



Emergências PEDIÁTRICAS



ORGANIZADORES:

Gabriela Laraia Pinheiro de Medeiros
Bárbara Cássia Costa
Alicia Machado Silva
Júlia de Luca Tavares do Vale
Vitória Nunes Lima Dias
Ana Luiza de Oliveira Gonçalves
Ariane Oliveira da Silva

EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS

Edição I

Organizadores

Gabriela Laraia Pinheiro de Medeiros

Bárbara Cássia Costa

Alicia Machado Silva

Júlia de Luca Tavares do Vale

Vitória Nunes Lima Dias

Ana Luiza de Oliveira Gonçalves

Ariane Oliveira da Silva



2024 by Editora Pasteur
Copyright © Editora Pasteur

Editor Chefe:

Dr Guilherme Barroso Langoni de Freitas

Corpo Editorial:

Dr. Alaercio Aparecido de Oliveira

(Faculdade INSPIRAR, UNINTER, CEPROMEC e Força Aérea Brasileira)

Dra. Aldenora Maria Ximenes Rodrigues

MSc. Aline de Oliveira Brandão

(Universidade Federal de Minas Gerais - MG)

Dra. Ariadine Reder Custodio de Souza

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

MSc. Bárbara Mendes Paz

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr. Daniel Brustolin Ludwig

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr. Durinézio José de Almeida

(Universidade Estadual de Maringá - PR)

Dra. Egidia Maria Moura de Paulo Martins Vieira

Professora UNIFSA (Centro Universitário Santo Agostinho)

Dr. Everton Dias D'Ándrea

(University of Arizona/USA)

Dr. Fábio Solon Tajra

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Francisco Tiago dos Santos Silva Júnior

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dra. Gabriela Dantas Carvalho

Dr. Geison Eduardo Cambri

Grace Tomal

(Universidade Estácio de Sá, Cruzeiro do Sul, Instituto Líbano)

MSc. Guilherme Augusto G. Martins

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr Guilherme Barroso Langoni de Freitas

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dra. Hanan Khaled Sleiman

(Faculdade Guairacá - PR)

MSc. Juliane Cristina de Almeida Paganini

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dra. Kátia da Conceição Machado

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dr. Lucas Villas Boas Hoelz

(FIOCRUZ - RJ)

MSc. Lyslian Joelma Alves Moreira

(Faculdade Inspirar - PR)

Dra. Márcia Astrês Fernandes

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dr. Otávio Luiz Gusso Maioli

(Instituto Federal do Espírito Santo - ES)

Dr. Paulo Alex Bezerra Sales

MSc. Raul Sousa Andreza

MSc. Renan Monteiro do Nascimento

MSc. Suelen Aline de Lima Barros

Professora UNIFSA (Centro Universitário Santo Agostinho)

Dra. Teresa Leal

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Editora Pasteur, PR, Brasil)

M488 MEDEIROS, Gabriela Laraia Pinheiro de

EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS. MEDEIROS, G.L.P.; COSTA,
B.C.; SILVA, A.M.; VALE, J.L.T.; DIAS, V.N.L.; GONÇALVES,
A.L.O.; SILVA, A.O. - Pouso Alegre – Minas Gerais : Pasteur, 2024.

1 livro digital; 142 p.; ed. I; il.

Modo de acesso: Internet

ISBN 978-65-6029-155-3

<https://doi.org/10.59290/978-65-6029-155-3>

1. Pediatria 2. Emergências 3. Saúde Infantil. Título., ,

CDD 610
CDU 601/618



PREFÁCIO

O reconhecimento e manejo de emergências é fundamental no dia a dia da prática clínica, em especial na faixa etária pediátrica, a qual demanda conhecimentos específicos e diferenciados. Muitos estudantes e profissionais se sentem inseguros e são inadequadamente treinados quando se trata do manejo de emergências nessa faixa etária, o que pode levar à desfechos desfavoráveis para o paciente. Pensando em todas essas questões, este livro foi escrito com o objetivo de abordar as principais emergências em pediatria, como traumatismo cranioencefálico, obstrução de via aérea por corpo estranho, abdome agudo, asma aguda grave, dentre outras diversas condições que demandam identificação e conduta rápidas e eficazes, visando sempre o bem-estar do paciente.

Os Autores



SUMÁRIO

Capítulo 1	
CRISE EPILÉPTICA	1
Capítulo 2	
SEPSE.....	12
Capítulo 3	
PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA	20
Capítulo 4	
CHOQUE PEDIÁTRICO.....	32
Capítulo 5	
TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO PEDIÁTRICO	41
Capítulo 6	
ACIDENTES POR ANIMAIS PEÇONHENTOS	50
Capítulo 7	
QUEIMADURAS.....	62
Capítulo 8	
OBSTRUÇÃO DE VIA AÉREA POR CORPO ESTRANHO.....	70
Capítulo 9	
INTOXICAÇÕES AGUDAS	75
Capítulo 10	
ANAFILAXIA.....	87
Capítulo 11	
AFOGAMENTO	94
Capítulo 12	
FEBRE SEM SINAL LOCALIZATÓRIO.....	105
Capítulo 13	
ASMA AGUDA GRAVE	112
Capítulo 14	
PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE	122
Capítulo 15	
ABDOME AGUDO	132



Capítulo 1

CRISE EPILÉPTICA

EDUARDA APARECIDA VILELA¹
FABIANA HELOÍSA OLIVEIRA¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: Criança; Convulsões; Epilepsia; Emergência.

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.1



INTRODUÇÃO

A infância é um período em que a mielinização e as associações sinápticas acontecem em grande velocidade, fazendo com que este período seja especialmente dinâmico. É nos primeiros anos de vida que se nota um crescimento que se dá progressivamente e positivamente sobre vários aspectos. Portanto, como o cérebro ainda é imaturo e vulnerável, algumas intercorrências neurológicas podem ocorrer durante essa fase, interferindo este processo.

A crise epiléptica pode ser definida como a ocorrência transitória de sinais e/ou sintomas decorrentes de atividade neuronal síncrona ou excessiva do cérebro.

Correspondem a manifestações clínicas de uma descarga elétrica anormal, sendo um evento paroxístico e estereotipado, que representa uma expressão de anormalidade da função cortical. É um dos motivos mais frequentes de visita às emergências pediátricas, sendo uma cena assustadora e angustiante que gera grande preocupação para os pais ou cuidadores.

Algumas manifestações da crise epiléptica são: alterações da consciência, distúrbios de comportamento, eventos motores e sensitivo-sensoriais e disfunção autonômica.^{2,4} As crises epilépticas são em geral imprevisíveis e transitórias, têm início súbito e são de curta duração. Raramente essas crises são identificadas durante a consulta clínica e, na maior parte dos casos, o diagnóstico se dá pelas características reportadas pelo paciente ou por seus familiares, sendo que o eletroencefalograma (EEG) pode contribuir para o diagnóstico em determinados casos.

ETIOLOGIA

As crises epilépticas se manifestam através de episódios recorrentes de atividade cerebral

anormal, que podem variar em intensidade e sintomas, surgindo em momentos específicos da vida e muitas vezes acompanhados por padrões identificáveis nas leituras do eletroencefalograma, bem como possíveis alterações detectáveis em exames de imagem cerebral. Identificar corretamente uma epilepsia é crucial, pois orienta o tratamento mais adequado e oferece informações sobre o possível desdobramento da condição.

A origem subjacente em cada fase ressalta a importância de explorar todas as possíveis razões durante o processo diagnóstico, já que frequentemente têm impactos relevantes no plano terapêutico. As razões por trás podem derivar de fatores estruturais, genéticos, infecciosos, metabólicos, imunológicos ou até mesmo permanecer desconhecidas.

Estrutural

A epilepsia pode ser resultado de fatores adquiridos, como asfixia durante o parto, acidente vascular cerebral, traumatismo ou infecção; de origem genética, como malformações do desenvolvimento cortical; ou de uma combinação de ambos, como na esclerose tuberosa. Contudo, é a presença de uma lesão estrutural que define o processo de epileptogênese. Essas alterações geralmente são identificáveis em exames de neuroimagem.

Genético

Surge diretamente de uma mutação genética reconhecida ou suspeita, que pode ser de origem monogênica ou multifatorial, sendo uma causa comum de encefalopatia epiléptica e atraso no desenvolvimento. Um exemplo é a variante SCN1A, que pode desencadear desde epilepsias genéticas com crises febris plus (GEFS+) até formas mais graves da síndrome de Dravet.



Infeccioso

A epilepsia decorre de uma infecção identificada, excluindo-se as crises agudas sintomáticas associadas à meningite ou encefalite. Isso abrange também a epilepsia que se desenvolve após uma infecção, como no caso do HIV, neurocisticercose, tuberculose, zika, citomegalovírus, toxoplasmose e panencefalite esclerosante subaguda.

Metabólico

É o resultado direto de uma perturbação no metabolismo, reconhecida ou suposta, onde as crises representam um sintoma central. As causas metabólicas implicam um defeito metabólico bem definido, que se manifesta através de alterações bioquímicas em todo o organismo, tais como porfiria, uremia, aminoacidopatias ou convulsões dependentes de piridoxina. Frequentemente, essas disfunções metabólicas estão associadas a uma predisposição genética.

Imunológico

É consequência direta de uma disfunção do sistema imunológico, onde as crises representam um sintoma central. É crucial ter evidências de uma inflamação no sistema nervoso central, que é mediada pelo sistema imunológico (por exemplo, encefalite anti-NMDA e encefalite anti-LGI1).

Desconhecida

Quando não é possível fazer um diagnóstico etiológico específico.

FISIOPATOLOGIA DAS CRISES EPILÉPTICAS

A fisiopatologia das crises epiléticas envolve uma complexa interação de fatores neurológicos que resultam na hiperexcitabilidade e na hipsincronização dos neurônios. Essas disfunções podem ser entendidas como des-

cargas elétricas anormais e excessivas no cérebro que levam a manifestações clínicas variadas, dependendo da área cerebral afetada.

As crises epiléticas podem ser um resultado de um desbalanço entre excitação e inibição frequentemente associadas a um aumento na excitação neuronal, podendo ser ocasionado devido à atividade excessiva de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato. Os receptores NMDA e AMPA desempenham papéis cruciais na mediação dessa excitabilidade. Além disso, a redução da inibição, muitas vezes mediada por neurotransmissores inibitórios como o GABA (ácido gama-aminobutírico), pode levar à hiperexcitabilidade neuronal. Disfunções nos receptores GABA_A e GABA_B são frequentemente observadas em tecidos epiléticos.

Alterações intracelulares também podem levar a essa resultante, pois mutações em genes que codificam canais de sódio, potássio, cálcio e cloro podem alterar a excitabilidade neuronal. Canais de sódio disfuncionais, por exemplo, podem resultar em despolarização prolongada, dessa forma, aumentando a propensão a descargas repetitivas.

Além disso, alterações estruturais e funcionais em crianças são frequentemente observadas em epilepsia do lobo temporal, como a esclerose hipocampal, que envolve a perda seletiva de neurônios, reorganização sináptica e gliose, contribuindo para a geração e propagação de crises convulsivas. Outro exemplo são malformações do desenvolvimento cortical, como displasias corticais, que podem criar circuitos neuronais anômalos que são altamente propensos a gerar crises epiléticas.

Por fim, fatores genéticos e epigenéticos estão associados a certas formas de crises epiléticas, que são causadas por mutações em genes específicos que afetam a função neuronal e



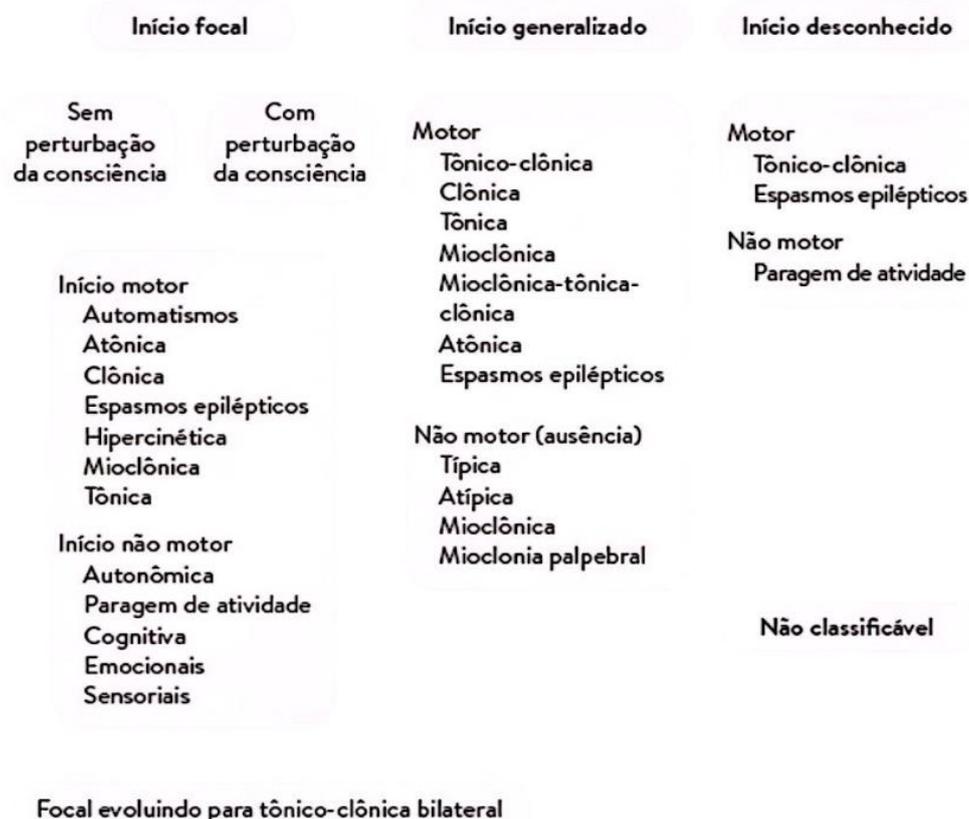
sináptica. Algumas alterações na metilação do DNA e na modificação de histonas podem contribuir para a expressão de genes associados à excitabilidade neuronal e à epileptogênese.

CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DAS CRISES EPILÉPTICAS

Em 2017, a Liga Internacional Contra a Epilepsia (ILAE, do inglês International League

Against Epilepsy) atualizou a classificação das crises epiléticas. Sendo agora classificadas como focais, generalizadas ou de início desconhecido, com subcategorias motoras e não motoras. Nas crises focais, há ainda a distinção entre aquelas com alteração ou preservação do estado de consciência. A **Figura 1.1** abaixo apresenta as classificações:

Figura 1.1 Classificações



Fonte: Fisher RS *et al.*, 2017

Em crises focais sem perturbação da consciência, o paciente mantém a consciência durante todo o episódio. Já nas crises epiléticas focais com perturbação da consciência, há uma alteração da consciência. A criança pode parecer estar alerta, mas não consegue se controlar, realizando movimentos automáticos, como masti-

gar, andar sem rumo ou falar de modo incompreensível, até atos mais complexos sem contexto. Não havendo lembranças do que ocorreu após a crise.

A classificação de uma crise pode ser simplificada como "focal" ou detalhada, como "cri-



se focal sensorial", "crise focal motora", "crise focal tônica", "crise focal com automatismos".

As crises generalizadas envolvem perda de consciência, sem que o paciente se lembre do episódio. A crise tônico-clônica generalizada é marcada por contrações musculares mantidas (tônicas) em todo o corpo, seguidas por contrações rítmicas e repetitivas com breves relaxamentos (clônicas). Durante essas crises, a criança pode revirar os olhos, salivar excessivamente, respirar de forma ofegante e urinar. Algumas crianças apresentam apenas a fase tônica ou apenas a fase crônica.

Nas crises atônicas, subtipo de uma crise generalizada, ocorrem quedas súbitas devido à perda do tônus muscular, deixando o corpo amolecido. As crises mioclônicas são caracterizadas por contrações musculares rápidas, semelhantes a choques, que afetam os membros. As crises de ausência envolvem uma breve perda de contato com o ambiente, onde a criança mantém o olhar fixo, frequentemente acompanhada de piscamentos e movimentos automáticos orais ou manuais, durando apenas alguns segundos, o que pode dificultar a sua percepção.

A crise é categorizada como não classificável quando a informação disponível sobre o episódio é insuficiente para uma descrição detalhada ou quando os sintomas apresentados são incomuns, não se enquadrando em nenhuma das categorias estabelecidas.

Isso pode ocorrer devido a uma observação inadequada do evento, registros incompletos dos sinais e sintomas, ou pela apresentação de características atípicas que não correspondem aos tipos de crises epiléticas conhecidos. Nesses casos, a falta de dados concretos e a singularidade das manifestações impedem a determinação precisa do tipo de crise, levando à classificação como não especificada.

FATORES DE RISCO PARA CRISE EPILÉTICAS EM CRIANÇAS

As crises epiléticas em crianças podem ser desencadeadas por diversos fatores de risco, que variam desde predisposições genéticas até condições ambientais e médicas. A identificação e compreensão desses fatores são essenciais para a prevenção e o tratamento eficaz dessas crises na infância.

Fatores Genéticos

A predisposição genética é um dos principais fatores de risco para crises epiléticas em crianças. Muitas formas de epilepsia infantil têm um componente genético significativo. Ocorrendo mutações em genes associados a canais iônicos e receptores de neurotransmissores que são frequentemente encontradas em síndromes epiléticas infantis, como a Síndrome de Dravet e a Epilepsia Rolândica Benigna.

Lesões Cerebrais e Malformações

Lesões cerebrais e malformações do desenvolvimento cortical são causas comuns de crises epiléticas em crianças. Complicações pré-natais e perinatais, como hipóxia ao nascimento, hemorragias intracranianas e infecções congênitas, podem resultar em danos cerebrais que predisõem a crises. Malformações estruturais, como displasia cortical, também são um fator de risco significativo.

Condições Médicas Subjacentes

Diversas condições médicas aumentam o risco de crises epiléticas em crianças. Entre estas estão doenças neurocutâneas como a esclerose tuberosa, que é frequentemente associada a crises. Distúrbios metabólicos, como hipoglicemia, hipocalcemia e outras anormalidades eletrolíticas, podem precipitar crises, especialmente em lactentes e Infantes.



Infecções e Febre

Infecções do sistema nervoso central, como meningite e encefalite, são causas importantes dessas crises em crianças. Além disso, as crises febris, que ocorrem em resposta a febres altas, são relativamente comuns na infância, especialmente entre seis meses e cinco anos de idade. Embora a maioria das crises febris sejam benignas, algumas crianças podem desenvolver epilepsia subsequente.

Fatores Ambientais e Estilos de Vida

Certos fatores ambientais e comportamentais também podem desencadear crises epiléticas em crianças. A privação de sono é um fator desencadeador conhecido, pois a privação do sono pode aumentar a excitabilidade neuronal. Além disso, exposição a luzes intermitentes, como de videogames ou televisão, pode desencadear crises em crianças com epilepsia fotosensível. Estresse emocional e fadiga também são fatores que podem precipitar crises.

PROPEDÊUTICA

A abordagem detalhada da anamnese, juntamente com a condução minuciosa de um exame físico completo, desempenha um papel crucial na diferenciação e classificação precisa entre episódios paroxísticos de origem epilética e manifestações paroxísticas de natureza não epilética. Estes processos fornecem uma base sólida para a compreensão dos sintomas, sua história e contextos associados. Contudo, em certas situações, é necessário recorrer à realização de investigações complementares por meio de exames adicionais, a fim de obter uma avaliação abrangente e precisa do quadro clínico do paciente.

Quando uma criança apresenta uma crise epilética, os sinais observados durante o evento podem levar ao diagnóstico da causa subjacente. Além dos sintomas específicos da crise,

como convulsões, movimentos involuntários ou perda de consciência, alterações no exame físico geral e neurológico podem ajudar a determinar a origem da crise. Por exemplo, sinais de trauma craniano recente, infecções cerebrais, distúrbios metabólicos ou lesões estruturais no cérebro podem ser detectados durante o exame físico ou neurológico. Essas pistas são necessárias para orientar o diagnóstico e o tratamento adequados da pessoa afetada.

Crise epilética em presença de febre

Quando ocorre uma crise epilética em conjunto com febre, é essencial avaliar diversas possibilidades durante a investigação. Primeiramente, uma infecção do sistema nervoso central é uma preocupação, já que a febre pode ser um sintoma de uma condição médica séria, como meningite ou encefalite. Além disso, em crianças com histórico de epilepsia, essas crises podem ser desencadeadas pelo estresse associado à febre, sem necessariamente indicar uma infecção subjacente. Nesses casos, é importante distinguir uma crise epilética febril de uma crise não relacionada à febre, através de uma avaliação minuciosa. Com tudo isso um exame físico detalhado pode revelar sinais de infecção, como rigidez de nuca ou erupções cutâneas específicas, indicando a necessidade de investigação adicional para determinar a origem da febre. Essa abordagem abrangente é importante para garantir um diagnóstico preciso e um manejo adequado da condição.

A infecção do sistema nervoso central pode ser diagnosticada através de uma punção lombar em crianças com crise epilética e febre, especialmente se houver sinais de irritação meníngea, como rigidez de nuca. Essa avaliação minuciosa é necessária, pois os sinais de irritação meníngea podem ser sutis em lactentes, exigindo atenção aos sintomas como febre, irritabilidade e recusa alimentar. Se a causa da febre



não puder ser determinada, uma punção lombar é recomendada. No entanto, se o paciente estiver instável, a punção lombar deve ser adiada e a antibioticoterapia iniciada no momento.

Primeira crise epiléptica afebril x epilepsia

Uma crise epiléptica é caracterizada por um evento específico, estando associada a uma descarga elétrica anormal e excessiva no cérebro, resultando assim em sintomas como convulsões, perda de consciência ou movimentos involuntários. Por outro lado, a epilepsia é uma condição médica crônica, sendo marcada pela tendência persistente de desenvolver crises epiléticas de forma recorrente e espontânea. Essa patologia não é definida por um único evento, mas pela repetição de crises ao longo do tempo. Para que um diagnóstico de epilepsia seja estabelecido, é necessário que o paciente tenha tido pelo menos duas crises epiléticas não provocadas, em um intervalo maior que 24 horas entre elas. Outra maneira de diagnosticar a epilepsia é através da identificação de uma síndrome epilética específica, onde a presença de determinados sinais e sintomas, associados a alterações neurológicas, permite a conclusão de que o paciente possui essa condição.

O primeiro episódio epilético deve ser bem avaliado, especialmente se houver anormalidades detectadas no exame neurológico. A utilização em emergências de exames de neuroimagem torna-se essencial em situações onde há persistência de um estado mental alterado, presença de anormalidades neurológicas focais ou suspeita de hemorragia intracraniana. Para lactentes com menos de 18 meses, é crucial realizar exames de imagem imediatamente caso ocorram crises focais.

A tomografia computadorizada (TC) é requerida em casos suspeitos de processos intracranianos agudos, hemorragias ou traumas, de-

vido à sua capacidade de detecção rápida e eficaz. Por outro lado, a ressonância magnética (RM) do encéfalo é o exame indicado para a visualização detalhada de anormalidades no parênquima cerebral.

É importante ressaltar que qualquer investigação por neuroimagem deve ser postergada até que o paciente esteja devidamente estabilizado, assegurando que esse exame não comprometa sua condição clínica.

A primeira crise epilética pode ser um sinal inicial de epilepsia, especialmente associado a indivíduos com condições neurológicas pré-existentes, como encefalopatia crônica não progressiva. Esses pacientes precisam de acompanhamento constante com um neurologista infantil. Em casos de epilepsia diagnosticada anteriormente, é essencial que o emergencista confirme se o paciente está seguindo corretamente o tratamento com anticonvulsivantes.

Estado de mal epilético

A emergência neurológica mais comum em crianças é o estado de mal epilético.

Sendo essa uma condição resultante da falha dos mecanismos que normalmente encerrariam uma crise epilética ou do início de processos que prolongam anormalmente as crises, ocorrendo após um certo ponto de tempo (t1). Esta condição é considerada de risco para consequências a longo prazo (após um determinado momento de tempo t2), incluindo alterações nas redes neuronais, lesões neuronais e mesmo morte neuronal, dependendo da natureza e da duração das crises. No entanto, a precisão na definição desses pontos de tempo (t1 e t2) ainda é limitada devido ao conhecimento em constante desenvolvimento nesta área.

O ponto de tempo t1 marca o momento em que o tratamento medicamentoso deve ser iniciado, que é de 5 minutos para crises tônico-crônicas generalizadas, 10 minutos para crises fo-



cais e 10 a 15 minutos para estado de mal estar de ausência. Sendo importante salientar que o momento do início do dano cerebral ou a alteração auto-perpetuante das redes neuronais varia consideravelmente em diferentes circunstâncias clínicas.

Além disso, existem formas graves de crises epiléticas que não respondem aos medicamentos antiepiléticos adequados. Uma dessas formas é o estado epilético refratário, e outra é o estado epilético super-refratário, onde a crise persiste por 24 horas ou mais após a administração de anestesia, ou retorna após sua suspensão. Juntas, essas condições representam uma emergência neurológica com alta morbidade e mortalidade.

O estado epilético refratário e o super-refratário são condições graves que necessitam de cuidados intensivos. Esses pacientes devem ser internados em uma unidade de terapia intensiva para garantir uma monitorização contínua e adequada. Além disso, é necessário que sejam acompanhados de perto por um especialista em neurologia, que possa ajustar o tratamento conforme necessário e monitorar a evolução do quadro. A complexidade e a gravidade dessas condições exigem uma abordagem multidisciplinar e um manejo especializado para melhorar as chances de recuperação e minimizar os riscos de complicações.

TRATAMENTO

Em diversas situações, a crise epilética se resolve por si só antes que o paciente receba atendimento médico. No entanto, em casos em que as crises são frequentes ou duradouras, é crucial agir rapidamente no seu manejo.

As medidas recomendadas são: determinação do tempo de crise, estabilização do paciente, dosar níveis de glicemia capilar, eletrólitos séricos – incluindo cálcio e magnésio (exa-

mes importantes para identificar uma etiologia potencialmente tratável e que possa estar contribuindo para manutenção do estado de mal) e vigilância dos sinais vitais.

Em situações onde uma crise se prolonga por mais de 5 minutos, é aconselhável iniciar o uso de um medicamento anticonvulsivante, pois a evolução da crise tende a se tornar mais grave com o tempo. A probabilidade de morte aumenta consideravelmente se o quadro evoluir para um estado refratário, atingindo uma taxa de mortalidade entre 15% e 20%, podendo chegar a mais de 30% ou até mesmo 60%.

Na primeira etapa do tratamento, a abordagem inicial envolve o uso de benzodiazepínicos. Se houver dificuldade de acesso venoso, o midazolam pode ser administrado através do nariz ou da boca, enquanto o diazepam pode ser administrado via retal. É essencial verificar se já foram administrados benzodiazepínicos antes da chegada ao pronto-socorro, pois o uso excessivo dessa classe de medicamentos pode levar à insuficiência respiratória.

Quando se trata de medicamentos de segunda linha, o levetiracetam ou o valproato de sódio são preferíveis à fenitoína devido à sua facilidade de administração e à falta de efeitos colaterais adversos graves, como arritmias cardíacas potencialmente fatais. No entanto, é importante usar o valproato de sódio com cuidado em crianças com três anos de idade ou menos, devido ao raro risco de hepatotoxicidade, especialmente se houver algum distúrbio mitocondrial subjacente.

