no sistema vascular. Fatores intra ou extravasculares diminuem o fluxo sanguíneo nos grandes vasos, com uma redução considerável do débito cardíaco e do suprimento sistêmico de oxigênio.

SINAIS E SINTOMAS

As manifestações fisiológicas variam de acordo com a causa do choque. De maneira geral as mais recorrentes são: taquicardia, taquipneia, hipotensão, diaforese, alteração dos pulsos periféricos, da perfusão dos órgãos e do nível de consciência. Entretanto, alguns possuem suas particularidades.

Além desses indícios, no choque hipovolêmico há diminuição da temperatura das extremidades, palidez, ressecamento de mucosas, redução da pressão de pulso, pulsos filiformes, tempo de enchimento capilar prolongado. Podem estar presentes hematêmese, melena, oligúria e hemorragia pulmonar.

Em quadros de choque cardiogênico expressam-se também dispneia (principalmente às mamadas), baixo ganho pânderoestatural, pele mosqueada, esforço respiratório, frequentes infecções respiratórias, presença de estertores pulmonares, diferença da pressão arterial e da amplitude dos pulsos nos membros inferiores se comparadas aos superiores, extremidades frias, cianóticas e edemaciadas.

No choque anafilático, em decorrência da vasodilatação sistêmica, pode ocorrer comprometimento respiratório, agitação, náusea, vômito, diarreia, urticária, angioedema e cianose.

Em casos de choque obstrutivo pode haver taquicardia evoluindo para bradicardia e conseqüente parada cardíaca, hipofonese das bulhas cardíacas, dor pleurítica, hipertimpanismo no hemitórax acometido, murmúrio vesicular ausente ipsilateralmente, desvio de traqueia, turgência de jugular, cianose, tosse e hemoptise.

Por fim, no choque séptico hipodinâmico, manifestações como pele em aspecto mosqueado, extremidades frias, pulsos filiformes, redução do DC, ICC e oligúria, são frequentes. Já o choque séptico hiperdinâmico apresenta-se com extremidades quentes, pulsos oscilantes, aumento do débito cardíaco e oligúria.

DIAGNÓSTICO

Para uma abordagem diagnóstica eficiente é necessário a realização de uma anamnese bem investigada acompanhada por um exame físico detalhado. Além disso, são necessários exames complementares, a fim de diferenciar as causas e os tipos de choque. Dessa forma, o profissional da saúde terá maior embasamento no momento de escolher o melhor método de tratamento para o quadro clínico do paciente.

As novas diretrizes da American Heart Association (AHA) 2020 sugerem que para o diagnóstico de choque exista uma triagem sistemática para uma avaliação oportuna e recomendam a condução do caso baseada nos protocolos e a necessidade de realizar uma hemocultura antes de iniciar a terapia antimicrobiana.

Conforme a causa e o tipo de choque, os sinais e sintomas se diferem e, dessa forma, modificam o diagnóstico.

Os exames laboratoriais requeridos são:

- Hemograma completo, o qual pode apresentar alterações como anemia, leucocitose ou leucopenia, com aumento do número de neutrófilos e das formas imaturas.
- Coagulograma, expressando tempos de protrombina e de tromboplastina parcialmente altos ou baixos.
- Eletrólitos séricos, com alterações de sódio e potássio, além de hipocalcemia.
- Glicemia, apresentando alterações por meio de hiper ou hipoglicemia.
- Gasometria arterial, demonstrando acidose metabólica, podendo estar associada à alcalose ou acidose respiratória.
- Função hepática e renal, com alterações renais, através da elevação de ureia e creatinina.
- Lactato arterial, apresentando valores aumentados.
- Saturação venosa central de oxigênio, expressando valores abaixo da referência.

TIPOS DE CHOQUE	SATURAÇÃO VENOSA CENTRAL (SvO₂)	DEBITO CARDIACO (DC)	PRESSÃO VENOSA CENTRAL (PVC)	RESISTENCIA VASCULAR SISTÊMICA (RVS)	PRESSÃO DE OCLUSÃO DE ARTERIA PULMONAR (POAP)
Hipovolêmico	Diminuída	Diminuída	Diminuída	Elevada	Diminuída
Distributivo	Elevada	Elevada	Variável	Diminuída	Variável
Cardiogênico	Diminuída	Diminuída	Elevada	Elevada	Elevada
Obstrutivo	Diminuída	Diminuída	Elevada	Elevada	Diminuída

Acresce que, exames de imagem como raio-x de tórax e eletrocardiograma são indispensáveis. Por fim, caso seja necessário para auxiliar o médico indica-se radiografia de abdômen, tomografia computadorizada do abdômen, ecocardiograma e EAS.

CONDUTA

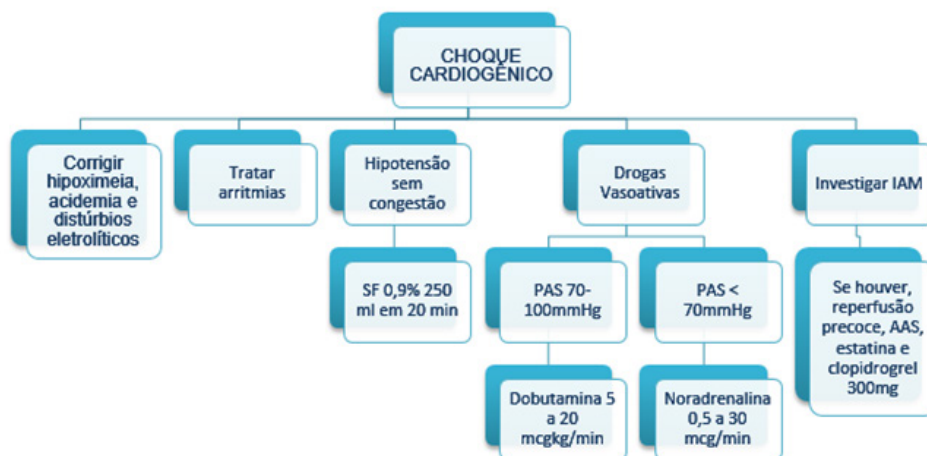
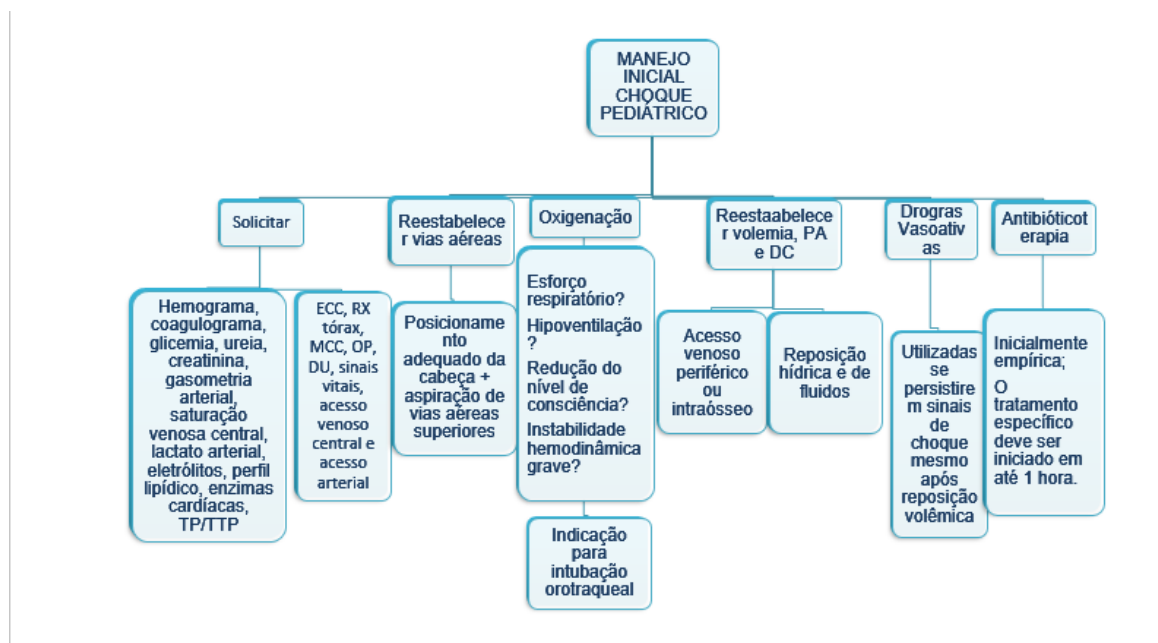
Em um quadro de choque, é de extrema importância um diagnóstico precoce e rápida correção do desarranjo fisiológico. O tratamento baseia-se em aumentar a oferta e a captação de oxigênio, repor o volume circulante, aumentar a contratilidade cardíaca, corrigir fatores inotrópicos e diminuir a resistência vascular periférica. A conduta inicial se dá pela oferta de oxigênio por dispositivos não reinalantes, acesso venoso periférico, monitorização constante da frequência cardíaca, da oximetria e da atividade elétrica do coração. No entanto, ao distinguir a causa, o tratamento se difere:

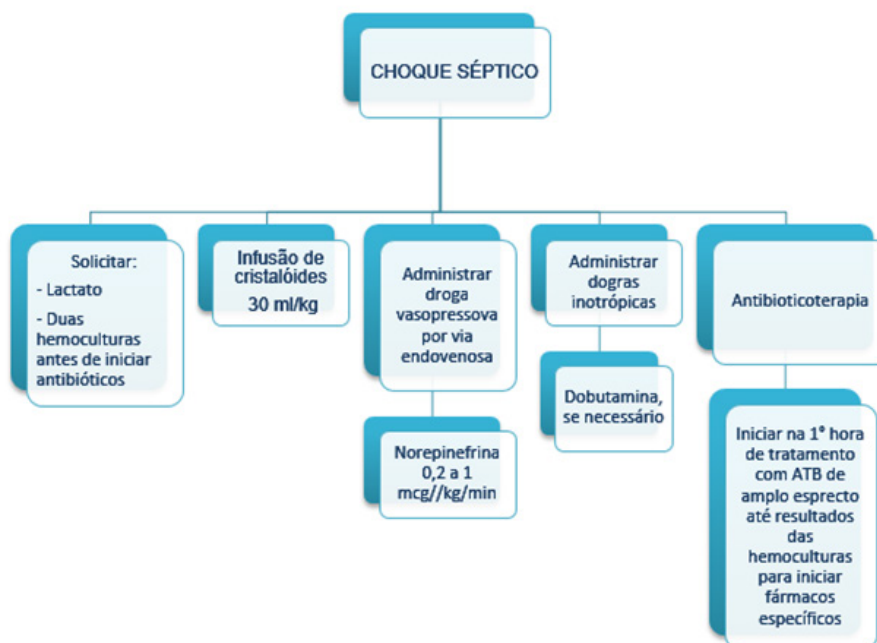
- Choque cardiogênico: oxigenoterapia e ventilação não invasiva/invasiva com saturação acima de 95%, administração de atropina (< 1 ano ou bradicardia), fentanil e rocurônio. Em casos com sobrecarga de fluidos e disfunção ventricular, diuréticos (como a furosemida) devem ser usados para retornar ao estado euvolêmico. Para restauração do débito cardíaco, deve ser utilizado dobutamina na dose de 5–20 µg/kg/min, porém, a pressão arterial deve manter-se estável. Para regular a perfusão, vasopressores podem ser combinados a inotrópicos, aconselhando o uso de noradrenalina como fármaco de primeira linha. O pH arterial, juntamente aos níveis de lactato sanguíneo devem ser avaliados repetidamente para avaliação do curso do choque. Além disso, valores de SpO₂, ECG, ecocardiografia, de íons plasmáticos, ureia e creatinina sanguíneas, glicose sanguínea, transaminases devem ser monitorizados continuamente, a fim de descartar possíveis disfunções orgânicas.
- Choque hipovolêmico: os tratamentos indicados geralmente são para reposição volêmica e distúrbios hemorrágicos. Crianças apresentando desidratação leve ou moderada devem receber terapias de reidratação oral (TRO), com 60 mEq/L de sódio e 2-2,5% de dextrose, a partir de volumes iniciais de 1-2 ml/kg administrados aproximadamente a cada cinco minutos, aumentando a frequência e o volume até uma ingestão total de líquidos de 50 ml/kg e 100 ml/kg. No entanto, em casos de desidratação grave se administra fluidos endovenosos, através de cateter intravenoso, e caso não obtenha sucesso, opta-se por cateter intraósseo colocado na porção medial da tíbia proximal. Os fármacos administrados como fluidoterapia inicial são os cristaloides em bolus de fluido rápido com alíquotas de 20 ml / kg ou solução de Ringer com lactato, e cloreto de sódio a 0,9%. A fluidoterapia endovenosa deve ser continuamente realizada até se alcançar a estabilidade volêmica necessária do indivíduo para se iniciar a terapia de reidratação oral. Acresce que casos de hemorragia traumática (concentração de hemoglobina for < 10 g/dL em crianças ou < 12 g/dL em recém-nascidos) o tratamento é realizado através de concentrado de hemácias. Dobutamina, dopamina e epinefrina são indicadas caso os sinais de choque persistam mesmo após a adequação da volemia.
- Choque distributivo séptico: requer tratamento com intuito de regular a circulação sanguínea. Logo, realiza-se infusão de cristaloides, administração de vasopressora via endovenosa, como norepinefrina (0,2-1 mcg/kg/min) e se necessário, drogas inotrópicas, por exemplo, dobutamina. Pacientes com níveis hemodinâmicos graves devem receber monitoramento invasivo avançado. A antibioticoterapia de amplo espectro deve ser iniciada em primeira hora de tratamento, e se possível ao realizar análise microbiana, entrar com fármacos específicos.
- Choque distributivo anafilático: tratamento inclui monitoramento constante, evitando o

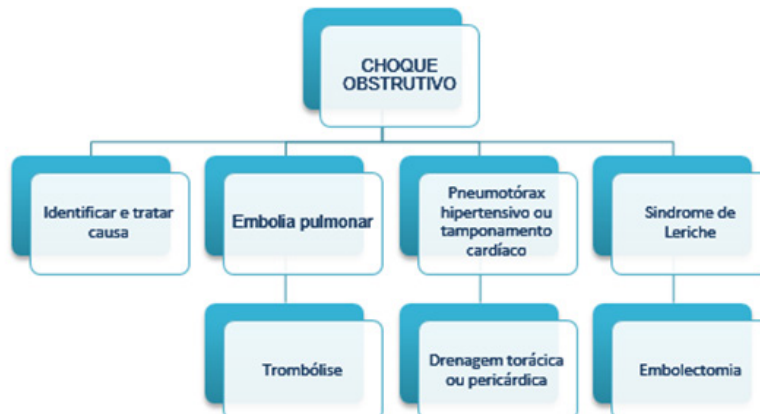
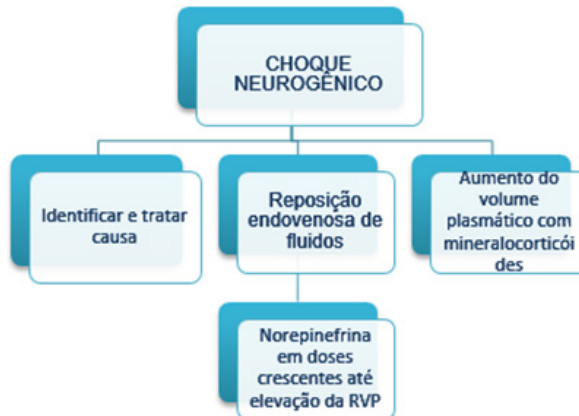
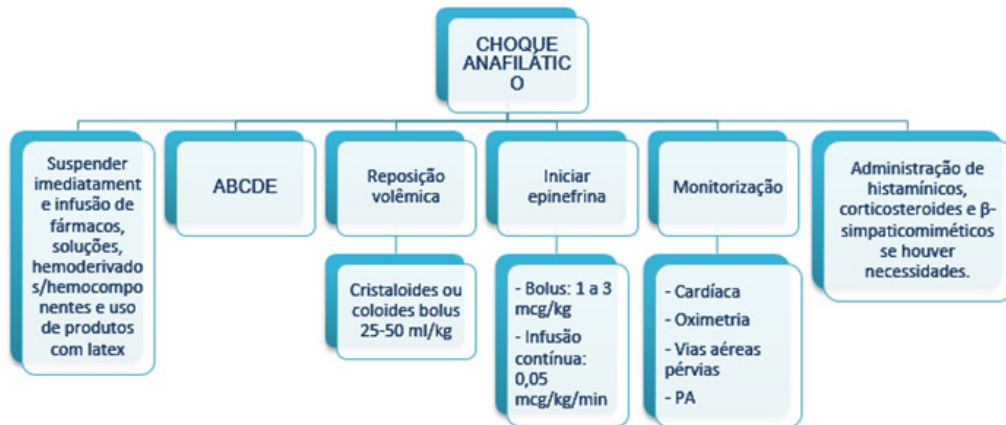
desenvolvimento de reações tardias ao trauma, como arritmias, isquemia miocárdica, insuficiência respiratória. Logo, os fármacos de escolha são epinefrina endovenosa, histamínicos, corticosteroides e β -simpaticomiméticos se houver broncoespasmos.

- Choque distributivo neurogênico necessita de tratamento da sua causa. Desse modo, inicia-se a terapia com reposição endovenosa de fluidos, através de norepinefrina administrada em doses crescentes até elevação da RVP. Na restauração dos tónus vasculares, simpaticomiméticos de ação direta ou indireta também podem ser opção de escolha. Por fim, para aumentar o volume plasmático, mineralocorticoides são indicados.
- Choque obstrutivo necessita de tratamento causal imediato. Embolias pulmonares são tratadas com trombolise, pneumotórax hipertensivo ou tamponamento cardíaco são aliviados com drenagem torácica ou pericárdica, e Síndrome de Leriche por meio de cirurgia de embolectomia.

FLUXOGRAMAS







REFERÊNCIAS

- AIRES, Roberto. Anafilaxia na sala de emergência. *Revista de pediatria SOPERJ*, v. 17(supl 1), n. 1, p. 12–21, 2017. Disponível em: <http://revistadepediatriasoperj.org.br/detalhe_artigo.asp?id=1031>. Acesso em: 8 Dez. 2020.
- ANGUS, Derek C.; VAN DER POLL, Tom. Severe Sepsis and Septic Shock. *New England Journal of Medicine*, v. 369, n. 9, p. 840–851, 2013. Disponível em: <<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1208623>>. Acesso em: 8 Dez. 2020.
- SARINHO, Emanuel; HERBERTO, Secretário; NETO, José; *et al.* Anafilaxia. Sociedade Brasileira de Pediatria. [s.l.: s.n., s.d.]. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/documentos_cientificos/Alergia-GuiaPratico-Anafilaxia-Final.pdf>. Acesso em: 8 Dez. 2020.
- CARLOTTI, Ana Paula. Choque em crianças. *Medicina (Ribeirao Preto. Online)*, v. 45, n. 2, p. 197, 2012. Disponível em: <<https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/47596>>. Acesso em: 8 Dez. 2020.
- LA TORRE, Fabiola; *et al.* Emergências em pediatria: protocolos da Santa Casa, v. 2, 2013.
- MENDELSON, Jenny. Emergency Department Management of Pediatric Shock. *Emergency Medicine Clinics of North America*, v. 36, n. 2, p. 427–440, 2018. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29622332/>>. Acesso em: 8 Dez. 2020.
- FITZGERALD, Julie C.; WEISS, Scott L.; KISSOON, Niranjan. 2016 Update for the Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care. *Pediatric Critical Care Medicine*, v. 17, n. 11, p. 1073–1079, 2016. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27749512/>>. Acesso em: 8 Dez. 2020.
- BALAMUTH, F *et al.* Choque. In: *Fleisher & Ludwig's Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 7th ed, p.55, Philadelphia. 2016.
- CHAMEDIE, S *et al.* post-resuscitation management. In: *Pediatric Advanced Life Support: Provider Manual*, p.171, American Heart Association. 2016
- STANDL, T. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Deutsches Ärzteblatt*, v. 115, n. 45, p. 757-768, 9 novembro. 2018. Disponível em: <https://www.aerzteblatt.de/int/archive/article/202264>. Acesso em: 10 Dez. 2020.
- DAVIS, A.L. *et al.* American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Critical Care Medicine*, v. 45, n. 6, p. 1061-1093, 2017.
- DELLINGER, R.P. *et al.* Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Medicine*, v. 39, n. 2, 165–228, 2013.
- TOPIJAN, A.A. *et al.* Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020.
- CREEDON, Jessica K. *et al.* Timing of antibiotic administration in pediatric sepsis. *Pediatric*

emergency care, v. 36, n. 10, p. 464-467, 2020. Disponível em: <https://journals.lww.com/pec-online/toc/9000/00000>. Acesso em: 9 dez. 2020.

DE SOUZA, Daniela Carla; MACHADO, Flávia Ribeiro. Epidemiology of pediatric septic shock. *Journal of pediatric intensive care*, v. 8, n. 01, p. 003-010, 2019. Disponível em: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0038-1676634>. Acesso em: 9 dez. 2020

FUSTIÑANA, A. et al. Recommendations for the management of pediatric septic shock in the first hour (part one). *Archivos Argentinos de Pediatría*, v. 117, n. 1, p. e14-e23, 2019. Disponível em: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2019/v117n1a13e.pdf>. Acesso em: 9 dez. 2020.

GARCIA, P. C. R et al. Septic shock in pediatrics: the state-of-the-art. *Jornal de Pediatría*, v. 96, p. 87-98, 2020. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0021-75572020000700087&script=sci_arttext. Acesso em: 9 dez. 2020.

GILIO, A. E et al. Urgências e emergências em pediatria geral. *Hospital Universitário da Universidade de São Paulo*. 2015. Disponível em: <https://repositorio.usp.br/item/002695683>. Acesso em: 9 dez. 2020.

AMERICAN HEART ASSOCIATION PALS. *Pediatric Advanced Life Support, Provider Manual*. 2006. Acesso em : 9 dez. 2020.

TOPIJAN, A.A. et al. Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020, American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, v. 142, n. 16, p. 469-523. 2020. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000901. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000901>. Acesso em: 9 dez. 2020.

STAPE, A. *Manual de Normas: Terapia Intensiva Pediátrica*. 2ª edição. São Paulo: SARVIER, 2011. Acesso em: 9 dez. 2020.

TEWELDE, S.Z et al. Cardiogenic Shock, *Cardiol Clin*, v. 36, n. 1, p. 53-61. Fevereiro 2018. DOI: 10.1016/j.ccl.2017.08.009. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/JAHA.119.011991>. Acesso em: 9 dez. 2020.

CRISE CONVULSIVA

Ana Paula de Castro Gomes Gervásio¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/0435592659281821>

Bárbara Quiuqui Soares²;

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

<http://lattes.cnpq.br/8858270181928171>

Luiza de Azevedo Freitas³;

Acadêmica da Universidade Federal de Juiz de Fora- UFJF Campus Governador Valadares.

<http://lattes.cnpq.br/9624022261466903>

Aline Fonseca Lima⁴.

Médica residente de pediatria do Hospital Márcio Cunha- Fundação São Francisco Xavier.

<http://lattes.cnpq.br/1159820494647022>

Médica Neurologista Infantil do Hospital Márcio Cunha- Fundação São Francisco Xavier.

<http://lattes.cnpq.br/5636452568836777>

DEFINIÇÃO DO QUADRO

A crise convulsiva é uma das condições neurológicas mais comuns na pediatria, afetando cerca de 4% a 10% de todas as crianças, e sendo responsável por 1% das emergências pediátricas. A crise convulsiva caracteriza-se por sinais e sintomas anormais súbitos e transitórios, como a perda da consciência ou não, abalos musculares, eventos sensitivos e ou sensoriais, autonômicos involuntários percebidos ou não pelo paciente. Nota-se que a incidência das crises convulsivas diminui com o tempo, sendo mais prevalentes em crianças menores de três anos.

Cerca de metade das admissões na emergência por crises convulsivas são de primeiros episódios convulsivos, e em sua maioria, de origem febril. Saber a etiologia do quadro convulsivo é muito importante, uma vez que dita prognóstico e tratamento. Nesse sentido, é válido lembrar que as crises convulsivas têm diversas etiologias e são divididas em crises focais e crises generalizadas.

Apesar de bastante frequente, grande parte das crises convulsivas costumam ter bom prognóstico, não afetando ou tendo grandes implicações no desenvolvimento infantil.

FISIOPATOLOGIA

As crises convulsivas são manifestações clínicas da interrupção temporária da função cerebral devido a descargas hipersincrônicas e excessivas de neurônios corticais. São marcadas pela descarga de impulsos de alta frequência sobre um grupo neurônios cerebrais, que pode se espalhar por todo o cérebro, determinando a manifestação dos sintomas, que se expressam de acordo com a região cerebral

afetada. Em nível celular, o que se observa é a redução da atividade inibitória do GABA devido a internalização dos receptores GABA_A e o aumento da estimulação neuronal devido ao acréscimo do número de receptores glutaminérgicos na superfície neuronal.

Estudos realizados apontam para diferentes causas das crises epiléticas. Alguns, ressaltam a importância de diferenciá-las como “convulsões não provocadas” e “convulsões provocadas”, uma vez que as primeiras têm um alto risco de recorrência enquanto que as últimas possuem um maior risco de mortalidade em curto prazo.

Classificam-se como não provocadas, as crises que não possuem a presença de uma condição clínica relevante, que poderia justificar o quadro, estando nestes casos, mais associadas a questões genéticas. Já as crises provocadas, possuem uma causa bem estabelecida, como febre, epilepsia, infecções, doenças ou malformações do sistema nervoso central, traumatismo crânio encefálico, erros do metabolismo, hemorragia intracraniana, hipoglicemia, distúrbios metabólicos, intoxicações exógenas, dentre outros.

Cerca de 15% das crianças e adolescentes com menos de 15 anos de idade, irão ter ao menos um episódio convulsivo na vida e destes, 10% serão transtorno paroxístico epilético, 3 a 4% serão devido à crise febril e apenas 1 a 1,5% serão autênticas crises epiléticas.

SINTOMAS

As crises convulsivas podem ser classificadas de acordo com seu início como crise focal, onde o paciente pode estar consciente (crise parcial simples ou crise focal perceptiva) ou não (crise parcial complexa ou focal disperceptiva). Na crise parcial simples, a criança pode apresentar sintomas como crises versivas (caracterizada pela virada dos olhos, cabeça e/ou tronco), parestesia, alterações de sensibilidade, sintomas auditivos e fenômenos visuais, como luzes piscando e atividade motora focal, habitualmente unilateral. Já na crise parcial complexa, o paciente pode apresentar automatismos motores frequentemente bilaterais, caracterizados por movimentos bucais como mastigação e fenômenos motores complexos (como pular, chutar, girar), ao final da crise, não consegue recordar o que aconteceu.

Nas crises generalizadas há comprometimento da consciência, pois acometem as redes neuronais bilaterais que, muitas vezes, é a manifestação inicial, além de manifestações motoras e não motoras. A crise tônico-clônica, como o próprio nome diz, tem o componente tônico, ou seja, contrações musculares mantidas, e o componente clônico, que é a contração alternada por breve relaxamento, de forma rítmica e repetitiva. Durante essas crises as contrações são por todo o corpo e a criança pode apresentar salivação excessiva, virar os olhos, respirar ofegantemente e urinar.

Além da crise tônico-clônica também se tem as crises mioclônicas, que são crises generalizadas, nas quais há contrações musculares que, quando em baixa amplitude, são semelhantes às crises focais com comprometimento da consciência. Há também as crises atônicas, onde há a perda do tônus muscular e quedas. Outrossim, também existem as crises de ausência, entretanto, essas são consideradas crises epiléticas não motoras.

DIAGNÓSTICO

A história clínica é o primeiro passo para a diferenciação entre eventos epiléticos e não epiléticos, assim como no reconhecimento do tipo de crise para um manejo apropriado. Quando as crianças apresentam uma convulsão, deve-se investigar a causa questionando o histórico completo através de uma boa anamnese e exame físico, incluindo exame neurológico. De acordo com a suspeita clínica, solicitar exames laboratoriais (por exemplo, exame toxicológico, punção lombar, coleta de eletrólitos, glicemia capilar, nível sérico de medicações anticrises, se paciente epilético, erros inatos do metabolismo) ou de imagem (por exemplo, Tomografia computadorizada (TC) ou, Ressonância Magnética (RM) do encéfalo, metabolismo.

O diagnóstico com neuroimagem não deve ser realizado em todas as crianças que apresentam convulsões. É indicado quando há suspeita de lesões neurológicas agudas e deve ser realizado após a estabilização das funções vitais, usando uma abordagem ABCDE. A tomografia computadorizada (TC) de crânio é preferida em pacientes agudos. Na convulsão febril, quando diagnosticada corretamente, não há indicação de exames de imagem.

Tabela 1: principais causas de convulsão infantil.

Convulsão febril	6 meses a 60 meses, idade de pico 18 meses Associado à febre devido a infecção extracraniana (por exemplo doença viral, gastroenterite, infecção do trato urinário e outros) Presença de febre >38°C Geralmente autolimitada
Metabólico	Hipoglicemia, distúrbios hidroeletrólitos
Drogas/toxinas	Qualquer idade Acidental ou não acidental
Infecção do SNC (encefalite/meningite)	Qualquer idade Pode ser causado por bactérias/vírus Geralmente acompanhado de cefaleia, rebaixamento do nível de consciência, sonolência, vômitos
Epilepsia	Crise convulsiva recorrente Sem relação com infecção Pesquisar uso de medicamento contínuo
Estado de mal epilético	Atividade epilética única e prolongada com duração superior a 30 minutos OU crises repetidas sem recuperação da consciência entre elas por um período maior que 30min Emergência clínica Qualquer tipo de crise epilética

Ataques anóxicos reflexos	Bebês e crianças Etiologia cardíaca Breve episódio com rápida recuperação Os gatilhos são dor, febre, comida fria
Pseudoconvulsões não epiléticas (crises psicogênicas)	Adolescentes (10 a 18 anos) Movimentos aleatórios dos membros, rápido retorno à consciência Não é característico de qualquer tipo de convulsão
Outros	Idiopáticas, TCE, tumores cerebrais, isquemia/hemorragia, malformações, AVC

Fonte: construída a partir de informações contidas em (CAPLAN et al, 2016) e (BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017) e (EL-RADHI, 2015).

CONDUTA

- **Realizar abordagem inicial conforme o protocolo ABCDE.**

Garantir proteção e permeabilidade das vias aéreas, além de ofertar oxigenação suplementar a 100% por meio de máscara (considerar intubação traqueal, se necessário). Estabelecer monitorização cardíaca e oximetria de pulso. Providenciar acesso venoso periférico ou intraósseo. Realizar exame neurológico sumário e excluir causas traumáticas à exposição do paciente.

- **Avaliar história clínica atual e progressa do paciente.**

Realizar, simultaneamente, anamnese sucinta com o familiar ou acompanhante, buscando identificar sinais e sintomas que justifiquem a crise convulsiva. Investigar história progressa do paciente, incluindo comorbidades, uso de medicamentos contínuos e ocorrência de eventos semelhantes prévios. Faz-se importante diferenciar eventos epiléticos de não epiléticos e reconhecer adequadamente o tipo de crise convulsiva para oferecer a melhor conduta.

- **Afastar causas reversíveis e tratá-las, quando indicado.**

Providenciar mensuração de glicemia capilar, temperatura axilar e coleta de exames iniciais (hemograma, ionograma, gasometria arterial, TGO, TGP e outros como líquor, conforme a suspeita etiológica do evento). Hipoglicemia, hipertermia e distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos devem ser considerados.

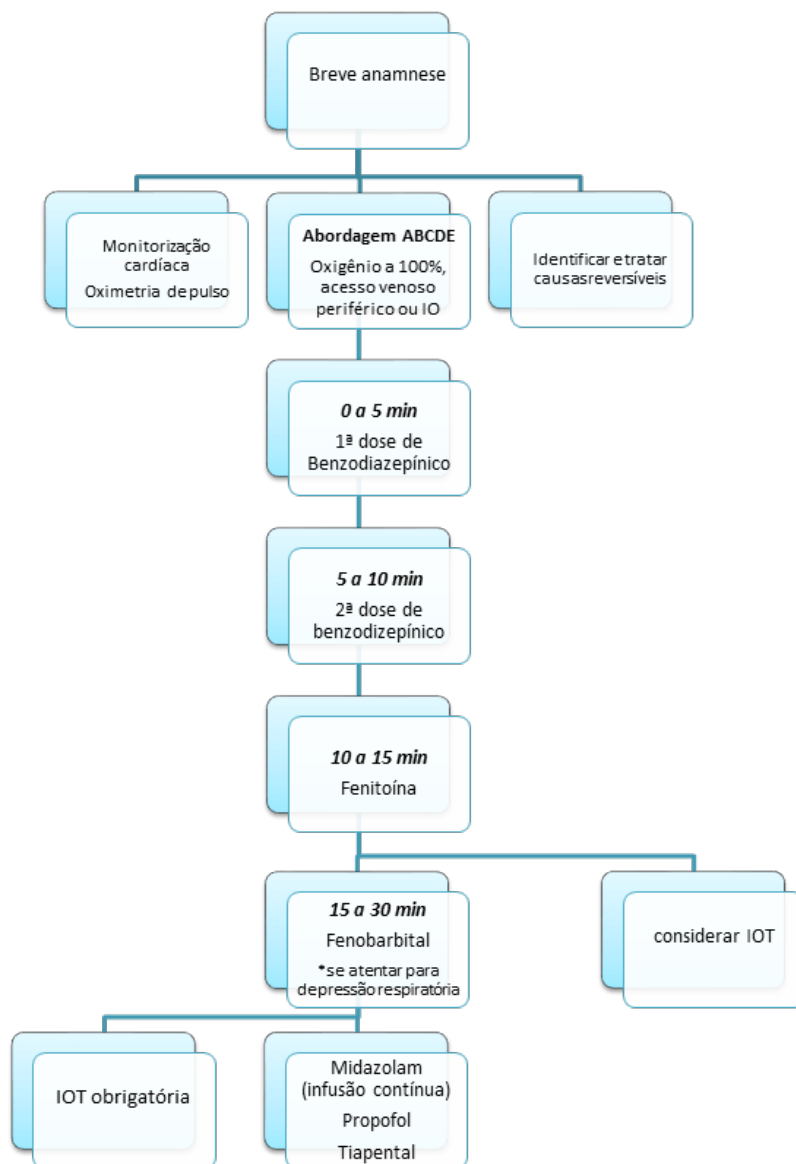
- **Administrar drogas anticonvulsivantes para interrupção do quadro.**

A terapia medicamentosa inicial (tabela 2) visa cessar a convulsão clínica e eletrográfica, a fim de reduzir complicações. No caso de crises refratárias, considerar infusões contínuas de anticonvulsivos (como o midazolam contínuo) e/ou anestésicos (como propofol ou tiopental).

Tabela 2: drogas anticonvulsivantes

1ª LINHA	
MIDAZOLAM	Oral, intranasal ou IM 0,2mg/kg (máximo 10mg). Repetir de 3-5 minutos até 2 doses
DIAZEPAM	EV/IO 0,2mg/kg (máximo 10 mg) Retal 0,5mg/kg (máximo 30mg)
*RN: FENOBARBITAL	EV/IO 20mg/kg, com doses adicionais de 5mg/kg até 40mg/kg
2ª LINHA	
FENITOÍNA	15-20mg/kg, com doses adicionais de 5mg/kg até 30mg/kg (diluir exclusivamente em soro fisiológico). Dose máxima 1g.
3ª LINHA	
FENOBARBITAL	EV/IO 20mg/kg. Dose máxima 1g. *Atentar para depressão respiratória com apneia

FLUXOGRAMA



REFERÊNCIAS

ABEND, N.S., LODDENKEMPER, T. Pediatric status epilepticus management. *Current opinion in pediatrics*. 2014 Dec; 26(6), p. 668-674. doi: 10.1097/MOP.000000000000154. PMID: 25304961; PMCID: PMC4277681. <https://doi.org/10.1097/MOP.000000000000154>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25304961/>.

AU, C. C., BRANCO, R. G., & TASKER, R. C. (2017). Management protocols for status epilepticus in the pediatric emergency room: systematic review article. *Jornal de pediatria*, v. 93 Suppl 1, p. 84–94. Nov-Dec 2017. <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2017.08.004>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28941387/>.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada e Temática. Avaliação e conduta da epilepsia na atenção básica e na urgência e emergência [recurso eletrônico]; Brasília : Ministério da Saúde, 2018. 17 p.: il. Modo de acesso: World Wide Web: ISBN: 978-85-334-2569-9. Tiragem: 1ª edição – 2018 – versão eletrônica. Disponível em: <<http://bvsm.s>

saude.gov.br/bvs/publicacoes/avaliacao_conduta_epilepsia_atencao_basica.pdf>.

BRITO, A. R.; VASCONCELOS, M. M.; ALMEIDA, S. S. A. Convulsões. Rev. Ped. SOPERJ, v.17, supl. 1. p. 56-62, 2017. Disponível em: http://revistadepediatriasoperj.org.br/detalhe_artigo.asp?id=1036. Acesso em: 15 nov. 2020.

CAPLAN E.D., DEY I, SCAMMELL A., BURNAGE K., PAUL S.P. Recognition and management of seizures in children in emergency departments. Emergency Nurse. v. 24, n. 5, p. 30-38. Sep 2016. DOI: 10.7748/en.2016.e1594. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/308046661_Recognition_and_management_of_seizures_in_children_in_emergency_departments

DREIER, J. W. et al. Childhood seizures and risk of psychiatric disorders in adolescence and early adulthood: a Danish nationwide cohort study. The Lancet Child & Adolescent Health, v. 3, n. 2, p. 99-108, 2019. Disponível em: <[https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(18\)30351-1](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(18)30351-1)>

EL-RADHI, A. S. Management of seizures in children. British journal of nursing (Mark Allen Publishing). v. 24, n. 3, p. 152-155. mar 2015. DOI: 10.12968 / bjon.2015.24.3.152DO 10.12968/bjon. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/272184909_Management_of_seizures_in_children.>

PEÑAS, J. J. G. Valoración del niño con una primera crisis no provocada. Medicina (B Aires), vol. 78, supl. 2, p. 6-11, 2018. Disponível em: <https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol78-18/s2/6-11-S.II-2-Pen%CC%83as-Neurologi%CC%81a-D.pdf>. Acesso em: 15 nov. 2020.

RANG, H. P.; DALE, M. M.; RITTER, J. M.; FLOWER, R. J.; HENDERSON, G. Rang & Dale Farmacologia. 7.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

SARTORI, S.; NOSADINI, M.; TESSARIN, G.; BONIVER, C.; FRIGO, A. C.; TOLDO, I.; BRESSAN, S.; DA DALT, L. First-ever convulsive seizures in children presenting to the emergency department: risk factors for seizure recurrence and diagnosis of epilepsy. Dev Med Child Neurol, v.61, n.1, p. 82-90, 2019.

VASQUEZ, A.; FARIAS-MOELLER, R.; TATUM, W.. Pediatric refractory and super-refractory status epilepticus. Seizure, v. 68, p. 62-71, 2019.

WILFONG, A. Seizures and epilepsy in children: Classification, etiology, and clinical features. UpToDate, 29 abr. 2019. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/seizures-and-epilepsy-in-children-classification-etiology-and-clinical-features?source=autocomplete&index=0~1&search=CRISE%20EPIL#references>. Acesso em: 30 nov. 2020.

DESIDRATAÇÃO

Ivy Letícia Brandião Costa¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/4326465387609674>

Juliana Cesconetto²;

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

<http://lattes.cnpq.br/9102011479132895>

Lorena Rodrigues Dias Martins Silva³;

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

<http://lattes.cnpq.br/3704180989109984>

Vitória Barreto Salomão⁴;

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

<http://lattes.cnpq.br/3542889619222261>

Alice Campos Veloso Rezende⁵.

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 Univaço IMES

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

DEFINIÇÃO DO QUADRO

A desidratação é caracterizada por um déficit de água corporal total (ACT), em que há perda da água e eletrólitos, sendo uma das principais causas de morbimortalidade em lactentes e crianças maiores. A desidratação na infância geralmente está relacionada à diarreia, vômitos ou infecções. Quanto mais nova a criança mais sujeita ela está aos efeitos deletérios da desidratação por sua maior necessidade hídrica.

Classificar o grau de desidratação, em leve, moderada ou grave, é essencial para um tratamento eficaz. Para isso, estima-se a perda de peso, sendo que na desidratação leve ocorre uma perda de 3% a 5%, na moderada 5% a 10% e na grave mais de 10% do peso corporal. Além disso, devemos observar o estado de alerta da criança, se os olhos estão fundos, se há presença de lágrimas, se as mucosas estão úmidas e coradas, se a criança tem muita sede. Também se deve examinar o sinal da prega, o enchimento capilar e o pulso.

FISIOPATOLOGIA

Na desidratação tem-se uma perda de fluidos corporais, que ficam retidos no interior dos vasos, nos espaços intercelulares e extracelulares dos tecidos e células. Os fluidos corporais contêm substâncias dissolvidas e sua perda transitória pode alterar a redistribuição de água através das membranas. Desse modo, um gradiente osmótico é criado e parte da perda de água é compartilhada entre o espaço intra e extracelular, sendo um recurso limitado, que posteriormente leva o organismo às consequências da desidratação, que pode ser dividida em isotônica, hipertônica ou hipotônica.

A desidratação isotônica é caracterizada pela perda equivalente de água e eletrólitos em relação ao organismo. Na desidratação hipertônica, a perda de água é desproporcional à quantidade ínfima de eletrólitos, desencadeando a transferência de água do espaço intracelular para o extracelular. A desidratação hipotônica consiste na transferência do líquido extracelular para dentro da célula, devido a concentração elevada de eletrólitos em relação à água.

SINTOMAS

É de grande importância saber reconhecer os sintomas da desidratação, a fim de diagnosticar e intervir de forma correta de acordo com a classificação.

Podemos citar como sintomas da desidratação: irritabilidade, olhos fundos, lágrimas ausentes, saliva escassa, lábios secos, palidez, fontanela deprimida, diminuição do turgor da pele, sinal da prega que desaparece lentamente, enchimento capilar prejudicado (3 a 5 segundos), pulso rápido e fraco, hipotensão arterial, extremidades frias, urina muito concentrada e beber água rapidamente.

Vale ressaltar que a criança que se encontra em estado comatoso ou hipotônico, que bebe pouca água ou que não é capaz de beber, que tem pulso débil ou ausente, com sinal da prega que desaparece muito lentamente (mais de 2 segundos) e tempo de enchimento capilar acima de 5 segundos, encontra-se em um estágio de desidratação grave.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado na combinação de inúmeras variáveis clínicas que compõem as escalas de desidratação. As três escalas mais populares são a escala de desidratação clínica (CDS), a escala da OMS e a escala de Gorelick. Na prática clínica a desidratação pode ser classificada em leve, moderada ou grave, a partir da porcentagem de perda de peso associado a intensidade dos sinais e sintomas.

A CDS é um sistema de pontuação, usada principalmente para crianças de 1 mês a 3 anos de idade. Uma pontuação de 0 representa nenhuma desidratação e uma pontuação de 5–8, desidratação moderada / grave. A Escala Gorelick, aplica a categorização binária de sintomas para classificar as crianças em grupos com nenhuma ou mínima desidratação ou desidratação moderada / grave, sendo a gravidade determinada pela quantidade de sinais físicos alterados. A escala da OMS classifica as crianças agrupando a gravidade dos sintomas e divide em pacientes que não possuem sinais de desidratação (<5%), desidratação moderada (5-10%) e grave (>10%).

Além disso, outro parâmetro utilizado pela OMS e também adotado pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) avalia a criança como, sem desidratação e com desidratação, de acordo com a associação de sinais clínicos como a presença de lágrimas nos olhos do paciente, ingestão de água, estado de consciência, sinal da prega cutânea, além da avaliação do pulso e enchimento capilar. Outros achados como paciente em estado comatoso, olhos muito fundos e secos, lágrimas ausentes, incapaz de beber água, sinal da prega que desaparece muito lentamente (mais de 2 segundos) e pulso fraco ou ausente, determinam o estado de desidratação grave.

Dessa forma, a mudança de peso antes e depois da doença é considerada o padrão ouro e pode ser associada aos achados do exame clínico, permitindo a avaliação da desidratação em crianças mais criteriosa, que pode levar à melhores processos e resultados de cuidados, bem como a uma utilização de recursos mais eficientes.

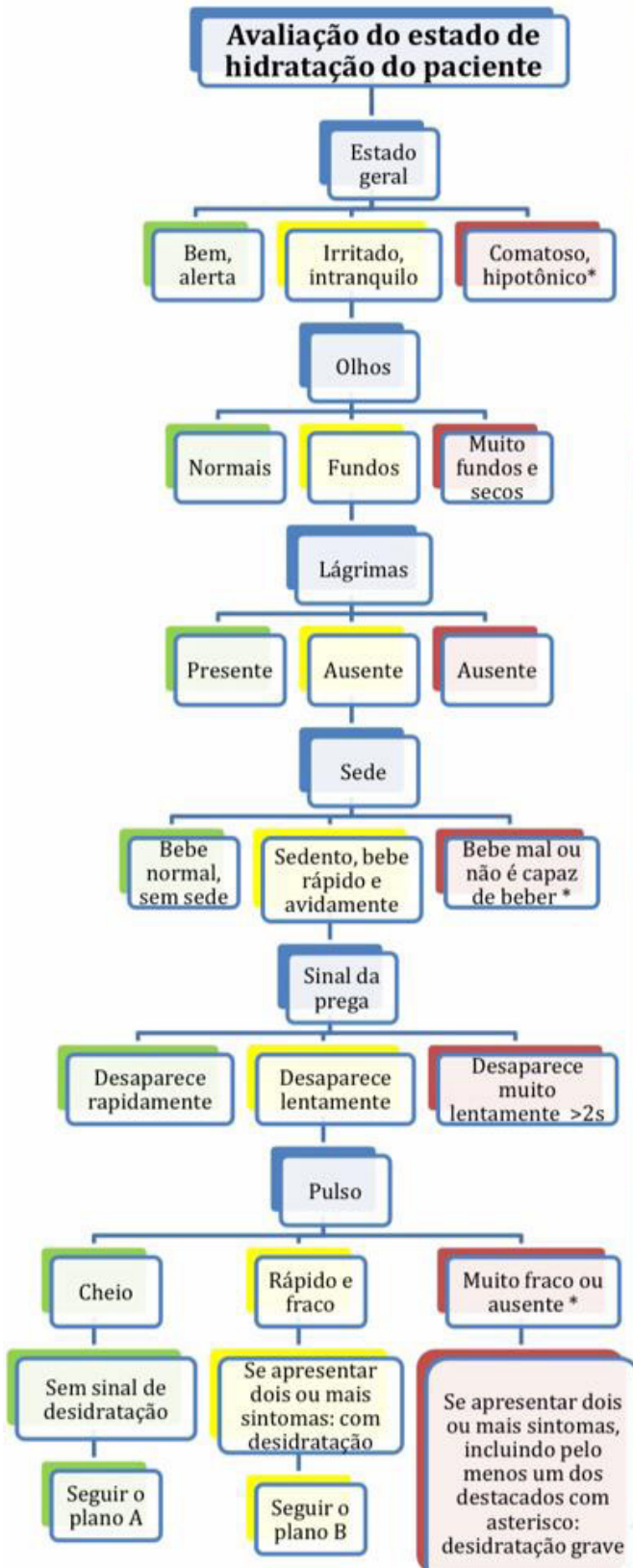
PRESCRIÇÃO / CONDUTA

Para melhor conduzir a abordagem do paciente é de suma importância saber identificar os sinais, sintomas e critérios da desidratação. Em condições que resultem em perdas hidroeletrólíticas significativas, devem ser oferecidos água e eletrólitos de modo adequado, com intuito de evitar consequências graves. A Terapia de Reidratação Oral (TRO) e a Terapia de Reidratação Venosa (TRV) são as mais utilizadas, possuindo grande eficácia e efetividade. O manejo da desidratação, de acordo com o Ministério da Saúde, é feito a partir dos planos A, B e C. O plano A é utilizado para prevenção, o plano B para casos leves e o C para casos graves da desidratação.

A desidratação leve em pacientes pediátricos deve ser tratada em uma Unidade de Saúde, seguindo o plano B. Inicialmente deve-se administrar sais de reidratação oral (SRO), de forma contínua, a criança deve receber de 50 a 100ml/kg administrado no período de 4 a 6 horas, é necessário reavaliar o paciente para confirmar a efetividade da terapêutica, em caso de persistência dos sintomas é indicado a sonda nasogástrica e em caso de evolução desfavorável do quadro muda-se a abordagem. É necessário salientar que o paciente deve permanecer na Unidade de Saúde até a reidratação completa.

A TRV deve ser usada no caso de falha da TRO ou nos casos graves de desidratação, sendo realizada em ambiente hospitalar. O plano C é dividido em duas fases, na fase rápida, em menores de cinco anos, é administrado 20ml/kg de Soro Fisiológico a 0,9%, durante trinta minutos, essa quantidade deve ser repetida até que a criança apresente melhora no quadro clínico, exceto se tratando de recém-nascido e cardiopatas graves, nesse caso inicia-se 10ml/kg. Em crianças maiores de cinco anos, inicialmente deve ser aplicado o Soro Fisiológico a 0,9% 30ml/kg, durante trinta minutos e depois Ringer Lactato ou Solução Polieletrólítica 70ml/kg, no período de duas horas e trinta minutos. Na fase de manutenção e reposição inicia-se com Soro Glicosado a 5% + Soro Fisiológico a 0,9% na proporção de 4:1 sendo o peso até 10kg administra-se 100ml/kg, peso de 10 a 20kg administra-se 1000ml + 50ml/kg de peso que exceder 10kg e peso acima de 20kg administra-se 1500ml + 20ml/kg de peso que exceder 20kg. Associado a isso Soro Glicosado a 5% + Soro Fisiológico a 0,9% na proporção de 1:1, iniciar 50ml/kg/dia e reavaliar esta quantidade de acordo com as perdas da criança. Por fim, KCl a 10% sendo 2ml para cada 100ml de solução da fase de manutenção.

FLUXOGRAMA



Plano A

- OFERECER OU INGERIR MAIS LÍQUIDO QUE O HABITUAL PARA PREVENIR A DESIDRATAÇÃO
- MANTER O ALEITAMENTO MATERNO OU ALIMENTAÇÃO HABITUAL PARA PREVENIR A DESNUTRIÇÃO
- SE O PACIENTE NÃO MELHORAR EM DOIS DIAS OU SE APRESENTAR QUALQUER UM DOS SINAIS ABAIXO, LEVÁ-LO IMEDIATAMENTE AO SERVIÇO DE SAÚDE: Piora na diarreia • Piora de escuma de alimentos
- Vômitos repetidos • Sangue nas fezes
- Muita sede • Diminuição da diurese
- ORIENTAR O PACIENTE OU ACOMPANHANTE PARA: Reconhecer os sinais de desidratação. Preparar e administrar a Solução de Reidratação Oral.

Plano B

- ADMINISTRAR SOLUÇÃO DE REIDRATAÇÃO ORAL:
- A SRO deverá ser administrada continuamente, até que desapareçam os sinais de desidratação.
- Apenas como orientação inicial, o paciente deverá receber de 50 a 100ml/kg para ser administrado no período de 4-6 horas.
- DURANTE A REIDRATAÇÃO REAVALIAR O PACIENTE SEGUINDO AS ETAPAS DO QUADRO "AVALIAÇÃO DO ESTADO DE HIDRATAÇÃO DO PACIENTE"
- Se desaparecerem os sinais de desidratação, utilize o PLANO A.
- Se continuar desidratado, indicar a sonda nasogástrica (gastróclise).
- Se o paciente evoluir para desidratação grave, seguir o PLANO C

• O PLANO B DEVE SER REALIZADO NA UNIDADE DE SAÚDE. OS PACIENTES DEVERÃO PERMANECER NA UNIDADE DE SAÚDE ATÉ A REIDRATAÇÃO COMPLETA

Plano C

CONTEMPLA DUAS FASES PARA TODAS AS FAIXAS ETÁRIAS: A FASE RÁPIDA E A FASE DE MANUTENÇÃO E REPOSIÇÃO

FASE RÁPIDA - MENORES DE 5 ANOS (fase de expansão)

SOLUÇÃO	VOLUME	TEMPO DE ADMINISTRAÇÃO
Soro Fisiológico a 0,9%	Iniciar 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 recém-nascidos e cardiopatas graves começar com 10ml/kg de peso.	30 minutos

AVALIAR O PACIENTE CONTINUAMENTE

FASE RÁPIDA - MAIORES DE 5 ANOS (fase de expansão)

SOLUÇÃO	VOLUME	TEMPO DE ADMINISTRAÇÃO
ADMINISTRAÇÃO 1º Soro Fisiológico a 0,9%	30ml/kg	30 minutos
2º Ringer Lactato ou Solução Polieletrólita	70ml/kg	2 horas e 30 minutos.

FASE DE MANUTENÇÃO E REPOSIÇÃO PARA TODAS AS FAIXAS ETÁRIAS

SOLUÇÃO	VOLUME EM 24H
Soro Glicosado a 5% + Soro Fisiológico a 0,9% na proporção de 4:1 (manutenção)	Peso até 10kg: 1000ml/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)	Iniciar com 50ml/kg/dia. Reavaliar esta quantidade de acordo com as perdas do paciente.
KCl a 10%	2ml para cada 100ml de solução da fase de manutenção.

AVALIAR O PACIENTE CONTINUAMENTE. SE NÃO HOUVER MELHORA DA DESIDRATAÇÃO, AUMENTAR A VELOCIDADE DE INFUSÃO

- Quando o paciente puder beber, geralmente 2 a 3 horas após o início da reidratação venosa, iniciar a reidratação por via oral com SRO, mantendo a reidratação endovenosa.
- Interromper a reidratação por via endovenosa somente quando o paciente puder ingerir SRO em quantidade suficiente para se manter hidratado. A quantidade de SRO necessária varia de um paciente para outro, dependendo do volume das evacuações.

- Lembrar que a quantidade de SRO a ser ingerida deve ser maior nas primeiras 24 horas de tratamento.
- Observar o paciente por pelo menos seis (6) horas.

OS PACIENTES QUE ESTIVEREM SENDO REIDRATADOS POR VIA ENDOVENOSA DEVEM PERMANECER NA UNIDADE DE SAÚDE ATÉ QUE ESTEJAM HIDRATADOS E CONSEGUINDO MANTER A HIDRATAÇÃO POR VIA ORAL.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, J.A.B. de; OLIVEIRA, J.O.T. de; FAGUNDES NETO, U. Letalidade em crianças hospitalizadas com diarreia aguda - fatores de risco associados ao óbito. *Revista da Associação Médica Brasileira*, São Paulo, v. 45, n. 2, p. 121-127, Abr. 1999. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42301999000200006&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 07 dez. 2020.
- BONASSO, Patrick C et al. Venous Physiology Predicts Dehydration in the Pediatric Population. *The Journal of surgical research*, v. 238, p. 232- 239, jun. 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30776742/>. Acesso em: 08 dez. 2020.
- BRANDT, Kátia Galeão; ANTUNES, Margarida Maria de Castro; SILVA, Gisélia Alves Pontes da. Acutediarreia: evidence-based management. *Jornal de Pediatria*, v. 91, n. 6, supl. 1, p. S36-S43, dez. 2015. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572015000800005&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 07 dez. 2020.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Manejo do paciente com diarreia. Brasília, 2011.
- CHEUVRONT, Samuel N, KENEFICK, Robert W. Dehydration: physiology, assessment, and performance effects. *Comprehensive Physiology*, v. 4, p. 257-85, jan. 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24692140/>. Acesso em: 09 de dezembro de 2020.
- CIENTÍFICO, Conselho; DE SADOVSKY, Ana Daniela Izoton. Diarreia aguda: diagnóstico e tratamento. *Sociedade Brasileira de Pediatria-Departamento Científico de Gastroenterologia*, n.1, 2017.
- FA, CAMPOS Jr. D. *Tratado de Pediatria*. Sociedade Brasileira de Pediatria. 4ª Ed. Editora Manole, 2017.
- FALSZEWSKA, Anna et al. Diagnostic accuracy of three clinical dehydration scales: a systematic review. *Archives of disease in childhood*, v. 103, p. 383-388, abr. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29089317/>. Acesso em: 06 dez. 2020.
- FREEDMAN, Stephen B et al. Diagnosing clinically significant dehydration in children with acute gastroenteritis using noninvasive methods: a meta-analysis. *The Journal of pediatrics*, v. 166, p. 908-916, abr. 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25641247/>. Acesso em: 07 dez. 2020.
- GEURTS, D.; MOLL, H.; OOSTENBRINK, R. Do we need repeated weight measurements to assess dehydration in children with acute gastroenteritis at the emergency department?. *European Journal of Pediatrics*, v. 177, p. 273–274, fev. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29116397/>. Acesso em: 08 dez. 2020.
- GRENOV, Benedikte et al. Diarrhea, Dehydration, and the Associated Mortality in Children with Complicated Severe Acute Malnutrition: A Prospective Cohort Study in Uganda. *The Journal of pediatrics*, v. 210, p. 26-33, jul. 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30992218/>. Acesso em: 09 dez. 2020.

IRO, M. A.; SELL, T.; BROWN, N.; MAITLAND, K.. Rapid intravenous rehydration of children with acute gastroenteritis and dehydration: a systematic review and meta-analysis. **BmcPediatrics**, v. 18, n. 1, p. 1-9, fev. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29426307>. Acesso em: 09 de dezembro de 2020.

KAILEMIA, Mukokinya et al. Caregiver oral rehydration solution fluid monitoring charts versus standard care for the management of some dehydration among Kenyan children: a randomized controlled trial. *Internationalhealth*, v. 10, n. 6, p. 442- 450, nov. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29955820/>. Acesso em: 09 dez. 2020.

KARTHA, Gayathri Bhuvaneshwaran et al. Randomized Double-blind Trial of Ringer Lactate Versus Normal Saline in Pediatric Acute Severe Diarrheal Dehydration. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, v. 65, n. 6, p. 621-626, dez. 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28422812/>. Acesso em: 09 dez. 2020.

KAUNA, Rhondi et al. Oral Rehydration in Children with Acute Diarrhoea and Moderate Dehydration- Effectiveness of an ORS Tolerance Test. *Journal of tropical pediatrics*, v. 65, n. 6, p. 583-391, dez. 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31330028/>. Acesso em: 09 dez. 2020.

LEVINE, Adam C et al. External validation of the DHAKA score and comparison with the current IMCI algorithm for the assessment of dehydration in children with diarrhoea: a prospective cohort study. *The Lancet Global Health*, v. 4, n.10, out. 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27567350/>. Acesso em: 09 dez. 2020.

MACKENZIE, David C et al. Carotid Flow Time Test Performance for the Detection of Dehydration in Children With Diarrhea. *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*, v. 37, n.6, p. 1397-1402, jun. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29119578/>. Acesso em: 09 dez. 2020.

NIESCIERENKO, Michelle, and Richard Bachur. Advances in pediatric dehydration therapy. *Current opinion in pediatrics*, v. 25, n. 3, p. 304-309, jun. 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23615174/>. Acesso em: 09 dez. 2020.

POMORSKA, Dominika et al. Comparison of three dehydration scales showed that they were of limited or no value for assessing small children with acute diarrhoea. *Acta paediatrica*, v. 107, n. 7, p. 1283-1287, jul. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29461647/> . Acesso em: 09 dez. 2020.

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 hidroeletrólíticos.

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: $Osm = 2 [Na + K] + Glicose/18$

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

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 100ml/kg	Peso entre 10 e 20kg 1000ml + 50ml/kg para cada kg acima de 10kg.	Peso > 20kg 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%) < 2 anos: déficit = peso x 5% > 2 anos: déficit = peso x 3%	Desidratação moderada (6 a 10%) < 2 anos: déficit = peso x 10% > 2 anos: déficit = peso x 6%	Desidratação grave (9 a 15%) < 2 anos: déficit = peso x 15% > 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%

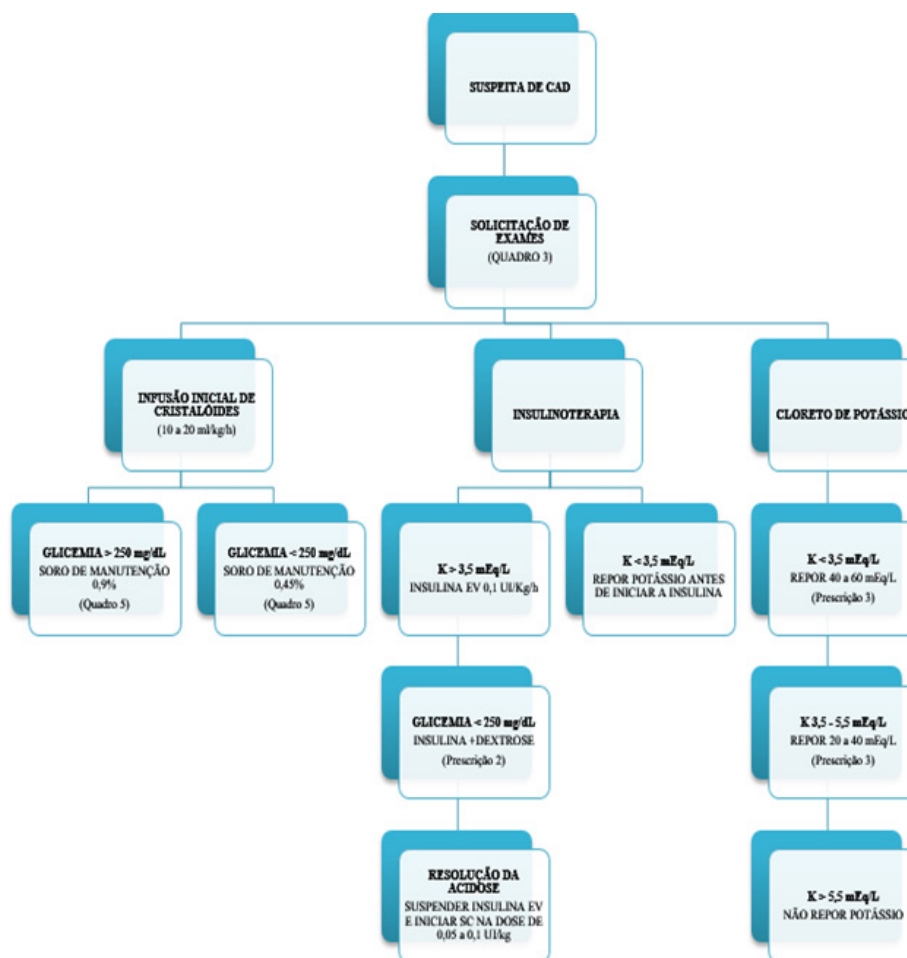
Prescrição 3: Reposição de potássio em pacientes com CAD.

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.

ANAFILAXIA

Laura Maria Pouzas Torres¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/5761718238289157>

Laura Rodrigues Silva²;

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

<http://lattes.cnpq.br/5590734800238945>

Maria Clara Matos Morais³;

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

<http://lattes.cnpq.br/1359091525550316>

Thiago Lima Carvalho⁴;

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

<http://lattes.cnpq.br/4730847275126026>

Alice Campos Veloso Rezende⁵.

Professora de Medicina da UNIVAÇO.

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

DEFINIÇÃO DO QUADRO E FISIOPATOLOGIA

A anafilaxia representa o espectro mais grave das reações alérgicas. Os sinais e sintomas da doença surgem de forma súbita (minutos a algumas horas) após exposição ao alérgeno, acometendo mais de um sistema orgânico (sistemas respiratório, cardiovascular, gastrointestinal e cutâneo), podendo envolver mais de 40 manifestações clínicas, que variam de leves até graves e fatais.

A imunoglobulina E (IgE) está relacionada ao principal mecanismo responsável pela maior parte dos casos de anafilaxia. O mecanismo tem seu início com a diferenciação de células B em células produtoras de IgE por estímulo das células Th2 e de citocinas inflamatórias (como IL-4 e IL-13), no tecido linfóide periférico. Uma vez produzida, a IgE se difunde pelos tecidos, por via hematogênica e se acopla aos receptores de IgE nos mastócitos e basófilos, iniciando a sinalização intracelular, que resulta na desgranulação do mastócito, o qual libera histamina, triptase e fator de necrose tumoral, que agem nos tecidos causando os sintomas alérgenos ou recrutando outras células, como os eosinófilos, para ampliar a resposta inflamatória.

Outros mecanismos de anafilaxia já foram descritos, como as reações mediadas por IgG (que ainda não foram identificadas em humanos), as reações mediadas por complemento e a anafilaxia não imunológica (quando os alérgenos causam desgranulação súbita dos mastócitos e basófilos).

SINTOMAS

Os sintomas são observados em diversos sistemas orgânicos, incluindo manifestações cutâneas: angioedema, urticária, eritema e prurido. Gastrointestinais: vômitos, dor abdominal, náusea e diarreia. Respiratórias: tosse, dispneia, rinite, rouquidão, edema de glote, broncoespasmo e falência respiratória. Cardiovasculares: hipotensão, redução do estado de alerta, perda da consciência, cianose, taquicardia, tontura, sudorese e parada cardiorrespiratória.

A anafilaxia ocorre de forma súbita, sendo os sinais e sintomas geralmente de início abrupto, minutos a horas após a exposição e envolvem 2 ou mais sistemas orgânicos, sendo os mais comuns o cutâneo concomitante ao respiratório.

DIAGNÓSTICO

A clínica é de grande importância no diagnóstico da anafilaxia, a anamnese bem detalhada é essencial. É necessário interrogar sobre o horário de início dos sintomas, local de ocorrência, possível fator desencadeante (ingestão de alimentos, uso de medicamentos, picada de himenópteros, exposição ao látex ou atividade física), forma de contato, episódios semelhantes ocorridos anteriormente e tratamentos realizados.

A Sociedade Brasileira de Pediatria (SPB) preconiza para diagnóstico os critérios da WorldAllergyOrganization (WAO), pois estão relacionados à alta probabilidade diagnóstica em pacientes adultos e pediátricos (sensibilidade de 95%).

A orientação da WAO sugere fortemente o diagnóstico de anafilaxia quando um dos 2 critérios são observados:

1. Sintomas agudos com envolvimento da pele (urticária generalizada, prurido ou rubor, lábios e olhos edemaciados) concomitante com acometimento do sistema respiratório, gastrointestinal, redução da pressão arterial e/ou sinais de disfunção de órgão alvo.
2. Quadro agudo de broncoespasmo e/ou acometimento laríngeo e/ou hipotensão após contato com gatilho anafilático conhecido ou fortemente indicativo para o paciente.