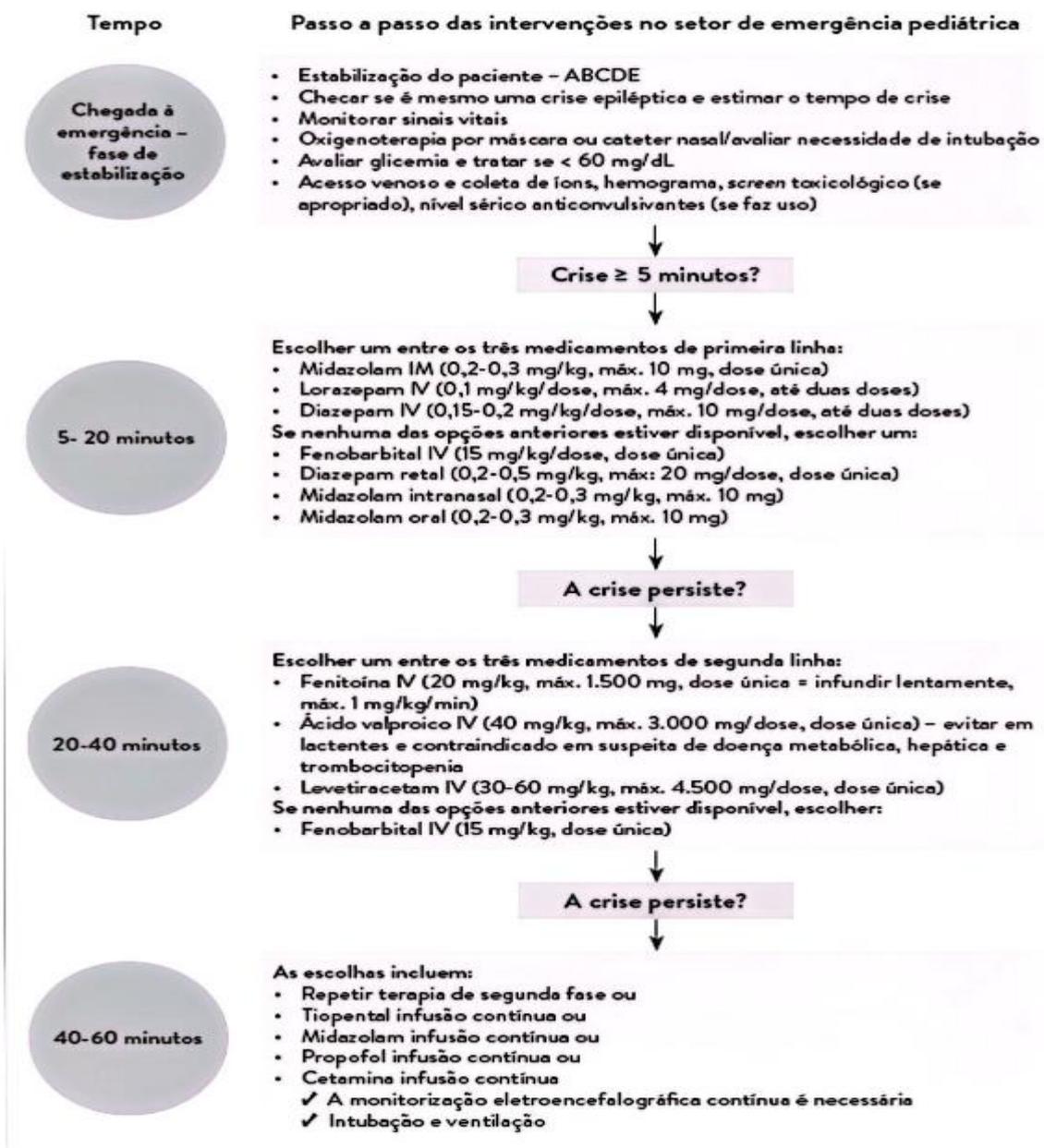
Pacientes que não respondem aos tratamentos convencionais devem ser encaminhados para uma unidade de terapia intensiva, onde serão monitorados de forma contínua com eletroencefalografia. Aqueles que recebem tratamentos por meio de infusões contínuas ou anestésicos exigem uma vigilância intensiva, e é essencial



realizar ventilação mecânica invasiva para garantir a proteção das vias aéreas e manter níveis adequados de oxigênio e ventilação.

Na **Figura 1.2** é mostrado um diagrama de fluxo proposto para orientar o tratamento da crise epiléptica e do estado de mal epiléptico na área de emergência pediátrica.

Figura 1.2 Diagrama de fluxo



Fonte: baseado em Pereira HVFS; Moreira ASS, 2020;11 Zimmermann V, Korff C, 2020;12 Messahel S *et al.*, 2022;7 Glauser T *et al.*, 2016;8 Aulická S, 2022;13 Resuscitation Council UK, 2022.14 Traldi, Paula de, 2023;2



CONCLUSÃO

As crises epiléticas representam uma condição complexa e cercada de desafios, sendo muitas vezes emergências neurológicas que podem afetar indivíduos desde a mais tenra idade. Portanto, é de suma importância destacar a necessidade de um diagnóstico precoce e preciso, que através da história do paciente, exame físico e caso necessário exames complementares, possam identificar a origem da crise e a suas diversas manifestações.

Com isso, se torna essencial um manejo adequado e individualizado de cada paciente, elevando a importância de uma abordagem multidisciplinar, envolvendo neurologistas pediátricos, especialistas em emergências e cuidados intensivos para um bom prognóstico e tratamento efetivo do infante.

Sendo essencial em casos de emergências que o pediatra e a equipe de saúde estejam capacitados para o manejo rápido e adequado das crises e de suas causas agudas.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

TRATADO DE PEDIATRIA: Sociedade Brasileira de Pediatria, 4ª edição, Barueri, SP: Manole, 2017.

TRALDI, Paula de, C. *et al.* Urgências e emergências pediátricas. (Série Pediatria SOPERJ). Disponível em: Minha Biblioteca, Editora Manole, 2023.

LEAO, Ennio *et al.* Pediatria ambulatorial. 4. ed. Belo Horizonte: COOPMED, 2005.

LIMA, Eduardo Jorge da Fonseca, D. *et al.* Pediatria Ambulatorial. Disponível em: Minha Biblioteca, (2ª edição). MedBook Editora, 2017.

FISHER RS, van Emde Boas W, Blume W *et al.* Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by International League against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsy* 2005; 46(4):470-2.

STONE, C., K. *et al.* Emergências pediátricas atuais: diagnóstico e tratamento. (ATUAL) . Disponível em: Minha Biblioteca, Grupo A, 2015.

MESSAHEL S, Bracken L, Appleton R. Optimal Management of Status Epilepticus in Children in the Emergency Setting: A Review of Recent Advances. *Open Access Emerg Med.* 2022;14:491-506.

GLAUSER T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, *et al.* Evidence- Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr.* 2016;16(1):48-61.

TRINKA E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, *et al.* A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia.* 2015;56(10):1515-23.

BRITO AR, Vasconcelos MM, Almeida SSA. Convulsões. *Rev Ped SOPERJ.* 2017;17(supl. 1):56-62.

PEREIRA HVFS, Moreira ASS, organizadores. Neurologia Pediátrica – Série Pediatria SOPERJ. 2.ed. Barueri: Manole; 2020.

ZIMMERN V, Korff C. Status Epilepticus in Children. *J Clin Neurophysiol.* 2020; 37(5):429-33.

Aulická Š. Current management of generalized convulsive status epilepticus in children. *Children (Basel).* 2022;9(10):1586.

RESUSCITATION COUNCIL UK. Paediatric emergency algorithms and resources. March 2022. Disponível em: <https://www.resus.org.uk/sites/default/files/202203/RCUK%20Paediatric%20emergency%20algorithms%20and%20resources%20Mar%2022%20V1.pdf>. Acesso em: 05 fev. 2023.

SCHEFFER IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L *et al.* ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2017;58(4):512-21

STAFSTROM, C. E., & Carmant, L. (2015). Seizures and Epilepsy: An Overview for Neuroscientists. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 5(6), a022426.

ENGEL, J. (2013). Epileptogenic and Seizure-Inducing Mechanisms in the Transition from Normal to Epileptic Activity. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 3(4), a022733.

LÖSCHER, W., & Schmidt, D. (2006). New Horizons in the Development of Antiepileptic Drugs: Innovative Strategies. *Epilepsy Research*, 69(3), 183-272.

PODURI, A., & Lowenstein, D. (2011). Epilepsy genetics—past, present, and future. *Current Opinion in Genetics & Development*, 21(3), 325-332.

LÖSCHER, W., & Schmidt, D. (2006). New Horizons in the Development of Antiepileptic Drugs: Innovative Strategies. *Epilepsy Research*, 69(3), 183-272.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile seizures: guideline for the neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics.* 2011;127(2):389-94.



Capítulo 2

SEPSE

BÁRBARA RIBEIRO MALACO PEREIRA¹
CLARA OLIVEIRA DE FARIA¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: *Sepse; Avaliação Sequencial de Falência de Órgãos; Fisiopatologia da sepse.*

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.2



INTRODUÇÃO

A sepse é uma síndrome de disfunção orgânica com risco de vida causada pelas respostas desajustadas do hospedeiro à infecção (PAN *et al.*, 2022). Já o choque séptico é considerado a sua forma mais grave, ele se manifesta por uma queda na pressão arterial, característica do choque (SRZIC *et al.*, 2022). Além disso, a sepse é uma condição clínica séria que representa a resposta de um paciente a uma infecção grave e tem uma taxa de mortalidade muito alta (STEARNS-KUROSAWAS *et al.*, 2011). Ela se desenvolve quando a resposta inflamatória à infecção aumenta a tal nível que ocorrem alterações fisiológicas no hospedeiro. Essa resposta é às vezes denominada resposta inflamatória exuberante ou exagerada, mas essa pode não ser uma caracterização apropriada (STEARNS-KUROSAWAS *et al.*, 2011). Sua incidência aumentou desde que as primeiras definições de consenso foram estabelecidas em 1991, e aumentar a conscientização sobre sepse, sua importância e a necessidade de melhor tratamento levou a uma melhoria na definição de sepse e ao desenvolvimento de diretrizes para seu tratamento (SRZIC *et al.*, 2022). Tendo isso em vista, as primeiras diretrizes sobre a sepse foram publicadas em 2004, a segunda em 2008, a terceira em 2013, a quarta em 2016 e as últimas diretrizes revisadas apareceram em 2021, para reconhecimento e recomendações mais recentes para o tratamento (ROBBINS, 2018).

Na sepse, acontece que vários constituintes da parede celular microbiana se ligam aos receptores nas células do sistema imune inato, desencadeando respostas pró-inflamatórias (ROBBINS, 2018).

Os prováveis iniciadores da inflamação na sepse são vias de sinalização que se situam à jusante dos receptores de tipo Toll (TLRs), que

reconhecem uma série de substâncias derivadas de microrganismos contendo os chamados “padrões moleculares associados a patógenos” (PAMPs), bem como receptores acoplados à proteína G que detectam peptídeos bacterianos e receptores de lectina tipo C. Na ativação, as células imunes inatas produzem inúmeras citocinas, bem como outros mediadores inflamatórios, como a proteína do grupo de alta mobilidade Box-1 (HMGB1). Marcadores da inflamação aguda, como a proteína C reativa e a pró-calcitonina, também estão elevados. Este último é um indicador clinicamente útil de choque séptico (ROBBINS, 2018).

O estado hiperinflamatório, iniciado pela sepse, desencadeia mecanismos imunossupressores contrarregulatórios, que podem envolver tanto células imunes inatas como adaptativas. Como resultado, os pacientes sépticos podem oscilar entre estados hiperinflamatórios e imunossuprimidos durante a evolução clínica (ROBBINS, 2018).

DEFINIÇÃO

Sepse atualmente é definida como disfunção orgânica potencialmente fatal causada por uma resposta desregulada do hospedeiro à infecção; e clinicamente são necessários uma infecção suspeita ou documentada e um aumento agudo de ≥ 2 pontos em uma tabela de escores de “disfunção orgânica” (Sequential Organ Failure Assessment – SOFA) (ROBBINS, 2018).

Portanto, a maioria dos clínicos pediátricos optou por usar essa nova definição de sepse, o que diferiu dos critérios anteriores de sepse pediátrica que usavam critérios de síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) (Figura 1), que têm propriedades preditivas ruins e incluíam o termo redundante, sepse grave. A força-tarefa do SCCM (Society of Critical Care Medicine) recomenda que a sepse em crianças



seja identificada por um Phoenix Sepsis Score de pelo menos 2 pontos em crianças com suspeita de infecção, o que indica disfunção poten-

cialmente fatal dos sistemas respiratório, cardiovascular, de coagulação e/ou neurológico. (SCHLAPBACH *et al.*, 2024) (**Figura 2.1**)

Figura 2.1 SIRS (Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica)

Dois ou mais dos seguintes:
Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ ou $<36^{\circ}\text{C}$
Frequência cardíaca $>90/\text{min}$
Frequência respiratória $>20/\text{min}$ ou $\text{Pa co}_2 <32 \text{ mm Hg (4,3 kPa)}$
Contagem de leucócitos $>12\,000/\text{mm}^3$ ou $<4000/\text{mm}^3$ ou $>10\%$ de bandas imaturas

Fonte: SINGER *et al.*, 2016.

A pontuação predominante em uso atual é a Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) (originalmente a Sepsis-related Organ Failure Assessment) (Figura 2) (SINGER *et al.*, 2016). Essa tabela de escores SOFA analisa 6 sistemas orgânicos graduando entre 0 e 4 pontos de acordo com o grau de disfunção orgânica/falência. Entretanto, deve-se destacar que está sendo

fortemente incentivado que haja uma confirmação prospectiva desses novos critérios junto às diferentes unidades de saúde, principalmente em países que apresentam recursos financeiros limitados para a área da saúde (ROBBINS, 2018). Uma pontuação SOFA mais alta está associada a uma maior probabilidade de mortalidade (SINGER *et al.*, 2016) (**Figura 2.2**).

Figura 2.2 SOFA (Pontuação de avaliação da falência de órgãos relacionada com a sepsis)

System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiration					
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, mm Hg (kPa)	≥ 400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation					
Platelets, $\times 10^3/\mu\text{L}$	≥ 150	<150	<100	<50	<20
Liver					
Bilirubin, mg/dL ($\mu\text{mol/L}$)	<1.2 (20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	>12.0 (204)
Cardiovascular					
MAP ≥ 70 mm Hg	MAP < 70 mm Hg	Dopamine < 5 or dobutamine (any dose) ^b	Dopamine 5.1-15 or epinephrine ≤ 0.1 or norepinephrine ≤ 0.1 ^b	Dopamine > 15 or epinephrine > 0.1 or norepinephrine > 0.1 ^b	
Central nervous system					
Glasgow Coma Scale score ^c	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal					
Creatinine, mg/dL ($\mu\text{mol/L}$)	< 1.2 (110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440)	> 5.0 (440)
Urine output, mL/d				< 500	< 200

Abbreviations: FiO_2 , fraction of inspired oxygen; MAP, mean arterial pressure; PaO_2 , partial pressure of oxygen.