A dosagem de imunoglobulina E (IgE) sérica específica, muitas das vezes proverá resultado negativo durante o quadro emergencial. Todavia, esse exame é de grande importância para confirmar a etiologia do gatilho de acordo com a história clínica, e deverá ser feito posteriormente para definir estratégias, juntamente ao paciente, para afastar os riscos.

Os exames laboratoriais não são encontrados à disposição em todos os centros, não são específicos e seus níveis normais não excluem a doença. Pode ser realizada a dosagem de triptase, histamina e fator de ativação de plaquetas.

Os diagnósticos diferenciais de anafilaxia são: síncope vasovagal com ausência de acometimento cutâneo, mastocitose sistêmica, angioedema hereditário, feocromocitoma, síndrome carcinoide, disfunção de cordas vocais e escromboidismo, urticaria aguda por infecção viral ou por droga, laringotraqueomalácia, aspiração de corpo estranho, bronquiolite, asma, choque cardiogênico e séptico.

CONDUTA

O manejo inicial da anafilaxia inicia-se com uma rápida avaliação do paciente, que inclui a verificação das vias aéreas, a respiração, a circulação, a responsividade, os aspectos da pele e o peso. Posteriormente, realiza-se a administração imediata de epinefrina (Prescrição 1). Ressalta-se que, na anafilaxia, não há contraindicação absoluta para o uso desse medicamento.

Prescrição 1: Epinefrina

Administrar imediatamente epinefrina IM (Intramuscular) na região ântero-lateral da coxa na dose de 0,01mg/ kg até o máximo de 0,3 mg.

Se ausência ou inadequação da resposta: repetir em 5 a 15 minutos.

Observação: os pacientes costumam responder em até 3 aplicações e a maioria das crianças em 1 a 2 aplicações

O cuidado na administração da epinefrina é imprescindível, tendo em vista que:

- A falha da administração pode ocasionar uma encefalopatia hipóxica / isquêmica ou o óbito.
- A injeção intramuscular de epinefrina pode associar-se a efeitos farmacológicos transitórios leves como palidez, tremor ou taquicardia.
- Em caso de superdosagem, efeitos adversos graves, como arritmias ventriculares e edema pulmonar podem ocorrer, principalmente quando administrada por via intravenosa (IV).

Em seguida, deve-se preparar o paciente adequadamente no que diz respeito à:

- **Posição** – decúbito dorsal associado à elevação dos membros inferiores (se possível);
- **Oxigênio** – introduzir cateter nasal ou máscara facial com objetivo de manter saturação adequada de O₂ > 94%.
- **Bolus rápido de solução salina** (Prescrição 2)

Prescrição 2 – Solução salina em bolus

Infusão rápida de 10 a 20 ml/kg.

Reavaliar e repetir o bolus de fluidos, se necessário.

Observação: há a possibilidade de grandes deslocamentos de fluidos com consequente perda grave de volume intravascular.

Monitoramento da diurese concomitante.

- **Tratamentos adjuvantes**

Devem ser realizados concomitantes à epinefrina caso os pacientes apresentem broncoespasmo, prurido, urticária ou para prevenção de reações bifásicas e prolongadas da anafilaxia (Prescrição 3).

Prescrição 3 – Fármacos auxiliares

Beta-2 Agonistas (Salbutamol– indivíduos com broncoespasmo)

Adolescentes: administrar 4-10 jatos, a cada 20 min,
Crianças: administrar 1 jato a cada 2 kg (máximo 10 jatos) a cada 20 min (3 vezes).

Anti-Histamínicos (Prometazina, Difenidramina, Ranitidina)

Adolescentes: administrar 12,5 – 50 mg EV até 10 min
Crianças: administrar 1mg/kg EV até no máximo 50 mg.

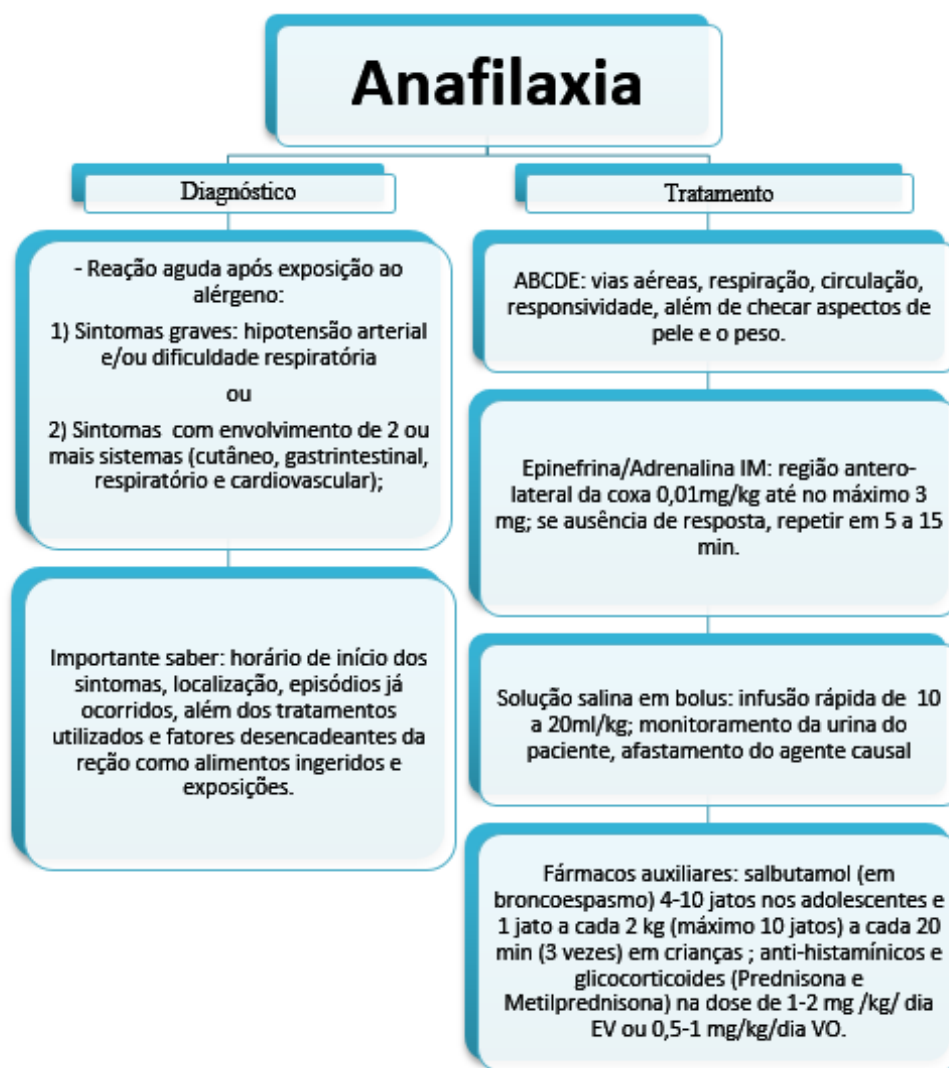
Glicorticoides (Metilprednisona, Prednisona)

Administrar 1-2 mg /kg/ dia EV ou 0,5-1 mg/kg/dia VO.

Posteriormente, deve ser feito o monitoramento do paciente por um tempo mínimo de 2 horas e, preferencialmente 8 horas, sendo esse realizado através de:

- Estado hemodinâmico;
- Oximetria de pulso;
- Monitoramento da produção de urina.

É importante salientar que, se houver indícios de parada cardiorrespiratória ou hipotensão profunda que não respondeu à expansão de volume ou às múltiplas injeções de epinefrina IM, deve-se administrar a epinefrina IV nas diluições de 1: 10.000 ou 1:100.000.



REFERÊNCIAS

1. ANAGNOSTOU, K. Anaphylaxis in children: epidemiology, risk factors and management. *Curr Pediatr Rev*, Sharjah (Emirados Árabes Unidos), v. 14, n. 3, p. 180-186, 2018. Disponível em: DOI: 10.2174/1573396314666180507115115. Acesso em 23 nov 2020.
2. BASTOS, P. G. A.; CAMELO-NUNES, I. C.; COCCO, R. R.; SOLÉ, D.; ENSINA, L. F. C. Anafilaxia: dados de um registro de pacientes atendidos em um serviço especializado. *Arq Asma, Alerg Immunol*, São Paulo, v. 3, n. 2, p. 168-176, 2019. Disponível em: DOI: 10.5935/2526-5393.20190029. Acesso em 23 nov 2020.
3. CAMPBELL, R. L.; KELSO, J. M. Anafilaxia: tratamento de emergência. In: POST, T. W. (ed.) *UpToDate*. Waltham (Estados Unidos). Acesso em 23 nov 2020.
4. CARDONA, V.; ANSOTEGUI, I. J.; EBISAWA, M.; EL-GAMAL, Y.; RIVAS, M. F. et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J*, Atlanta (Estados Unidos), v. 13, n. 10, p. 100472, 2020. Disponível em: DOI: 10.1016/j.waojou.2020.100472. Acesso em 23 nov 2020.

5. KELSO, J. M. Anaphylaxis: confirming the diagnostics and determining the cause(s). In: POST, T. W. (ed.) UpToDate. Waltham (Estados Unidos). Acesso em 23 nov 2020.
6. KEMP, S. F. Pathophysiology of anaphylaxis. In: POST, T. W. (ed.) UpToDate. Waltham (Estados Unidos). Acesso em 23 nov 2020.
7. LOVERDE, D.; IWEALA, O. I.; EGINLI, A.; KRISHNASWAMY, G. Anaphylaxis. *Chest*, Nova York (Estados Unidos), v. 153, n. 2, p. 528-543, 2017. Disponível em: DOI: 10.1016/j.chest.2017.07.033. Acesso em 23 nov 2020.
8. MARQUES, M. L.; GOUVEIA, J.; CUNHA, I. M.; GOMES, E. R. Anafilaxia em idade pediátrica: uma visão global. *Nasc Cresc*, Porto (Portugal), v. 29, n. 2, p. 92-100, 2020. Disponível em: DOI: 10.25753/BirthGrowthMJ.v29.i2.17896. Acesso em 23 nov 2020.
9. REBER, L. L.; HERNANDEZ, J. D.; GALLI, S. J. The pathophysiology of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*, Saint Louis (Estados Unidos), v. 140, n. 2, p. 335-348, 2017. Disponível em: DOI: 10.1016/j.jaci.2017.06.003. Acesso em 23 nov 2020.
10. SICHERER, S. H. Anafilaxia em lactentes. In: POST, T. W. (ed.) UpToDate. Waltham (Estados Unidos). Acesso em 23 nov 2020.
11. SOCIEDADE Brasileira de Pediatria. *Anafilaxia – Guia Prático de Atualização*. Porto Alegre: SBP, 2016.
12. ZÚÑIGA, V. A.; SANCHO, G. P. Manejo de anafilaxia na pediatria. *Rev Med Sinergia*, San José (Costa Rica), v. 5, n. 7, p. e536, 2020. Disponível em: DOI: 10.31434/rms.v5i7.536. Acesso em 23 nov 2020.

INTOXICAÇÃO EXÓGENA POR MEDICAMENTOS

Camila Brandão Leal Pereira¹;

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

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

Júlia Siqueira Fernandes Silveira²;

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

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

Dener Geruso Costa Mascarenhas³;

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

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

Michelle Pereira de Faria e Silva⁴;

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

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

Roberta Lara Napoleão Nogueira⁵;

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

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

Alice Campos Veloso Rezende⁶;

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 Araújo⁷.

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 à 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 A₂ (TXA₂), 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-A₂, 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 recaptção 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 rafe. Possuem o papel de regulação do humor, personalidade, apetite, fraqueza, êmese, 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, caracterizada 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 Ciproeptadina 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.

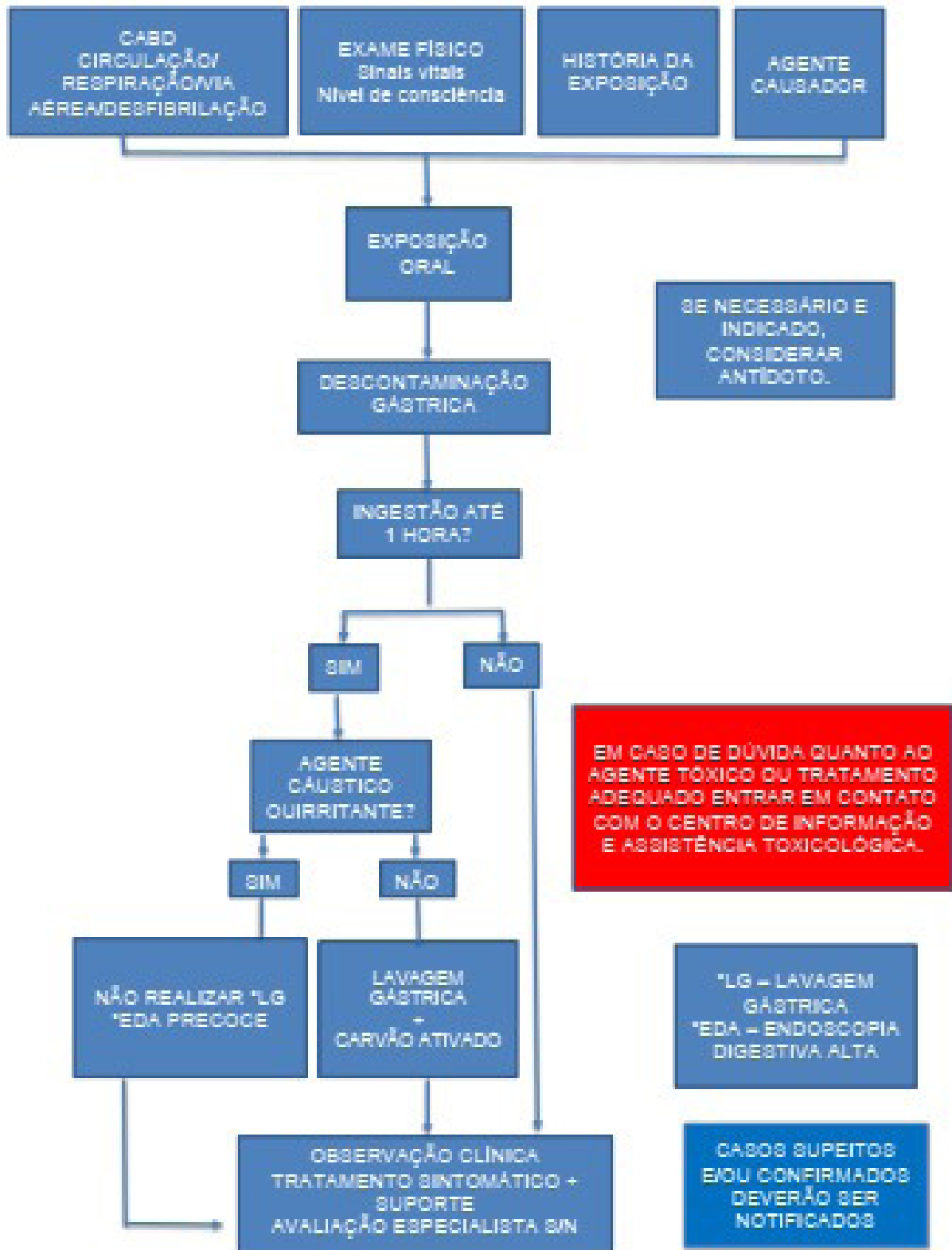
DIAGNÓSTICO

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; CLECIENE 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?sinanet/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. Acesso em: 14 e 15 de dezembro de 2021.

ANIMAIS PEÇONHENTOS

Ana Beatriz Campos Gomes¹;

Acadêmico (a) do Instituto Metropolitano de Ensino Superior – IMES.

<http://lattes.cnpq.br/3116399424107480>

Bárbara Luiza Klein²;

Acadêmico (a) do Instituto Metropolitano de Ensino Superior – IMES.

<http://lattes.cnpq.br/0760480518844207>

Raquel Dias Esteves³;

Acadêmico (a) do Instituto Metropolitano de Ensino Superior – IMES.

<http://lattes.cnpq.br/9087484555186686>

Vítor Rocha Natal⁴;

Acadêmico do Instituto Metropolitano de Ensino Superior – IMES.

<http://lattes.cnpq.br/2828752178267915>

Lúcia de Fátima Pais de Amorim⁵.

Médica graduada pela UFMG, especialista em Pediatria pelo MEC e SBP, mestre em Ciências da Saúde - Saúde da Criança e do Adolescente pela UFMG.

<http://lattes.cnpq.br/2858735628332723>

OFIDISMO

O acidente ofídico tem importância médica pela sua gravidade e incidência no Brasil. Observamos no nosso meio a prevalência de acidentes causados por quatro gêneros de serpentes. O mais frequente é o gênero *Bothrops*, as jararacas, seguido do gênero *Crotalus*, as cascavéis e, com menor prevalência, o gênero *Laquesis*, as surucucus, e o *Micrurus*, as corais. Ocorrem por ano aproximadamente 20.000 casos de acidentes ofídicos no Brasil, com maior prevalência na Amazônia, entretanto, o desmatamento tem implicado em aumento da incidência em todas as regiões do país.

Acidente Botrópico

As serpentes do gênero *Bothrops* são conhecidas popularmente por Jararaca e habitam a periferia e zonas rurais de grandes cidades. O veneno tem ação proteolítica (edema local, bolhas e necrose), hemorrágica, com hemorragias alterando a membrana basal e função das plaquetas, e coagulante (coagulopatia de consumo de fibrinogênio).

O quadro clínico desenvolvido depende da quantidade de veneno inoculado, da localização da picada, da idade e, principalmente, do tempo decorrido entre o acidente e o atendimento médico. As manifestações clínicas locais se apresentam como dor imediata, edema, rubor, equimoses, lesões bolhosas e sangramentos no local da picada. Pode ocorrer também, nos casos mais graves, necrose

tecidual, infarto ganglionar, formação de abscessos e síndrome compartimental, consequente ao edema volumoso e hemorragias. As manifestações sistêmicas podem incluir náuseas, vômitos, sudorese, hemorragias à distância, como epistaxe, gengivorragia, hematúria, hemoptise, hematêmese e sangramentos cavitários. As complicações sistêmicas mais comuns são insuficiência renal aguda, infecções secundárias, sepse, coagulação intravascular disseminada (CIVD) hipotensão e choque grave. O tempo decorrido entre o acidente ofídico e o atendimento constitui variável de fundamental importância no prognóstico e na morbidade e possíveis complicações e sequelas.

Inicialmente lavar o local da picada, não garrotear o membro. O tratamento específico é baseado na gravidade do quadro e deve ser estabelecido no prazo mais breve possível, preferencialmente com soro antiofídico (SAB), antiofídico-crotálico (SABC) ou antiofídico-laquético (SABL), por via endovenosa, em ambiente hospitalar. Exames a serem solicitados incluem: hemograma, coagulograma com ênfase no Tempo de Coagulação (TC) e fibrinogênio, ionograma completo, função renal e função hepática, proteína sérica, exame de urina rotina. Esses exames são úteis para a avaliação inicial do quadro, assim como, para nortear a conduta sequencial. O soro antiofídico deve ser diluído em soro glicosado ou fisiológico e a quantidade de ampolas deve ser adequada à intensidade das manifestações clínicas. Pode ser administrado antihistamínico e/ou corticoide para evitar reação alérgica ao soro. Material e medicações para reanimação devem estar disponíveis para atendimento imediato no caso de reações alérgicas severas incluindo o choque anafilático. O tratamento geral inclui hidratação adequada, manter diurese de (1 a 2mL/kg/h), elevar o segmento corporal picado, não realizar torniquete, alívio da dor com analgésicos, antibioticoterapia se sinais de infecção, profilaxia de tétano, debridamento, drenagem de abscessos e fasciotomia, se necessários.

Acidente Crotálico

As serpentes do gênero *Crotalus* são conhecidas popularmente por Cascavel, possuem um chocalho/guizo na cauda, que emite um ruído característico quando ameaçada. São encontradas em campos abertos, áreas secas, arenosas e pedregosas. Os acidentes por Cascavel são graves, responsáveis, segundo estatísticas disponibilizadas, por quase metade das mortes em consequência de acidentes por serpentes no Brasil. O veneno crotálico, na maioria das vezes, não produz lesão local, possuindo atividade neurotóxica, causada pela interrupção da liberação da acetilcolina na placa motora com paralisia muscular; miotóxica (rabdomiólise generalizada); coagulante e proteolítica.

O quadro clínico local se dá por manifestações discretas, como dor, parestesia local ou regional e leve edema. A ação neurotóxica periférica gera paralisia flácida da musculatura esquelética, principalmente ocular, facial e, às vezes, diafragmática e intercostal, progredindo para insuficiência respiratória. Um quadro importante observado é a *facies* neurotóxica ou miastênica caracterizada por: ptose palpebral, oftalmoplegia, anisocoria, diplopia, diminuição do reflexo do vômito e paralisia do véu palatino. Ocorre, também, intensa mialgia generalizada e mioglobulinúria (urina avermelhada/marrom), devido à miólise causada pela miotoxicidade. Este quadro pode evoluir para insuficiência renal aguda por necrose tubular, sendo a principal complicação do quadro, de instalação nas primeiras 48h, geralmente.

Inicialmente proceder limpeza do local da picada e não garrotear o membro. O tratamento específico é a infusão endovenosa do soro anticrotálico (SAC) ou soro antibotrópico-crotálico (SABC) com quantidade baseada na gravidade da sintomatologia. Exames como hemograma, coagulograma completo, creatinofosfoquinase, desidrogenase láctica, transaminases, eletrólitos, função renal e hepática, urina rotina são fundamentais para avaliação inicial do quadro e posteriores condutas. O tratamento geral consiste em manter hidratação rigorosamente e controle hemodinâmico adequados, diurese de 1 a 2 mL/kg/h, manter pH urinário acima de 6,5, corrigir possíveis distúrbios hidroeletrólíticos, oferecer suporte ventilatório e diálise, se necessário. Assim como nos demais acidentes ofídicos a precocidade no início da terapêutica específica com o soro é fundamental para permitir melhor prognóstico. Nos casos leves a moderados, atendidos na primeira hora após a picada, o prognóstico é bom.

Os acidentes laquéuticos e elapídicos são mais raros e também necessitam de soroterapia específica e cuidados.

ACIDENTE ESCORPIÔNICO

Os acidentes decorrentes da picada de escorpião são de grande importância para a saúde pública do Brasil, devido ao aumento de sua incidência e alto potencial de gravidade. De acordo com dados notificados pelo Sistema de Informação de Notificação de Agravos (SINAN), entre o ano de 2016 e 2017, os casos aumentaram em 36,5%. Os agentes mais prevalentes e de maior importância médica são os do gênero *Tityus*, sendo o *Tityus serrulatus* (amarelo) o principal quando se trata de picadas em crianças e responsável pelos casos mais graves, o *Tityus bahiensis* (preto) e *Tityus stigmurus*. Estão amplamente difundidos no país sendo sua presença detectada em lixos, madeiras acumuladas, tijolos e outros locais com acúmulo de lixo e detritos.

No conteúdo do veneno que é inoculado pelo ferrão do escorpião, foram identificadas algumas toxinas com diferentes componentes com algumas variantes de acordo com as espécies e mesmo entre os indivíduos da mesma espécie. Algumas proteínas neurotóxicas, com capacidade de interagir em sítios de canais de sódio e potássio, interagem com as terminações nervosas pós-ganglionares desencadeando a despolarização e subsequente liberação de neurotransmissores, dentre eles: epinefrina, norepinefrina e acetilcolina. Além disso, alguns mediadores inflamatórios como óxido nítrico, interleucinas e fator de necrose tumoral- α (TNF- α) estarão envolvidos no processo. Essa sobrecarga de acetilcolina é responsável por alguns sinais e sintomas no paciente, como: hipersecreção de glândulas sudoríparas, alteração nos termorreguladores, espasmos musculares, priapismo, bradicardia e hipotensão. Somado a isso, a grande carga de catecolaminas leva a uma vasoconstricção que pode culminar em aumento na pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, que contribui para a precipitação do edema agudo de pulmão. Alterações glicêmicas (hiperglicemia) e aumento da amilase sérica, assim como leucocitose são achados frequentes e podem ser úteis na avaliação da resposta terapêutica. Em crianças a barreira hematoencefálica ainda está em desenvolvimento, o que contribui para a penetração dessas toxinas no sistema nervoso central.

A manifestação clínica vai depender da espécie do escorpião, idade do paciente e doenças prévias. O início do aparecimento dos sintomas ocorre na maioria das vezes de maneira imediata, com dor intensa que se irradia da região da picada somado a uma parestesia no membro acometido. Em alguns casos pode haver sudorese, hiperemia e edema no local discretos, sendo esses os quadros leves. Os quadros moderados vão apresentar: náuseas, vômitos, sialorreia, ansiedade, taquicardia e taquipnéia, com picos hipertensivos. Já nos casos graves, o paciente pode apresentar: agitação psicomotora, hipotermia, convulsões, arritmias cardíacas, edema agudo de pulmão, insuficiência cardíaca congestiva e choque cardiogênico.

O diagnóstico vai se basear na descrição do escorpião e no quadro clínico do paciente. A suspeita de acidente escorpiônico pode se associar a evidência do quadro clínico descrito e a avaliação de diagnóstico diferencial incluindo edema agudo pulmonar, cetoacidose diabética, arritmias cardíacas, feocromocitoma, dentre outros. Nos quadros leves, geralmente, os sintomas são locais e não se evidencia alteração em exames laboratoriais, sendo necessária observação hospitalar por no mínimo 12 horas após estabilização. Já os casos moderados e graves necessitam de exames laboratoriais que incluem hemograma completo, bioquímica que pode apresentar no momento da admissão: hiperglicemia, hiperamilasemia e hipopotassemia; função renal, função hepática; coagulograma; dosagem de creatinofosfoquinase (CPK). Nos casos de acidentes moderados, graves e nos casos pediátricos, realizar RX de tórax e eletrocardiograma.

O tratamento se baseia na administração de soroterapia específica e medidas suportivas, sendo o tratamento sintomático dependente da clínica do paciente. Crianças menores de 3 anos, mesmo que oligossintomáticas, devem receber a soroterapia específica. Crianças com mais de 6 anos com quadros leves, deve ser administrado analgésicos para alívio da dor, mantendo hidratação e observação hospitalar. Nos quadros moderados são administradas duas ampolas de soro intravenoso, somado ao tratamento da dor e distúrbios hidroeletrólitos. Já nos casos graves é indicado o uso de quatro ampolas de soro intravenoso. Todos os pacientes que receberem soro específico devem permanecer internados por no mínimo 24 horas após a estabilização. O soro é sempre administrado de maneira intravenosa, em aproximadamente 10 minutos, independente de peso e idade do paciente. Nos casos de pacientes graves e de acordo com a clínica, deve ser iniciado tratamento suportivo com oferta suplementar de oxigênio imediata, possível reposição volêmica criteriosa, monitorização de frequência e ritmo cardíaco, padrão respiratório, saturação de oxigênio, e, eventualmente, pressão venosa central.

Nos casos moderados e graves o paciente pode desenvolver hipocalcemia que deverá ser corrigida de acordo com os protocolos.

Ressalta-se, novamente, a importância do início precoce da soroterapia antiescorpiônica específica, assim como a disponibilização de material de reanimação para atendimento às reações alérgicas mais graves, incluindo choque anafilático

ACIDENTE POR LONÔMIA

Faz-se necessário o estudo dos acidentes causados pelas taturanas, devido à alta prevalência de acidentes, os quais possuem potencial para causar graves danos à integridade física da criança. As taturanas pertencem à ordem dos lepidópteros, que se dividem por algumas famílias, das quais só algumas possuem importância médica: *Megalopygidae*, *Saturniidae* e *Arctiidae*. Com exceção do gênero *Lonomia sp* (pertencente a família *Saturnidae*), que pode causar síndrome hemorrágica; o contato com essas lagartas urticariantes apresenta-se, de maneira predominante, com afecções dermatológicas urticariformes, hiperemia, edema e dor, variando de acordo com a potência e área de contato com as lagartas.

As lagartas de *Lonomia* se distribuem por todo o país, podendo ser encontradas em várias espécies de vegetação como abacateiros, pessegueiros, ameixeiras, árvores comuns nos quintais das casas brasileiras. Assim como nos acidentes anteriormente descritos tem sua incidência aumentada progressivamente em consequência do desmatamento. As lagartas possuem corpo marrom esverdeado com listras e espinhos pontiagudos.

Ainda não está descrito com exatidão a fisiopatologia do envenenamento por *Lonomia*. Sabe-se que as espécies desse gênero excretam um veneno contendo substâncias com atividades procoagulantes e fibrinolíticas (enzima lonofibrase¹²) que desencadeiam uma síndrome hemorrágica que se assemelha à coagulação intravascular disseminada (CIVD), porém com uma ênfase nos produtos de degradação do fibrinogênio(PDFs) e na redução plasmática do fator XIII, plasminogênio e fibrinogênio.

De modo geral, as afecções dermatológicas, resultadas da ação dos *Lepidopteros*, apresentam essa evolução temporal. No primeiro dia sinais e sintomas locais característicos de irritação dermatológica como dor intensa, edema, eritema e prurido local. Pode-se observar enfartamento ganglionar regional, doloroso. A lesão, causada pelo contato com as larvas, evoluem com formação de vesículas e bolhas até necrose tecidual. Sinaliza uma evolução favorável a regressão dos sintomas em até 3 dias, sem complicações. Importante destacar os sinais e sintomas causados pelo gênero *Lonomia sp*: além das alterações locais e específicas já citadas, após um a três dias pode haver o surgimento de sintomas gerais e inespecíficos resultando em um quadro de discrasia sanguínea, que potencialmente evolui para fenômenos hemorrágicos. Não se observa alteração nas plaquetas. O quadro causado pelo contato com esse gênero deve ser classificado em: leve, moderado e grave, de acordo com a clínica. Nos casos leves a manifestação local é discreta e não há alteração da coagulação, já nos casos moderados e graves as manifestações locais e sistêmicas estão presentes, assim como distúrbio de coagulação, podendo, nos graves, apresentar comprometimento hemodinâmico.

O diagnóstico é clínico, e muitas vezes, não será possível o diagnóstico etiológico devido a semelhança dos sintomas entre as espécies, sendo necessário apenas identificar a etiologia da doença causada pelo gênero *Lonomia sp*, pela maior gravidade e presença de complicações. A partir da identificação da lagarta deve-se investigar hemorragias e alteração nos processos de coagulação. Além disso, pode ser realizado a avaliação do tempo de coagulação, a avaliação do tempo de trombina e das concentrações de fibrinogênio logo à admissão do paciente. Caso os valores não estejam dentro da normalidade o exame deve ser repetido 6 horas após o acidente, se normal repetir após 12 horas.

Exames laboratoriais iniciais incluem hemograma e coagulograma completos, com ênfase ao tempo de coagulação que deve ser repetido após 12 horas e a critério clínico.

O tratamento local dos acidentes por lepidópteros é feito através de limpeza com água fria, analgésicos (não utilizar salicilatos), infiltração com anestésicos e uso de corticoides tópicos. Nas manifestações hemorrágicas, a conduta é repouso absoluto para evitar traumas mecânicos. Podem ser usados antifibrinolíticos, ácido épsilon-aminocaproico (30 mg/kg como dose inicial, EV, seguida de 15 mg/kg a cada 4 horas) para normalizar a coagulação. A anemia deve ser corrigida pela administração de concentrado de hemácias. Plasma fresco e sangue total não estão indicados, a princípio, nesses pacientes. Nos casos moderados e graves o soro específico antilonômico (5 a 10 ampolas) endovenoso, diluído em soro fisiológico ou glicosado, de acordo com a gravidade, deve ser administrado ressaltando-se a precocidade e os cuidados já descritos com reações alérgicas.

ACIDENTE ARACNÍDEO

É de grande relevância o conhecimento dos acidentes pelo contato com as aranhas, devido à alta prevalência dos acidentes e o potencial de gravidade. Dentre os muitos gêneros dos aracnídeos três tem importância médica, sendo os únicos capazes de causar danos, são eles: *Phoneutria* (aranha armadeira), *Loxosceles* (aranha marrom) e *Latrodectus* (viúva negra). É necessário falarmos de cada uma de um modo particular pela diferença, entre elas, das manifestações clínicas.

A aranha do gênero *Phoneutria* é descrita como agressiva, pode saltar até 40cm e tem maior atividade noturna. Pode ser encontrada em jardins e quintais e dentro de armários e frestas. Seu veneno tem ação neurotóxica, relacionada a ativação exagerada e retardo da inativação dos canais iônicos, prioritariamente, de canais dependentes de sódio.

A aranha do gênero *Loxosceles* não é agressiva, pica quando comprimida e tem hábitos noturnos. Pode ser encontrada nos jardins e quintais, assim como dentro do domicílio, em locais escuros. Seu veneno tem ação inflamatória, da enzima esfingomielinase-D. Atua desestruturando as membranas celulares do endotélio vascular, com subsequente ativação da cascata de coagulação e do sistema complemento, obstruindo vasos, causando edema, hemorragia e isquemia, até necrose. A ativação dessas cascatas também é responsável pela hemólise intravascular disseminada, que é rara e ocorre nas formas graves da doença.

A aranha do gênero *Latrodectus* não é agressiva, tem hábitos noturnos e pode ser vista em quintais e jardins e no domicílio em locais mais escuros. Seu veneno tem ação neurotóxica, ligada a ação da α -latrotoxina, que se conecta a receptores específicos nos neurônios, causando uma elevação de cálcio intracelular e liberação excessiva de neurotransmissores

Os sintomas podem variar de gênero para gênero, sendo que na *Phoneutria*, predominam os sintomas locais com dor no momento da picada de intensidade e extensão variável, podendo irradiar por todo membro acometido; edema; eritema, parestesia de membro acometido e sudorese no local da picada. É possível observar as marcas dos pontos de inoculação. Além das manifestações locais pode haver, raramente, manifestações sistêmicas como agitação; hipertensão arterial; sudorese profusa; sialorreia; vômitos frequentes; hipertonía muscular; priapismo; choque; edema pulmonar agudo. Já no

caso da *Loxosceles*, o quadro de manifesta pela forma cutânea (87 a 98% dos casos), e se inicia com uma bolha de conteúdo seroso, edema, evolui para uma massa mais dura, equimose até se transformar na lesão característica com dor em queimação, lesões hemorrágicas focais, mescladas com áreas pálidas de isquemia (placa marmórea) e necrose. Nos acidentes causados pelo gênero *Latrodectus* é mais comum sintomas locais como dor, edema discreto, sudorese, dor nos membros inferiores, parestesia em membros, tremores e contraturas. Também pode haver sintomas sistêmicos, como dor abdominal; sudorese generalizada; agitação; mialgia; dificuldade de deambulação; cefaleia; tontura; hipertermia; taquicardia ou bradicardia; hipertensão arterial; taquidispneia; náuseas; vômitos; priapismo; retenção urinária; *facies latrodectísmica* (eritema facial, blefaroconjuntivite, queilite e trismo masseteriano).

O diagnóstico é realizado pela história e pelo exame clínico. A investigação detalhada história terá que ser feita considerando a dificuldade do inseto ser encontrado no momento do acidente. Nos casos de acidentes com *Loxosceles* podem ser realizados alguns exames laboratoriais, sendo que o exame pode apresentar alterações que vão variar a partir de forma clínica do envenenamento. Em caso de reação cutânea, o hemograma pode apresentar leucocitose e neutrofilia, já forma sistêmica, os exames podem apontar alterações como: anemia aguda, hiperbilirubinemia indireta, trombocitopenia, coagulopatias, alterações nos níveis de potássio, creatinina e uréia. O diagnóstico diferencial inclui escorpionismo, devido à similaridade das manifestações dolorosas e sintomas gerais.

O tratamento varia de acordo com as manifestações clínicas, que por sua vez varia de acordo com o gênero. Em todos os casos lavar o local, não fazer garroteamento, não queimar e não espremer. O acidente por *Phoneutria*, em casos leves, recomenda-se apenas observação; em casos moderados é elegível para internação, devem ser administradas 2 a 4 ampolas de soro antiaracnídio (SAAr); já nos quadros graves deve-se tratar em unidade de cuidados intensivos, devem ser administradas 5 a 10 ampolas de SAAr endovenosamente. O acidente por *Loxosceles*, em casos leves sintomáticos deve haver um acompanhamento por até 72 h após a picada; em casos moderados recomenda-se soroterapia 5 ampolas de SAAr endovenosa e/ou Prednisona – adultos: 40 mg/dia; crianças: 1 mg/kg/dia, durante 5 dias; nos casos graves realizar soroterapia: 10 ampolas de SAAr e Prednisona durante 5 dias. Já em relação ao acidente por *Latrodectus*, nos quadros leves recomenda-se analgésicos, gluconato de cálcio e observação; nos casos moderados e graves iniciar analgésicos e sedativos, e, de acordo com a clínica, SALatr 1 a 2 ampolas, intramuscular.

ACIDENTE POR PICADA DE ABELHAS

As picadas de abelhas são bastante comuns na infância, principalmente quando se trata de brincadeiras ao ar livre. As abelhas se enquadram na ordem dos himenópteros. Dentre os tipos de abelhas, a mais agressiva é a Abelha Africana (*Apis mellifera adamson lactar*), são polinizadoras e enxameadoras.

Com a picada, as abelhas liberam um veneno que é composto por inúmeras substâncias tóxicas como histamina, melitina e enzimas como hialuronidase e fosfolipase. A Fosfolipase A2 é a principal substância responsável pela reação alérgica.

As reações sistêmicas e as locais extensas são usualmente mediadas por IgE. Ser picado uma vez na vida já é o suficiente para sensibilização, porém, ela é mais comum após múltiplas exposições. Após ser sensibilizado, ocorrerá degranulação de mastócitos e basófilos, com liberação da histamina e outros mediadores preformados e neoformados.

A maioria das reações se limita ao local da picada apresentando dor, eritema e edema. As reações alérgicas normalmente são mais extensas. Quanto à clínica, ela pode corresponder a reações locais, locais extensas, sistêmicas ou anafiláticas e tóxicas. As locais podem apresentar edema, eritema e dor no local da picada, normalmente tem resolução espontânea e raramente são consideradas graves com exceção das ocorridas no pescoço, face e cavidade oral. A local extensa pode chegar a acometer 10cm de diâmetro do local da picada e manifesta com desconforto, dor, coceira e vermelhidão local, tendo piora nas primeiras horas de picada. As reações tóxicas são causadas por uma inflamação não mediada por IgE e dependente da quantidade de veneno injetado, são produzidas por múltiplas ferroadas com liberação direta de mediadores, e causam complicações graves. Por fim, as reações sistêmicas ou anafiláticas acometem mais que um órgão e são mediadas por IgE, é a manifestação grave, pode ocorrer após somente uma picada isolada, e pode ameaçar a vida do paciente.

Para um bom diagnóstico é preciso fazer uma anamnese completa, contendo identificação do inseto, quanto tempo de início dos sintomas, evolução dos sintomas e número de picadas. Pode ser realizado testes cutâneos por puntura (Prink testes) e/ou intradérmicos para confirmar o diagnóstico. Os testes cutâneos de hipersensibilidade imediata que contém o veneno do inseto confirmam os quadros mediados por IgE em pacientes com história clínica positiva e é recomendado que sejam realizados de 4 a 6 semanas após a picada. Como diagnóstico diferencial podemos citar: erisipela, celulite, dermatite de contato, linfedema.

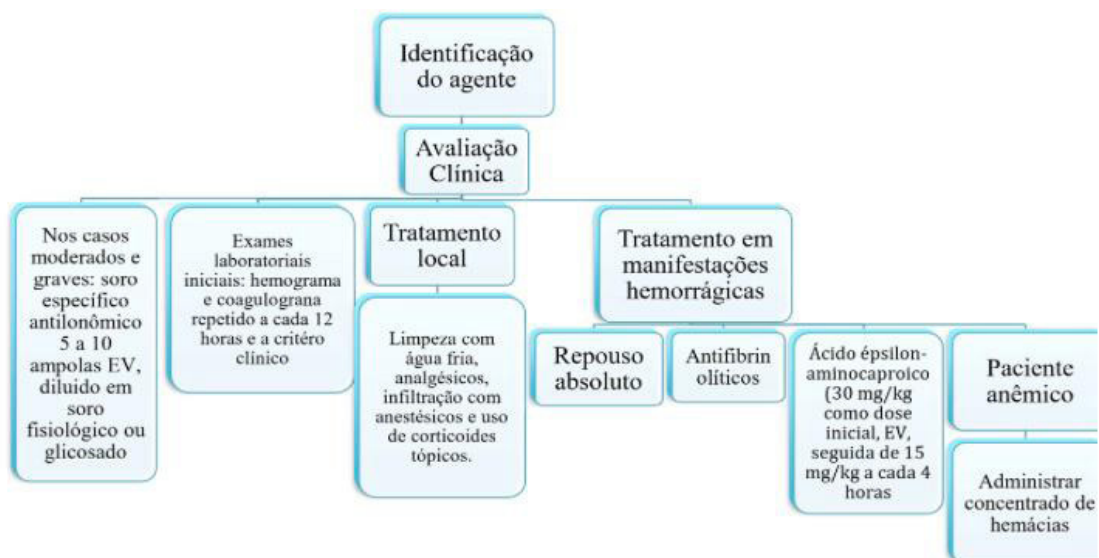
Para iniciar o tratamento, primeiramente deve-se fazer a retirada do ferrão cuidadosamente sem comprimi-lo para evitar que ocorra maior liberação e inoculação de veneno. Importante higienizar o local com água e antisséptico, aplicar compressas de gelo em caso de dor e edema. Na presença de prurido utilizar anti-histamínicos sistêmicos e corticosteroides tópicos. Analgésicos como Dipirona 10mg/kg em crianças, é utilizado para alívio dos sintomas algícos. Reações locais extensas podem exigir curso rápido de corticosteroides orais como metilprednisolona, 1 a 2 mg/kg/dia. Na evidência de anafilaxia e choque anafilático instituir prontamente as medidas de reanimação sendo a epinefrina, intramuscular na dose de, 0,01 mL/kg (máximo 0,3 mL), sem diluição, da solução de 1/1000 indicada. As doses podem ser repetidas a cada 15 a 20 minutos, de acordo com a resposta, sem prejuízo as medidas de reanimação instituídas.

A prevenção de todos os acidentes descritos incluem: limpeza de quintais e jardins, retirada de entulhos, uso adequado de calçados e luvas no caso da necessidade do trabalho em áreas com risco, manter o domicílio com os cômodos arejados, limpeza de cortinas, frestas, mobiliário. Verificar sempre roupas e calçados antes de vesti-los nas crianças, verificar camas, lençóis e demais cobertas. No caso de qualquer acidente procurar a unidade de saúde o mais rapidamente possível para a instituição das medidas indicadas.

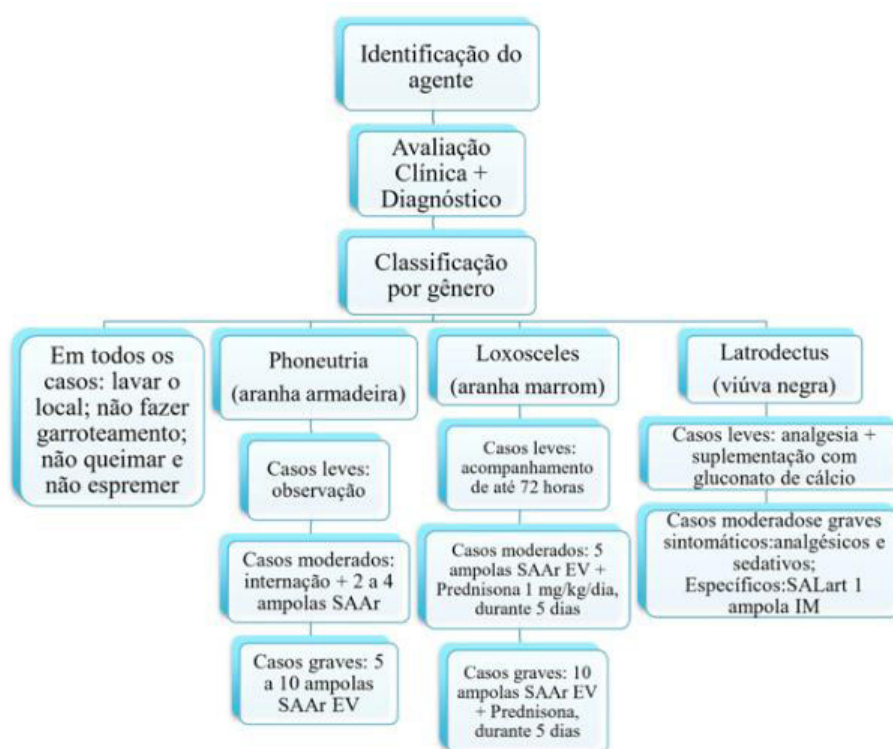
FLUXOGRAMA ACIDENTE ESCORPIÔNICO



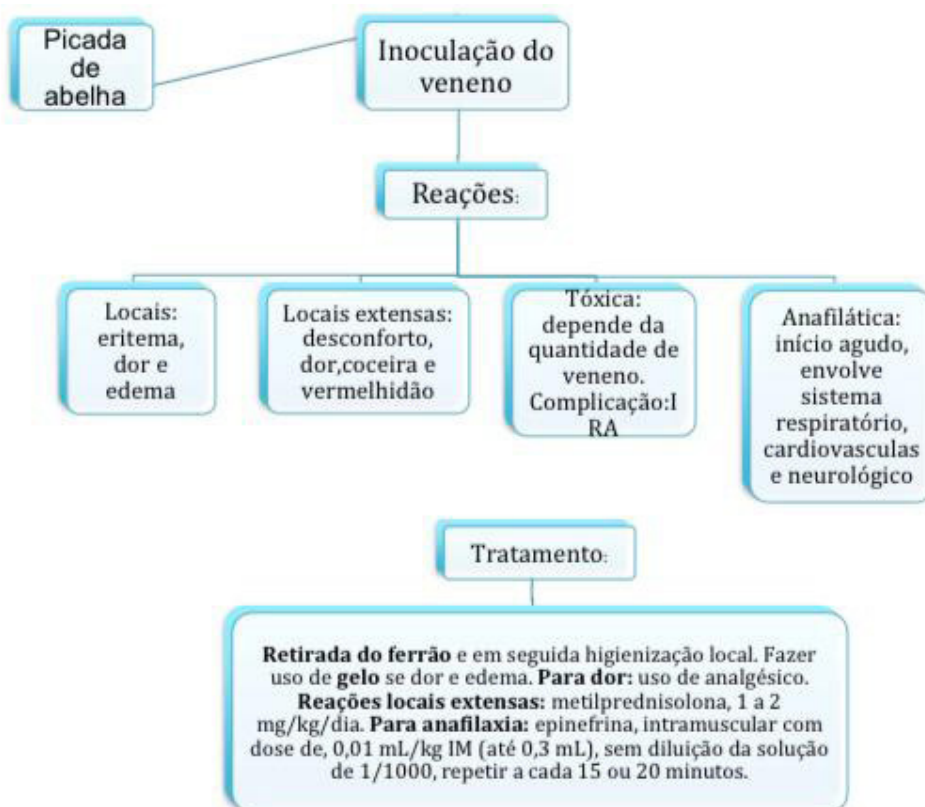
FLUXOGRAMA ACIDENTE POR LONÔMIA



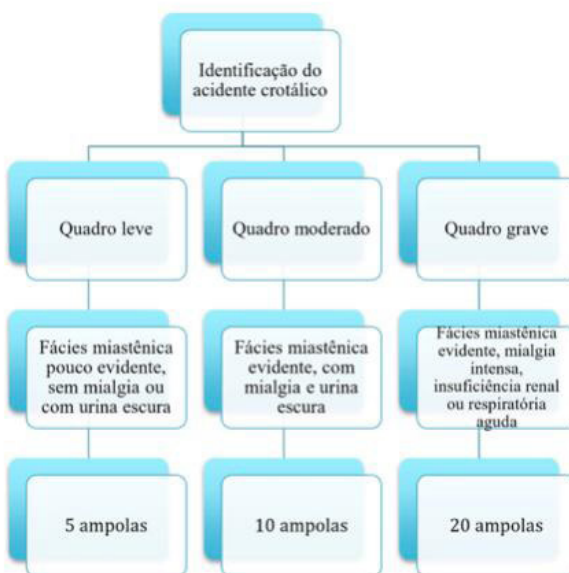
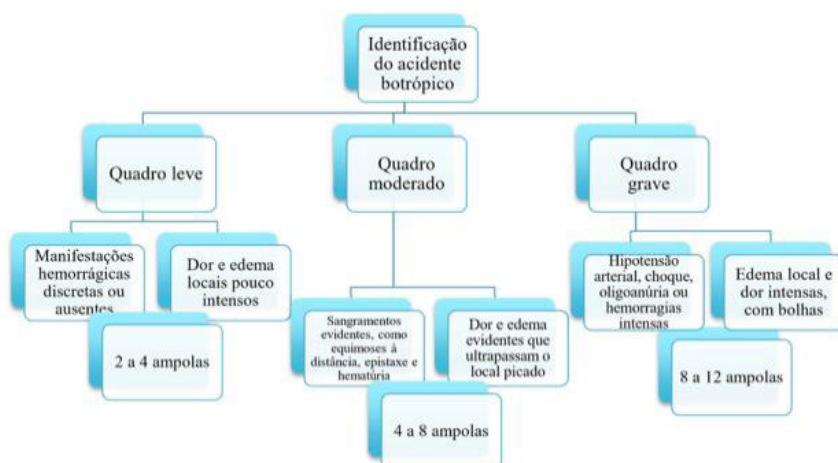
FLUXOGRAMA ACIDENTE ARACNÍDEO



FLUXOGRAMA ACIDENTE POR PICADA DE ABELHAS



FLUXOGRAMAS OFIDISMO



Soroterapia específica nos principais acidentes por animais peçonhentos

Animal	Gravidade			Tipo de soro
	Leve (ampolas)	Moderado (ampolas)	Grave (ampolas)	
Escorpião <ou= 7 anos	0	2	4	SAEsc*
Escorpião > 7 anos	0	2 a 4	4 a 6	SAEsc*
		Serpentes		
Botrópico	2 a 4	4 a 8	12	SAB**
Crotálico	5	10	20	SAC***
		Aranhas		
Loxoscles	0	5	10	SALox**** ou SAAr*****
Foneutra	0	2 a 4	5 a 10	SAAr*****
		Taturanas		
Lonomia	0	5	10	SALon*****

***SAEsc soro antiescorpiônico **SAB soro antibotrópico ***SAC soro anticrotálico**

******SALox soro antiloxoceles *****SAAr soro anti aracnídeo**

*******SALon soro antilonômia**

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M. M., et al. Revisão sistemática: as principais complicações do acidente botrópico. Portal de revistas eletrônicas PUC. Goiás, 2016.

Brasil. Ministério da Saúde. Manual de Diagnóstico e Tratamento de Acidentes por Animais Peçonhentos. Brasília: Fundação Nacional de Saúde, 2001 Disponível em: <https://www.iciet.fiocruz.br/sites/www.iciet.fiocruz.br/files/Manual-de-Diagnostico-e-Tratamento-de-Acidentes-por-Animais-Peçonhentos.pdf>

CAMPOS, Luísa Lazarino; CARDOSO, Flavyus Luciano; FILHO, Adebald Andrade. Fisiopatologia e tratamento dos efeitos cardiovasculares e pulmonares no envenenamento por escorpião. Revista Médica de Minas Gerais, Belo Horizonte, v. 30, n. 30203, p. 1-8, mar./2020. Disponível em: <http://www.rmmg.org/exportar-pdf/2679/e30203.pdf>. Acesso em: 9 dez. 2020.

CULPO, P. Acidente escorpiônico na Sala de Urgência. Revista Qualidade HC, Ribeirão Preto, dez/2018. Disponível em: <https://www.hcrp.usp.br/revistaqualidade/uploads/Artigos/157/157.pdf>

FILHO, Aderbal Andrade; CAMPOLINA, Délio; DIAS, Mariana Borges. Toxicologia na Prática Clínica. 2. ed. Belo Horizonte: Folium, 2013. p. 295-320.

FRAGA, A. M. A.; BELLUOMIN, F.; PEIXOTO, A. O. Conduta em acidentes com animais peçonhentos. Sociedade de Pediatria de São Paulo. São Paulo, nov. 2020. Disponível em: SPSP-DC-Emergências-AnimaisPeçonhentos-09.11.2020.pdf

FRANCO, S. A; GORENSTEIN, J; OLIVEIRA, M. Acidentes causados por lagartas do gênero Ionomia, em Minas Gerais, no período de 2001 a 2006. Revista Médica de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2020. Disponível em: <http://www.rmmg.org/artigo/detalhes/2675#:~:text=Foram%20registrados%20cem%20acidentes%20com,n%C3>

%BAmero%20de%20casos%20(28).

FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ. Biossegurança-Abelhas. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/biosseguranca/Bis/virtual%20tour/hipertextos/up2/abelhas.html>. Acesso em: 9 dez. 2020.

GUIMARÃES, Fernanda; ABRAMOVICI, Sulim. Tratado de Pediatria: Sociedade brasileira de Pediatria. 4.ed. São Paulo: Manole, 2017. p. 159-164.

HOSSLER, Eric. W. Lepidopterism: Skin disorders secondary to caterpillars and moths. UpToDate, 2020. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/lepidopterism-skin-disorders-secondary-to-caterpillars-and-moths?search=taturana&source=search_result&selectedTitle=1~3&usage_type=default&display_rank=1 Acessado em 09 de dezembro de 2020.

LEIS, L. B; CHEBABO, A. Diretrizes Diagnósticas de Acidentes com Animais Peçonhentos. Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho. Rio de Janeiro.

OBSERVATÓRIO DA SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE . Abelhas (picada). Disponível em: <https://www.medicina.ufmg.br/observaped/abelhas-picada/> . Acesso em: 9 dez. 2020.

OLIVEIRA, A. T. A. L., et al. Acidentes com animais peçonhentos no Brasil: revisão de literatura. Revinter, v.11,n. 03, p. 119-136, out. 2018.

PITCHON, R; REIS, A. P; SILVA, G. C. G; ZOGHEIB, J. B; REIS, D. P. Alergia a himenópteros: do ambulatório à urgência. Revista Médica de Minas Gerais, Belo Horizonte, v. 24, n. 2, p. 1-4, jan./2012. Disponível em: <http://rmmg.org/artigo/detalhes/618>. Acesso em: 9 dez. 2020.

ROSTAGNO, Gonzalo; BONETTO, Germán; SAENZ, Silvia. Escorpionismo en pacientes pediátricos internados en terapia intensiva. Serie de casos. Archivos Argentinos de Pediatría, Argentina, v. 4, n. 117, p. 368-372, fev./2019. Disponível em: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2019/v117n4a18.pdf>. Acesso em: 9 dez. 2020.

SanarMed. Acidente por aranha marrom . Disponível em: <https://www.sanarmed.com/resumo-de-acidente-por-aranha-marrom-ligas> . Acesso em: 11 jan. 2021.

SWANSON, David. L; VETTER, Richard. S; WHITE, Julian. Clinical manifestations and diagnosis of widow spider bites. UpToDate, 2020. Disponível em https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-widow-spider-bites?search=aranha%20vi%C3%BAva%20negra&source=search_result&selectedTitle=2~11&usage_type=default&display_rank=2#H22850181 Acessado em 09 de dezembro de 2020.

TORRE, F. P. F. L., et al. Emergências em pediatria: protocolos da Santa Casa. 2ª ed. São Paulo: Manole, 2013.

VETTER, Richard. S; SWANSON, David. L. S. Approach to the patient with a suspected spider bite: An overview. UpToDate, 2020. Disponível em https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-a-suspected-spider-bite-an-overview?search=aranha%20vi%C3%BAva%20negra&source=search_result&selectedTitle=6~11&usage_type=default&display_rank=6 Acessado em 09 de dezembro de 2020.

VETTER, Richard. S; SWANSON, David. L. S. Bites of recluse spiders. UpToDate, 2020. Disponível em https://www.uptodate.com/contents/bites-of-recluse-spiders?search=aranha%20reclusa%20marrom&source=search_result&selectedTitle=1~10&usage_type=default&display_rank=1 Acessado em 09 de dezembro de 2020.

VETTER, Richard. S; SWANSON, David. L; WHITE, Julian. Management of widow spider bites. UpToDate, 2020. Disponível em https://www.uptodate.com/contents/management-of-widow-spider-bites?search=aranha%20vi%C3%BAva%20negra&source=search_result&selectedTitle=1~11&usage_type=default&display_rank=1 Acessado em 09 de dezembro de 2020.

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Aline Fonseca Lima¹;

Médica residente de pediatria do Hospital Márcio Cunha - Fundação São Francisco Xavier.

<http://lattes.cnpq.br/1159820494647022>

Júlia Mariana Costa Roque²;

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

<http://lattes.cnpq.br/7163973410061572>

Letícia Nogueira Chauke Piovezan³;

Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Barbacena – FUNJOBÉ.

<http://lattes.cnpq.br/4312384570566136>

Magno Freire de Souza⁴;

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

<http://lattes.cnpq.br/3692929202859543>

Marco Túlio Freire de Souza⁵;

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

<http://lattes.cnpq.br/9972166594868653>

Maria Luiza Dutra Sá⁶;

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

<http://lattes.cnpq.br/0652435119794699>

Ellen White Rodrigues Bacelar Almeida⁷.

Médica neurologista infantil do Hospital Márcio Cunha - Fundação São Francisco Xavier.

<http://lattes.cnpq.br/5636452568836777>

DEFINIÇÃO DO QUADRO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) na infância é uma causa importante de atendimento nos serviços de emergência, sendo considerado um problema de saúde pública devido à sua prevalência e potencial de morbimortalidade. Define-se por qualquer força externa exercida sobre o segmento cranioencefálico independente da energia do trauma ou as suas consequências ao paciente. As principais razões estão relacionadas a acidentes domésticos, quedas da própria altura, acidentes automobilísticos, atropelamentos e “shaken baby syndrome” (síndrome da criança sacudida). Pode estar associado a traumatismo raquimedular que sempre deve ser investigado.

Através da Escala de Coma de Glasgow (ECG), pode-se classificar o TCE em: leve (ECG 14-15), moderado (9-13) e grave (3-8), cada qual com uma abordagem específica. Atualmente essa escala está sendo atualizada para levar em consideração o grau da dilatação pupilar. Paciente com alterações

pupilares ditam pior prognóstico.

Deve-se fazer o reconhecimento precoce e realizar o gerenciamento agudo do TCE pediátrico a fim de minimizar complicações.

FISIOPATOLOGIA

O mecanismo de TCE decorre de uma força mecânica externa sobre o crânio. Essa força pode movimentar o cérebro dentro do crânio e induzir lesão contra a membrana meníngea ou contra a estrutura óssea.

Existem propriedades únicas para lesão cerebral pediátrica em comparação com adultos: o crânio da criança é menos rígido e as suturas abertas permitem certo movimento; as crianças têm cabeças maiores que adultos em relação ao tamanho corporal, aumentando a chance de a cabeça ser atingida no trauma; além do tamanho, a cabeça é mais pesada em comparação com o corpo; a protuberância da testa de crianças aumenta a chance de lesões diretamente no crânio frontal e parênquima cerebral subjacente.

As lesões causadas pelo TCE podem ser classificadas como primárias ou secundárias.

- **Primárias:** decorrentes do trauma direto e forças de aceleração/desaceleração no momento da lesão, por exemplo, contusão cerebral, fraturas, hematomas epidurais, hematoma subdural e lesão axonal difusa.
- **Secundárias:** danos decorrentes de eventos sistêmicos ou intracranianos em resposta ao trauma inicial contribuindo para a perda neuronal, por exemplo, hipotensão, hipóxia, hiponatremia, hipertensão intracraniana (HIC), hipertermia e distúrbios eletrolíticos como a hiperglicemia.

SINTOMAS

Os sintomas envolvendo TCE na infância relacionam-se quanto à gravidade da lesão (leve, moderada ou grave), de acordo com a forma da lesão (aberta ou fechada), com o tipo de impacto gerado no momento do acidente, com a localização intracerebral (difusa ou focal) e, por fim, associados ao tempo de desenvolvimento (primário ou secundário).

Lesões de baixa gravidade associam-se a acidentes de impacto cranioencefálicos leves e geralmente apresentam sintomas mais brandos e temporários – como, estado mental alterado, por meio de agitação, sonolência, resposta lenta a comunicação verbal ou discurso repetitivo, perda da consciência até trinta minutos após o trauma e amnésia lacunar. Em relação aos sintomas relacionados ao TCE moderado ou grave, usualmente fomentados por acidentes de alto impacto, tendo a capacidade de alterar funções cognitivas e físicas do paciente a longo prazo.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de TCE pediátrico se dá inicialmente pela avaliação clínica do paciente, baseando-se em monitorização sistêmica e neurológica. Desse modo, utiliza-se o neuro-check, através do qual se faz análise do estado mental, dos pares cranianos, da motricidade, da sensibilidade, dos reflexos, da coordenação, do equilíbrio, da marcha, e por fim, dos sinais de irritação meníngea. Emprega-se também a ECG para execução da avaliação. Diante disso, o paciente com a hipótese diagnóstica de TCE será classificado em leve, moderado ou grave.

A realização de exames de imagem será indicada de imediato para os indivíduos que obtiverem classificação da ECG moderado (entre 9-13), com o intuito de definir e estratificar a lesão, e grave (≤ 8), após a estabilização do paciente. Todavia, quando a classificação for leve, considera-se a idade e o grau de risco do paciente, por exemplo, quando houver sinais de perda da consciência, alteração do estado mental ou mecanismos que indiquem trauma grave.

No geral, a confirmação do TCE ocorre através da Tomografia Computadorizada (TC) de crânio, pois se tem esse método como essencial para avaliação da integridade óssea, além de detectar hemorragias, edema cerebral, contusão e desvio de linha média, permitindo também, a visualização dos ventrículos cerebrais. Os achados típicos encontrados incluem extensa baixa densidade hemisférica, apagamento de sulcos cerebrais e cisternas, tal como o sistema ventricular. Nos pacientes que não apresentarem melhora ou se apresentarem piora da ECG, uma nova TC de crânio deverá ser indicada.

CONDUTA

A prioridade no atendimento do TCE é corrigir as condições ameaçadoras à vida, seguindo o ABDCE. As vítimas devem ser monitorizadas e seu tratamento baseia-se em relação à classificação de gravidade do trauma conforme já demonstrado.

A conduta no TCE leve consiste na observação do paciente no mínimo quatro a 72 horas com instruções aos familiares por escrito de como avaliar o paciente em casa, não havendo necessidade de internação. Os pacientes que tiveram perda de consciência com uma TC de crânio sem alterações, normalmente não necessitarão de internação para observação neurológica, mas devem receber instruções para retornar em qualquer sinal de alteração do nível de consciência.

As vítimas classificadas como TCE moderado ou grave possuem indicação de internação e devem ser admitidos em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Em pacientes com EGC ≤ 8 , garantir proteção e permeabilidade de vias aéreas através de intubação orotraqueal (IOT), seguir a sequência rápida de IOT e ofertar oxigenação a 100%. Realizar checagem de todos os materiais previamente e associar: fentanil 1mg/kg, midazolam 0,2mg/kg e rocurônio 1mg/kg. Considerar uso de lidocaína (1 mg/kg) como pré-droga para evitar reflexo de tosse, evitando aumento da pressão intracraniana (PIC). A ventilação mecânica deve ser ajustada para manter PaCO₂ entre 35 a 40mmHg.

Nas vítimas de TCE grave, elevar a cabeceira a 30 graus, com a finalidade de facilitar a drenagem venosa e, ainda, manter normovolemia para assegurar uma boa pressão de perfusão cerebral (maior que 40mmHg para evitar isquemia ou hipóxia cerebral). A hidratação venosa deve ser realizada com solução fisiológica a 0,9% e também reposição de potássio; evitar soluções hipotônicas

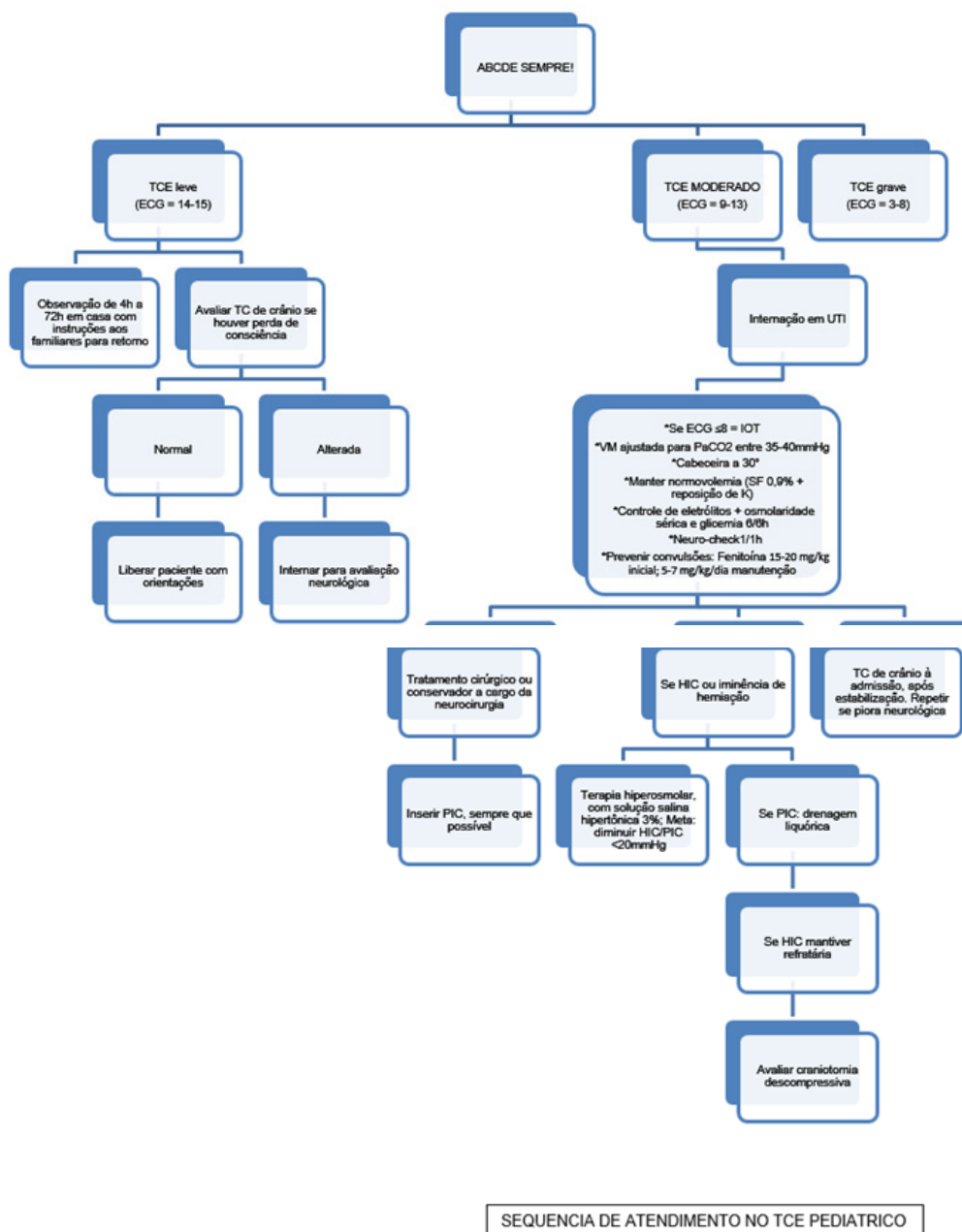
(ringer, soluções glicosadas), uma vez que estas poderão causar edema cerebral. Realizar o controle adequado dos eletrólitos, da osmolaridade sérica e da glicemia a cada seis horas, com o objetivo de evitar lesões secundárias ao trauma.