^a Adapted from Vincent *et al.*²⁷

^b Catecholamine doses are given as $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ for at least 1 hour.

^c Glasgow Coma Scale scores range from 3-15; higher score indicates better neurological function.



Entretanto, para evitar atrasos no início do tratamento de pacientes que são colocados fora da UTI, uma nova versão simplificada da escala SOFA foi projetada, um sistema de pontuação rápida SOFA chamado quick SOFA (qSOFA). Ele é recomendado para diagnóstico rápido em pacientes ambulatoriais e internações hospitalares de emergência para pacientes com suspeita de infecção e sepse (SRZIC *et al.*, 2022).

Vale ressaltar, que o qSOFA não define sepse, mas permite a identificação rápida de todos os pacientes com risco potencial de sepse porque é um indicador de um risco aumentado de deterioração clínica. As principais vantagens do qSOFA são que ele é fácil de medir e não requer testes de laboratório, pode ser executado de forma rápida e repetida (SRZIC *et al.*, 2022).

EPIDEMIOLOGIA

A sepse é uma das principais causas de morbidade, mortalidade e utilização de cuidados de saúde para crianças em todo o mundo. Globalmente, estima-se que ocorram 22 casos de sepse infantil por 100.000 pessoas-ano e 2.202 casos de sepse neonatal por 100.000 nascidos vivos, o que se traduz em 1,2 milhões de casos de sepse infantil por ano. Mais de 4% de todos os pacientes hospitalizados com menos de 18 anos e aproximadamente 8% dos pacientes admitidos em UTIPs em países de alta renda têm sepse. A mortalidade para crianças com sepse varia de 4% a até 50%, dependendo da gravidade da doença, fatores de risco e localização geográfica. A incidência e a mortalidade por sepse variaram substancialmente entre as regiões, com a maior carga na África Subsaariana, Oceania, sul da Ásia, leste da Ásia e sudeste da Ásia (RUDD *et al.*, 2020). A maioria das crianças que morrem de sepse sofre de choque refratário e/ou síndrome de disfunção de múltiplos órgãos, com muitas mortes ocor-

rendo nas primeiras 48 a 72 horas de tratamento (WEISS *et al.*, 2020).

Apesar do declínio da incidência e da mortalidade padronizadas por idade, a sepse continua sendo uma das principais causas de perda de saúde em todo o mundo e tem uma carga relacionada à saúde especialmente alta na África Subsaariana (RUDD *et al.*, 2020).

FISIOPATOLOGIA

Em crianças a fisiopatologia da sepse é melhor entendida de acordo com as manifestações clínicas do caso, pois não há alterações que já de início apontam para um quadro séptico (Plunkett A. *et al.*, 2015). As manifestações clínicas da sepse são principalmente taquicardia, taquipnéia, febre ou hipotermia, leucocitose ou leucopenia, hipermetabolismo sistêmico, consumo elevado de oxigênio, hipoperfusão sistêmica, acidose metabólica, pela liberação do ácido láctico, é um estado circulatório hiperdinâmico (PEREIRA JUNIOR GA., 1998). Para entender as manifestações clínicas é preciso entender as alterações fisiológicas que acontecem no corpo do hospedeiro. A maior consequência fisiológica da sepse ocorre porque os neutrófilos naturalmente vão até o local da infecção, como parte da resposta imune, com isso, os neutrófilos começam a se aderir às células endoteliais e à parede endotelial, essa adesão ocorre através de proteínas como integrinas e selectinas (Jacobi, 2002). Mesmo sendo uma resposta esperada, a adesão de neutrófilos, tanto na parede endotelial como nas células presentes na corrente sanguínea, causa proteases e fosfolipases, levando a danos da parede endotelial e ao aumento da permeabilidade vascular da microcirculação (Jacobi J., 2002). Além disso, como consequência do dano endotelial e da liberação de citocinas pelas células do sistema imune, ocorre a liberação de fator tecidual, que causa um estímulo



lo procoagulante, formando trombos na micro-circulação (Jacobi, 2002). A maior responsável pela indução da coagulação é a queda de proteína C, um importante anticoagulante (Jacobi, 2002). Esse conjunto de alterações é visto como o principal causador dos danos aos órgãos encontrados nos casos de sepse, ocorre edema pulmonar pelo aumento da troca intersticial, a alteração cardíaca ocorre devido à perda de líquidos que são extravasados pelos danos endoteliais (Hunt, 2019). Como consequência acontece a dilatação do ventrículo esquerdo, e com isso, a ejeção de sangue diminui, causando a hipotensão cardíaca (Hunt, 2019). Por fim, acontece severa hipotensão e perda de fluídos, o que caracteriza o quadro mais grave, o choque séptico (Jacobi, 2002).

CAUSAS

A principal causa da sepse são infecções bacterianas, que se iniciam de maneira localizada, mas se espalham pelo corpo (Jacobi, 2002). As bactérias que mais evoluem do quadro de infecção localizada para sepse são: *Staphylococcus aureus*, *coagulase-negative staphylococci* (CoNS), *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae b*, *Neisseria meningitidis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*, *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli*, *Salmonella enterica*, *Shigella dysenteriae*, *Citrobacter freundii*, *Serratia marcescens*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, and *Bacteroides fragilis* (Unar A. *et al.*, 2023). Isso ocorre pois a sepse se caracteriza pela produção excessiva de mediadores inflamatórios, podendo ser interpretada como uma resposta inflamatória “desgovernada” (PEREIRA JUNIOR, 1998). A resposta imune é algo natural do organismo que ocorre frente a uma infecção, a primeira linha de defesa ocorre por meio de células fagocitárias, os macrófagos e monócitos,

e o sistema complemento, sendo esses, inespecíficos, e responsáveis pela liberação de citocinas e de mediadores inflamatórios, podendo levar a amplificação inflamatória, então caso a infecção não seja combatida, as imunoglobulinas são ativadas e agem de maneira específica (PEREIRA JUNIOR, 1998).

Por isso a principal causa da sepse são infecções bacterianas, componentes da parede bacteriana são os principais ativadores dessa resposta imune, em destaque, as endotoxinas, o lipídio A nas bactérias gram-negativas e o ácido teicóico nas bactérias gram-positivas (PEREIRA JUNIOR, 1998). Então, são liberados os mediadores químicos, como resposta às moléculas desses patógenos, sendo divididos em dois, os mediadores primários (fator de necrose tumoral alfa, interleucina-I) ativam a resposta imune humoral e celular do organismo, que leva a liberação de mediadores secundários (citocinas, agentes do sistema complemento, prostanoídes) e granulócitos, que novamente ativam células fagocitárias (PEREIRA JUNIOR, 1998). Os macrófagos também são responsáveis pela liberação de leucotrienos e fator ativador plaquetário (PAF), também mediadores químicos, que agem em células mais distantes (PEREIRA JUNIOR, 1998). O que acaba formando um ciclo sem fim, e levando a infecção ao longo do corpo do hospedeiro, causando a sepse e posteriormente ao choque séptico caso não seja interrompido (PEREIRA JUNIOR, 1998).

Mesmo que a causa mais comum seja bacteriana, vírus e fungos também podem levar a um quadro séptico (Unar A. *et al.*, 2023). Os vírus também causam uma resposta inflamatória do organismo, ou seja, também causam a liberação de citocinas, e caso não seja curada, evolui para sepse, o vírus Sars-CoV-2 merece destaque nesse caso, pois é um vírus com capacidade de reação inflamatória muito forte, e



que se replica muito rápido, sendo assim é também um grande causador de sepse (UNAR *et al.*, 2023).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da sepse é bastante complexo, principalmente em crianças, pois de início não acontecem tantas alterações clínicas, inicialmente são procurados os sintomas citados acima, febre ou hipotermia, taquicardia, entre outros, que levam ao preceito de que existe uma infecção (Weiss, *et al.*, 2020). Se encontrados esses sintomas, existem alternativas que podem levar ao diagnóstico, ou pelo menos excluir a possibilidade de sepse, esses testes são ligados às causas da sepse (Evans, 2018). Como dito acima, ocorre o dano à troca intersticial, onde é realizada a chegada de oxigênio nos tecidos, sendo assim, a hipóxia pode ser um indicador de sepse (Evans, 2018). Além disso, quando desconfiado de caso de sepse, é importante a realização de exames de sangue, pois em casos de sepse o exame de sangue apresenta baixo nível plaquetário e produtos da degradação de fibrinogênio, fatores ligados ao dano endotelial e à coagulação na microcirculação (Jacobi, 2002). No entanto, essas alterações não são vistas em exames de rotina, sendo necessário uma busca mais profunda (Jacobi, 2002).

Outro grande indicativo de sepse é a disfunção cardíaca, mais especificamente a dilatação do ventrículo esquerdo, portanto, é significativo o monitoramento cardíaco diante de suspeita de sepse (Hunt, 2019). Sendo assim, o diagnóstico da sepse deve ser feito a partir de diferentes âmbitos, pois não existe um exame específico capaz de detectar a sepse, e sim, o conjunto de várias alterações encontradas no corpo do hospedeiro (HUNT, 2019).

TRATAMENTO

A sepse é uma doença comum em unidades de terapia intensiva em todo o mundo, que está associada a morbidade e mortalidade relevantes. Embora esforços massivos de pesquisa tenham sido feitos por décadas, não há terapia específica para sepse até o momento. Decisivo no tratamento da sepse é o diagnóstico precoce, porque o resultado dos pacientes tratados pode ser significativamente melhorado pela eliminação precoce do foco de infecção, a administração mais rápida possível de uma ampla e calculada antibiose, bem como a estabilização da situação hemodinâmica (BRACHT *et al.*, 2019).

Tendo isso em vista, as diretrizes atualizadas da campanha SSC foram publicadas em 2021, incluem recomendações para reconhecimento e tratamento precoce, diagnóstico de origem e tratamento de infecção, cuidados hemodinâmicos, ventilação e recomendações adicionais de tratamento terapêutico. Uma nova recomendação forte nas diretrizes é o uso de programas e ferramentas como qSOFA, National Early Warning Result (NEWS) e Modified Early Warning Result (MEWS) para melhorar o atendimento, incluindo o reconhecimento nas populações de pacientes gravemente enfermos e de alto risco (SRZIC *et al.*, 2022).

Recomenda-se que o qSOFA não seja usado como o único método para reconhecer sepse e choque séptico, sem SIRS, NEWS ou MEWS (SRZIC *et al.*, 2022).

CONCLUSÃO

Conclui-se que, a sepse é uma doença grave causada pela resposta anormal do organismo à infecção, com alta taxa de mortalidade. O choque séptico é a forma mais grave de sepse e é caracterizado por pressão arterial baixa e per-



da de líquidos, derivados principalmente do comprometimento da microcirculação. A sepse começa com um aumento da resposta inflamatória e alterações fisiológicas no corpo, como uma transição entre um estado hiper inflamatório e imunossupressor. Sendo definida como uma doença que causa falência múltipla de órgãos, a sepse atinge principalmente o pulmão e o coração, são os primeiros a demonstrarem alterações. Além disso, com o decorrer dos anos as definições de sepse e as diretrizes de tratamento têm sido atualizadas para melhorar o diagnóstico e tratamento precoces. São geralmente recomendados a utilização de sistemas como a pontuação SOFA e quick SOFA (q-SOFA) para avaliar e identificar os fatores de risco, e esses critérios devem ser necessários

para um melhor diagnóstico e, consequentemente, um melhor tratamento, especialmente em áreas com recursos limitados. A sepse continua sendo um grande problema nas unidades de terapia intensiva e os tratamentos mais eficazes ainda estão sendo investigados. Embora a principal causa de sepse seja a infecção bacteriana, vírus, fungos e protozoários também podem causar sepse, principalmente em pacientes imunossuprimidos. Mesmo com várias mudanças ao longo dos anos, ainda é difícil diagnosticar a sepse em quadro inicial, é preciso se atentar a um exame de sangue bastante específico e em sinais que apontam alterações cardíacas e pulmonares, que são as primeiras manifestações da sepse, além de sinais de hipóxia ao longo do corpo.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRACHT H, Hafner S, Weiß M. Sepsis-Update: Definition und Epidemiologie [Sepsis Update: Definition and Epidemiology]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2019 Jan;54(1):10-20. German. doi: 10.1055/a-0625-5492. Epub 2019 Jan 8. PMID: 30620952.

EVANS T. Diagnosis and management of sepsis. *Clin Med (Lond).* 2018 Mar;18(2):146-149. doi: 10.7861/clinmedicine.18-2-146. PMID: 29626019; PMCID: PMC6303466.

HUNT A. Sepsis: an overview of the signs, symptoms, diagnosis, treatment and pathophysiology. *EmergNurse.* 2019 Sep 2;27(5):32-41. doi: 10.7748/en.2019.e1926. PMID: 31475503

JACOBI J. Pathophysiology of sepsis. *Am J Health Syst Pharm.* 2002 Feb 15;59 Suppl 1:S3-8. doi: 10.1093/ajhp/59.suppl_1.S3. PMID: 11885412.

KUMAR, Vinay. Robbins Patologia Básica . Disponível em: Minha Biblioteca, (10ª edição). Grupo GEN, 2018.

PAN S, Lv Z, *et al.* Sepsis-Induced Brain Dysfunction: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Oxid Med Cell Longev.* 2022 Aug 24;2022:1328729. doi: 10.1155/2022/1328729. PMID: 36062193; PMCID: PMC9433216.

PEREIRA JUNIOR GA *et al.* Fisiopatologia da sepse e suas implicações terapêuticas. *Medicina, Ribeirão Preto,* 31: 349-362, jul./set. 1998.

PLUNKETT A, Tong J. Sepsis in children. *BMJ.* 2015 Jun 9;350:h3017. doi: 10.1136/bmj.h3017. Erratum in: *BMJ.* 2015 Jul 07;350:h3704. doi: 10.1136/bmj.h3704. PMID: 26060188.

RUDD KE, *et al.* Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet.* 2020 Jan 18;395(10219):200-211. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32989-7. PMID: 31954465; PMCID: PMC6970225.