O paciente que sofre um TCE grave possui risco aumentado de ter convulsões, portanto, recomenda-se o uso de fenitoína (dose inicial 15-20 mg/kg; manutenção 5-7 mg/kg/dia) ou levetiracetam nos primeiros 7 dias após o trauma. Além disso, é recomendado o início da dieta enteral até 72 horas após o trauma, devido à perda de peso e de nitrogênio causados pelo TCE (idealmente essa reposição deve estar completa até o 7º dia após a lesão). Não há indicação de corticoterapia nesses pacientes.

A decisão por tratamento cirúrgico ou conservador é da neurocirurgia, mas deve-se inserir monitor de pressão intracraniana (PIC), sempre que possível, por ser um excelente parâmetro para conduzir casos de TCE grave. Em caso de suspeita de HIC e iminência de herniação cerebral, a conduta baseia-se em terapêutica hiperosmolar com solução salina hipertônica a 3% (bolus: Nacl 3% 2 a 5ml/kg em 10 a 20 min; manutenção: Nacl 3% 0,1 a 1ml/kg/hora, em pacientes com monitorização de PIC), tendo como meta diminuir hipertensão intracraniana/ PIC menor que 20mmHg. Nos pacientes com hipertensão intracraniana (HIC), preferencialmente implantar o cateter intraventricular, por permitir a mensuração contínua dessa pressão e proporcionar o tratamento com drenagem liquórica intraventricular. Craniectomia descompressiva é o tratamento de última escolha para HIC refratária por estar associada a muitas complicações e piores prognósticos clínicos.

Em relação à neuroimagem, a TC de crânio deve ser feita na admissão e só deve ser repetida se tiver piora da HIC ou piora do exame neurológico. No paciente entubado e sedado ou em coma induzido, a principal avaliação neurológica é o exame pupilar. O neuro-check deve ser realizado a cada hora e deve-se avaliar a pupila, o grau de dilatação ou de contração e sua reatividade a luz. Em pacientes sedados, a pupila encontra-se miótica e vai se manter enquanto mantiver a sedação. Em casos de herniação, ou de compressão de tronco cerebral, a pupila irá dilatar apesar da sedação.

FLUXOGRAMA



REFERÊNCIAS

AGRAWAL, S et al. “Neuroprotective measures in children with traumatic brain injury.” *World journal of critical care medicine*, Baishideng Publishing Group, v. 5, n. 1, p. 36-46, 4 Fevereiro. 2016. DOI:10.5492/wjccm.v5.i1.36. Disponível em: <https://www.wjgnet.com/2220-3141/full/v5/i1/36.htm>. Acesso em: 2 dez. 2020.

ARAKI, T et al. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. *Neurol Med Chir, Jstage*, v.57, n.2, p. 82-93, Fevereiro.2017. DOI: 10.2176/nmc.ra.2016-0191. Disponível em: https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/57/2/57_ra.2016-0191/_article. Acesso em: 7 dez. 2020.

BONFIELD, C. M et al. Pediatric skull fractures: the need for surgical intervention, characteristics, complications, and outcomes. *J Neurosurg Pediatr*, v. 14, n. 2, p. 205-11, Agosto. 2014. DOI: 10.3171/2014.5.PEDS13414. Disponível em: <https://thejns.org/pediatrics/view/journals/j-neurosurg-pediatr/14/2/article-p205.xml>. Acesso em: 2 dez. 2020.

COUTO, P.T et al. Criança com traumatismo crânio encefálico na emergência hospitalar: quando tomografar? *Acta médica - Porto Alegre, Biblioteca virtual em saúde*, v. 36, n. 6, p. 16. 2015. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-879633>. Acesso em: 7 dez. 2020.

INTRODUÇÃO a semiologia neurológica: Exame neurológico. *In: CARVALHO, G.T.C et al. Neurocirurgia: Temas básicos para médicos e estudantes de medicina. Neurocirurgia blog: Sanar, 2017. cap. Neuroexame, p. 10-70. E-book (436 p.).* Disponível em: <https://neurocirurgiabr.com/2018/05/31/neurocirurgia-temas-basicos-para-medicos-e-estudantes-de-medicina-editora-sanar-2/>. Acesso em: 8 dez. 2020

KOCHANNEK, 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. *Neurosurgery, Oxford academic*, v.20, n.03, p. 1169-1178, Junho. 2019. DOI: 10.1093/neuros/nyz051. Disponível em: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article/84/6/1169/5367430>. Acesso em: 4 dez. 2020.

LEVIN, L.S et al. Diagnosis, prognosis, and clinical management of mild traumatic brain injury. *Neurology, The Lancet*, v.14, n.5, p. 506-17, Maio.2015. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00002-2. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(15\)00002-2/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(15)00002-2/fulltext). Acesso em: 04 dez. 2020.

MULLER, H *et al.* Trauma cranioencefálico. Departamento Científico de Terapia Intensiva, Sociedade Brasileira de Pediatria, n. 1, 10 abr. 2017. Disponível em: https://www.sbp.com.br/index.php?eID=cw_filedownload&file=22. Acesso em: 2 dez. 2020.

REZENDE, F.B.B et al. Traumatismo Cranioencefálico em Pediatria. *Conduas Médicas, EBSERH*, v. 14, p. 0-17, 8 dez. 2019. Disponível em: <http://www2.ebserh.gov.br/documents/147715/0/TCE+em+Pediatria+vers%2B%C3%BAo+final.pdf/7adbaaff-9941-4f84-8b58-bc95bbf5eace>. Acesso em: 2 dez. 2020.

SALEHI, A et al. Response of the cerebral vasculature following traumatic brain injury. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism, Sage journals*, v.37, n.7, p. 2320-2339, Abril. 2017. DOI: 10.1177/0271678X17701460. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/0271678X17701460>. Acesso em: 6 dez. 2020.

ZEITEL, R.S et al. Traumatismo craniano em pediatria. *Revista Pediatria Soperj, Rio de Janeiro*, v. 17, n. 1, p.63-71, dezembro. 2017. Disponível em: http://revistadepediatricsoperj.org.br/detalhe_artigo.asp?id=1037. Acesso em: 4 dez. 2020.

ABORDAGEM AO PACIENTE PEDIÁTRICO QUEIMADO

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/8232248888692044>

Bárbara Quiuqui Soares²;

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

<http://lattes.cnpq.br/8858270181928171>

Letícia Luiza Miranda Amaral³;

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

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

Raquel Dias Esteves⁴;

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

<http://lattes.cnpq.br/9087484555186686>

Lúcia de Fátima Pais de Amorim⁵.

Médica graduada pela UFMG, especialista em Pediatria pelo MEC e SBP, mestre em Ciências da Saúde - Saúde da Criança e do Adolescente pela UFMG.

<http://lattes.cnpq.br/2858735628332723>

DEFINIÇÃO DO QUADRO

Entende-se por queimadura o quadro clínico resultante da ação direta ou indireta do calor sobre o organismo humano (VALE, 2005). Queimaduras ocorrem em decorrência de trauma de origem térmica resultante da exposição ou contato com chamas, líquidos quentes, superfícies quentes, eletricidade, frio, substâncias químicas, radiação, atrito ou fricção (SBCP, 2008).

As queimaduras foram responsáveis por 5,9% dos óbitos em menores de 14 anos em 2018, e chama a atenção o fato de que 37,3% dos casos ocorreram em pré-escolares com idade entre 1 e 4 anos. As queimaduras são a segunda maior causa de hospitalizações por motivos acidentais em nosso país, e no ano de 2018 representaram 18,4% de todas as internações por acidentes no geral (SBP, 2020).

A gestão inicial do paciente queimado envolve atuar nos primeiros socorros imediatos, pesquisar lesões secundárias e obter a história precisa e completa do acidente e do histórico médico geral. A abordagem eficaz tem como objetivo inicial minimizar a progressão da queimadura e aliviar a dor. Posteriormente, promove o cuidado adequado da ferida, além de, buscar os resultados favoráveis funcionais e por último estético.

FISIOPATOLOGIA

As queimaduras afetam não só a pele, mas todo o indivíduo, de forma física e psicológica, com elevada taxa de mortalidade e várias complicações. A destruição celular pela queimadura provoca liberação de grande quantidade de mediadores inflamatórios sistêmicos que levam ao aumento da permeabilidade capilar, maximamente em torno das primeiras oito horas após o evento. Como consequência ocorre o movimento maciço de proteínas, água e eletrólitos do espaço vascular para o extravascular, com redução do volume do líquido intravascular e desidratação, choque hipovolêmico, insuficiência renal aguda e hipoproteinemia grave. A albumina, administrada nessa fase, passa ao espaço extravascular, quando retida no espaço extravascular contribui para a formação de edema e aumento dos riscos de complicações pulmonares (PRATA; JÚNIOR; LEMOS, 2015).

A Inflamação, aumento do metabolismo, perda de massa muscular e resistência à insulina são características da resposta fisiopatológica a queimaduras graves, com alterações no metabolismo conhecidas por permanecer por vários anos após a lesão (NIELSON et al, 2016).



A criança merece atenção especial, pois apresenta algumas peculiaridades que a tornam mais hidrolábil, favorecendo o aparecimento mais precoce da desidratação.




AVALIAÇÃO DAS QUEIMADURAS

As queimaduras químicas, elétricas, térmicas e por radiação são diagnosticadas através da observação das lesões e devem ser avaliadas no exame físico quanto à Profundidade, Extensão e Localização:

Profundidade: determina o potencial de necessidade cirúrgica e cicatrização (Tabela 1).

Tabela 1: Classificação das queimaduras pela profundidade da lesão.

PROFUNDIDADE	LOCALIZAÇÃO	LESÃO	DURAÇÃO
Superficial 	Epiderme	Em epiderme Sem bolhas Eritema, dor e edema Desaparece à digitopressão Sem agressão fisiológica importante	3-6 dias
Espessura parcial superficial 	Epiderme e parte da derme	Bolhas róseas, úmidas e dolorosas Desaparece com pressão	7-21 dias

<p>Espessura parcial profunda</p> 	Epiderme e parte da derme	Bolhas de cor variável, seca, dolorosa à pressão	>21 dias
<p>Espessura completa</p> 	Epiderme, derme, folículos pilosos e terminações nervosas	Placa de coloração branca, cinza ou preta Indolor	Resolução por margens da ferida ou enxerto
<p>4º grau</p> 	Estende-se à gordura subcutânea, fáscia muscular, músculo ou ossos	Pode se associar a queimaduras elétricas	Apenas cirurgicamente

Fonte Imagens: TRAN S.; JACQUES M.A.; HOLLAND A.J., 2019.

Extensão: determinar a porcentagem da superfície corpórea queimada e é avaliada, na pediatria, pelo gráfico de Lund e Browder modificado (tabela 2) Quanto maior a extensão, maior a gravidade das lesões e repercussão sistêmica.

Tabela 2: Tabela de Lund e Browder modificado para avaliar porcentagem da superfície corporal queimada.

Área	<1 ano	1-4 anos	5-9 anos	10-14 anos	>14 anos
Cabeça	19%	17%	13%	11%	9%
Pescoço	2%	2%	2%	2%	2%
Tronco	26%	26%	26%	26%	26%
Braço	4% cada	4% cada	4% cada	4% cada	4% cada
Antebraço	3% cada	3% cada	3% cada	3% cada	3% cada
Mão	2,5% cada	2,5% cada	2,5% cada	2,5% cada	2,5% cada
Coxa	5,5% cada	6,5% cada	8% cada	8,5% cada	9% cada
Perna	5% cada	5% cada	5,5% cada	6% cada	6,5% cada
Pé	3,5% cada	3,5% cada	3,5% cada	3,5% cada	3,5% cada
Nádega	5%	5%	5%	5%	5%
Genitália	1%	1%	1%	1%	1%
Total	100%				

* Os valores listados são para áreas circunferenciais. Em casos de ocorrência em órgão duplo, multiplicar por 2.

1- **Localização:** Face, pescoço, mãos e região genital e perineal são locais que merecem cuidados especiais pelo potencial de sequelas e deformidades graves.

É muito importante estar atento à queimadura com suspeita de abuso físico. Alguns formatos são típicos e aumentam as chances de se tratar dessa situação, como: escaldadura com borda bem demarcada, na forma de um objeto (ferro, colher, grelha); pequenas queimaduras circulares combinando com ponta de cigarro ou charuto; área perineal como padrão de mergulho; entre outros. Além disso, histórias ausentes ou inconsistentes demandam atenção e cuidado maior na suspeita.

TRATAMENTO

O tratamento inicial de uma criança queimada deve sempre se basear em: garantir uma via aérea pérvia, garantir a circulação, reabilitação hídrica com avaliação do débito urinário e analgesia. Os pacientes queimados devem seguir os protocolos do trauma.

Avaliação inicial:

A avaliação inicial consiste na realização de monitorização cardíaca, acompanhamento de sinais vitais, manter a temperatura corporal ideal, se necessário com uso de mantas térmicas, avaliação de estado neurológico. Em casos de fraturas é necessário estabilizá-las.

Avaliação de vias aéreas:

- Verificar e corrigir qualquer obstrução, aspirar às vias aéreas se necessário, administrar oxigênio a 100% e manter a oxigenação por três horas;
- Ter atenção e identificar quadros de lesão inalatória: nos casos de queimaduras em locais fechados, sinais de rouquidão, estridor, queimaduras dos pelos nasais taquipneia e/ou dispneia;
- É preciso manter a cabeceira elevada em 30°;
- A intubação orotraqueal é indicada nos seguintes casos: PaO₂ menor que 60, PaCO₂ maior que 55 na gasometria, dessaturação menor que 90 na oximetria de pulso, escala de Glasgow menor que 8, edema de face e orofaringe. Na sequência rápida de intubação deve-se optar pelo não uso de drogas hipotensoras, evitar também o uso de succinilcolina devido ao risco de hipercalemia; e, sobretudo sinais de exaustão respiratória em evolução sem resposta as medidas iniciais.

Nos casos de suspeita de intoxicação por monóxido de carbono se faz necessário à dosagem do nível sérico de carboxihemoglobina:

- Se níveis superiores a 10% iniciar assistência ventilatória com O₂ a 100%;
- Níveis acima de 25% indica terapia com câmara hiperbárica;

Reparação hídrica:

A reposição hídrica é de fundamental importância, sendo prioridade o acesso venoso, de preferência dois acessos percutâneos periféricos de melhor calibre. Em caso de impossibilidade e/ou dificuldade, considerar acesso intraósseo, acesso venoso central (femoral, jugular, subclávia) por inserção percutânea. O início da reposição volêmica não deve ser postergado, sendo vital nas primeiras 24 horas após o trauma térmico. Soluções de Cloreto de sódio (NaCl) a 0,9% ou 3%, Ringer Lactato (RL) ou Ringer simples são opções a serem consideradas de acordo com a disponibilidade do serviço. A fórmula de Parkland, e a fórmula de Carvajal são utilizadas como instrumento para o auxílio da reparação hídrica.

Fórmula de Parkland:

É necessário infundir a solução eletrolítica nas primeiras 24 horas, sendo 50% do valor total nas primeiras 8 horas após o evento e os outros 50% nas 16 horas seguintes.

Tabela 3: Fórmula de Parkland para as primeiras 24h

Tipo de queimadura	Idade e peso	Ajuste do fluido
Chama ou água quente	Adultos e crianças > 4 anos de idade	2ml RL x kg x % SCQ
	Crianças < 4 anos de idade ou < 30kg	3ml RL x kg x % SCQ
Elétrica	Todas as idades	4ml RL x kg x % SCQ

SE: solução eletrolítica; SCQ: superfície corporal queimada

Obs: acrescentar o soro de manutenção de acordo com peso e idade ofertando-se glicose de acordo com as necessidades

- Após as primeiras 24 horas, deve-se administrar coloide em forma de plasma fresco ou albumina humana a 5% a 0,5 mL/Kg de superfície queimada.
- Continuar com o suporte de líquidos e glicose.

Fórmula de Carvajal:

- Utilizada em grande área queimada, criança com baixo peso ou em casos que a fórmula de Parkland seja ineficaz.
- Para o primeiro dia se utiliza a fórmula: $5.000 \text{ ml/m}^2 \times 3\% \text{ SCQ} + 2.000 \text{ ml/m}^2$ de superfície corpórea
- Metade do volume administrado nas primeiras 8 horas junto ao Ringer lactato ou SF, a outra metade nas 16 seguintes.

Para o segundo dia, calcula-se Carvajal modificado: $3.750 \text{ ml} \times \text{SCQ} + 2.000 \text{ ml} \times \text{SC}$.

Após as primeiras 24 horas, deve-se reduzir 25% do volume calculado.

Obs: Deve-se manter um débito urinário de 1 mL/kg/h em crianças e 2 mL/kg/h em lactentes, sendo que em pacientes pediátricos com queimaduras acometendo o valor superior a 10% considerar a colocação de sonda vesical de demora ou sondagem de alívio intermitente. Nos escolares e demais manter diurese de 30ml/kg/h.

Reposição de Potássio:

- Em casos em que o ionograma apresente hipocalcemia no primeiro dia é indicado reposição de potássio.
- A partir do segundo dia deve-se acrescentar potássio ao soro de manutenção (2mEq/100mL de solução)

Suporte e avaliação nutricional:

É fundamental ofertar um suporte nutricional proteico-calórico para o paciente queimado, já que uma nutrição enteral precoce pode impedir a resposta hipermetabólica à queimadura. É importante o início de nutrição enteral nas primeiras 6 horas para pacientes gravemente feridos. No caso de pacientes com SCQ inferior a 20% a nutrição pode ser feita via oral. É indicado terapia enteral em crianças com SCQ superior a 20%, ou com lesões graves. Já a terapia nutricional parenteral, é indicada em pacientes que possuem íleo paralítico ou lesões extensas, que acometem o tubo digestivo. Inicialmente a dieta enteral para criança é de 1 a 2 ml/Kg/hora, sendo aumentado gradativamente e se atentando quanto a sinais de intolerância.

Em quadros de pacientes com mais de 20% de área queimada, ou diminuição do nível de consciência pode ser necessário instalar sonda oro ou nasogástrica, com a intenção de esvaziar o estômago para evitar vômitos ou aspirações e, próximo passo, iniciar dieta o mais precoce possível para prevenir a grave desnutrição. Além disso, para prevenir úlceras gástricas ou duodenais por estresse, prescrever inibidor de bomba de prótons (omeprazol, lenzoprazol).

Profilaxia de Tétano:

É necessário administrar toxoide tetânico nos casos de:

- Esquema de vacinação incompleto
- Última dose recebida há mais de 5 anos;
- Nos casos de paciente sem nenhuma dose da vacina realizar aplicação de imunoglobulina antitetânica (250 a 500 U intramuscular) e imunização antitetânica seriada;

Controle algico:

É essencial um controle algico, podendo ser necessária à analgesia endovenosa e sedação. Os medicamentos indicados são:

- Opioides para controle algico como: morfina, meperidina, codeína, nalbufina, fentanil;
- Pode ainda ser utilizado paracetamol e antiinflamatórios não hormonais (AINES) para alívio dos sintomas;
- Para a sedação serão utilizados benzodiazepínicos em doses mais baixas com a intenção de ofertar efeito ansiolítico (EV), midazolam.

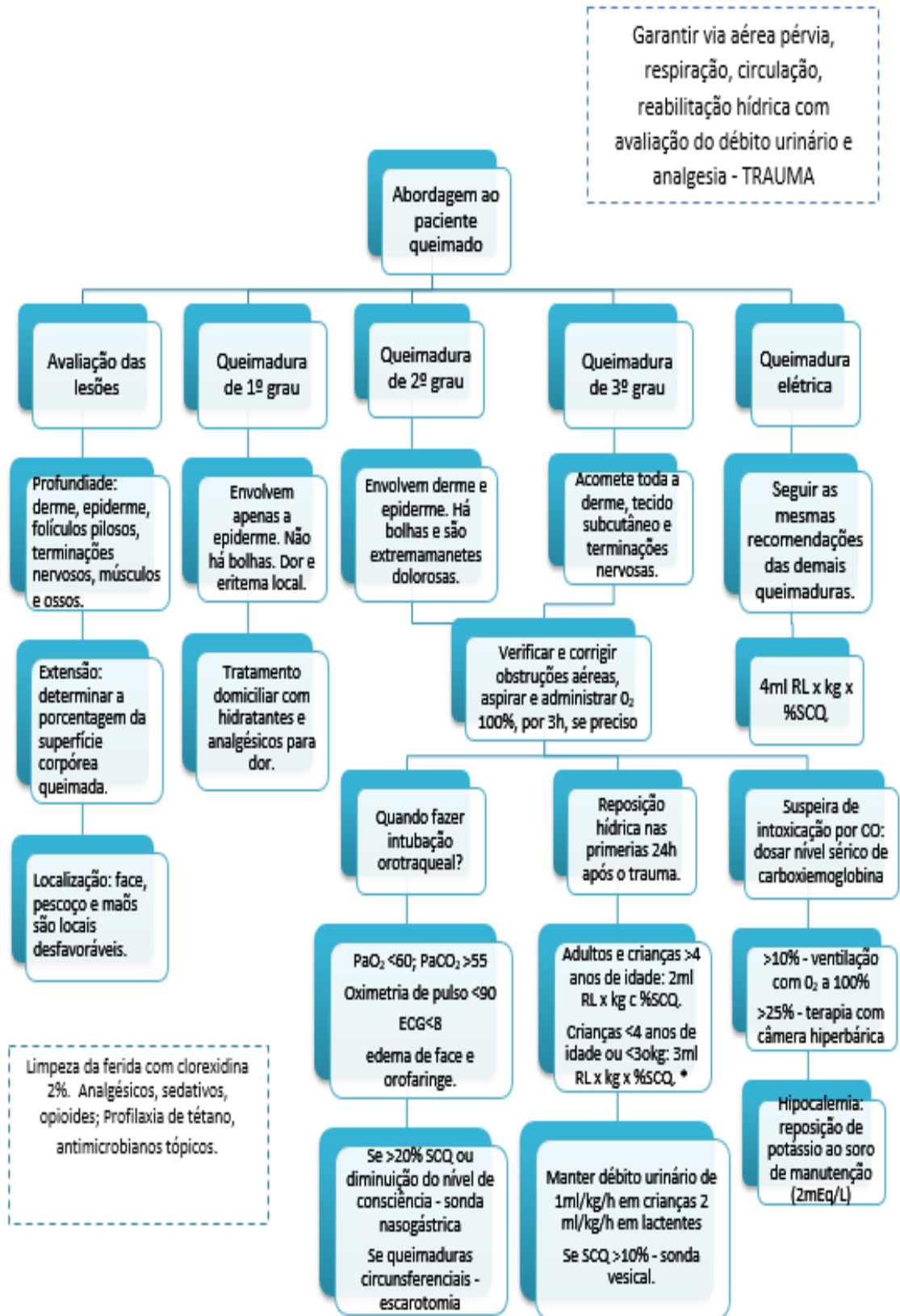
Cuidados com a ferida:

Para os cuidados com a ferida é imprescindível uma limpeza inicial com uso de água e clorexidina degermante a 2%, sendo água e sabão neutro a segunda escolha. Deve-se administrar sulfadiazina de prata a 1% como antimicrobiano tópico. Em casos de queimaduras na face e períneo o curativo deve ser exposto. Já nos casos de curativo oclusivo, ele deve ser realizado em quatro camadas, sendo elas: atadura de morim contendo sulfadiazina de prata a 1%, gaze de queimado, algodão hidrófilo e atadura de crepe. Nos quadros de queimaduras circunferenciais no tórax pode ser necessário escarotomia, com o objetivo de otimizar a expansibilidade torácica e prevenir a consequente insuficiência respiratória.

Tabela 4: Tabelas de medicamentos utilizados na abordagem pediátrica.

Classe medicamentosa	Exemplo	Indicações
Hidratantes		Queimaduras leves
Antimicrobiano	Sulfadiazina de prata tópico – aplicar nas feridas ao trocar o curativo diariamente. Manter enquanto for necessária a realização de curativos ou enquanto não houver a total reepitelização da pele.	Todos os tipos de queimadura e quando houver necessidade.
Analgésicos e AINES	Dipirona – 15 a 25mg/kg EVsendo contraindicado para menores de 3 meses ou 5kg. Paracetamol – 7,5 a 15 mg/kg/ dose (não exceder 75mg/kg/dia); nas crianças e adolescentes com mais de 50kg utilizar dose de 1000mg. Ibuprofeno – 10 mg/kg VO, para maiores de 3 meses.	Queimaduras/dor leve a moderada ou nas graves em associação com os opiáceos.
Opioides	Morfina – 0,05 a 0,1 mg/kg EV Fentanil – 0,75 a 1,5 µg/kg Intranasal	Queimaduras de 2º e 3º grau, com dor moderada a intensa.
Sedativo hipnótico	Propofol – 0,5 a 1 mg/kg bolus EV Dexmedetomidina – 2 a 3 µg/kg bolus EV seguida por infusão contínua de 1 a 2 µg/kg por hora	Sedação
Benzodiazepínicos	Midazolam – 0,05 a 0,1 mg/kg EV para crianças de 6 meses a 5 anos; 0,025 a 0,05 mg/kg EV para crianças de 6 a 12 anos; 1 a 2 mg EV para crianças acima de 12 anos.	Ansiedade, relaxante muscular e sedação leve
Inibidor da bomba de prótons	Omeprazol – 10 a 20 mg/dia se criança entre 10 e 20kg; 20 a 40 mg/dia se criança acima de 20 kg.	Prevenção de úlceras gástricas ou duodenais.

FLUXOGRAMA



REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA. Advanced Trauma Life Support - ATLS. 10 ed., 2018. p. 168-185.

BOSS, S.C; Physical child abuse recognition. UpToDate, 2020. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/physical-child-abuse-recognition?sectionName=Intentional%20burns&search=queimadura%20em%20crian%C3%A7a&topicRef=349&anchor=H1678231804&source=see_link#H1678231804. Acesso em: 10 de novembro de 2020.

BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Federal de Medicina. Brasília, 2012

NIELSON C. B; DUETHMAN N. C; HOWARS J. M; MONCURE M; WOOD J. G. Burns: Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management. *Journal of Burn Care & Research*.38(1), p. e469-e481, 2017 Jan/Feb;. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27183443/>> doi: 10.1097/BCR.0000000000000355. PMID: 27183443; PMCID: PMC5214064. Acessado em: 13/11/2020.

GAUGLITZ, G. G; WILLIAMS, G. N; Overview of the management of the severely burned patient. UpToDate, 2020. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-the-severely-burned-patient?search=queimaduras%20pedi%C3%A1tricas&topicRef=6567&source=see_link. Acessado em 08 de dezembro de 2020.

GUERRA, S. D. Trauma Pediátrico. 1 ed. Belo Horizonte: Editora Folium, 2013. p 218.

GUIMARÃES, Fernanda; ABRAMOVICI, Sulim. Tratado de Pediatria: Sociedade brasileira de Pediatria. 4. ed. São Paulo: Manole, 2017. p. 159-164.

JOFFE, M.D; Moderate and severe thermal burns in children: Emergency management. UpToDate, 2020. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/moderate-and-severe-thermal-burns-in-children-emergency-management?search=queimaduras%20pedi%C3%A1tricas&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H21. Acessado em 08 de dezembro de 2020.

LA TORRE, Fabíola; PASSARELLI, Lucia; GRIGOLLI, Regina; PECCHINI, César. Emergências em Pediatria: Protocolo Santa Casa. 2. ed. São Paulo: Manole, 2013. p. 63-83.

MLCAK, R.P; Inhalation injury from heat smoke or chemical irritants. UpToDate, 2020. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/inhalation-injury-from-heat-smoke-or-chemical-irritants?search=queimadura%20em%20crian%C3%A7a&topicRef=819&source=see_link. Acesso em: 10 de novembro de 2020.

PRATA P.H.L.; FLÁVIO JUNIOR W.F.; LEMOS A.T.O. Reparação volêmica na criança queimada. Fluid resuscitation in the burned child. *Rev Med Minas Gerais*; 20.(4 Suppl.3), p. 38-43, Out/Dez, 2010. Disponível em: <http://www.rmmg.org/artigo/detalhes/1818>> DOI: 10.5935/2238-3182.20150077. Acessado em: 13/11/2020.

RICE, P.L; ORGILL, D.P; Assessment and classification of burn injury. UpToDate, 2020.

Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/assessment-and-classification-of-burn-injury?search=queimadura%20em%20crian%C3%A7a&topicRef=6567&source=see_link. Acesso em: 10 de novembro de 2020.

SCHVARSTSMAN, Claudio; REIS, Amélia Gorete; FARHAT, Sylvia Costa Lima. *Pediatria Instituto da Criança Hospital das Clínicas: Pronto-Socorro*. 3. ed. São Paulo: Manole, 2018. p. 283-300.

SERRA, M. C. V. F; SACRAMENTO, A. D. L; COSTA, L. M; RAMOS, P. B; JUNIOR, L. M. G. Terapia nutricional no paciente queimado. *Revista Brasileira de Queimaduras*, Belo Horizonte, v. 10, n. 3, p. 1-5, jan./2011. Disponível em: <http://www.rbqueimaduras.com.br/details/72/pt-BR/terapia-nutricional-no-paciente-queimado>. Acesso em: 7 dez. 2020

Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Segurança (2019-2021). Prevenção de queimaduras em tempos de COVID-19. 15 de Julho de 2020. Disponível em <https://www.sbp.com.br/imprensa/detalhe/nid/prevencao-de-queimaduras-em-tempos-de-covid-19/>. Acessado em: 14/11/2020.

TRAN S.; JACQUES M.A.; HOLLAND A.J. Assessment and management of minor burns in children. *Aust J Gen Pract*. 2019 Sep; 48(9), p. 590-594. Disponível em: <<https://www1.racgp.org.au/ajgp/2019/september/minor-burns-in-children-2>> doi: 10.31128/AJGP-04-19-4919. PMID: 31476838. Acessado em: 12/11/2020.

VALE, Everton Carlos Siviero do. Primeiro atendimento em queimaduras: a abordagem do dermatologista. *An. Bras. Dermatol.*, Rio de Janeiro, v. 80, n. 1, p. 9-19, fev. 2005. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962005000100003&lng=pt&nrm=iso>. doi.org/10.1590/S0365-05962005000100003. Acessado em: 12/11/2020.

AFOGAMENTO

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/8232248888692044>

Camila Leal Brandão²;

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

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

Eduarda Santos Benevides³;

Acadêmica do Centro Universitário Presidente Trunquedo de Almeida Neves – UNIPTAN.

<http://lattes.cnpq.br/9886358920087553>

Noelly Mayra Silva de Carvalho⁴;

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

<http://lattes.cnpq.br/9994191614560271>

Lúcia de Fátima Pais de Amorim⁵.

Médica graduada pela UFMG, especialista em Pediatria pelo MEC e SBP, mestre em Ciências da Saúde - Saúde da Criança e do Adolescente pela UFMG.

<http://lattes.cnpq.br/2858735628332723>

DEFINIÇÃO

O afogamento é definido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como qualquer condição em que um indivíduo em submersão ou imersão em um líquido sofra o processo de insuficiência respiratória. A OMS estima que quase 400 mil mortes no ano ocorram devido a afogamento, o que representa, aproximadamente, 0,7% das mortes no mundo, dados ainda subestimados, uma vez que não incluem situações como acidentes de navegação, enchentes e tsunamis, além da subnotificação. O afogamento é considerado em muitos países uma das três principais causas de morte acidental entre 1 a 4 anos e 15 a 19 anos e 80% são considerados evitáveis.

FISIOPATOLOGIA

Dois processos ocorrem nesse contexto: diminuição gradativa da saturação de oxigênio arterial e diminuição do débito cardíaco. Ocorre uma taquicardia e hipertensão, seguida de bradicardia com hipotensão e dissociação eletromecânica e parada cardiorrespiratória (PCR).

O processo de afogamento ocorre quando a vítima apresenta a via aérea acometida por qualquer líquido e, dentro de poucos minutos, já não consegue eliminar a água voluntariamente. Dessa maneira, ocorre uma aspiração do conteúdo líquido estimulando a resposta reflexa da tosse e, caso essa situação não seja interrompida, em poucos segundos ou minutos o indivíduo entra em um

estado de hipóxia, com consequente perda de consciência e apneia. Caso a vítima não seja resgatada precocemente, os sintomas de taquicardia evoluem para bradicardia, atividade elétrica sem pulso e assistolia ou fibrilação ventricular.

Cabe ressaltar que a temperatura em que a vítima se encontra irá influenciar no prognóstico do afogamento, uma vez que em casos de hipotermia extrema há uma redução no consumo cerebral de oxigênio, com consequente retardo no início das lesões hipóxicas e das sequelas. Assim, a hipóxia secundária ao afogamento é uma das principais causas de PCR.

SINTOMAS

O quadro clínico é definido a partir da quantidade de água aspirada e seus posteriores efeitos. Tanto o afogamento em água salgada quanto em água doce, provocam rompimento na membrana alveolar pelo desequilíbrio osmótico, aumentando a permeabilidade e consequente disfunção. Esse quadro resulta em edema pulmonar, com diminuição e alteração bioquímica do surfactante, e da troca de oxigênio, podendo apresentar áreas de atelectasia e broncoespasmo severo refratário à terapêutica convencional.

Geralmente, lesões cervicais ocorrem quando há trauma de alto impacto, sobretudo mergulhos em águas rasas ou de profundidade desconhecida.

Sintomas e sinais incluem tosse, taquipneia, disfunção do padrão respiratório, broncoespasmo, disfunção da função miocárdica, vasoespasmo, vômitos e comprometimento do estado de consciência.

Dessa maneira, é importante reconhecer precocemente os sinais e sintomas de afogamento apresentados pela vítima. O quadro pode se iniciar com um período de pânico intenso, em que o indivíduo assume uma postura de luta para respirar, manter um padrão respiratório normal, com esforço (*gasping*) respiratório, taquipneia e intensa dispneia. Não sendo resgatado da situação de risco evolui, progressivamente, para um processo de exaustão com apneia, hipoxemia severa, hipercapnia, inconsciência com consequentes lesões hipóxicas em todos os sistemas orgânicos. A hipoxemia é, portanto, preditor de morbidade e mortalidade se relacionando às lesões no sistema nervoso central e demais órgãos até o óbito.

DIAGNÓSTICO

O afogamento pode ser classificado de três formas:

- Quanto ao tipo de água, sendo doce, salgada, salobra ou outros líquidos. Temperatura do líquido.
- Quanto à causa, sendo ela primária quando não houver indícios de agente causal ou secundária quando existe uma causa que impediu que a vítima permanecesse na superfície da água.
- Quanto a gravidade do quadro, que permite e facilita a definição de conduta.

De acordo com a bibliografia consultada não se observa diferença clínica importante entre afogamentos em água salgada ou doce. As alterações eletrolíticas identificadas em animais estão presentes em vítimas com aspiração de grande volume de água e que seria incompatível com a sobrevivência.

Imersão abrupta, ressaltando-se a imersão da face, em águas em temperatura de congelamento, podem provocar o chamado “reflexo de diving” em que o organismo provoca um desvio de todo o fluxo sanguíneo periférico para coração e pulmões, além de manter uma frequência cardíaca extremamente baixa. Com isso há relatos de resgatados após esse tipo de ocorrência que se recuperaram após um tempo maior de submersão.

Vítimas de afogamento que sejam assintomáticas ou apresentem sintomas leves, como tosse, e que não manifestem alterações na ausculta pulmonar, comumente não apresentam evolução fatal e podem apenas ser observados clinicamente durante 4 a 6 horas. A mortalidade nesse grupo de pacientes aumenta a medida que ocorrem alterações na ausculta pulmonar, hipotensão (de acordo com a média de cada faixa etária) e rebaixamento do nível de consciência pela Escala de Coma de Glasgow (ECG), representando fatores determinantes na avaliação inicial e que devem ser considerados para o encaminhamento imediato ao serviço de urgência.

CONDUTA:

A principal complicação fisiológica em vítimas de afogamento é a hipóxia cerebral, sendo o principal objetivo a reversão desse quadro por meio do salvamento, incluindo restauração da ventilação, circulação e trocas gasosas. Diante de uma vítima de afogamento, a primeira providência é retirá-la da água, com atenção a proteção cervical, sempre atento a proteção das vias aéreas diante do risco de aspiração de conteúdo subsequente à vômitos. Indivíduos sem treinamento formal de resgate em água devem ser mais cautelosos no momento do resgate, por exemplo, jogando uma corda ou uma boia para puxar a vítima. Pessoas que tenham treinamento formal para esse tipo de resgate devem operar de acordo com o nível de treinamento e segurança de acordo com a cena, avaliando a necessidade de equipamentos de proteção no momento do resgate, como forma de garantir a segurança individual. É importante, mesmo ainda na água, tentar manter via aérea livre e um mínimo de ventilação. Lembre-se a hipoxemia é o gatilho inicial para todas as demais lesões.

Em seguida, avalia-se a respiração e pulso da criança. Se a vítima estiver com pulso e respiração preservados, adotaremos a posição de decúbito lateral de forma a proteger as vias aéreas, com atenção a proteção cervical. Caso a vítima tenha ausência de pulsos palpáveis e rebaixamento do nível de consciência, iniciaremos a reanimação cardiopulmonar (RCR), dando ênfase à respiração de resgate, já que a mesma é considerada a medida mais importante em vítimas de afogamento. Deve ser oferecido oxigênio a todas as vítimas com dificuldade respiratória, seja boca-a-boca, bolsa-válvula-máscara ou intubação orotraqueal, no caso de habilidade para realizá-la e material disponível. Uma opção importante é o uso de máscara laríngea. Durante a ressuscitação deve-se fazer movimento da mandíbula para frente e evitar hiperextensão da coluna cervical, mantendo, rigorosamente, todos os protocolos de reanimação.

Caso o resgatado da água se apresente assintomático, sem qualquer desconforto respiratório, consciente, com ritmo e frequência cardíaca normais e saturação de oxigênio acima de 96% ao ar ambiente poderá ser orientado e liberado ao domicílio. É relevante salientar que mesmo que pareça bem, todos os pacientes com qualquer mínimo sintoma devem ser levados ao hospital com monitoramento de frequência e ritmo cardíaco, saturação de oxigênio, pressão arterial, frequência

e padrão respiratório. Se os sintomas não estiverem presentes ou desaparecerem, a saturação de oxigênio estiver normal e a vítima estiver bem 6 a 8h após o acidente, poderá ter alta do hospital. Caso contrário, de acordo com a intensidade e gravidade das alterações clínica, laboratoriais e radiológicas, a vítima será mantida em ambiente hospitalar, podendo requerer cuidados intensivos.

Além disso, a manobra de Heimlich e compressões abdominais não apresentam benefícios em casos de afogamento, a não ser que, juntamente com o quadro de submersão, nos deparamos com uma obstrução de vias aéreas por corpo estranho.

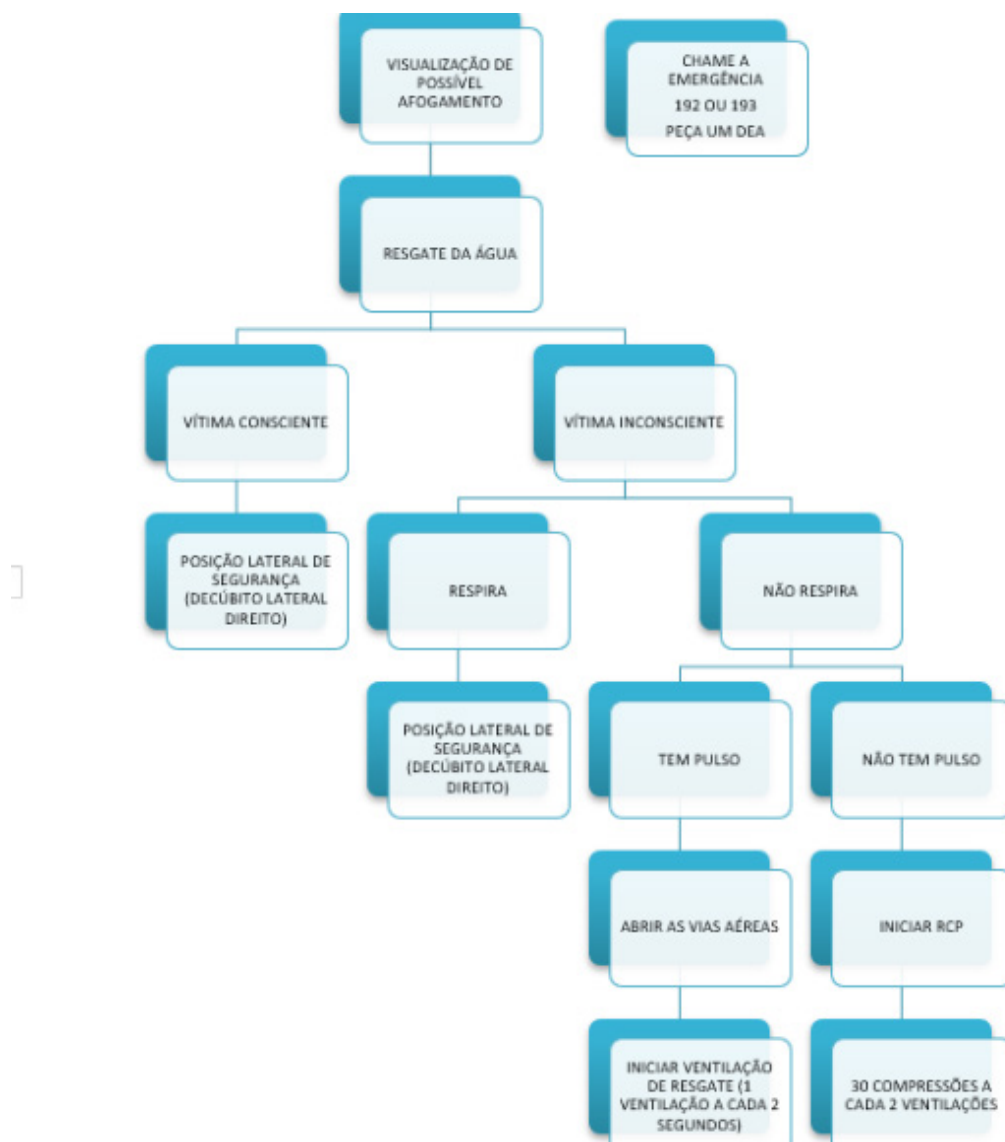
No hospital, deve haver continuidade na garantia de suporte respiratório individualizado, variando desde oxigênio suplementar por cateter nasal ou máscara facial até métodos invasivos. A intubação traqueal é indicada considerando o estado de consciência ($ECG < 8$) e o padrão respiratório e gasométrico, com hipoxemia refratária e hipercapnia severa. Pode ser utilizada a ventilação não invasiva na dependência do estado de consciência e aceitação da vítima ao método. Especial atenção deve ser dada a possibilidade de vômitos, lembrando que a vítima pode ter ingerido grande volume do líquido da submersão. Os parâmetros ventilatórios seguirão os protocolos necessários para manter a melhor oxigenação com menores níveis de pressão positiva inspiratória (PPI), da fração inspirada de oxigênio (FiO_2), otimizando o valor da pressão positiva expiratória (PEEP). O uso de surfactante exógeno ainda é controverso.

Esteroides não estão indicados podendo se associar a um pior prognóstico. Antibióticos não são indicados de rotina. Devem ser considerados em casos de submersão em ambientes altamente contaminados, considerando a flora bacteriana possível. No caso de broncoespasmo, broncodilatadores por inalador dosimetrado ou nebulizador podem ser usados, lembrando a menor resposta nesses pacientes.

À admissão na emergência o paciente deve ter monitorizadas suas funções vitais, inclusive temperatura corporal, devem ser solicitados radiografia de tórax, hemograma completo, gasometria arterial, ionograma completo, glicemia capilar e sérica, função renal. Gasometria arterial deve ser repetida de acordo com a evolução clínica. Ionograma deverá ser repetido a cada seis horas nas primeiras 24 horas e sempre que necessário para ajustes.

Importante salientar que o melhor tratamento é a PREVENÇÃO. O uso de telas protetoras cercando piscinas, presença de salva vidas, orientações aos pais e responsáveis quanto a importância de se manter vigilância a cada criança, educação de crianças e jovens quanto aos riscos de esportes aquáticos, incluindo mergulhos em cachoeiras reduz significativamente a incidência de afogamento. O treinamento de cuidados básicos de vida para adultos, adolescentes e crianças com nível de entendimento auxilia no socorro imediato até a chegada dos profissionais treinados.

FLUXOGRAMA



REFERÊNCIAS

SZPILMAN, D. Sociedade Brasileira de Salvamento. Aquático – SOBRASA. Diretriz de Ressuscitação 2017. AFOGAMENTO. 2017. Disponível em: <https://www.sz-pilman.com/new_szpilman/szpilman/ARTIGOS/afogamento_szpilman_diretriz_17.pdf> .

SCHMIDT, Andrew C. et al. Wilderness Medical Society clinical practice guidelines for the treatment and prevention of drowning: 2019 update. Wilderness & environmental medicine, v. 30, n. 4, p. S70-S86, 2019.

& WOLFMAN, L. S. B. A. Diretrizes de Ressuscitação. Journal of Chemical Information and Modeling, v. 53, n. 9, p. 1689–1699, 2013.

BIERENS, J. J. L. M. Review Article. p. 2102–2110, 2014.

BIERENS, J. J. L. M.; KNAPE, J. T. A.; GELISSEN, H. P. M. M. Drowning. Current Opinion in Critical Care, v. 8, n. 6, p. 578–586, 2002.

- COHEN, N. et al. Predictors for hospital admission of asymptomatic to moderately symptomatic children after drowning. *European Journal of Pediatrics*, v. 178, n. 9, p. 1379–1384, 2019.
- DENISE DOWD, M. Dry drowning: Myths and misconceptions. *Pediatric Annals*, v. 46, n. 10, p. e354–e357, 2017.
- LAYON, A. J.; MODELL, J. H. Drowning: Update 2009. *Anesthesiology*, v. 110, n. 6, p. 1390–1401, 2009.
- MARKARIAN, T. et al. Drowning Classification: A Reappraisal of Clinical Presentation and Prognosis for Severe Cases. *Chest*, v. 158, n. 2, p. 596–602, 2020.
- PFEIFFER, L. Y. et al. Nota E special Crianças pequenas não podem ficar sem supervisão de um adulto , principalmente em piscinas e outros ambientes aquáticos. p. 1–3, 2020.
- SZPILMAN, D. et al. “Dry drowning” and other myths. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, v. 85, n. 7, p. 529–535, 2018a.
- SZPILMAN, D. et al. Is drowning a mere matter of resuscitation? *Resuscitation*, v. 129, p. 103–106, 2018b.
- TOPJIAN, A. A. et al. Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocritical Care*, v. 17, n. 3, p. 441–467, 2012.
- TOPJIAN, A. A. et al. Nihms-474150.Pdf. v. 17, n. 3, p. 441–467, 2013.
- Dipak,C., Gerald,L.W. Afogamento (lesões por submersão). In J.Grayzel(Ed.),*UpToDate*. Acessado em 10, dezembro, 2020, por https://www.uptodate.com/contents/drowning-submersion-injuries?search=sinais%20de%20afogamento&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H13

PRINCIPAIS DROGAS USADAS NA EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA

Daniel Cardoso Pereira¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/0185891772694739>

Lucas Campos Lopes²;

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

<http://lattes.cnpq.br/3396594028538898>

Pedro Henrique Menezes Ribeiro³;

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

<http://lattes.cnpq.br/7451145249984601>

Sofia Andrade de Araújo⁴;

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

<http://lattes.cnpq.br/7983485229368699>

Iara Gail Lopes⁵.

Médica Pediatra, Docente da Disciplina de Saúde da Criança e do Adolescente do Instituto Metropolitano de Ensino Superior- UNIVAÇO.

<http://lattes.cnpq.br/6969047888756359>

INTRODUÇÃO

O presente capítulo visa uma abordagem rápida e resumida das principais drogas usadas no pronto atendimento em pediatria, ressaltando as principais características de cada medicamento e sua repercussão na prática médica. Serão elencadas aqui os principais antiarrítmicos, broncodilatadores, anestésicos, sedativos, neurolépticos e soluções. As referências estarão dispostas ao fim do capítulo. Ressaltamos para a leitura que cada estudante/profissional verifique a disponibilidade do medicamento e os protocolos adotados nos serviços locais, evitando possíveis interferências no atendimento ao enfermo. Desejamos a todos boa leitura.

Adenosina

Classe: Agente antiarrítmico

Apresentação: 3 mg/mL (Adenocard: 6 mg/2mL)

Usos: É de suma importância manter o paciente monitorizado no tempo de administração da droga. Administrar sempre em bolus rápido, com infusão de 20 mL de SF (soro fisiológico 0,9%) logo após.

LACTENTES, CRIANÇAS E ADOLESCENTES <50 KG:

Taquicardia supraventricular estável: via endovenosa (EV) rápido, dose inicial de 0,05 a 0,1 mg/kg; se não for eficaz em 1 a 2 minutos, aumente a dose em incrementos de 0,05 a 0,1 mg/kg a cada 1 a 2 minutos para uma dose única máxima de 0,3 mg/kg ou 12 mg ou até a resolução da taquicardia paroxística supraventricular (TPSV).

CRIANÇAS E ADOLESCENTES >50 KG:

Taquicardia supraventricular estável: EV rápido ou via intra-óssea (IO), 6 mg/dose se não for eficaz, aumentar para 12 mg/dose.

Contraindicações: Hipersensibilidade à adenosina ou a qualquer componente da formulação; bloqueio AV de segundo ou terceiro grau, bradicardia sintomática (exceto em pacientes com marcapasso artificial em funcionamento); doença pulmonar broncoconstritora ou broncoespásmica conhecida ou suspeita (ex.: Asma).

Efeitos colaterais: Arritmia cardíaca (transitória e nova arritmia após cardioversão), hipotensão, alteração do segmento ST ao ECG, dispneia, opressão torácica, cefaleia, vertigem, parestesias, náuseas, rubor facial, desconforto gastrointestinal, desconforto em região cervical, sensação de visão turva, aumento da pressão intracraniana e convulsão.

Antídotos: Não há. Em casos de refratariedade ou suspeita de dano provocado pela droga, deve-se tratar as alterações surgidas.

Amiodarona

Classe: Antiarrítmico.

Apresentação: 150 mL/3mL

Usos:

NEONATAL: Taquicardia supraventricular instável/refratária, taquiarritmias: intravenosa (IV), 5 mg/kg (máximo 300 mg/dose) administrados durante 60 minutos, podendo repetir a dose de ataque inicial para uma carga inicial total máxima de 10mg/kg, não excedendo o bolus diário total de 15 mg/kg/dia. Pode ser usada em infusão venosa contínua.

PEDIÁTRICO: Taquicardias; Fibrilação ventricular; TV sem pulso, refratária ao choque: IV, IO: 5 mg/kg (máximo: 300 mg/dose) em bolus, podendo ser repetido duas vezes até a dose máxima de 15 mg/kg durante o tratamento agudo.

Contraindicações: Hipersensibilidade à amiodarona, iodo ou qualquer componente da formulação; bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau, bradicardia levando a síncope sem marcapasso funcional; choque cardiogênico.

Efeitos colaterais: Hipotensão, alterações lipídicas, náuseas, vômitos, anormalidades oculares, bradicardia, bloqueio atrioventricular (BAV), insuficiência coronária, choque cardiogênico,

alterações no intervalo QT, fotossensibilidade, Stevens-Johnson, alterações endócrino-metabólicas, trombocitopenia, alterações hepáticas, tremor essencial.

Antídotos: Acompanhar o quadro e tratar as intercorrências, a droga é de depósito e os sintomas tóxicos desaparecem com a queda da meia-vida.

Adrenalina/ epinefrina:

Classe: Agonista Adrenérgico; Antídoto, reações de hipersensibilidade; Broncodilatador; Simpaticomimético.

Apresentação: Ampola com 1mL; 1mg/mL, realizar a diluição com SF 0,9% ou soro glicosado 5% (SG) em 1 para 9.

Usos:

NEONATOS: Ressuscitação cardiopulmonar neonatal: IV ou IO; 0,01 a 0,03 mg/ kg (0,1 a 0,3 mL/kg de solução de 0,1 mg/mL) a cada 3 a 5 minutos, conforme necessário; Endotraqueal: (IV preferível) 0,05 a 0,1 mg/kg (0,5 a 1 mL/kg de solução de 0,1 mg/mL) a cada 3 a 5 minutos até o acesso IV estabelecido ou retorno da circulação espontânea.

Hipotensão, choque refratário a fluido, resistente a dopamina em neonatos: IV ou IO contínuo, inicialmente 0,05 a 0,3 mcg/kg/minuto, dose máxima de 2,6 mcg/kg/minuto.

PRÉ ESCOLAR ATÉ ADOLESCÊNCIA: Assistolia ou AESP: IV, IO; 0,01 mg/kg (0,1mL/kg de solução a 0,1mg/mL), dose única máxima: 1 mg, a cada 3 a 5 minutos até o retorno da circulação espontânea. Endotraqueal: 0,1 mg/kg (0,1mL/kg de solução de 1mg/mL), dose única máxima: 2,5 mg, a cada 3 a 5 minutos até o retorno da circulação espontânea ou acesso IV/ IO estabelecido.

Bradicardia: IV, IO; 0,01 mg/kg (0,1mL/kg de solução a 0,1 mg/mL), dose máxima 1mg ou 10mL (solução à 0,1mg/ml); pode repetir a cada 3 a 5 minutos, conforme necessário. Endotraqueal: 0,1 mg / kg (0,1mL/kg de solução a 1mg/mL), dose única máxima 2,5 mg; doses de até 0,2 mg/kg podem ser eficazes; pode ser repetido a cada 3 a 5 minutos conforme necessário até que o acesso IV/IO seja estabelecido.

Aumento do débito cardíaco ou manutenção/estabilização pós-reanimação: Lactentes, crianças e adolescentes: IV contínua ou intraóssea; 0,05 a 1mcg/kg/minuto; doses <0,3 mcg / kg/ minuto geralmente produzem efeitos beta-adrenérgicos e doses mais altas (>0,3 mcg/kg/minuto) geralmente produzem vasoconstrição alfa-adrenérgica; titular cuidadosamente a dose a depender do efeito desejado.

Reação de hipersensibilidade/anafilaxia:

Lactentes, crianças e adolescentes: via de administração preferida é o intramuscular (IM) na face anterolateral do terço médio da coxa; 0,01 mg/kg (0,01mL/kg/dose de solução de 1mg/mL) Dose máxima: criança: 0,3 mg/dose; adolescente: 0,5 mg/dose; administrado a cada 5 a 15 minutos;

Hipotensão / choque, resistente a fluidos: IV contínua; 0,1 a 1mcg/kg/minuto;

Contraindicações: Não há contraindicações em casos de emergência clínica.

Efeitos colaterais: Angina, arritmia, cardiomiopatia por estresse, AVE, hipertensão, aumento do trabalho cardíaco, doença cardíaca isquêmica, isquemia do membro, vasoconstrição periférica, ansiedade, hemorragia cerebral, desorientação, vertigem, sonolência, exacerbação da doença de Parkinson, dor de cabeça, comprometimento da memória, pânico, parestesia, agitação psicomotora, diaforese, gangrena de pele ou outro tecido (no local da injeção), palidez, piloereção, alterações glicêmicas, distúrbios do cálcio e acidose láctica, náuseas, vômitos, necrose do tecido no local da injeção, astenia, tremor, insuficiência renal, dispneia e edema pulmonar.

Antídotos: Não há. Em casos de refratariedade ou suspeita de dano provocado pela droga, deve-se tratar as alterações surgidas.

Lidocaína

Classe: Antiarrítmico e anestésico local.

Apresentação: 100mg/mL (Frasco com 50mL)

Usos:

NEONATAL: Fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso, choque refratário: IV/IO, dose inicial de 1 mg/kg/dose, prosseguindo com infusão IV contínua de 20 a 50mcg/kg/minuto. Não exceder 20mcg/kg/min em pacientes chocados, com doença hepática ou cardíaca.

Dose endotraqueal: 2 a 3 mg/kg/dose, a seguir bolus de 5 mL de SF 0,9% e 5 ventilações manuais assistidas.

Convulsões neonatais refratárias: IV: 2 mg/kg em 10 minutos, seguido por uma infusão contínua. A IV contínua deverá prosseguir da seguinte forma:

Em indivíduos normotérmicos e recém-nascidos:

0,8 a 1,5 kg: 5 mg / kg / hora durante 4 horas, depois 2,5 mg / kg / hora durante 6 horas, depois 1,25 mg / kg / hora durante 12 horas.

> 1,5 a <2 kg: 6 mg / kg / hora por 4 horas, então 3 mg / kg / hora por 6 horas, então 1,5 mg / kg / hora por 12 horas.

2 a <2,5 kg: 6 mg / kg / hora por 4 horas, então 3 mg / kg / hora por 12 horas, então 1,5 mg / kg / hora por 12 horas.

≥2,5 kg: 6 a 7 mg / kg / hora por 4 horas, depois 3,5 mg / kg / hora por 12 horas, depois 1,75 ou 2 mg / kg / hora por 12 horas.

Hipotermia terapêutica e RN a termo:

2 a <2,5 kg: 6 mg / kg / hora por 3,5 horas, então 3 mg / kg / hora por 12 horas, então 1,5 mg / kg / hora por 12 horas.

≥2,5 kg: 7 mg / kg / hora por 3,5 horas, então 3,5 mg / kg / hora por 12 horas, então

1,75 mg / kg / hora por 12 horas.

PEDIÁTRICO: Fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso, choque refratário: IV/IO, 1 mg/kg/dose e posterior IV contínua com 20 a 50 mcg/kg/minuto. Não exceder 20mcg/kg/min em pacientes chocados, com doença hepática ou cardíaca.

Anestesia local injetável: a dose varia com o procedimento, o grau de anestesia necessária, a vascularização do tecido, a duração da anestesia necessária e a condição física do paciente. Preferir concentrações <2% e não exceder 5mg/kg

Contraindicações: Hipersensibilidade à lidocaína ou a qualquer componente da formulação, hipersensibilidade a outro anestésico local do tipo amida/éster, Síndrome de Adam-Stokes, Síndrome de Wolff-Parkinson-White, cardiopatias previamente diagnosticadas

Efeitos colaterais: Cefaleia, radiculopatia pós-anestésica, bradicardia, arritmia cardíaca, choque circulatório, vasoespasma da artéria coronária, edema, rubor, bloqueio cardíaco, hipotensão, tromboflebite local, insuficiência vascular, agitação, ansiedade, apreensão, síndrome da cauda equina (após raquianestesia), coma, confusão, desorientação, tontura, sonolência, euforia, alucinação, hiperestesia, hipoestesia, intolerância à temperatura, letargia, perda de consciência, sabor metálico, nervosismo, parestesia, neuropatia periférica (após raquianestesia), psicose, convulsão, fala arrastada, espasmos, náuseas (incluindo após raquianestesia), vômitos, reação anafilactoide, anafilaxia, reação de hipersensibilidade, tremor, fraqueza, acufenos, broncoespasmo, dispneia, depressão respiratória, insuficiência respiratória (após raquianestesia)

Antídotos: Não há.

Etomidato

Classe: Anestésico geral.

Apresentação: Ampola de 20mg/10mL

Usos:

LACTENTES: Estudos limitados.

PEDIÁTRICO:

Anestesia, indução:

<10 anos: IV, dose de 0,2 a 0,3mg/kg/dose em dose única.

>10 anos e adolescentes: IV, 0,3mg/kg/dose em dose única, variando de 0,2 a 0,6 mg/kg/dose.

Sedação em procedimentos (lactentes > 6 meses, crianças e adolescentes):

IV, dose inicial usual: 0,2 mg/kg/dose antes do procedimento (0,1 a 0,4 mg/kg/dose); podem ser necessárias doses repetidas (0,1-0,2mg/kg/dose), dependendo da resposta do paciente e da duração do procedimento.

Intubação de sequência rápida: IV/IO, 0,2 a 0,4 mg/kg/dose em dose única (máximo: 20 mg/dose). Não recomendado para pacientes em choque séptico devido a uma associação entre supressão adrenocortical transitória e aumento da taxa de mortalidade

Contraindicações: Hipersensibilidade aos componentes.

Efeitos colaterais: Mioclonia, supressão adrenal, náuseas, vômito, dor no local da aplicação, nistagmo, soluços, apneia, bradicardia, arritmia cardíaca, redução do cortisol, hipertensão, hiperventilação, hipotensão, hipoventilação, laringoespasma, espasmo muscular e taquicardia.

Antídotos: Manejar comorbidades e aplicar hidrocortisona EV.

Fentanil

Classe: Analgésico opioide, anestésico geral.

Apresentação: 78,5mcg/mL de cloridrato de Fentanila (equivale a 50mcg de Fentanila), ampolas com 2, 5 e 10mL

Usos:

NEONATAL:

Analgésia: doses intermitentes IV lento de 0,5 a 3 mcg/kg/dose ou IV contínua: 0,5 a 2mcg/kg/hora

Diretrizes da OMS para dor pediátrica: doses intermitentes IV lento inicial de 1 a 2 mcg/kg/dose; pode repetir a cada 2 a 4 horas ou IV contínua 0,5 a 1 mcg/kg/hora até 1 a 3 mcg/kg/hora.

Analgésia/sedação contínua/paciente ventilado mecanicamente: bolus IV inicial: 1 a 2 mcg/kg, depois 0,5 a 1 mcg/kg/hora.

Intubação endotraqueal: IV, 1 a 4 mcg / kg de injeção IV lenta

PEDIÁTRICO:

Dor aguda: IV, 1 a 2 mcg/kg/dose; pode repetir em intervalos de 2 a 4 horas. Em crianças maiores, o intervalo das aplicações pode ser de até 30 minutos. A dose inicial em adolescentes geralmente é de 25-50mcg.

Adolescentes <18 anos: Nota: Após a primeira dose, se a dor forte persistir e os efeitos adversos forem mínimos no momento do efeito de pico esperado, pode repetir a dose.

<50 kg: Inicial: IV: 0,5 a 1 mcg/kg/dose pode se repetir a cada 1 a 2 horas, embora alguns pacientes possam precisar de dosagem em intervalos de até 1h.

≥50 kg: Inicial: IV: 25 a 50 mcg a cada 1 a 2 horas, embora alguns pacientes possam exigir uma dosagem em intervalos de até 30 minutos.

Analgésia para procedimentos menores / sedação:

<2 anos de idade: IM, IV: 1 a 2 mcg/kg/dose, administrar 3 minutos antes do procedimento

(dose máxima: 50 mcg/dose), pode repetir metade da dose inicial a cada 3-5 minutos, se necessário.

Adolescentes <18 anos: IV: 0,5 a 1 mcg/kg/dose; pode repetir após 30 a 60 minutos; ou 25 a 50 mcg, repetir a dose completa em 5 minutos. Se necessário, pode repetir 4 a 5 vezes com 25 mcg em intervalos de 5 minutos,

Analgesia / sedação contínua:

<2 anos de idade: bolus IV inicial com 1-2 mcg/kg seguido por infusão IV contínua na taxa de 1 mcg/kg/hora

Adolescentes <18 anos:

≤50 kg: bolus IV inicial: 0,5 a 2 mcg/kg seguido por infusão IV contínua na taxa inicial de 0,5 a 2 mcg/kg/hora.

> 50 kg: bolus IV inicial: 25-100 mcg/dose seguido por infusão IV contínua na taxa inicial de 25 a 200 mcg/hora.

Intubação endotraqueal: IV: 1 a 5 mcg/kg/dose

Contraindicações: Hipersensibilidade aos compostos, septicemia, alterações em morfologia hematológica.

Efeitos colaterais: Edema, hiperidrose, rigidez muscular, desidratação, hipocalcemia, dor abdominal, anorexia, constipação, diarreia, náuseas, vômitos, anemia, alteração da consciência e comportamento, vertigem, sonolência, cefaleia, astenia, dispneia, apneia, alteração em frequência e ritmo cardíaco, TVP e TEP.

Antídotos: Antagonista opioide (Naloxona).

Midazolam

Classe: Sedativo-Hipnótico (Benzodiazepínico)

Apresentação: Injetável: 5mg/mL (ampola com 50 mL); Comprimido: 7,5 e 15mg;

Usos:

NEONATAL:

Sedação, dosagem intermitente ou procedimento (intubação): IM, IV: 0,05 a 0,1 mg / kg / dose durante 5 minutos

Sedação, paciente ventilado mecanicamente: IV contínuo, usar a menor dose efetiva.

≤32 semanas: Inicial: 0,03 mg / kg / hora (0,5 mcg/kg/minuto)

> 32 semanas: Inicial: 0,06 mg / kg / hora (1 mcg/kg/minuto)

Convulsões refratárias; estado epiléptico: IV: esquemas de dosagem variáveis, as doses relatadas são maiores do que as doses de sedativos. Considere omitir a dose de ataque se o paciente tiver recebido uma dose IV de um benzodiazepínico e comece IV contínuo de 0,06 a 0,15 mg/kg/dose, seguida 0,06 a 0,4 mg/kg/hora (1 a 7 mcg/kg/minuto)

PEDIÁTRICO: Sedação, controle ansiedade e amnésia antes do procedimento ou antes da indução da anestesia: IM, 0,1 a 0,15 mg/kg, 30 a 60 minutos antes da cirurgia ou procedimento. Dose total máxima: 10 mg.

Uso IV:

1 a 5 meses: estudos sobre segurança limitados. Risco de obstrução de via aérea, não usar.