SCHLAPBACH LJ, *et al*; Society of Critical Care Medicine Pediatric Sepsis Definition Task Force. International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock. *JAMA.* 2024 Feb 27;331(8):665-674. doi: 10.1001/jama.2024.0179. PMID: 38245889; PMCID: PMC10900966.

SINGER M , Deutschman CS , Seymour CW, *et al.* As terceiras definições de consenso internacional para sepse e choque séptico (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287

SRZÍĆ I, Neseck Adam V, Tunjić Pejak D. SEPSIS DEFINITION: WHAT'S NEW IN THE TREATMENT GUIDELINES. *Acta Clin Croat.* 2022 Jun;61(Suppl 1):67-72. doi: 10.20471/acc.2022.61.s1.11. PMID: 36304809; PMCID: PMC9536156.

STEARNS-KUROSAWA DJ, Osuchowski MF, Valentine C, Kurosawa S, Remick DG. The pathogenesis of sepsis. *Annu Rev Pathol.* 2011;6:19-48. doi: 10.1146/annurev-pathol-011110-130327. PMID: 20887193; PMCID: PMC3684427.

UNAR A, Bertolino L, Patauner F, Gallo R, Durante-Mangoni E. Pathophysiology of Disseminated Intravascular Coagulation in Sepsis: A Clinically Focused Overview. *Cells.* 2023 Aug 22;12(17):2120. doi: 10.3390/cells12172120. PMID: 37681852; PMCID: PMC10486945.

WEISS SL, *et al.* Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. *Pediatr Crit Care Med.* 2020 Feb;21(2):e52-e106. doi: 10.1097/PCC.0000000000002198. PMID: 32032273.



Capítulo 3

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

ALICIA MACHADO SILVA¹
JÚLIA DE LUCA TAVARES DO VALE¹

¹Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí

Palavras-Chave: Parada cardiorrespiratória; Ressuscitação cardiopulmonar; PCR Pediátrica.

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.3



INTRODUÇÃO

A Parada Cardiorrespiratória é definida como a ausência de pulsos palpáveis nas grandes artérias e de movimentos respiratórios em pacientes inconscientes (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2023). A parada cardíaca não é um evento incomum dentro da pediatria, visto que, segundo dados fornecidos pelo Ministério da Saúde do Brasil, os casos registrados por mês dobraram nos últimos anos, e a média mensal de internações subiu quase 160% no mesmo período. Tal problemática se encontra em crescimento exponencial no país, especialmente entre crianças até 9 anos de idade (CESAR, *et al.*, 2013).

Ademais, observa-se que o índice de mortalidade infantil diminui quando ocorre somente parada respiratória. É possível identificar que esses resultados estão relacionados à falta de reconhecimento em um curto espaço de tempo de eventos terminais e cuidados pré-hospitalares inadequados. Logo, a sobrevivência de crianças com doenças graves possui grande dependência de precocidade e eficiência das medidas de reanimação. A diminuição de oferta de oxigênio e glicose nos tecidos gera comprometimento do débito cardíaco (CESAR, *et al.*, 2013).

Sendo assim, é possível observar como intervenções essenciais no tratamento da parada cardiorrespiratória em crianças o manejo imediato das vias aéreas, a ventilação e as compressões torácicas de alta qualidade com interrupções mínimas (CESAR, *et al.*, 2013).

EPIDEMIOLOGIA

Em primeira instância, cabe destacar-se que, apesar de grandes avanços, a parada cardiorrespiratória pediátrica (PCR) ainda apresenta um prognóstico reservado. Além disso, a sobrevivência da PCR pediátrica hospitalar vem

aumentando especialmente nos países desenvolvidos, porém, países subdesenvolvidos ainda apresentam elevadas taxas de mortalidade pela carência estrutural e tecnológica de seus hospitais. Os aspectos epidemiológicos associados à parada cardiorrespiratória pediátrica são menos esclarecidos e se diferem dos adultos em diversos aspectos. (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

A Parada cardiorrespiratória pré-hospitalar é rara em crianças e adolescentes, ocorre em 2,28 a 8,04/100.000, contrastando com os dados em adultos, que apresenta ocorrência de 50 a 126,57/100.000 e está associado à elevada mortalidade e graves sequelas neurológicas. Há grande variação na incidência e no desfecho da PCR pediátrica entre os continentes, apresentando maior incidência na América do Norte (54,6/100.000) e menor na Ásia (28,8/100.000). A menor sobrevida à alta hospitalar foi relatada na Ásia (2%), quando comparada à Europa (9%), América do Norte (6%) e Austrália (11%). Tal resultado pode ser atribuído à versatilidade entre populações com comorbidades distintas, sistema médico de emergência, metodologias de estudo, incidência de fibrilação ventricular (FV) como ritmo inicial, além de diferenças em forma de registro. (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

Grande parte das PCR em crianças ocorre em menores de um ano (44 a 67%), sendo sua incidência nessa faixa etária próxima a de adultos. A sobrevida pós hospitalar em um mês de neonatos foi de 2,6%, em crianças 3,8% e em jovens 3,2%. Estudos pediátricos multicêntricos revelam a mesma tendência com menor sobrevida em lactantes, (1,4 a 3,7%), seguido por crianças (3,6-9,8%) e adolescentes (8,9-16,3%). A sobrevivência pós alta hospitalar da PCR que ocorre em ambiente pré-hospitalar é cerca de três vezes menor quando comparada com a



PCR hospitalar em função do reconhecimento e tratamento mais tardio. A maioria das PCR pré-hospitalares pediátricas ocorrem na residência e sua ocorrência em locais públicos aumenta de acordo com a idade, variando de 22 a 45% em adolescentes (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

Os elementos essenciais da cadeia de sobrevivência pediátrica incluem uma sequência integrada de eventos. Prevenção, RCP precoce, ativação do serviço médico de emergência, suporte avançado de vida (SAV) e cuidados pós-RCP. Apesar da importância da RCP precoce, apenas 15 a 40% das PCR pediátricas pré-hospitalares em países desenvolvidos recebem tais manobras pela comunidade. A maioria das PCR pré-hospitalares pediátricas ocorrem dentro da própria residência, sendo uma oportunidade de tratamento precoce quando há parentes treinados. A PCR pediátrica presenciada ocorre em 36 a 39,9% dos casos e a RCP prévia à chegada do SME em 49 a 49,2% (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

Em pacientes pediátricos, a maioria dos eventos de PCR ocorre em menores de um ano, e a incidência nessa faixa etária é próxima à dos adultos. Um estudo prospectivo sueco incluindo crianças e adultos (n= 40.503) observou, em ritmos chocáveis, maiores taxas de sobrevivência após um mês em menores de 18 anos (24,5%), intermediária em adultos de 18 a 35 anos (21,2%) e menores taxas em adultos maiores de 35 anos (13,6%; $p < 0,003$), um padrão semelhante observado em ritmos não chocáveis (3,8%, 3,2% e 1,6%, respectivamente $p < 0,001$). As taxas de sobrevivência de um mês foram 2,6% em neonatos, 7,8% em crianças e 24,5% em adolescentes quando o ritmo inicial era chocável. Em ritmos não chocáveis, a sobrevivência de um mês foi de 3,8% em crianças, 3,2% em adultos jovens, 1,6% em adultos mai-

ores de 35 anos. Estudos multicêntricos pediátricos mostraram a mesma tendência, com menor sobrevivência em lactentes (1,4 - 3,7%), seguido de crianças (3,6-9,8%) e adolescentes (8,9-16,3%) (SHIMODA-SAKANO, *T et al.*, 2020).

No Japão, um estudo observacional prospectivo revelou resultados mais favoráveis em crianças quando comparados com adultos, com uma taxa de sobrevivência de 8% versus 5% e boa função neurológica em 2% versus 1% respectivamente. No mesmo estudo, a sobrevivência com bom prognóstico neurológico foi observada em 1% dos lactentes, 4% das crianças e 11% dos adolescentes (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

A sobrevivência na alta hospitalar após PCR ocorrida em ambiente pré-hospitalar é aproximadamente três vezes menor quando comparada à PCR intra-hospitalar, devido ao reconhecimento e tratamento tardio. A maioria dos eventos de PCR pré-hospitalar pediátricos ocorre em casa, e sua ocorrência em locais públicos aumenta com a idade, variando de 22% a 45% em adolescentes. Alguns locais podem apresentar uma taxa de sobrevivência peculiar devido à disponibilidade de DEA e equipes treinadas (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

A maioria das PCR pré-hospitalares pediátricas ocorre em casa, quando há familiares treinados, esta é uma oportunidade para iniciar a RCP precocemente. A PCR pediátrica seguida de RCP antes da chegada do SME são fatores fortemente associados à sobrevivência na alta hospitalar, com bom prognóstico neurológico (OR 4,74; IC 95%:1,49-15,05). A PCR pediátrica testemunhada ocorre em 36-39,9% dos casos e a RCP antes da chegada do SME ocorre em 49-49,2% dos casos (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

Um estudo observacional sobre PCR pediátrica pré-hospitalar no Japão descobriu que,



quando comparado com sua ausência, a orientação telefônica especializada aumentou a taxa de RCP (68,7% vs. 27,8%), ventilação boca a boca (43,6% vs. 18,4%) e sobrevida em um mês (19% vs. 11,2%) (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

O atendimento de um PCR pré-hospitalar pelo SME parece estar associado a uma maior sobrevida. Um estudo pediátrico observou associação com maior sobrevida após intervenções em ambiente pré-hospitalar, como administração de fluidos (OR 1,73; IC 95%; 1,07-2,80) e tentativas por via intraóssea ou intravenosa (OR 2,40; IC 95% ;1,20-4,81) (SHIMODA-SAKANO, T *et al.*, 2020).

Estudos avaliando a sobrevida na alta hospitalar em países menos favorecidos são escassos. Na Índia, a sobrevida na alta hospitalar foi de 14,5% com 77,1% apresentando um bom prognóstico neurológico. No Brasil, uma análise de banco de dados mostrou uma taxa de sobrevida de 32,8% na alta em um hospital pediátrico universitário terciário (SHIMODA-SAKANO, T *et al.*, 2020).

A faixa etária influencia a incidência de PCR intra-hospitalar. Um estudo de coorte retrospectivo encontrou uma incidência maior em lactentes menores de 1 ano, quando comparados com crianças e adolescentes (0,79/1.000 vs.0,5/1.000). Apesar da maior incidência nessa faixa etária, a mortalidade infantil (46,8%) foi significativamente menor do que nos outros grupos: 1 a 2 anos, 3 a 5 anos, 6 a 11 anos e 12 a 17 anos de idade (58,8%,57,7%,64,8% e 70%) (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

Em relação a duração da RCP, observa-se estudos realizados no Brasil em um hospital pediátrico terciário no estilo Utstein, que revelou que na UTI a sobrevida na alta hospitalar com RCP com duração inferior a 3 minutos de 66% e com duração superior a 30 minutos de 28%.

Um estudo multicêntrico mostrou uma queda de 2,1% por minuto na sobrevivência na alta hospitalar com RCP com duração inferior a 15 minutos e uma queda de 1,2% por minuto no desfecho neurológico favorável. Estudos que incluíram PCR pediátrica prolongada (maior que 30-35 minutos) mostraram um prognóstico neurológico favorável em 60-89% dos casos (SHIMODA-SAKANO, T *et al.*, 2020).

O dia de semana e horário no desfecho da PCR tem sido avaliada por autores. Um estudo realizado em adultos observou maior sobrevida em período diurno de dias úteis (20,6%; IC 95% : 20,3-21%), quando comparado ao período noturno em fins de semana (17,4%; IC 95% : 16,8-18%); OR 1,15;1,09-1,22). No cenário hospitalar pediátrico, não se difere, há menores taxas de sobrevida na alta hospitalar no período noturno, quando comparado ao diurno (OR 0,88; IC 95%: 0,80-0,97; p <0,007) (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

O monitoramento pré-RCP influencia a sobrevida em adultos em crianças. Um estudo retrospectivo em adultos comparou a sobrevivência na alta em locais com e sem monitoramento por telemetria (cardíaco) e encontrou taxas de 20,8% versus 16,1%. Um estudo pediátrico também observou menor taxa de mortalidade quando PCR ocorreu em um ambiente monitorado (OR 0,51; IC 95%: 0,30-0,87, p=0,01) (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

A ocorrência de PCR em serviços de emergência, ou seja, em locais com menor monitoramento, é mais frequente em países menos favorecidos, provavelmente devido à escassez de leitos de UTI. A PCR pediátrica em UTI apresenta melhor sobrevida na alta quando comparado a outros setores hospitalares (OR 0,38; IC 95%: 0,15-0,86), possivelmente devido ao monitoramento adequado, resultando em detecção e intervenção precoces na presença de si-



nais de deterioração clínica (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

A PCR pediátrica hospitalar ocorre principalmente em pacientes com doenças crônicas, respondendo por 71% a 90,9% dos casos. A categoria de doença crônica pode ser influenciada pela região analisada e pode estar associada a maior ou menor mortalidade. Na Índia, por exemplo, a desnutrição foi encontrada em 65% das RCPs pediátricas (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

Um estudo prospectivo brasileiro realizado em hospital pediátrico terciário encontrou como principal causa as doenças respiratórias (61%), seguidas de choque (29%) (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

Alguns estudos demonstram que condições que precedem a PCR pediátrica foram associadas ao aumento da mortalidade, como hipotensão (OR 3,26; IC 95%: 1,89-5,92, $p < 0,001$) e sepse (OR 2,45; IC 95%: 1,52-3,97%; $p < 0,001$) (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

A PCR pediátrica parece apresentar mudanças de comportamento ao longo do tempo. Ao observar a tendência da PCR pediátrica hospitalar nos Estados Unidos, observa-se um aumento na incidência de PCR, de 0,57/1.000 em 1997 para 1,1/1.000 em 2012 ($p < 0,05$). Considerando o cenário de terapia intensiva, incluindo 32 serviços americanos, a sobrevida na alta hospitalar após PCR pediátrica foi de 13,7% na década de 1990 e 22% na década de 2000. Tendência semelhante também foi observada em outros países como a Espanha, onde foi observada melhora significativa na sobrevida (de 25,9% a 41% em 10 anos), a maioria deles com bom prognóstico neurológico. Dados de um hospital pediátrico terciário brasileiro observaram aumento na taxa de RCE (64-70%) e na sobrevida em alta hospitalar (19-32,8%) em 15 anos (SHIMODA-SAKANO, *et al.*, 2020).

FISIOPATOLOGIA

A parada cardiorrespiratória na pediatria está associada com alta mortalidade e severas sequelas neurológicas, tendo baixas taxas de sobrevida (MENDES, *et al.*, 2024). A PCR pediátrica geralmente ocorre por asfixia secundária à insuficiência respiratória e/ou ao choque circulatório, sendo a assistolia e a atividade elétrica sem pulso os ritmos mais frequentes. (GORETE, *et al.*, 2014). As principais causas que podem levar à falência respiratória seguida de parada cardíaca são: sepse, trauma, doença respiratória, submersão, anormalidades metabólicas e síndrome de morte súbita infantil (HEIDENREICH, *et al.*, 2016).

A fibrilação ventricular (FV) e a taquicardia ventricular (TV) sem pulso podem ser detectadas em até 27% das PCR pediátricas, em maior frequência em crianças de maior idade e nas PCR em ambiente hospitalar (GORETE, *et al.*, 2014).

Em crianças, a parada cardíaca, em grande parte dos casos, é vista como algo secundário, geralmente associado à hipoxemia, que por conseguinte leva à hipóxia e à acidose tecidual, e por fim, a assistolia. O colapso circulatório súbito, por parada cardíaca primária por fibrilação ventricular é a principal causa da parada cardíaca em adultos. No entanto, no caso de crianças, ocorre a fibrilação de 5 a 10% dos casos de parada cardíaca pré-hospitalar (CARDOSO, 2012).

A falência cardiopulmonar simboliza um estado em que os mecanismos fisiológicos de compensação da criança já se esgotaram, apresentando simultaneamente a insuficiência respiratória e o choque descompensado. Sua ventilação, oxigenação e perfusão encontram-se muito comprometidas. O paciente apresenta cianose, com respiração irregular e agônica e sua



frequência cardíaca cai rapidamente (CARDOSO, 2012).

No caso de lactentes menores de 6 meses, a síndrome de reinalação ou síndrome de morte súbita do lactente é a principal causa de morte. Entretanto, a partir dos 6 meses, ocorre mudanças no cenário. A principal razão passa a ser o trauma que leva à falência cardiopulmonar, principalmente pelo comprometimento da respiração, pelo pneumotórax hipertensivo, pela falência circulatória por consequência de hemorragias agudas ou por trauma craniano. No trauma, o evento que origina a deterioração cardiopulmonar rápida é o comprometimento das vias respiratórias. Logo, a prioridade deve ser o suporte imediato da via aérea (CARDOSO, 2012).

A apresentação da parada cardiorrespiratória em crianças pode se manifestar em dois tipos: parada hipóxica (mecanismo fisiopatológico mais comum que ocorre como evento terminal de hipóxia tecidual e acidose, secundárias à insuficiência respiratória, choque ou insuficiência cardiopulmonar). Já a parada cardiorrespiratória súbita em crianças é associada a arritmias cardíacas, principalmente a FV e a TV sem pulso. O modelo de avaliação pediátrica permite que se reconheça e se trate imediatamente a parada cardiorrespiratória (MATSUNO, 2012)

Os ritmos de assistolia ou de parada cardíaca são: assistolia, atividade elétrica sem pulso (AESP), FV e TV sem pulso. A assistolia e a AESP são ritmos mais observados nas paradas cardíacas em crianças abaixo de 12 anos, a FV e a TV são mais apresentadas em crianças que

apresentam colapsos súbitos (MATSUNO, 2012)

Qualquer que seja o evento inicial e patológico envolvido no tipo de parada, o paciente pediátrico desenvolve falência cardiopulmonar imediatamente antes da parada cardíaca. Esse processo se caracteriza por sintomas e processos anteriormente citados, bem como oxigenação, ventilação e perfusão tecidual inadequadas. No aspecto clínico, o paciente se apresenta cianótico, com respiração agônica e bradicardia (MATSUNO, 2012).

TRATAMENTO

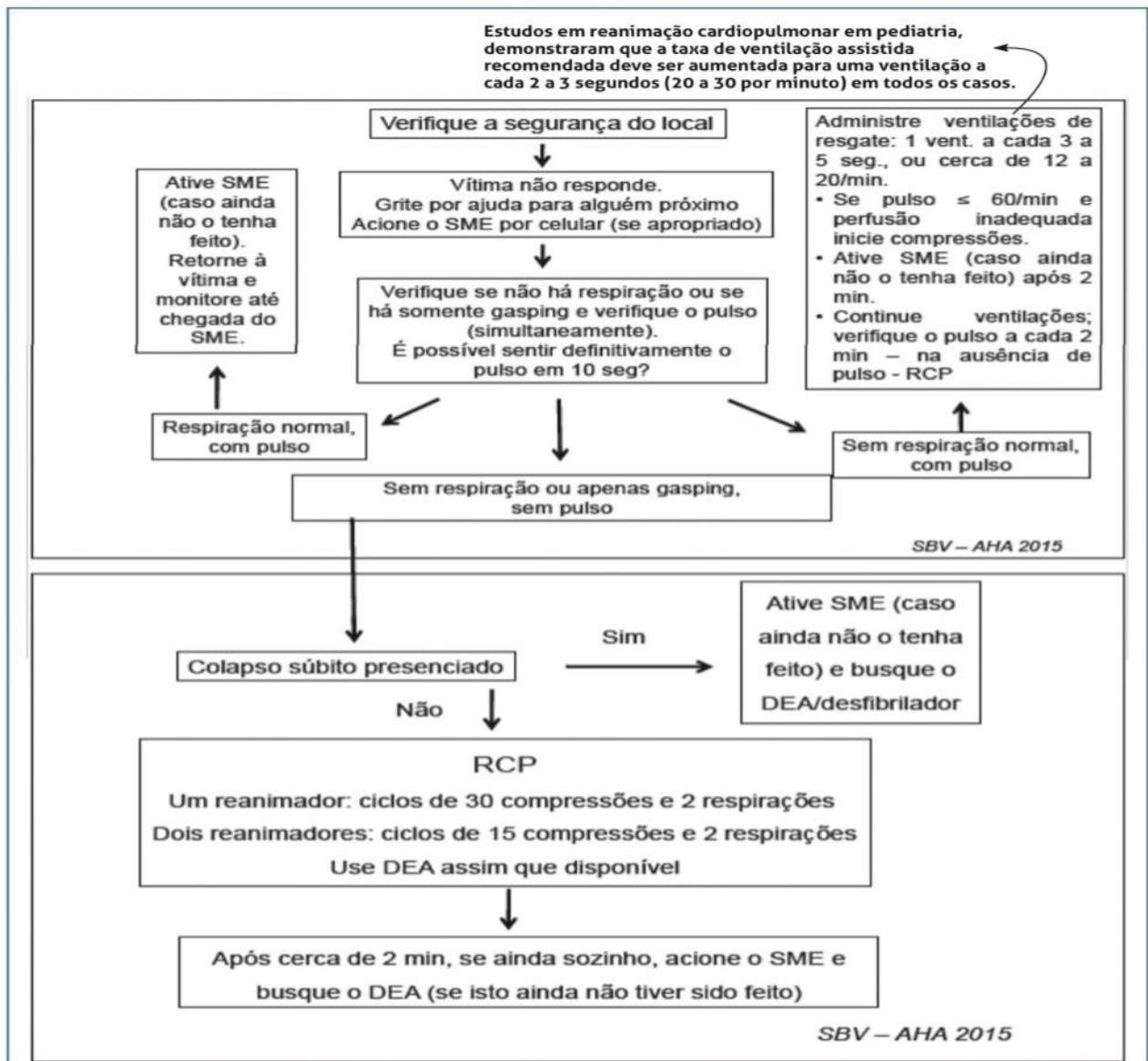
Na parada cardiorrespiratória (PCR) de bebês e crianças, caso haja pulso palpável de 60 batimentos por minuto ou mais, mas a respiração estiver ausente ou inadequada, deve-se fornecer respiração de resgate a cada 2 ou 3 segundos (20 a 30 respirações por minuto) (AMORETTI, *et al.*, 2020)

Ao executar o PCR em bebês e crianças com via aérea estabelecida, é recomendável alcançar um intervalo de frequência respiratória de 1 ventilação a cada 2 a 3 segundos (20 a 30 minutos), sem interromper compressões (AMORETTI, *et al.*, 2020).

Em casos que o procedimento de intubação se faz necessário, é aconselhável escolher tubos traqueais (TT) com balonete para crianças. Quando o mesmo for utilizado, é necessária uma atenção especial à sua pressão e insuflação. A pressão cricoide não deve ser realizada (AMORETTI, *et al.*, 2020) (**Figura 3.1**).



Figura 3.1 Estudos em reanimação



Fonte: (AMORETTI, *et al.*, 2020)

O suporte básico de vida objetiva prover oxigênio para os órgãos vitais (cérebro e coração) até que a circulação normal seja estabelecida. Necessita ser sistemático, seguindo a sequência CAB (circulation, airway, breathing). Que consiste basicamente em restabelecer a circulação e controlar a hemorragia, permeabilizar as vias aéreas e restabelecer a ventilação. Esse tipo de suporte demanda de um ou mais ressuscitadores e pode ocorrer sem equipamentos e

sem drogas. Esse reanimador deve realizar 1 minuto de ressuscitação antes de ativar o serviço médico de emergência, caso tenha ocorrido fora do ambiente hospitalar (CESAR, *et al.*, 2013).

O suporte avançado da vida busca aprimorar e complementar o suporte básico da vida. É realizado em ambiente hospitalar, incluindo então acesso vascular, equipamento para ventilação pulmonar, expansores, de volume, desfibri-



ladores/cardioversores e monitoramento cardiovascular (CESAR, *et al.*, 2013).

Identifica-se 4 fases no processo de reanimação. A primeira fase, “pré-parada”, diz respeito ao que antecede a parada, sendo intervenções nessa fase voltadas para prevenção, ao reconhecimento e ao tratamento precoce da falência respiratória e do choque. A fase “sem fluxo” refere-se a parada sem tratamento, que precisa ser muito rápida. A fase “baixo fluxo”, que ocorre durante a reanimação, necessita de massagem cardíaca de qualidade, com o objetivo de garantir a pressão de perfusão coronária, incrementar no débito cardíaco e aumentar chances de retorno de circulação espontânea. A fase pós-ressuscitação inclui cuidados de reabilitação a longo prazo (SUTTON, *et al.*, 2011).

Após a reanimação, existe um risco de arritmias ventriculares e de outras lesões. A atenção deve se dirigir à oferta de oxigênio, ao tratamento da disfunção miocárdica e à correção de distúrbios metabólicos (CESAR, *et al.*, 2013).

A massagem cardíaca mostra-se necessária quando há necessidade de reestabelecer a circulação. A MCE permite que o sangue continue exercendo sua função de alcançar órgãos vitais até que haja retorno de contrações cardíacas espontâneas e efetivas. A ausência de pulsos arteriais de grandes vasos menor que 60 bpm indica a necessidade de reanimação. No caso de lactentes, os pulsos de referência são os braquiais e os femorais, em crianças maiores são carotídeos e femorais (SUTTON, *et al.*, 2011).

A massagem cardíaca externa deve ser realizada com alta qualidade. Em posição rígida, deve ser forte, rápida, sem parar. Deve permitir que o tórax retorne à posição inicial entre as compressões. As compressões devem possuir ao menos 1/3 do diâmetro anteroposterior do tórax (4 cm em lactentes e 5 cm em crianças maiores). A frequência deve se basear em no mí-

nimo 100 a 120 movimentos ou 15 massagens para 2 ventilações, quando se apresentam 2 reanimadores e o paciente não está intubado. É imprescindível aplicação de técnica adequada para cada faixa etária (CESAR, *et al.*, 2013).

Na fase de MCE, não pode ocorrer hiperventilação, já que na fase de baixo fluxo, o débito cardíaco corresponde a 25% do normal, logo menos ventilação é necessária. A relação 15:2 entrega o mesmo volume minuto e aumenta o número de compressões torácicas em 48%. É importante minimizar as interrupções das massagens cardíacas, já que quando há interrupção, a pressão da aorta cai drasticamente (SUTTON, *et al.*, 2011).

O uso de epinefrina sempre foi mandatório. No guia da American Heart Association de 2020, ficou estabelecido que a dose inicial de epinefrina deve ser administrada em até 5 minutos depois do início das compressões torácicas. De acordo com estudos, crianças com PCR dentro do hospital que receberam epinefrina para um ritmo não tratável com choque inicial, para cada minuto de atraso na administração de epinefrina, houve redução significativa do retorno à circulação espontânea, diminuição na taxa de sobrevivência após 24 horas depois da alta e redução de resultado neurológico favorável. Os pacientes que receberam epinefrina em até 5 minutos depois do início da RCP, tiveram mais probabilidade de vida (AMORETTI, *et al.*, 2020).

É importante destacar que, quando possível, o monitoramento da pressão arterial invasiva no momento da PCR é aconselhável, dessa maneira, os socorristas devem utilizar a pressão arterial diastólica para avaliar a quantidade de RCP. É bem conhecido que compressões torácicas de alta qualidade são vitais para uma ressuscitação bem-sucedida. Um novo estudo mostra que, entre pacientes pediátricos que re-



ceberam RCP com acesso arterial, as taxas de sobrevivência com resultado neurológico favorável foram melhoradas se a pressão arterial diastólica estivesse em, no mínimo 25 mmHg em bebês e, em crianças, mínimo de 30 mmHg (AMORETTI, *et al.*, 2020).

Em situações especiais, como de choque séptico, é aconselhado administrar fluidos em alíquotas de 10 ml/kg ou 20 ml/kg com reavaliação frequente. Deve-se ter cuidado adicional com a sobrecarga hídrica e utilizar cristaloides balanceados e tamponados. No caso de choque séptico refratários a fluidos, é aconselhável usar epinefrina ou norepinefrina como drogas vasoativas iniciais. Para bebês e crianças com choque séptico que não respondem aos fluidos e que requerem suporte vasoativo, é possível utilizar corticosteroides em dose de estresse (AMORETTI, *et al.*, 2020).