6 meses-5 anos: 0,05 a 0,1 mg/kg, pode ser necessária uma dose total de 0,6 mg/kg.

Dose total usual máxima: 6 mg.

6 a 12 anos: 0,025 a 0,05 mg/kg, pode ser necessária dose total de 0,4 mg/kg. Dose total usual máxima: 10 mg.

>12 anos: administrar como adultos. Dose total usual máxima: 10 mg.

Uso Intranasal (solução parenteral para produto injetável):

1 a 5 meses: 0,2 mg / kg (dose única).

≥6 meses: 0,2 a 0,3 mg/kg (dose única máxima: 10 mg), pode repetir em 5 a 15 minutos

Via Oral – crianças > 6 meses a < 16 anos: dose única de 0,25 a 0,5 mg / kg. Dose máxima: 20 mg

Via Retal: 0,25 a 0,5 mg/kg dose única, até 1 mg/kg.

Sedação, paciente ventilado mecanicamente: IV lento (2-3 minutos), dose de 0,05 a 0,2 mg/kg, seguida de infusão IV contínua de 0,06 a 0,12 mg/kg/hora (1-2mcg/kg/minuto)

Convulsões, tratamento agudo:

Via Oral:

Dosagem baseada no peso:

Bebês ≥3 meses, Crianças e Adolescentes: 0,2 a 0,5 mg/kg uma vez; dose máxima: 10 mg/dose.

Dosagem baseada na idade:

Bebês de 6 a 11 meses: 2,5 mg.

Crianças de 1 a 4 anos: 5 mg.

Crianças de 5 a 9 anos: 7,5 mg.

Crianças e adolescentes ≥10 anos: 10 mg.

IM: 0,2 mg/kg/dose; repita a cada 10 a 15 minutos. Dose máxima: 6mg/dose

Intranasal: se paciente ≥ 12 anos, 5 mg administrados como um spray em uma narina; pode repetir a dose em 10 minutos em narina alternada com base na resposta e tolerabilidade; não repita a dose se o paciente tiver dificuldade para respirar ou sedação excessiva. Dose máxima: 10 mg/dose por episódio (2 pulverizações).

Estado de Mal-Epiléptico: Os benzodiazepínicos são a primeira linha no tratamento dessa patologia pois tem rápido potencial de ação. O Midazolam é eficaz na redução das convulsões, com reposta em menos de um minuto após uso e facilidade de vias de administração (VO, IV, IM, nasal e retal). Além

disso, a infusão contínua de Midazolam, apesar de não ser escrito como primeira linha no manejo do Mal-Epilético, pode ser instituída na refratariedade do caso aos outros tratamentos. Atentar-se para o rebaixamento da atividade respiratória e cardiovascular é de suma importância para que não ocorra iatrogenia.

Dosagem baseada no peso: 0,2 mg / kg uma vez. Dose máxima: 10 mg/dose, independente da via de administração.

Dosagem fixa:

13 a 40 kg: 5 mg em dose única

> 40 kg: 10 mg em dose única

Caso opte por infusão contínua, após a dose de ataque, manter 0,05-2mg/kg/hora a cada 3-4 horas.

Contraindicações: Hipersensibilidade, glaucoma agudo ou de ângulo fechado, paciente em uso de TARV.

Efeitos colaterais: Bradipneia, hipotensão, alteração no nível de consciência, dependência, mioclonia, sedação grave, náuseas e vômitos, reação no local da aplicação, laringoespasma e amnesia.

Antídotos: Antagonista benzodiazepínico (Flumazenil)

Quetamina:

Classe: Anestésico geral.

Apresentação: 50mg/mL, ampola com 5 ou 10 mL.

Usos:

NEONATAL: Anestesia adjuvante, sedação/analgesia para procedimentos: IV, 0,5 a 2 mg/kg/dose. Há controvérsias na literatura quanto ao uso em pacientes menores de 3 meses, sendo preferível outras drogas.

PEDIÁTRICO:

Sedação pré-anestésica:

Intranasal: 3 a 6 mg/kg/dose (meia dose por narina) administrados pelo menos 15 minutos antes da indução da máscara

Oral: ≤8 anos: 6 a 8 mg/kg/dose 20 a 30 minutos antes da cirurgia.

Retal: administrar 15 a 45 minutos antes da cirurgia como um agente único, pois, quando usado em combinação com outros sedativos, doses mais baixas devem ser consideradas. Lactentes de 2 a 6 meses: 8 mg / kg / dose; lactentes ≥ 7 meses e crianças ≤9 anos: 8 a 10 mg/kg/dose.

Indução da anestesia:

Pacientes entre 3 meses e 16 anos: IM: 5 a 10 mg/kg; IV: 1 a 3 mg/kg

Paciente > ou = 16 anos: IM: 6,5 a 13 mg/kg; IV: 1 a 4,5 mg/kg.

Intubação endotraqueal: IV, 1 a 2 mg/kg como parte da sedação de sequência rápida.

Sedação/analgesia para procedimento: uso em pacientes maiores de 3 meses.

Cetamina sem Propofol:

IM: 4 a 5 mg/kg em dose única, repetir se a sedação for inadequada após 5 a 10 minutos ou se doses adicionais forem necessárias

IV: 1 a 2 mg/kg em 30 a 60 segundos. Se a sedação inicial inadequada ou doses repetidas forem necessárias para realizar um procedimento mais longo, pode-se administrar doses adicionais de 0,5 a 1 mg/kg a cada 5 a 15 minutos, conforme necessário.

Intranasal – lactentes > 3 meses e crianças: 3 a 6 mg/kg (meia dose por narina)

Oral – crianças e adolescentes: 5 mg/kg com Midazolam oral administrado 30 a 45 minutos antes do procedimento.

Retal – crianças de 1 a 8 anos: 1,5 a 3 mg/kg, dose única, 20 minutos antes do procedimento doloroso.

Sedação/analgesia, pacientes gravemente enfermos, > 5 meses, crianças e adolescentes: IV, 0,5 a 2 mg/kg, em seguida, IV contínua de 5 a 20 mcg/kg/minuto

Contraindicações: Hipersensibilidade à fórmula.

Efeitos colaterais: Reação pós anestésica, distúrbios da frequência e ritmo cardíaco, dependência, hipertonia, diabetes insipidus, rash cutâneo, hidronefrose, aumento da pressão intraocular, nistagmo e apneia.

Antídotos: Não há.

Rocurônio

Classe: Bloqueador neuromuscular.

Apresentação: 50mg/5mL

Usos:

NEONATAL:

Intubação traqueal, cirúrgica: IV: 0,45 a 0,6 mg/kg. Realizar manutenção com dose intermitente de 0,075-0,15mg/kg ou IV contínuo com dose de 7-10mcg/kg/minuto

Intubação traqueal, não emergencial: IV: 0,6 a 1,2 mg / kg

PEDIÁTRICO:

Sequência rápida de intubação: IV, 0,9 a 1,2 mg / kg.

Intubação traqueal cirúrgica: vide uso neonatal.

Contraindicações: Hipersensibilidade aos componentes da formulação.

Efeitos colaterais: Aumento da resistência vascular periférica, taquicardia, hipertensão e anafilaxia.

Antídotos: Aplicação de anticolinesterásicos e antimuscarínicos ou Sugamadex (antídoto específico)

Hidrocortisona

Classe: Glicocorticoide

Apresentações/Diluições: Frasco-ampola: 100 mg e 500 mg: Diluir em SF ou SG 5%, numa concentração entre 0,1-1 mg/mL. Infundir em 20-30 minutos; Comprimido: 5 mg; Pomada: 10 mg/g - bisnaga com 10 ou 30 g;

Creme (Acetato de hidrocortisona): 10 mg/g - embalagem com 15, 20 ou 30 g.

Usos:

USO HOSPITALAR:

Hipotensão refratária: IV: 3 mg/kg/dia EV de 8/8 horas, por 5 dias.

Hipoglicemia refratária: VO: 5 mg/kg/dia EV de 8/8 ou 12/12 horas ou 1-2 mg/kg/dose de 6/6 horas.

Crise adrenal: IV: 50-100 mg/m²/dose. Seguido de dose de manutenção de 50-100 mg/m²/dia EV de 6/6 horas.

Dose anti-inflamatória ou de imunossupressão: IM ou IV: 0,56-8 mg/kg/dia ou 20-240 mg/m²/dia de 6/6 ou 8/8 horas.

Oral: 2,5 a 10 mg/kg/dia ou 75 a 300mg/m²/dia de 6/6 ou 8/8 horas.

Choque séptico refratário associado a suspeita ou comprovação de insuficiência adrenal:

IV: 50-100 mg/m²/dia de 6/6 horas.

USO AMBULATORIAL:

Hiperplasia adrenal congênita:

Neonatos: 10-15 mg/m²/dia VO de 8 em 8 horas.

Manutenção para lactentes deve ser realizada com 2,5-5 mg/dose VO de 8 em 8 horas. Para crianças maiores deve ser 5-10mg/dose e para adolescentes 15-25mg/dia.

Reposição fisiológica de corticoide: 8-10 mg/m²/dia VO de 8 em 8 horas.

Dose anti-inflamatória ou para imunossupressão: 2,5-10 mg/kg/dia ou 75-300 mg/m²/dia VO de 6/6 ou 8/8 horas, não ultrapassando 240 mg/dose.

Contraindicações: Hipersensibilidade à substância ou qualquer um de seus componentes; púrpura trombocitopênica idiopática (contra-indicação a apresentação IM); infecções fúngicas sistêmicas com o uso de comprimidos orais ou suspensão retal.

Efeitos Colaterais: Cardiovascular: aumento da pressão arterial; metabólico endócrino: retenção de fluidos corporais, tolerância à glicose diminuída, ganho de peso, síndrome de Cushing, retardo de crescimento, hiperglicemia, feocromocitoma; gastrointestinal: aumento do apetite; psiquiátrico: comportamento alterado, perturbação do humor, delírio, humor deprimido, euforia, mania, transtorno psicótico, com alucinações; musculoesquelético: Osteoporose; Oftálmico: Catarata, Glaucoma;

Respiratório: tuberculose pulmonar

Antídoto: Nenhum.

Dexclorfeniramina

Classe: Anti-histamínico; Alquilamina; Agente respiratório.

Apresentações/Diluições: Comprimido de 2 mg; Creme Dermatológico 10 mg/g, conteúdo 10 g, 20 g ou 30 g; Solução oral/Xarope: 2 mg/5 mL; Gotas: 2,8 mg/mL.

Usos:

Alívio dos sintomas de alergia e coadjuvante no tratamento de reações anafiláticas.

- Gotas (2,8 mg/mL):

2-5 anos: Utiliza-se 5 gotas/dose VO de 6 em 6 horas.

6-11 anos: Utiliza-se 10 gotas/dose VO de 6 em 6 horas.

Acima de 12 anos: Utiliza-se 20 gotas/dose VO de 6 em 6 horas.

- Suspensão oral (2 mg/5 mL):

2-5 anos: Utiliza-se 1,25 mL/dose VO de 6 em 6 horas.

6-11 anos: Utiliza-se 2,5 mL/dose VO de 6 em 6 horas.

Acima de 12 anos: Utiliza-se 5 mL/dose VO de 6 em 6 horas.

- Comprimidos (2mg):

2-5 anos: Utiliza-se 0,5 mg/dose VO de 4 em 4 ou 6 em 6 horas.

6-11 anos: Utiliza-se 1 mg/dose VO de 4 em 4 ou 6 em 6 horas.

Acima de 12 anos: Utiliza-se 2 mg/dose VO de 4 em 4 ou 6 em 6 horas.

Contraindicações: Hipersensibilidade a substância dexclorfeniramina, incluindo clorfeniramina racêmica.

Efeitos Colaterais: Gastrointestinais: diarreia, desconforto epigástrico, náuseas, vômitos, xerostomia; Neurológico: sonolência; Respiratório: mucosa nasal seca.

Antídotos: A Fisostigmina é indicada para reverter os efeitos no SNC causados por dosagens clínicas ou tóxicas de agentes capazes de produzir a síndrome anticolinérgica, como a Dexclorfeniramina. Porém, como a Fisostigmina apresenta curta ação (dura 45-60 min.), não se alcança reversão duradoura dos sinais e sintomas anticolinérgicos. Na prática, é mais utilizado para realizar o diagnóstico diferencial de um delírio anticolinérgico para outras causas de estado mental alterado.

Dexclorfeniramina

Classe: Anti-histamínico; Alquilamina; Agente respiratório.

Apresentações/Diluições: Comprimido de 2 mg; Creme Dermatológico 10 mg/g, conteúdo 10 g, 20 g ou 30 g; **Solução oral/Xarope:** 2 mg/5 mL; Gotas: 2,8 mg/mL.

Usos:

Alívio dos sintomas de alergia e coadjuvante no tratamento de reações anafiláticas.

Gotas (2,8 mg/mL):

2-5 anos: Utiliza-se 5 gotas/dose VO de 6 em 6 horas.

6-11 anos: Utiliza-se 10 gotas/dose VO de 6 em 6 horas.

Acima de 12 anos: Utiliza-se 20 gotas/dose VO de 6 em 6 horas.

Suspensão oral (2 mg/5 mL):

2-5 anos: Utiliza-se 1,25 mL/dose VO de 6 em 6 horas.

6-11 anos: Utiliza-se 2,5 mL/dose VO de 6 em 6 horas.

Acima de 12 anos: Utiliza-se 5 mL/dose VO de 6 em 6 horas.

Comprimidos (2mg):

2-5 anos: Utiliza-se 0,5 mg/dose VO de 4 em 4 ou 6 em 6 horas.

6-11 anos: Utiliza-se 1 mg/dose VO de 4 em 4 ou 6 em 6 horas.

Acima de 12 anos: Utiliza-se 2 mg/dose VO de 4 em 4 ou 6 em 6 horas.

Contraindicações: Hipersensibilidade a substância dexclorfeniramina, incluindo clorfeniramina racêmica.

Efeitos Colaterais: Gastrointestinais: diarreia, desconforto epigástrico, náuseas, vômitos, xerostomia; Neurológico: sonolência; Respiratório: mucosa nasal seca.

Antídotos: A Fisostigmina é indicada para reverter os efeitos no SNC causados por dosagens clínicas ou tóxicas de agentes capazes de produzir a síndrome anticolinérgica, como a Dexclorfeniramina. Porém, como a Fisostigmina apresenta curta ação (dura 45-60 min.), não se alcança reversão duradoura dos sinais e sintomas anticolinérgicos. Na prática, é mais utilizado para realizar o diagnóstico diferencial de um delírio anticolinérgico para outras causas de estado mental alterado.

Desloratadina

Classe: Anti-histamínico; Piperidina; Agente Respiratório.

Apresentações/Diluições: Comprimido revestido: 5 mg; Solução oral: 1,25 mg/mL; Xarope: 0,5 mg/mL.

Usos: Alívio dos sintomas de alergia e para redução do tamanho, número e sintomas de erupções cutâneas e da urticária:

Xarope 0,5 mg/mL:

Rinite alérgica permanente:

6-11 meses: 2 mL (1 mg) VO 1x/dia

1-5 anos: 2,5 mL (1,25 mg) VO 1x/dia

6-11 anos: 5 mL (2,5 mg) VO 1x/dia

≥ 12 anos: 10 mL (5 mg) VO 1x/dia

Rinite alérgica sazonal:

2-5 anos: 2,5 mL (1,25 mg) VO 1x/dia

6-11 anos: 5 mL (2,5 mg) VO 1x/dia

≥ 12 anos: 10 mL (5 mg) VO 1x/dia

Urticária crônica idiopática:

6-11 meses: 2 mL (1 mg) VO 1x/dia

1-5 anos: 2,5 mL (1,25 mg) VO 1x/dia

6-11 anos: 5 mL (2,5 mg) VO 1x/dia

≥ 12 anos: 10 mL (5 mg) VO 1x/dia

Contraindicações: A segurança e eficácia do xarope e comprimidos orais não foram estabelecidas em crianças com menos de 6 meses de idade; Hipersensibilidade a Desloratadina ou Loratadina.

Efeitos Colaterais: Gastrointestinal: xerostomia; Musculoesquelético: mialgia; Neurológico: dor de cabeça, sonolência; Reprodutiva: Dismenorreia; Respiratório: faringite; Outros: Fadiga

Antídotos: Nenhum.

Loratadina

Classe: Anti-histamínico; Piperidina; Agente Respiratório.

Apresentações/Diluições: Cápsula mole: 10 mg; Comprimido mastigável: 5 mg; Comprimido simples: 10 mg; Solução oral: 1 mg/mL; Xarope: 1 mg/mL;

Usos: Vide desloratadina.

Utilizado em crianças de 2-12 anos:

Peso corporal < 30 kg: 5 mL (5 mg) VO 1x/dia;

Peso corporal > 30 kg: 10 mL (10 mg) VO 1x/dia ou 5 mL (5 mg) VO 2x/dia

Contraindicações: Hipersensibilidade à substância ou a qualquer um de seus compostos; Hipersensibilidade à desloratadina ou a um metabólito ativo da loratadina.

Efeitos Colaterais: Gastrointestinal: xerostomia; Neurológico: dor de cabeça, sonolência; Outros: Fadiga

Antídotos: Nenhum.

Prometazina

Classe: Agente gastrointestinal; Alifático; Anti-histamínico.

Apresentações/Diluições: Ampola: 50 mg/2 mL (IM: Não é necessário diluir;

EV: Diluir em SF 0,9% para concentração de 1,25-2,5 mg/mL. Deve-se administrar na velocidade máxima de 25 mg/minuto em um acesso venoso largo, sendo contraindicado o acesso em veias periféricas de mão e punho); Comprimido: 25 mg; Creme 2 % (20 mg/g)

OBSERVAÇÃO:

A injeção subcutânea ou intra-arterial é contraindicada, pois essas vias de administração podem causar necrose do tecido e gangrena da extremidade afetada, respectivamente. Se um paciente reclamar de dor durante a injeção intravenosa pretendida, pare a injeção imediatamente; suspeitar de injeção intra-arterial inadvertida ou extravasamento perivascular.

Não usar em crianças menores de 2 anos. Alto risco de depressão respiratória fatal.

Usos:

USO HOSPITALAR (EV, IM)

Náuseas, vômitos e alergias: Utiliza-se 0,25-1 mg/kg/dose IM/EV/retal/oral de 4/4 ou 6/6 horas. Dose máx.: 25 mg/dose.

USO AMBULATORIAL (VO)

Alergias: Crianças maiores que 2 anos: 0,125 mg/kg/dose VO de 6/6 horas. Dose máx.: 0,5 comprimido (12,5 mg/dose). Há casos em que se pode fazer dose noturna única calculada por 0,5 mg/kg/dose, com dose máxima de 1 comprimido (25 mg/dose).

Náuseas e vômitos: Utiliza-se 0,25-1 mg/kg/dose VO de 4/4 ou 6/6 horas. Dose máxima: 1 comprimido (25 mg/dose).

Cinetose: Utiliza-se 0,5 mg/kg VO 30-60 minutos antes da viagem. Se necessário, repetir a dose a cada 12 horas. Dose máxima: 1 comprimido/dose (25 mg/dose).

Contraindicações: Alergia a anti-histamínico ou fenotiazina; Estado de coma; Depressão respiratória; Criança menor de 2 anos (risco de depressão respiratória fatal).

Efeitos Colaterais: Dermatológicas: dermatite, fototoxicidade, urticária, reação no local da injeção, lesão de tecidos moles; Gastrointestinais: náuseas e vômitos, xerostomia; Neurológico: depressão do sistema nervoso central, tontura, doença extrapiramidal, limiar convulsivo diminuído, sedado, sonolência, síndrome neuroléptica maligna; Cardiovascular: intervalo QT prolongado; Hematológicas: agranulocitose, leucopenia, trombocitopenia; Hepática: icterícia; Respiratório: apneia, depressão respiratória

Antídotos: A Fisostigmina é indicada para reverter os efeitos no SNC causados por dosagens clínicas ou tóxicas de agentes capazes de produzir a síndrome anticolinérgica, como a Dexclorfeniramina. Porém, como a Fisostigmina apresenta curta ação (dura 45-60 min.) não se alcança reversão duradoura dos sinais e sintomas anticolinérgicos. Na prática, é mais utilizado para realizar o diagnóstico diferencial de um delírio anticolinérgico para outras causas de estado mental alterado.

Diazepam

Classe: Ansiolítico; Anticonvulsivante; Benzodiazepínico de longa ação.

Apresentações/Diluições: Ampola: 5 mg/mL e 10 mg/mL (Não precisa diluir e a Infusão deve ser realizada de 3-5 minutos); Comprimidos: 2 mg, 5 mg, 10 mg; Enema: 5 mg

Usos:

TRATAMENTO HOSPITALAR:

Crise convulsiva aguda:

Uso retal:

Crianças e Adolescentes: Utiliza-se 0,5 mg/kg/dose, podendo repetir com dose de 0,25 mg/kg/dose dentro de 10 minutos, se necessário. Dose máxima: 20 mg/dose.

Mal epilético e/ou crises convulsivas de difícil controle:

Uso injetável:

Lactentes (> 30 dias de vida), crianças e adolescentes (ampola de 5 mg/mL): Utiliza-se 0,15-0,2 mg/kg/dose EV a cada 5-10 minutos. Dose máx.: 10 mg/dose;

Uso retal:

Crianças de 2-5 anos: Utiliza-se 0,5 mg/kg via retal. Dose máx.: 20 mg/dose;

Crianças de 6-11 anos: Utiliza-se 0,3 mg/kg via retal. Dose máx.: 20 mg/dose;

≥ 12 anos: Utiliza-se 0,2 mg/kg via retal. Dose máx.: 20 mg/dose.

Sedação, ansiedade e amnésia pré-procedimento:

Lactentes e crianças (ampola de 5 mg/mL): Utiliza-se 0,05-0,1 mg/kg/dose EV. Dose máx. total: 0,25 mg/kg.

Adolescentes: Utiliza-se 5 mg/dose EV. Pode repetir uma dose de 2,5 mg, caso necessário.

TRATAMENTO AMBULATORIAL

Espasmos musculares, espasticidade muscular:

Lactentes acima de 6 meses, crianças e adolescentes: Utiliza-se 1-2,5 mg VO de 6/6 ou 8/8 horas.

Sedação, ansiedade e amnésia pré-procedimento:

Lactentes acima de 6 meses: Utiliza-se 0,2-0,3 mg/kg/dose VO de 45-60 minutos pré-procedimento. Dose máx.: 10 mg/dose.

Crianças: Utiliza-se 0,2-0,5 mg/kg/dose VO de 45-60 minutos pré-procedimento. Dose máx.: 10 mg/dose.

Adolescentes: Utiliza-se 0,2-0,3 mg/kg/dose VO de 45-60 minutos pré-procedimento. Dose máx.: 10 mg/dose.

Contraindicações: Glaucoma agudo de ângulo estreito; hipersensibilidade ao Diazepam; Insuficiência hepática grave; Insuficiência respiratória grave; Miastenia grave; pacientes pediátricos com menos de 6 meses de idade; síndrome de apneia do sono.

Efeitos Colaterais: Dermatológicas: erupção cutânea; Gastrointestinal: Sensação do paladar alterada;

Neurológico: Ataxia, tontura, dor de cabeça, incoordenação, sonolência, depressão do sistema nervoso central; Psiquiátrico: euforia, pensamentos suicidas; Respiratório: sangramento nasal, congestão nasal, irritação nasal, depressão respiratória.

Antídotos: O Flumazenil (antagonista específico do receptor GABA) pode reverter rapidamente o efeito das drogas benzodiazepínicas. Porém, é raramente indicado, salvo os casos de hipersedação iatrogênica ou depressão respiratória. Além disso, o Flumazenil pode causar estados de abstinência e resultar em convulsões, estimulação adrenérgica ou instabilidade autonômica em pacientes que tomam benzodiazepínicos cronicamente, apresentam arritmias ventriculares e convulsões ou que usam cocaína ou antidepressivos tricíclicos concomitantemente. A dose inicial é de 0,1 a 0,2 mg IV durante 15 a 30 segundos e repetida conforme necessário até um máximo de 1 mg. A infusão IV contínua de 0,1 a 1 mg / h em NaCl a 0,9% ou Solução de dextrose 5% em água também pode ser usada.

Fenobarbital

Classe: Barbitúrico; Anticonvulsivante; Hipnótico; Sedativo.

Apresentação: Ampola com 02mL, 100mg/mL diluído em 48 mL SG 5%. Infundir no máximo a 60 mg/minuto, preferencialmente em 30-60 minutos (não administrar intra-arterial, em veias pequenas e varicosas, dar preferência as veias maiores), comprimidos de 50 mg e 100 mg e solução oral a 40mg/mL, frasco com 20 mL.

Usos:

NEONATOS:

Síndrome de abstinência neonatal: dose de ataque IV ou oral: 16 mg/kg, que deve ser dividida em duas, com o intervalo de 04 a 06 horas. Dose de manutenção, após 12 a 24 horas da dose de ataque, deve ser administrada via oral ou IV com dose inicial de 5 mg/kg/dia dividido a cada 12 a 24 horas; ajustar a dose de acordo com os escores de abstinência, sendo a dose usual necessária: 2 a 8 mg/kg/dia. Após estabilização do quadro, diminuir a dose de fenobarbital em 20% a cada dois dias ou de forma que a concentração do medicamento diminua em 10% a 20% por dia.

Convulsões: terapia de manutenção, iniciada normalmente após 12 a 24 horas da dose de ataque, por via oral ou IV na dose de 3 a 5 mg/kg/dia administrados uma vez ao dia ou de 12/12 horas.

Crises epilépticas neonatais: administração IV na dose inicial de 15 a 20 mg/ kg em dose única ou em doses divididas; pode repetir doses de 5 a 10 mg/kg a cada 15 a 20 minutos conforme necessário, sendo que a dose total máxima é de 40 mg/kg.

PRÉ ESCOLAR ATÉ ADOLESCÊNCIA:

Convulsões: nos casos de crise aguda o tratamento realizado será predominante com os benzodiazepínicos, sendo o Fenobarbital utilizado como tratamento de manutenção geralmente após 12 horas da dose de ataque, por via oral: 3 a 6 mg/kg/dia.

Estado de Mal Epiléptico: dose inicial IV: 15 a 20 mg/kg, sendo a dose máxima de 1.000 mg/dose; pode repetir com 5 a 10 mg/kg adicionais 10 minutos após a dose de ataque.

Contraindicações: hipersensibilidade ao fenobarbital, barbitúricos ou qualquer componente da fórmula; insuficiência hepática acentuada; dispneia ou obstrução das vias aéreas; porfiria (aguda e latente); administração intra-arterial, administração subcutânea (não recomendado); pacientes nefríticos.

Efeitos colaterais: bradicardia, hipotensão, síncope, tromboflebite (IV), agitação, ansiedade, ataxia, estimulação do sistema nervoso central, depressão do sistema nervoso central, confusão, tontura, sonolência, alucinação, dor de cabeça, julgamento prejudicado, insônia, letargia, nervosismo, pesadelos, dermatite esfoliativa, erupção cutânea, síndrome de Stevens-Johnson, constipação, náuseas, vômitos, oligúria, agranulocitose, trombocitopenia, anemia megaloblástica, hipercinesia, laringoespasma, apneia (especialmente com uso IV rápido), hipoventilação, depressão respiratória.

Fenitoína

Classe: Antiepilético; Anticonvulsivante; Antinevrálgico.

Apresentação: Ampola com 05 mL, 50mg/mL, comprimido de 100 mg, suspensão oral: 20 mg/mL e 25 mg/mL. Não é necessário a diluição, mas pode ser realizada com solução fisiológica, com velocidade máxima de 0,5-1 mg/kg/minuto (neonato), 1-3 mg/kg/minuto ou 50 mg/minuto (lactentes, crianças e adolescentes), o método que for mais lento.

USOS:

Convulsões neonatais refratárias: dose de ataque deve ser administrada IV: 15 a 20 mg/kg em dose única ou dividida, após 12 horas, dose de manutenção: IV ou Oral (suspensão oral): Inicial: 5 mg/kg/dia em 2 doses sendo a posologia usual: 4 a 8 mg/kg/dia de 12/12 horas, porém alguns pacientes podem precisar de dosagem a cada 8 horas. Contudo o Fenobarbital é preferível nesses casos.

Estado de mal epilético (lactentes, crianças e adolescentes): Dose de ataque deve ser administrada IV: 20 mg/kg em dose única ou fracionada (dose máxima: 1.000 mg/dose). Após 12 horas iniciar a terapia de manutenção.

Convulsões, convulsões de início focal (parcial) e convulsões de início generalizado (lactentes, crianças e adolescentes), dose de ataque em paciente que não fazem uso de fenitoína deve ser administrada IV ou Oral: 15 a 20 mg/kg; se em uso do medicamento, a dose de ataque deve ser baseada nas concentrações séricas e no histórico de dosagem recente; uma dose de ataque oral deve ser dividida em 3 doses e administrada a cada 2 a 4 horas para diminuir os efeitos adversos gastrointestinais e maximizar a absorção oral. Terapia de manutenção deve ser administrada IV ou Oral, inicialmente 5 mg/kg/dia em doses divididas, sendo a posologia usual: 4 a 8 mg/kg/dia (dose máxima diária: 300 mg/dia). Faixa etária e dosagem recomendada: 6 meses a 3 anos: 8 a 10 mg/kg/dia; 4 a 6 anos: 7,5 a 9 mg/kg/dia; 7 a 9 anos: 7 a 8 mg/kg/dia; 10 a 16 anos: 6 a 7 mg/kg/dia.

Profilaxia de convulsões, lesão cerebral traumática (lactentes, crianças e adolescentes) dose inicial IV: 18 a 20 mg/kg em 20 minutos, seguido de 6 mg/kg/dia de 8/8 horas

Contraindicações: Hipersensibilidade à fenitoína ou qualquer componente da fórmula; uso concomitante de delavirdina; história de hepatotoxicidade aguda anterior atribuível à fenitoína; bradicardia sinusal; bloqueio sinoatrial; bloqueio cardíaco de segundo e terceiro graus; prolongamento do intervalo QT; síndrome de Adams-Stokes ou outros distúrbios do ritmo cardíaco.

Efeitos colaterais: arritmia cardíaca, distúrbio de condução cardíaca (depressão), choque circulatório, hipotensão, fibrilação ventricular, ataxia, atrofia cerebral, disfunção cerebral, confusão, tontura, sonolência, dor de cabeça, insônia, nervosismo, parestesia, neuropatia periférica (associada ao tratamento crônico), fala arrastada, ideação suicida, tendências suicidas, espasmos, vertigem, por ser uma droga vesicante, em casos de extravasamento pode causar lesões de pele, dermatite bolhosa, dermatite esfoliativa, erupção cutânea morbiliforme, erupção cutânea escarlatiniforme, necrose de pele ou outro tecido, erupção cutânea, diminuição do T4, aumento da gama-glutamil transferase, deficiência de vitamina D (associada ao tratamento crônico), constipação, disgeusia, hiperplasia gengival, náuseas, vômitos, doença de Peyronie, macrocitose, anemia megaloblástica, pseudolinfoma, dermatite purpúrica, insuficiência hepática aguda, lesão hepática, hepatite, fosfatase alcalina sérica aumentada, hepatite tóxica, osteomalácia, nistagmo, febre.

Trometamina Cetorolaco

Classe: Analgésico não opióide; Antipirético; Anti-inflamatório não esteroidal.

Apresentação: ampola com 01 ou 02 mL; 30 mg/mL; comprimido 10 mg; solução oral: 20 mg/mL.

USO:

Tratamento da dor aguda (moderada a grave) e pós-operatória (lactentes): IV: 0,5 mg/kg/dose a cada 6 a 8 horas pós-operatório e geralmente por até 3 dias.

Tratamento da dor aguda (moderada a grave) (lactentes e crianças <2 anos):IV: 0,5 mg/kg/dose a cada 6 a 8 horas, sem exceder 48 a 72 horas de tratamento; (crianças ≥ 2 anos e adolescentes ≤ 16 anos): IM, IV: 0,5 mg/kg/dose (dose máxima: 30 mg/dose), de 6/6 horas, duração usual de 48 a 72 horas, porém não deve exceder 5 dias de tratamento. Administração oral: 1 mg/kg (dose máxima: 10 mg/dose) em dose única; (adolescentes ≥ 17 anos): <50 kg: IM: 30 mg em dose única ou 15 mg a cada 6 horas (dose máxima: 60 mg/dia), IV: 15 mg em dose única ou 15 mg a cada 6 horas (dose máxima: 60 mg/dia), oral: inicial: 10 mg, depois 10 mg a cada 4 a 6 horas (dose máxima: 40 mg/dia); ≥ 50 kg: IM: 60 mg em dose única ou 30 mg a cada 6 horas (dose máxima: 120 mg/dia), IV: 30 mg em dose única ou 30 mg a cada 6 horas (dose máxima: 120 mg/dia), oral: inicial: 20 mg, depois 10 mg a cada 4 a 6 horas (dose máxima: 40 mg/dia).

Contraindicações: Hipersensibilidade ao cetorolaco, aspirina, outros antiinflamatórios não esteroidais (AINEs) ou qualquer componente da fórmula; úlcera péptica; sangramento ou perfuração gastrointestinal; história de asma, urticária ou reações alérgicas após tomar aspirina ou outros AINEs; doença renal avançada ou pacientes com risco de insuficiência renal devido à depleção de volume; analgésico profilático antes de qualquer cirurgia de grande porte; suspeita ou confirmação de sangramento cerebrovascular, diátese hemorrágica, hemostasia incompleta ou alto risco de sangramento; uso

concomitante com aspirina, outros AINEs, probenecida ou pentoxifilina; administração peridural ou subaracnóideia; uso no contexto de cirurgia de revascularização do miocárdio.