No caso de choque hemorrágico, depois de trauma é aconselhável administrar derivados do sangue, quando disponíveis, em vez de cristaloides, para ressuscitação de volume contínuo (AMORETTI, *et al.*, 2020).

As crianças que têm miocardite estão em alto risco de desenvolvimento de PCR por arritmia, bloqueio cardíaco, alterações do seguimento ST e/ou baixo débito cardíaco. Por isso, é necessário transferência para monitoramento e tratamento em ambiente de terapia intensiva. O uso do pré-PCR de suporte circular mecânico é benéfico para pacientes pediátricos para fornecer suporte aos órgãos (AMORETTI, *et al.*, 2020).

Especialmente na hipertensão pulmonar, o óxido nítrico inalatório ou prostaciclina devem ser utilizados como tratamento inicial para tratar essa crise de hipertensão pulmonar ou insuficiência cardíaca aguda do lado direito secundária aumento de resistência vascular pulmonar. Para crianças com alto risco de hipertensão

pulmonar, administrar analgésicos, sedativos e agentes de bloqueio neuromuscular adequados. A administração de oxigênio e a indução de alcalemia por meio da hiperventilação ou da administração de solução alcalina pode ser útil, enquanto vasodilatadores pulmonares são aplicados. Para crianças que desenvolvem hipertensão pulmonar refratária, com débito cardíaco ou insuficiência respiratória grave, o suporte ventricular mecânico deve ser considerado. (MORETTI, *et al.*, 2020).

A desfibrilação é indicada quando a PCR ocorre por fibrilação ou taquicardia ventricular sem pulso. É mais raro em pacientes pediátricos, mas pode ocorrer em casos de colapso súbito, hipotermia, envenenamento por antidepressivos tricíclicos e previamente cardiopatas. Após a desfibrilação, deve-se reiniciar a massagem sem pausas para checagem de pulso, pois cessar a massagem cardíaca reduz as chances de um resultado favorável caso um novo choque seja necessário. Não se pode deixar de descartar as causas reversíveis como hipóxia, hipovolemia, hipercalemia, hipotermia, tensão (pneumotórax), intoxicação e fenômenos tromboembólicos. A carga deve ser de 4 J/kg com diâmetro das pás de 4,5 cm para recém-nascidos e lactentes que pesem menos de 10 kg. A partir dos 8 anos, se o desfibrilador for automático externo, as crianças podem receber o choque como se fossem adultos (CESAR, *et al.*, 2013).

Permeabilizar as vias aéreas é uma manobra de extrema importância. O paciente deve estar sempre em posição supina, em superfície plana e rígida. Se a criança for vítima de trauma, deve mobilizá-la em bloco: elevação da mandíbula, protusão da mandíbula, aspiração de secreções, retirada de corpos estranhos e imobilização da coluna em caso de trauma (CESAR, *et al.*, 2013).



Para reestabelecer ventilação, em caso de ausência de movimentos respiratórios, gasping, ou de grande esforço respiratório, deve-se realizar uma ou duas respirações de resgate efetivas para elevar o tórax. Deve ser realizada com máscaras adaptadas de acordo com o tamanho do paciente, que deve ser de silicone, do tipo bolsa-válvula com reservatório e oxigênio a 100% (CESAR, *et al.*, 2013).

Quando há a necessidade de intubação traqueal, deve ser realizada pelo profissional mais habilitado e experiente. O paciente deve estar com a permeabilidade da via aérea assegurada e com boa ventilação. Cada tentativa deve durar poucos segundos, pois as que ultrapassam os 30 podem levar à hipoxemia severa (CESAR, *et al.*, 2013).

A oxigenação através de membrana extracorpórea na reanimação é cada vez mais utilizada como uma terapia de resgate, em especial para pacientes com disfunção miocárdica potencialmente reversível pós-operatória ou para arritmias. Esse procedimento não está disponível em qualquer tipo de centro, estando presente principalmente os que cuidam de pacientes em pós-operatório de doenças cardíacas (CESAR, *et al.*, 2013).

Os principais fatores a serem considerados para suspender a reanimação é a história clínica, a qualidade de vida apresentada pelo paciente, direitos legais do paciente, riscos e benefícios da terapia, prognóstico, grau de severidade de distúrbios metabólicos e anatômicos, idade e duração da RCP (CESAR, *et al.*, 2013).

PROGNÓSTICO

A parada cardiorrespiratória é uma situação dramática, responsável por uma taxa de morbimortalidade elevada. Sendo assim, o treinamento dos profissionais da saúde no atendimento padronizado dessa condição clínica pode

ter implicações prognósticas favoráveis. O diagnóstico deve ser realizado da maneira mais rápida possível, avaliando três parâmetros: responsividade, respiração e pulso (DOS SANTOS, *et al.*, 2003).

Em crianças, a hipóxia se manifesta como principal causa para a PCR, o que por conseguinte gera a necessidade após o pedido de ajuda (atendimento médico de emergência) suceder o suporte ventilatório inicial. O pronto atendimento é crucial para evitar consequências neurológicas graves, já que caso não seja cessada, a encefalia hipóxica, produz a morte de milhares de neurônios cerebrais que afeta diretamente no desenvolvimento cognitivo precoce do bebê. A qualidade e a rapidez dos procedimentos para que a oxigenação retorne são pontos fundamentais para evitar danos neurológicos permanentes extremamente cruciais no bem-estar da criança ou bebê (DOS SANTOS, *et al.*, 2003).

Os sobreviventes podem se apresentar com recuperação de consciência e estabilidade hemodinâmica, porém, também há casos em que apresentam hipotensão e choque num período que varia de 12 a 24 horas pós parada. Um fator limitante para a resolução do quadro, nesse período, passa a ser o comprometimento de outros órgãos, como rim, fígado e pâncreas, que pode apresentar evolução para Disfunção dos Múltiplos Órgãos (DOS SANTOS, *et al.*, 2003).

ORIENTAÇÕES AOS PAIS

A monitorização da PCR em pediatria ajuda a impedir que o paciente deteriore, além da percepção de sinais que são como gatilhos para a parada cardiorrespiratória. A questão mais crítica da falência cardiorrespiratória vem pelo fato de que muitos bebês que são acometidos pela PCR podem desenvolver lesões cerebrais graves pela necessidade de oxigenação que a criança desenvolve. Portanto, é de suma importân-



cia a constante observação do comportamento pelos pais, em caso de qualquer mudança é essencial procurar auxílio médico para evitar maiores sequelas (WORLD HEALTH ORGANIZATION).

Portanto, fica claro a necessidade de orientação por parte dos pediatras em relação à RCP em bebês e crianças, especialmente nas situações em que a PCR não foi prontamente presenciada, então não é possível saber há quanto tempo o bebê está nesse estado. É imprescindível que haja noções básicas para primeiros socorros e acionamento do socorro (WORLD HEALTH ORGANIZATION).

CONCLUSÃO

A parada cardiorrespiratória não é um evento raro na pediatria. A sobrevivência pós PCR de crianças enfermas é determinada pela velocidade do reconhecimento do quadro clínico e cuidados pré-hospitalares. A precocidade e a exatidão das medidas de reanimação revelam a necessidade de orientação para os pais em relação à importância do conhecimento de RCP básica, evitando consequências graves em suas crianças.

Além disso, nota-se a necessidade de treinamento adequado e padronizado com ênfase no reconhecimento de uma parada cardiorrespiratória para profissionais da área da saúde. Por ser predominantemente causada por hipóxia, a oxigenação da criança deve ser reestabelecida rapidamente para prevenir danos neurológicos e nos demais órgãos.

O suporte básico da vida e o suporte avançado da vida contribuem para as taxas de sobrevivência, e o acionamento de emergência médica é fundamental para a realização de procedimentos necessários para a estabilização do paciente.

O pediatra deve estar sempre atento às atualizações em relação aos procedimentos de RCP, implementando as alterações estabelecidas pela American Heart Association, se atentando especialmente na modificação quanto ao número de ventilações de resgate no SBV e com via aérea avançada estabelecida, a não utilização de manobras de pressão cricoide durante intubação e a importância da administração rápida de epinefrina. Além disso, deve observar aspectos da reanimação cardiopulmonar em situações especiais.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CESAR, R *et al.*, Reanimação Cardiopulmonar. Emergências em Pediatria: Procedimentos da Santa Casa. Editora Manole, 2013. Páginas 117-171).

TANIA Miyuki Shimoda-Sakano, Cláudio Schvartsman, Amélia Gorete Reis, Epidemiology of pediatric cardiopulmonary resuscitation, *Jornal de Pediatria (Versão em Português)*, Volume 9. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.jpdp.2019.08.004>>. Acesso em 01 jun. 2024.

MENDES, T *et al.* Causas Múltiplas de Morte Associadas à Parada Cardiopulmonar Pediátrica de 1996 a 2019 no Brasil. 2024. Disponível em: <<https://doi.org/10.36660/abc.20230480>> . Acesso em 01 jun. 2024.

TOPJIAN, AA *et al.* Part 4: Pediatric basic and advanced life support: American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33081526/>> . Acesso em 01 jun. 2024.

GORETE, A e Souza, A. Ressuscitação Cardiopulmonar Pediátrica – Emergências Pediátricas: Abordagem Baseada em Casos Clínicos e Evidências Científicas 1ª edição. 2014.

HEIDENREICH, J *et al.* Parada Cardíaca – Emergências Pediátricas: diagnóstico e tratamento. 2016.

CARDOSO, R. Falência Cardiopulmonar em Paciente Pediátrico. 2012

MATSUNO, A. Parada Cardíaca em Crianças. 2012

AMORETTI, A *et al.* Novas recomendações para parada cardiopulmonar (RCP) em Pediatria: Guia da American Heart Association (AHA). 2020

SUTTON R, Berg RA, Nadkarni V. Performance of cardiopulmonary resuscitation in infants and children in pediatric care. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011. P 474-82.

DOS SANTOS, J *et al.* Parada Cardiopulmonar- Simpósio: Urgências e Emergências Cardiológicas. Capítulo III, 2003.



Capítulo 4

CHOQUE PEDIÁTRICO

POLIANA CUSTÓDIO ZAMPOLLO¹
MARIA BETÂNIA PIRES DIAS¹

¹Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí

Palavras-Chave: Choque; Choque Cardiogênico; Choque Hemorrágico.

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.4



INTRODUÇÃO

Choque é definido como um estado fisiológico caracterizado por perfusão inadequada dos tecidos para atender as necessidades metabólicas e a oxigenação tecidual (Caen *et al*, 2015). É um desbalanço entre a oferta e a demanda de oxigênio, resultando em metabolismo anaeróbio, acúmulo de ácido lático e dano celular irreversível, na medida em que há falência para distribuir adequado substrato metabólico (LA TORRE *et al*, 2013).

Inicialmente, os efeitos resultantes do déficit de perfusão aos tecidos são reversíveis. No entanto, a persistência da hipoxemia pode afetar o indivíduo de forma sistêmica, interrompendo processos bioquímicos críticos. Isso causa disfunção da bomba de íons da membrana celular, resultando em edema, desregulação do pH intracelular e, eventualmente, morte celular (PIRES *et al*, 2021).

O objetivo deste capítulo foi revisar a literatura disponível a respeito de choque pediátrico e expor os dados encontrados acerca da definição, fisiopatologia, etiologia, diagnóstico e tratamento.

ETIOLOGIA

De acordo com a etiologia, o choque pode ser classificado como hipovolêmico, cardiogênico, distributivo e obstrutivo. O choque hipovolêmico ocorre em condições de baixo volume sanguíneo, ocorrendo frequentemente em condições de hemorragia ou de extravasamento de líquido do leito vascular. Já no choque cardiogênico, o coração, em sua condição de bomba, está incapaz de ejetar o sangue apropriadamente em condições prejudiciais ao débito cardíaco (DC), comumente causado em crianças devido a doenças congênitas do coração, cardiomiopatias e miocardite. No choque distri-

butivo, o sangue está inapropriadamente distribuído, ocasionando inadequada perfusão de determinada área; esse tipo de choque pode ser subdividido em neurogênico, séptico e anafilático. Por fim, no choque obstrutivo, a causa é uma obstrução física que impede a circulação de sangue gerando áreas de hipoperfusão (ROHR *et al*, 2014).

FISIOPATOLOGIA

Como visto anteriormente, choque é a perfusão inadequada de órgãos e tecidos, que deixam de receber oxigênio e nutrientes adequadamente. Embora seja usado como sinônimo de hipotensão grave, o choque não ocorre apenas em condições em que a pressão arterial (PA) está gravemente baixa. Em condições de choque, o organismo encontra diversos mecanismos compensatórios, dentre eles, o desvio do fluxo sanguíneo de órgãos periféricos (pele, musculatura esquelética, rins e baço) para órgãos centrais como o cérebro, coração, pulmão e adrenais. Além disso, o mecanismo compensatório mais comum é o aumento da frequência cardíaca (FC) devido a natureza diretamente proporcional desta com o aumento do DC, seguido do aumento da contratilidade cardíaca e do tônus do sistema venoso. Sob esse prisma, em momentos iniciais do choque, há o predomínio de mecanismos compensatórios que elevam a PA, por isso choque não é sempre sinônimo de hipotensão. É importante salientar que, em crianças, a hipotensão é um sinal tardio e súbito de descompensação cardiovascular. Portanto, a PA não é um bom indicador da homeostase cardiovascular em pacientes pediátricos (CARLOTTI, 2012).

Entretanto, em crianças, as respostas cardiovasculares compensatórias diferem daquelas dos adultos. Em crianças pequenas, o DC é mais dependente da FC do que do volume de ejeção,



em decorrência de menor massa muscular do ventrículo. Assim, a criança compensa a diminuição do DC pela taquicardia. Porém, como as crianças têm reserva de FC limitada em comparação com os adultos, em virtude da FC basal já elevada, quanto mais jovem a criança, maior a probabilidade de que esta resposta seja inadequada. O aumento do tônus da musculatura das veias resulta em aumento do DC pelo aumento da pré-carga, pois mais sangue se move do sistema venoso de alta capacitância para o coração. A falha dos mecanismos compensatórios para a manutenção do DC e do transporte de oxigênio resulta em hipóxia tecidual, hiper-capnia e acidose. A persistência da acidose e do transporte inadequado de substratos contribui para a diminuição da função miocárdica, que na ausência de intervenções terapêuticas urgentes, pode evoluir para bradicardia, levando a uma hipotensão grave que pode evoluir para parada cardiorrespiratória (CARLOTTI, 2012).