Efeitos colaterais: cefaleia, dor gastrointestinal, dispepsia, náusea, edema, hipertensão, tonturas, sonolência, diaforese, prurido, erupção cutânea, diarreia, constipação, flatulência, plenitude gastrointestinal, hemorragia gastrointestinal, perfuração gastrointestinal, úlcera gastrointestinal, azia, estomatite, vômito, anemia, tempo de sangramento prolongado, púrpura, aumento das enzimas hepáticas, zumbido, anormalidade da função renal.

Ondansetrona

Classe: Antiemético; Receptor Antagonista 5-HT₃.

Apresentação: Ampola com 02 mL; 2 mg/mL; ampola com 4 ml; 8mg/4ml e comprimidos de 4 mg e 8 mg.

USO:

Náuseas e vômitos induzidos por quimioterapia, prevenção (lactentes ≥ 6 meses, crianças e adolescentes): IV: 0,15 mg/kg/dose (dose máxima: 16 mg/dose); administrar a primeira dose 30 minutos antes do início da quimioterapia e demais doses 4 e 8 horas após a primeira dose para um total de 3 doses. Terapia oral recomenda para tratamento oncológico que tem moderada ação emética: crianças de 4 a 11 anos: 4 mg começando 30 minutos antes da quimioterapia; repetir 4 e 8 horas após a dose inicial, em seguida, 4 mg a cada 8 horas por 1 a 2 dias após a conclusão da quimioterapia e crianças ≥ 12 anos e adolescentes: 8 mg começando 30 minutos antes da quimioterapia; repetir a dose 8 horas após a dose inicial, em seguida, 8 mg a cada 12 horas por 1 a 2 dias após o término da quimioterapia

Síndrome dos vômitos cíclicos: crianças > 2 anos e adolescentes:

Dose baixa: IV: 0,15 mg/kg (dose máxima: 16 mg/kg) a cada 4 horas, conforme necessário, em até 3 doses

Dose alta: IV: 0,3 a 0,4 mg/kg/dose (dose máxima: 16 mg/kg) a cada 4 a 6 horas; dose máxima: 16 mg / dose, sem exceder 03 doses no dia.

Gastroenterite aguda: lactentes > 1 mês e crianças: IV: 0,15 ou 0,3 mg/kg/dose (dose máxima: 16 mg/kg), dose única (DU). Lactentes e crianças de 6 meses a 10 anos, ≥ 8 kg: 8 a 15 kg: 2 mg/dose, DU; > 15 a 30 kg: 4 mg/dose, DU; > 30 kg: 8 mg/dose, DU.

Náusea e vômito pós-operatório: Administrar imediatamente antes ou após a indução da anestesia ou no pós-operatório se o paciente for sintomático.

Lactentes e crianças: IV: ≤ 40 kg: 0,1 mg/kg/dose, DU (dose máxima: 4 mg/dose); > 40 kg: 4 mg/dose, DU.

Adolescentes: IM, IV: 4 mg/dose, DU.

Náuseas e vômitos induzidos por radiação: terapia oral: lactentes ≥ 5 meses, crianças e adolescentes: 0,2 mg/kg/dose (dose máxima: 8 mg/dose) administrados a cada 8 horas durante a irradiação corporal total antes do transplante de células-tronco hematopoiéticas.

Contraindicações: Hipersensibilidade à ondansetrona ou a qualquer componente da fórmula e a pacientes com diarreia causada por intoxicação ou envenenamento sem que a substância tóxica tenha sido eliminada.

Efeitos colaterais: constipação, fadiga, cefaleia, mal-estar.

Dimenidrinato

Classe: Anti-histamínico H1; Antialérgico; Antiemético; Antimuscarínico.

Apresentação: ampola com 01 mL; 50 mg/mL, que deve ser diluído em 10 mL de SF 0,9%; comprimidos de 25 mg e 100 mg; cápsula de 50 mg; solução oral 2,5 mg/mL.

USO:

Enjôo, náusea, vômito ou vertigem: terapia oral deve ser administrada 30 a 60 minutos antes da viagem ou atividade: crianças ≥ 2 a < 6 anos: 12,5 a 25 mg a cada 6 a 8 horas (dose máxima: 75 mg/dia); crianças ≥ 6 anos a < 12 anos: 25 a 50 mg a cada 6 a 8 horas (dose máxima: 150 mg/dia); crianças ≥ 12 anos e adolescentes: 50 a 100 mg a cada 4 a 6 horas (dose máxima: 400 mg/dia). Terapia injetável: lactentes, crianças e adolescentes: IM: 1,25 mg/kg/dose 4 vezes ao dia (dose máxima: 300 mg/dia).

Náuseas e vômitos pós-operatórios (lactentes, crianças e adolescentes): profilaxia: IV: 0,5 mg/kg/dose (dose máxima: 25 mg/dose). Tratamento: somente se a profilaxia falhar e o medicamento for de uma classe farmacológica diferente da droga profilática. Crianças de 6 a 7 anos: IM, IV: 15 a 25 mg 12/12 horas ou 8/8 horas; crianças de 8 a 12 anos: IM, IV: 25 a 50 mg 12/12 horas ou 8/8 horas; crianças ≥ 12 anos e adolescentes: IM, IV: 50 mg 12/12 horas ou 8/8 horas.

Contraindicações: Hipersensibilidade ao dimenidrinato ou a qualquer componente da fórmula; recém-nascidos.

Efeitos colaterais: taquicardia, tonturas, sonolência, excitação, cefaleia, insônia, nervosismo, inquietação, erupção cutânea, anorexia, epigastralgia, náuseas, xerostomia, disúria, visão turva, espessamento das secreções brônquicas.

Difenidramina

Classe: Anti-histamínico; Anticolinérgico.

Apresentação: ampola com 01 mL, 50 mg/mL, comprimido de 50 mg, pastilha de 05 mg, solução oral: 12,5 mg/5 mL.

USO:

Reação alérgica (grave), anafilaxia (adjuvante à epinefrina) (lactentes, crianças e adolescentes): IV, IM, Oral: 1 a 2 mg/kg/dose (dose máxima: 50 mg/dose); pode repetir a cada 6 horas.

Alergias; rinite alérgica, urticária, prurido (lactentes, crianças e adolescentes) terapia oral: 5 mg/kg/dia (dose máxima: 300 mg/dia) dividido em 3 a 4 doses.

Contraindicações: Hipersensibilidade à difenidramina, outros anti-histamínicos estruturalmente relacionados ou a qualquer componente da fórmula; recém-nascidos ou bebês prematuros.

Efeitos colaterais: Ataxia, calafrios, confusão, tontura, sonolência, euforia, excitação, fadiga, cefaleia, irritabilidade, nervosismo, neurite, excitação paradoxal, parestesia, inquietação, sedação, convulsão, vertigem, diaforese, fotossensibilidade cutânea, erupção cutânea, urticária, anorexia, constipação, diarreia, desidratação, epigastralgia, náuseas, vômitos, xerostomia, disúria, retenção urinária, agranulocitose, anemia hemolítica, trombocitopenia, tremor, visão turva, diplopia, congestão nasal, edema faríngeo.

Antídoto: Fisostigmina: 0,02 mg/kg (máximo: 0,5 mg), infusão lenta em 05 minutos, se necessário repetir a dose em intervalos de 10 a 15 minutos.

Dipirona

Classe: Analgésico e Antitérmico

Apresentação: Solução oral: 500 mg/ml (destacar que 1 ml = 20 gotas); 50 mg/ml (Xarope);

Comprimido: 500 mg; 1 g;

Comprimido efervescente: 1 g;

Solução injetável: 500 mg/ml

Supositório: 300 mg.

Usos: analgésico e antipirético.

Uso oral (50 mg/ml ou 500 mg/mL): 10-15 mg/kg. Dose máx 25 mg/kg. Dose administrada em até 6/6 horas.

Crianças acima de 04 anos de idade: 01 supositório no máximo 6 em 6 horas:

Crianças pesando menos de 16 kg ou menores de 04 anos: Não está indicado tratamento com supositório por não ter fortes evidências da absorção eficaz e correta do medicamento.

Contraindicações: É contraindicado em crianças com menos de 03 meses ou pesando menos de 5 kg, mulheres grávidas ou que estejam a amamentar e pessoas com alergia a qualquer componente da fórmula. Seu uso não é recomendado em pacientes com disfunções medulares, rinites, deficiências hepáticas e alteração congênita na glicose-6-fosfato desidrogenase.

Efeitos colaterais: Choque anafilático, reações anafiláticas/anafilactoides, erupções medicamentosas fixas; raramente exantema e, em casos isolados, síndrome de Stevens-Johnson, Síndrome de Lyell ou Necrólise Epidérmica Tóxica, anemia aplástica, agranulocitose e pancitopenia, reações hipotensivas transitórias isoladas, coloração avermelhada na urina.

Antídotos: Não há.

Paracetamol

Classe: Analgésico e Antitérmico

Apresentação: Comprimido: 500 mg e 750 mg

Comprimido revestido: 500 mg e 750 mg

Comprimido efervescente: 250 mg e 500 mg

Comprimido mastigável: 160 mg

Suspensão oral: 32 mg/ml

Solução oral (gotas): 100 e 200 mg/ml

Usos: analgésico e antipirético.

Uso oral:

Solução oral (abaixo de 12 anos): 10-15 mg/kg/dose VO em 4-5 tomadas/dia

Dose máxima: 25 mg/kg/dose (máximo 1 grama/dose ou 4 gramas/dia)

Contraindicações: Este medicamento não deve ser usado em caso de hipersensibilidade ao paracetamol ou a qualquer outro componente da fórmula. A apresentação em pó ou comprimido revestido é contraindicada para menores de 12 anos. O uso na gravidez é restrito, assim como para etilistas e hepatopatas, preferindo outras opções terapêuticas.

Efeitos colaterais: Broncoespasmo, reações de hipersensibilidade, disfunção hepática; trombocitopenia.

Antídotos: Não há.

Succinilcolina

Classe: Bloqueador neuromuscular.

Apresentação: Pó injetável de 100 ou 500 mg.

Usos: A succinilcolina é um agente auxiliar nos procedimentos de intubação pois é um agente rápido e com meia-vida curta para relaxamento neuromuscular, por ser um agente despolarizante dos receptores de acetilcolina na fenda sináptica, permitindo que o tecido permaneça em situação de relaxamento. Sua diluição deve ser feita de modo a garantir a proporção de 1 ou 2 mg/mL, ou seja, 100 mg do medicamento em 50 ou 100 mL de SF 0,9% estéril ou, 500 mg em 250 ou 500 mL de solução.

NEONATAL:

Intubação endotraqueal:

Sequência rápida: IM, 4 a 5 mg/kg; IV: 2 a 3 mg/kg

Não emergencial: IM: 2 mg/kg/dose; reservado para situações de nenhum acesso IV; IV: 2 mg/kg/dose e doses repetidas de 1 mg/kg a cada 3 a 5 minutos se resposta até uma dose máxima total de 4 mg/kg (ou seja, 2 doses adicionais).

PEDIÁTRICO:

Intubação endotraqueal:

Sequência rápida: IM

<6 meses: 4 a 5 mg/kg;

≥6 meses: 4 mg/kg; dose máxima: 150 mg/dose

Adolescentes: 3 a 4 mg/kg; dose máxima: 150 mg/dose

Não emergencial: IV

≤6 meses: 2 a 3 mg/kg/dose

> 6 meses e < 2 anos: 1 a 2 mg/kg/dose

> 2 anos e adolescentes: 1 mg/kg/dose

Contraindicações: Lesão em neurônio motor superior; trauma múltiplo; queimaduras extensas ou graves; denervação extensiva da musculatura esquelética devido a lesão no sistema nervoso central; histórico de hipersensibilidade à succinilcolina; distúrbios genéticos na pseudocolinesterase plasmática; histórico pessoal ou familiar de hipertermia maligna; miopatias associadas a níveis elevados de creatinofosfoquinase sérica; glaucoma de ângulo fechado; lesões penetrantes nos olhos.

Efeitos colaterais: Anafilaxia; bradicardia (maior na segunda dose); aumento da pressão intraocular, intragástrica e intracraniana; hipertermia maligna; rash cutâneo, rabdomiólise, hipercalcemia, depressão respiratória prolongada, fasciculações, sensibilidade cruzada a outros medicamentos da mesma classe; aumento do tônus vagal.

Antídotos: Neostigmina ou Sugammadex.

Bicarbonato de sódio

Classe: Alcalinizante.

Apresentação:

Solução injetável a 5% - frasco de 250 ml (cada 1 ml = 0,60 mEq de bicarbonato)

Solução injetável a 8,4% - ampolas de 10 e 20 ml e frasco de 250 ml (cada 1 ml = 1 mEq de bicarbonato)

Solução injetável a 10% - frasco de 250 ml (cada 1 ml = 1,2 mEq de bicarbonato)

Usos: No tratamento da acidose metabólica, hiperpotassemia, hipermagnesemia e nas intoxicações por tricíclicos ou bloqueadores de canal de cálcio.

Acidose metabólica: administração IV contínuo, calculando a dose segundo a fórmula Déficit de $\text{HCO}_3^- = 0,5 \cdot \text{PESO} \cdot (24 - \text{HCO}_3^- \text{ sérico})$.

PCR – antes da gasometria: IV contínuo, 1 mEq/kg inicial e continuar com 0,5 mEq/kg a cada 10 minutos enquanto estiver em PCR.

Contraindicações: Alergia ao bicarbonato de sódio; hipocloremia; hipocalcemia; alcalose; paciente com alcalose metabólica ou respiratória; alcalose hipoclorêmica causada por diurético, vômito ou sucção nasogástrica; recém-nascido e criança com menos de 2 anos de idade (avaliar individualmente).

Efeitos colaterais: Aumento do tônus muscular, alcalose metabólica, hipernatremia, hipocalcemia, (uso crônico), hipopotassemia, hiperosmolaridade, tetania, convulsão, necrose tecidual (se extravasar), hemorragia cerebral, edema pulmonar, lesão hepática em RN com infusão do mesmo em veia umbilical mal posicionado no fígado.

Antídotos: Não há.

Gluconato de cálcio

Classe: Suplemento de cálcio

Apresentação: 10% (ampola 10 mL) – 1 ml = 0,46 mEq ou 9,3 mg de cálcio elementar

Usos: Correção da hipocalcemia, hiperpotassemia, hipermagnesemia e intoxicação por bloqueador de canal de cálcio.

Boulos de cálcio nas emergências: 6 mg/kg de gluconato de cálcio a 10% - infundir em 3-5 minutos (monitorar a FC e interromper se FC < 100 no RN ou < 80 na criança). Pode ser repetida a cada 6 a 8 horas até normalização da calcemia.

Contraindicações: Alergias aos componentes da fórmula, nefrolitíase de repetição, pacientes com níveis plasmáticos de cálcio previamente altos, distúrbios da coagulação, portadores de fibrilação ventricular e IRA, pacientes em uso de digitálicos. Nunca administrar IM ou SC.

Efeitos colaterais: Alteração da pressão arterial e ritmo cardíaco, distúrbios hidroeletrólíticos, vasodilatação, náuseas e vômitos, cefaléia.

Antídotos: Não há.

Morfina

Classe: Analgésico opioide

Apresentação: Comprimido de 10 e 30 mg; Cápsulas de 30, 60 e 100 mg; Solução injetável de 2 mg/mL (ampola de 1 mL), 1 mg/mL (ampola de 2 e 10 mL), 10 mg/mL (ampola de 1 mL)

Usos:

NEONATAL:

Analgesia:

Oral: 0,08 mg/kg/dose a cada 4 a 6 horas

IM, IV (preferencial), SC: 0,05 a 0,1 mg/kg/dose a cada 4 a 6 horas (dose máxima: 0,1 mg/kg/dose)

Infusão IV contínua: 0,01 mg/kg/hora, máximo: 0,03 mg/kg/hora

Intubação endotraqueal: IM, IV: 0,05 a 0,1 mg/kg; aguarde pelo menos 5 minutos para o início da analgesia

Síndrome de abstinência neonatal:

Oral: 0,04 mg/kg/dose a cada 3 a 4 horas, progredindo para 0,04 mg/kg/dose se os sintomas não forem controlados. Dose máxima: 0,2 mg/kg/dose

PEDIÁTRICO:

Dor aguda, moderada a grave:

≤6 meses, sem ventilação:

Oral: 0,08 a 0,1 mg/kg/dose a cada 3 a 4 horas

IV ou SC: 0,025 a 0,03 mg/kg/dose a cada 2 a 4 horas

> 6 meses:

Oral: <50 kg: 0,2 a 0,5 mg/kg/dose a cada 3 a 4 horas, conforme necessário.

≥50 kg: 15 a 20 mg a cada 3 a 4 horas, conforme a necessidade.

Dose máxima: 15 a 20 mg

IM, IV ou SC intermitente:

<50 kg: 0,05 mg/kg/dose.

≥50 kg: 2 a 5 mg a cada 2 a 4 horas, conforme necessário.

Dose máxima usual:

Lactentes: 2 mg/dose, crianças de 1 a 6 anos: 4 mg/dose, crianças de 7 a 12 anos: 8 mg/dose, adolescentes: 10 mg/dose.

Infusão IV contínua, infusão contínua SC

<50 kg: Inicial: 0,01 mg/kg/hora (10 mcg/kg/hora)

≥50 kg: 1,5 mg/hora

Analgesia para pequenos procedimentos/sedação: IV, 0,05 a 0,1 mg/kg/dose, administrar 5 minutos antes do procedimento. Dose máxima: 4 mg e pode repetir a dose em 5 minutos, se necessário.

Doença falciforme, crise aguda.

<50 kg: Inicial: IV: 0,1 a 0,15 mg/kg a cada 2 a 4 horas; dose máxima: 7,5 mg/dose.

≥50 kg: Inicial: IV: 5 a 10 mg a cada 2 a 4 horas.

Tetralogia de Fallot, crise hipercianótica:

IM/IV/SC, 0,1 mg/kg foi usado para diminuir o impulso ventilatório e o retorno venoso sistêmico

Contraindicações: Hipersensibilidade aos componentes, suspeita de abordagem cirúrgica no abdome agudo, asma aguda, depressão respiratória ou rebaixamento do sensório, cor pulmonale, delirium tremens, arritmias cardíacas, neoplasias do SNC, amamentação, etilismo, síndrome psiquiátrica associada a tendência ao autoextermínio.

Efeitos colaterais: Depressão do sistema nervoso, depressão respiratória, tremores e câibras, anafilaxia e hipotensão, constipação, edema, angina pectoris, síncope, rubor facial, parestesias, convulsões, erupção cutânea, alterações em ciclo menstrual, desconforto gastrointestinal, ambliopia, astenia,

Antídotos: Antagonista opioide (Naloxona)

Salbutamol

Classe: Broncodilatador (SABA), Simpaticomimético, Agonista adrenérgico.

Apresentação: Comprimido de 2 e 4 mg; Solução oral e Xarope de 2 mg/5mL; Solução para nebulização 5 mg/mL; Spray 100 mcg/dose; solução injetável de 0,5 mg/mL. Para a abordagem no capítulo, usaremos como base o Spray dosimetrado de 100 mcg/dose e a solução para nebulização.

Usos: Essa medicação é preferível e resolutiva na abordagem das exacerbações por asma e no broncoespasmo induzido por exercício. Dessa forma, seu uso deve ser preferível nessa modalidade do tratamento. Contudo, o uso com maior frequência condiz com o aumento da morte e das exacerbações em pacientes asmáticos.

A terapia de resgate com SABA para os pacientes asmáticos é feita da seguinte forma: 2-8 jatos de

100 mcg/dose, de 20-20 min, por até 2h. Na forma de Nebulização, seguimos a recomendação de 0,05-0,15 mg/kg/dose para indivíduos menores que 01 ano, 1,25-2,5 mg/dose para pacientes até 05 anos e 2,5 mg/dose para pacientes maiores de 06 anos.

Lembramos que é de suma importância a avaliação do quadro de forma intensiva, acompanhando dados vitais e repercussões hemodinâmicas. O médico deve também verificar o documento do GINA vigente para introdução do corticoide oral e outras instruções ao paciente.

Contraindicações: Hipersensibilidade aos componentes, gestante e taquiarritmias prévias.

Efeitos colaterais: Náusea, aumento do apetite, taquicardia, tremores musculares, cefaleia, alteração do sono, broncoconstrição paradoxal, otites.

Antídotos: Uso de agentes betabloqueadores.

Fenoterol

Classe: Broncodilatador (SABA)

Apresentação: Solução para nebulização 5 mg/mL, frasco de 20 mL. Spray dosimetrado 100-200 mcg/dose. O uso do spray dosimetrado na faixa etária pediátrica deve ser feito com espaçador.

Usos:

CRISE AGUDA DE ASMA- MANEJO INICIAL: 2-10 jatos de 20/20 minutos, até completar 01 h ou 3 aplicações. Caso preferir, pode ser realizada via nebulização com 10-20 gotas do produto, de 20/20 min. Vale ressaltar que todo o tratamento da crise aguda de asma será descrito em outro capítulo e que o profissional da saúde deve estar em consonância com o protocolo mais atual.

Contraindicações: Hipertireoidismo, estenose aórtica subvalvular, sensibilidade a simpatomiméticos, cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica, taquiarritmias e hipersensibilidade ao bromidrato de fenoterol.

Efeitos colaterais: Leves tremores dos músculos esqueléticos e nervosismo, taquicardia, inquietação, vertigens, palpitações, fadiga, cefaleia, sudorese, secura da boca e transtornos ventriculares do ritmo cardíaco ou moléstias pectanginosas. Em casos muito raros foram observadas irritações locais ou reações alérgicas. Como com outros broncodilatadores, foram observados alguns casos de tosse e, excepcionalmente, broncoconstrição paradoxal e hipocalemia.

Antídotos: Agentes Betabloqueadores adrenérgicos (monitorar broncoespasmo).

Ipratrópio

Classe: Broncodilatador, anticolinérgico, antiasmático

Apresentação: 0,025 mg/mL, frasco de 20 mL

Usos:

NEONATAL:

Displasia broncopulmonar/ síndrome do desconforto respiratório/pacientes ventilados:

Nebulização: 25 mcg/kg/dose, 3 vezes ao dia. Caso paciente esteja ventilado, pode-se usar dose fixa

de 175 mcg/dose acoplado ao ventilador

PEDIÁTRICO:

Asma, exacerbação aguda: Usado em exacerbações moderadas a graves não resolvidas com SABA.

Crianças: Nebulização com 250 a 500 mcg a cada 20 minutos por 1 hora (ou seja, 3 doses), conforme necessário. No inalador de dose medida: 4 a 8 inalações a cada 20 minutos, conforme necessário, por até 3 horas

Adolescentes: Nebulização com 0,5 mg (500 mcg) a cada 20 minutos por 3 doses, então conforme necessário. No inalador de dose medida: 8 baforadas a cada 20 minutos, conforme necessário, por até 3 horas

Asma, manutenção (não aguda): <12 anos: Nebulização com 0,25 a 0,5 mg (250 a 500 mcg) a cada 6 a 8 horas; Inalador dosimetrado: 1 a 2 inalações a cada 6 horas; não deve exceder 12 inalações/dia. Em pacientes ≥12 anos e adolescentes: Nebulização com 0,25 a 0,5 mg (250 a 500 mcg) a cada 6 horas; Inalador dosimetrado: 2 a 3 inalações a cada 6 horas; dose diária máxima: 12 inalações/dia

Broncoespasmo em doentes pulmonares crônicas:

Crianças ≥12 anos e adolescentes: Nebulização: 0,5 mg (500 mcg, um frasco de dose unitária) 3 a 4 vezes ao dia com doses de 6 a 8 horas de intervalo

Contraindicações: Hipersensibilidade ao componente ou a atropina.

Efeitos colaterais: Broncoespasmo, visão turva, alteração do nível de consciência e anafilaxia.

Antídotos: Não há. Tratar as intercorrências do quadro.

Sais de reidratação oral (SRO)

Apresentação: Sal de reidratação oral de osmolaridade reduzida (sódio 75 mEq/L, potássio 20 mEq/L, cloreto 65 mEq/L, citrato 10 mEq/L e glicose 75 mEq/L). O sachê deve ser diluído em 01 litro de água tratada e desprezado após 24 horas do preparo.

USO

Sem desidratação, com diarreia (PLANO A): reposição de perdas após cada episódio de diarreia ou vômito: <1 ano: 50–100 mL; 1 a 10 anos: 100–200 mL; >10 anos: quanto o paciente aceitar.

Desidratação leve e moderada (PLANO B): administrar 50 a 100 mL/Kg de SRO, durante 2 a 4 horas. O SRO adicional é administrado para repor as perdas gastrointestinais de forma contínua.

Desidratação grave (PLANO C): a correção da desidratação será através da terapia de reidratação por via parenteral, porém, geralmente 2 a 3 horas após o início da reidratação venosa, é possível iniciar a reidratação por via oral com SRO, mantendo a reidratação venosa, que somente será interrompida quando o paciente conseguir ingerir SRO em quantidade suficiente para permanecer hidratado. A quantidade de SRO necessária varia de acordo com o paciente e está correlacionada com o volume

e frequência das evacuações, sendo que a quantidade ingerida de SRO será maior nas primeiras 24 horas de tratamento.

Contraindicações: Íleo paralítico; abdômen agudo; alteração do estado de consciência; convulsões.

REFERÊNCIAS

AGRAWAL, D. Rapid sequence intubation outside operating room in children: medication for sedation and paralysis. UpToDate, 2019. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/rapid-sequence-intubation-rsi-outside-of-the-operating-room-in-children-medications-for-sedation-and-paralysis?search=etomidate%20pediatric%20drug%20information&source=search_result&selectedTitle=3~112&usage_type=default&display_rank=2>. Acesso em 05 de dezembro de 2020.

CRAVERO J.P., et. al. Pharmacology agents for pediatric procedural sedation outside of the operating room. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/pharmacologic-agents-for-pediatric-procedural-sedation-outside-of-the-operating-room?search=fentanil%20pediatric%20drug%20information&source=search_result&selectedTitle=2~148&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em: 05 de dezembro de 2020.

DESLORATADINA. Ronoel Caza de Dio. São Paulo: EMS S/A, 2018. Bula de remédio.

DIAZEPAM. Amanda Bernejo Oba. São Paulo: Santisa Laboratório Farmacêutico S/A., 2014. Bula de remédio

KANTER, R. J. Atrial tachyarritmias in children. UpToDate, 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/atrial-tachyarrhythmias-in-children?search=amiodarone%20pediatric%20drug%20information&source=search_result&selectedTitle=7~148&usage_type=default&display_rank=6>. Acesso em 09 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Adenosine: pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/adenosine-pediatric-drug-information?search=adenosine%20pediatric%20drug%20information&source=panel_search_result&selectedTitle=1~148&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 01 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Amiodarone. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/amiodarone-pediatric-drug-information?search=amiodarone%20pediatric%20drug%20information&source=panel_search_result&selectedTitle=1~148&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 10 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Atropine and pralidoxime: drug pediatric information. UptoDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/atropine-and-pralidoxime-pediatric-drug-information?search=atropine%20pediatric%20drug%20information&source=search_result&selectedTitle=2~145&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em 25 de novembro de 2020.

LEXICOMP. Atropine systemic: pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <<https://>

www.uptodate.com/contents/atropine-systemic-pediatric-drug-information?search=atropine%20pediatric%20drug%20information&source=panel_search_result&selectedTitle=1~145&usage_type=panel&display_rank=1>. Acesso em 25 de novembro de 2020.

LEXICOMP. Desloratadine: Pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/desloratadine-pediatric-drug-information?search=desloratadine&source=panel_search_result&selectedTitle=2~23&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 11 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Dexchlorpheniramine: Pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/dexchlorpheniramine-pediatric-drug-information?search=dexchlorpheniramine&source=panel_search_result&selectedTitle=2~6&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 10 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Diazepam: Pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/diazepam-pediatric-drug-information?search=diazepam&source=panel_search_result&selectedTitle=2~148&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 10 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Dimenhydrinate: pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/dimenhydrinate-pediatric-drug-information?search=Dimehidrinato&source=panel_search_result&selectedTitle=2~32&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 18 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Epinefrine sistemic: pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/epinephrine-adrenaline-systemic-drug-information?search=epinefrine%20pediatric%20drug%20information&source=panel_search_result&selectedTitle=2~142&usage_type=panel&display_rank=2>. Acesso em 01 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Etomidate: pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/etomidate-pediatric-drug-information?search=etomidate%20pediatric%20drug%20information&source=panel_search_result&selectedTitle=1~112&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 12 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Fentanyl: pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/fentanyl-pediatric-drug-information?search=fentani%20pediatric%20drug%20information&source=panel_search_result&selectedTitle=1~148&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em: 04 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Hydrocortisone (systemic): Pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/hydrocortisone-systemic-pediatric-drug-information?search=hydrocortisone&source=panel_search_result&selectedTitle=2~145&usage_type=panel&display_rank=2>. Acesso em 10 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Ketamine: pediatric drug information. UpToDate. 2020. Disponível em: <<https://www.uptodate.com/contents/ketamine-pediatric-drug-information?source=autocomplete&index=0~1&se>

arch=cetamine%20pedia#references>. Acesso em 02 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Ketorolac (systemic): pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/ketorolac-systemic-pediatric-drug-information?search=Trometamina%20Cetorolaco&source=panel_search_result&selectedTitle=2~143&usage_type=panel&display_rank=2>. Acesso em 16 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Lidocaine: pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/lidocaine-systemic-pediatric-drug-information?search=lidocaina%20pediatric%20drug%20information&source=panel_search_result&selectedTitle=1~142&usage_type=panel&display_rank=1>. Acesso em 29 de novembro de 2020.

LEXICOMP. Loratadine: Pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/loratadine-pediatric-drug-information?search=loratadine&source=panel_search_result&selectedTitle=2~66&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 11 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Midazolam: pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/midazolam-pediatric-drug-information?search=midazolam%20pediatric%20drug%20information&source=panel_search_result&selectedTitle=1~148&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 08 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Ondansetron: pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/ondansetron-pediatric-drug-information?search=ondasetrona&source=panel_search_result&selectedTitle=2~148&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 16 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Oral rehydration therapy. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/oral-rehydration-therapy?search=sais%20de%20reidrata%C3%A7%C3%A3o%20oral&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em 18 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Phenobarbital: pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/phenobarbital-pediatric-drug-information?search=fenobarbital&source=panel_search_result&selectedTitle=2~148&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 15 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Phenytoin: pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/phenytoin-drug-information?search=fenitoina&source=panel_search_result&selectedTitle=1~148&usage_type=panel&kp_tab=drug_general&display_rank=1>. Acesso em 15 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Prednisolone (systemic): Pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/prednisolone-systemic-pediatric-drug-information?search=prednisolone&source=panel_search_result&selectedTitle=2~145&usage_type=panel&display_rank=2>. Acesso em 10 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Promethazine: Pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/promethazine-pediatric-drug-information?search=prometazina&source=panel_search_result&selectedTitle=2~79&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 10 de dezembro de 2020.

LEXICOMP. Rocuronium: pediatric drug information. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/rocuronium-pediatric-drug-information?search=rocuronio%20pediatric%20drug%20information&source=panel_search_result&selectedTitle=1~90&usage_type=panel&kp_tab=drug_pediatric&display_rank=1>. Acesso em 06 de dezembro de 2020.

LORATADINA. Alexandre Canellas de Souza. Rio de Janeiro: Merck S.A, 2018. Bula de remédio.

MALEATO DE DEXCLORFENIRAMINA. Telma Elaine Spina. São Paulo: EMS S/A, 2018. Bula de remédio.

PREDNISOLONA. Ronoel Caza de Dio. São Paulo: EMS S/A, 2017. Bula de remédio.

PROMETAZOL: cloridrato de prometazina. Claudia dos Reis Tassinari Amaral. Minas Gerais: Hipolabor Farmacêutica, 2015. Bula de remédio.

RALSTON, M.E., et al. Primary drugs in pediatric resuscitation. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/primary-drugs-in-pediatric-resuscitation?search=adenosine%20pediatric%20drug%20information&source=search_result&selectedTitle=2~148&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em 30 de novembro de 2020.

SHELLAS, R. Treatment of neonatal seizures. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-neonatal-seizures?search=midazolam%20pediatric%20drug%20information&source=search_result&selectedTitle=5~148&usage_type=default&display_rank=4>. Acesso em: 05 de dezembro de 2020.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Departamento Científico de Gastroenterologia. Diarreia aguda: diagnóstico e tratamento. Guia Prático de Atualização. São Paulo, p. 5-10. mar. 2017. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/2017/03/Guia-Pratico-Diarreia-Aguda.pdf>. Acesso em: 12 dez. 2020.

SUCCINATO SÓDICO DE HIDROCORTISONA. Eliza Yukie Saito. São Paulo: Blau Farmacêutica S.A, 2017. Bula de remédio.

WILFONG, A. Management of convulsive status epilepticus in children. UpToDate, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-convulsive-status-epilepticus-in-children?search=midazolam%20pediatric%20drug%20information&source=search_result&selectedTitle=4~148&usage_type=default&display_rank=3>. Acesso em 05 de dezembro de 2020.

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 Ionomia 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 Ionomia 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.instagram.com/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 