O choque hipovolêmico - o subtipo mais frequente de choque - ocorre em virtude de um volume insuficiente de sangue que chega ao sis-

tema cardiovascular. Usualmente, é causada por hemorragias no sistema gastrointestinal, no peritônio ou até mesmo ferimentos essangui-nantes externos. Entretanto, o choque hipovolê-mico em crianças também pode ser causado por vômito, queimaduras extensas, diarreia, perda de água e também pela movimentação de lí-quido para o terceiro espaço.

É importante ressaltar que, no choque hi-povolêmico, há alterações nas relações de pré-carga e pós-carga cardíaca: ocorre uma redução da pré-carga cardíaca, isto é, menos volume sanguíneo chega ao coração, embora a contra-tilidade esteja de normal ou aumentada em vir-tude dos mecanismos compensatórios, ao passo que a pós-carga cardíaca está aumenta em vir-tude do aumento da resistência vascular peri-férica para tentar aumentar a PA em uma con-dição de um baixo volume de sangue.

A **Tabela 4.1** sintetiza as principais etio-logias de choque hipovolêmico e as principais fisiopatologias. Além disso, a **Tabela 4.2** reúne os principais sinais e sintomas associados a esse tipo de choque.

Tabela 4.1 Principais etiologias e fisiopatologias do choque hipovolêmico

Etiologia	Fisiopatologia
Trauma, hemorragia digestiva	Hemorragias externas ou internas
Queimaduras extensas, febre	Perdas cutâneas
Diarreia, vômitos	Perdas gastrointestinais
Pancreatite, Peritonite	Sequestro de líquidos para o terceiro espaço

Fonte: Rohr RD *et al*, 2014.



Tabela 4.2 Principais sinais e sintomas associados ao choque hipovolêmico

Sinais e sintomas do choque hipovolêmico
Queda do nível de consciência
Pulso periférico fraco
Taquicardia
Taquipneia
Adequada ou baixa pressão de sangue
Tempo de enchimento capilar diminuído
Pulso central normal
Possível diminuição da quantidade de urina

Fonte: Disque K, 2020

O choque distributivo é uma condição em que ocorre inadequada perfusão de uma região em virtude de uma distribuição incorreta de sangue na vasculatura. Essa situação ocorre por relaxamento e distensão de determinadas áreas do sistema circulatório que geram a hipoperfusão, como podemos ver em quadros de sepse, anafilaxia e em alterações neurológicas. É importante lembrar que o sistema venoso são vasos de capacitância, o que significa que ele pode reter um alto volume sanguíneo em seu leito

vascular, do mesmo modo, o sistema arterial precisa manter certa tensão para não ocorrer alterações da PA. Assim, nesse tipo de choque, a pré-carga, a contratilidade e a pós-carga do coração podem sofrer alterações que variam entre os diferentes subtipos desse choque (Observar **Tabela 4.3**). Além disso, no choque distributivo é difícil de serem reconhecidos os sinais e sintomas, que variam bastante a depender do subtipo do choque (Observar **Tabela 4.4**).

Tabela 4.3 Principais diferenças entre os subtipos de choque distributivo

Choque neurogênico	Choque anafilático	Choque Séptico
A pós-carga diminui	A pós-carga é baixa no ventrículo esquerdo e alta no ventrículo direito	A pós-carga varia
Normal contratilidade	A contratilidade varia	Normal/baixa contratilidade
A pré-carga diminui	A pré-carga diminui	A pré-carga diminui

Fonte: Disque K, 2020



Tabela 4.4 Principais sinais e sintomas associados ao choque distributivo

Sinais e sintomas do choque distributivo
Taquipneia
Taquicardia
Pressão arterial de baixa a normal
Diminuição da produção de urina
Diminuição do nível de consciência

Fonte: Disque K, 2020

O choque cardiogênico é causado por inadequada contratilidade cardíaca que gera insuficiente perfusão tecidual devido a retenção de sangue na vasculatura, gerando edema e congestão pulmonar. Clinicamente, os sintomas pulmonares podem se manifestar através de crepitações, além de distensão da veia jugular, pulsos fracos, tempo de enchimento capilar superior a dois segundos, além de frialdade em extremidades e cianose (DISQUE, 2020).

No choque obstrutivo, o coração é impedido de executar a sua função bomba adequadamente, devido a diversas patologias, como tamponamento cardíaco, embolia pulmonar, pneumotórax hipertensivo e malformações congênitas cardíacas (Observar **Tabela 4.5**). É importante ressaltar que a função contrátil do coração está mantida normalmente, embora o bombeamento não seja eficiente (DISQUE, 2020).

Tabela 4.5 Principais sinais e sintomas associados às suas etiologias nos choque obstrutivo

Principais etiologias	Sinais e sintomas
Tamponamento cardíaco	Bulhas cardíacas abafadas
Pneumotórax hipertensivo	Desvio traqueal e ausência de sons respiratórios pulmonares
Embolia pulmonar	Dispnéia associada à angina de peito

Fonte: Disque, 2020

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito a partir da observação clínica dos sinais e sintomas de má perfusão tecidual, como alteração de nível de consciência, da perfusão periférica, dos pulsos, oligoanúria, taquicardia e hipotensão ($PA < 70 + [2 \times \text{idade}]$).

Com base na fisiopatologia, existem mecanismos compensatórios associados às condições médicas de choque. Dentre eles, obser-

vam-se taquicardia (Observar **Tabela 4.6**) e conseqüente aumento da frequência cardíaca (FC), aumento da resistência vascular periférica (R-VP), aumento na força de contração cardíaca. A hipotensão arterial em crianças é um dos sinais de que os mecanismos compensatórios falharam. A hipotensão em geral é um acontecimento tardio do choque pediátrico e é a sinalização de uma parada cardiorrespiratória iminente (DISQUE, 2020).



Tabela 4.6 Referência de frequência cardíaca para idade

Idade	FC acordado (bpm)	Média (bpm)	FC dormindo (bpm)
Recém nascido a 3 meses	85 a 205	140	80 a 160
3 meses a 2 anos	100 a 190	130	75 a 160
2 anos a 10 anos	60 a 140	80	60 a 90
>10 anos	60 a 100	75	50 a 90

A palpação dos pulsos centrais (femorais, carotídeos e axilares) e periféricos (braquiais, radiais, tibiais posteriores e pediosos) fornece informações sobre fluxo sanguíneo e RVP. A diminuição da perfusão sistêmica se inicia nas extremidades, com diminuição e desaparecimento dos pulsos periféricos, e progride em direção ao tronco, com enfraquecimento dos pulsos centrais (Carloti APCP, 2012). O desaparecimento dos pulsos centrais é um sinal pré-mórbido que indica a necessidade de intervenção muito rápida para evitar parada cardíaca (DISQUE, 2020).

A diminuição da perfusão cutânea é um sinal precoce de choque. Lividez reticular, palidez, cianose de extremidades e prolongamento do tempo de enchimento capilar (> 2 segundos) também indicam perfusão cutânea diminuída. Os sinais de hipoperfusão cerebral incluem alteração do nível de consciência (irritabilidade, agitação, letargia), hipotonia, crises convulsivas e alterações pupilares. Para avaliação rápida das funções corticais cerebrais recomenda-se o uso da Escala de Resposta Pediátrica "AVDN": A = alerta; V = responsivo à voz; D = responsivo à dor; N = não responsivo. Outros sinais de má perfusão orgânica incluem a diminuição do débito urinário (< 1mL/kg/h, em recém-nascidos e lactentes ou < 12mL/m²/h, em crianças maiores e adolescentes) e acidose láctica (DISQUE, 2020).

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento do choque pediátrico é restabelecer a adequada perfusão tecidual, com propício aporte de oxigênio aos tecidos, atendendo à demanda metabólica. Para isso, é necessário estabelecer preferencialmente dois acessos venosos calibrosos para infusão de grandes volumes de líquidos e drogas vasoativas (iniciar drogas vasoativas mais diluídas no acesso periférico). Na ausência de acessos venosos calibrosos, deve-se optar pelo acesso intraósseo. Além disso, é necessário providenciar um acesso venoso central assim que possível (CARLOTTI, 2012).

A princípio, deve-se alocar o paciente para a sala de emergência, cujo ambiente é preparado para fornecer o aporte de emergência necessário. Em seguida, deve-se aumentar a oferta de oxigênio por meio do uso de máscara não reinalante a todas as crianças com choque; além disso, considerar suporte invasivo conforme apresentação clínica e hemotransfusão caso os níveis de hemoglobina encontrarem-se baixos em suspeitas de hemorragias. Em seguida, devemos reduzir as demandas metabólicas por oxigênio, através da administração de antitérmicos em casos de febre, analgésicos em caso de dor e minimizar os esforços respiratórios. A intubação traqueal deve ser precoce, com o objetivo de diminuir o consumo de oxigênio pelos músculos respiratórios, sendo indicada nas se-



guintes situações: aumento do trabalho respiratório, hipoventilação, diminuição do nível de consciência e instabilidade hemodinâmica grave (Brierley, *et al*, 2007). Para melhorar o volume e distribuição de fluidos, prescrever solu-

ção de cristaloides em bolus e considerar drogas vasoativas endovenosas (Observar **Tabela 4.7**). Por fim, corrigir possíveis distúrbios metabólicos e/ou eletrolíticos associados (DE CAEN, *et al*, 2015).

Tabela 4.7 Medicações endovenosas

Medicação	Dosagem / Medicação no CERNER Millennium
Epinefrina (plano de cuidado no choque séptico pediátrico: 16mg/250ml)	Inicial: 0.1 a 1 mcg/kg/min (titular dose conforme efeito desejado) Doses >0.3 mcg/kg/min são associadas a atividade vasopressora (alfa-adrenérgico) Doses <0.3 mcg/kg/min geralmente causam efeitos beta-adrenérgicos
Dobutamina (dobutrex)	Inicial: 0.5 a 1 mcg/kg/min (titular dose conforme efeito desejado) Variação usual: 2 a 20 mcg/kg/min
Milrinone (Primacor)	Inicial: 50 mcg/kg em 10 a 60 min Manutenção: 0.25 to 0.75mcg/kg/min (titular dose conforme efeito desejado)

Choque refratário a volume, choque refratário à catecolamina e presença de sinais de hipoperfusão tecidual a despeito da reposição volêmica inicial são critérios de internação hospitalar (DE CAEN, *et al*, 2015).

Diante de choque pediátrico hipovolêmico, de imediato, deve-se administrar bolus de cristalóide 20 ml/kg em 5 a 20 min e deve reavaliar após cada expansão, atentando para sinais de sobrecarga – estertoração pulmonar, hepatomegalia, surgimento de bulhas acessórias. Em seguida, corrige-se distúrbios eletrolíticos, usando glicemia 25% 2 a 4 ml/kg e cloreto de cálcio 0,2 ml/Kg. Na ausência de sinais de sobrecarga hídrica, repetir bolus de cristalóide até restauração da volemia e considerar transfusão precoce de concentrado de hemácias (10-15mL/kg) para pacientes pediátricos vítimas de trauma com choque hemorrágico, quando houver persistência dos sinais de choque ou instabilidade hemodinâmica após a administração de 40 a 60 mL/kg de cristalóide. Por fim, obser-

vam-se os sinais de melhora que guiarão a conduta clínica, como presença de diurese, normalização de FC para idade, normalização da perfusão periférica e pulsos, normalização da PA para idade, recuperação de nível de consciência e correção dos distúrbios metabólicos (DE CAEN, *et al*, 2015).

Em casos de choque pediátrico cardiogênico, administra-se bolus de cristalóide 5 a 10 ml/kg em 10 a 20 min, com o objetivo de melhorar o DC pela otimização da pré-carga e deve reavaliar após cada expansão, atentando para sinais de sobrecarga. Posterior a isso, considerar diuréticos (furosemida), droga vasoativa (dobutamina, milrinone) e tratamento da causa base, juntamente com a observação dos sinais de melhora já mencionados e detecção de choque refratário, quando o choque persiste, apesar do uso direcionado de agentes inotrópicos, vasopressores, vasodilatadores e da manutenção dos fatores inotrópicos negativos (GARCIA, *et al*, 2020).



Para o choque obstrutivo, o recomendado é administrar solução cristaloide em bolus 20 ml/kg em 5 a 20 min (deve reavaliar após cada expansão, atentando para sinais de sobrecarga hídrica), seguido do tratamento da causa base (p.ex., drenagem pericárdica em crianças com tamponamento cardíaco, descompressão do pneumotórax com agulha seguida de colocação de dreno pleural em pacientes com pneumotórax hipertensivo e uso de trombolíticos em crianças com embolia pulmonar maciça) e da averiguação dos sinais de melhora (DE CAEN *et al*, 2015).

Já diante de um choque distributivo, a princípio, prescreve-se bolus de cristaloide 20 ml/kg em 5 a 20 min, devendo reavaliar após cada expansão, atentando para sinais de sobrecarga hídrica. Após isso, é fundamental tratar a causa base, que pode ser séptica ou anafilática (DE CAEN, *et al*, 2015).

No caso de choque distributivo do tipo séptico, deve-se corrigir distúrbios eletrolíticos, repetir solução cristaloide em bolus até restauração da volemia, associado à antibioticoterapia de amplo espectro, como Ceftriaxone 100 mg/Kg na primeira hora. Se não houver resposta aos fluidos (após 40-60 ml/Kg na primeira hora), iniciar drogas vasoativas, como epinefrina em casos de choque quente (caracterizado por elevado DC e baixa RVP) ou com hipotensão associada à Dobutamina se PA estiver normal (Garcia, *et al*, 2020). Além disso, considerar hidrocortisona de 1 a 2 mg/Kg se houver cho-

que refratário à catecolamina e observar sinais de melhora clínica (DE CAEN, *et al*, 2015).

No caso de choque distributivo do tipo anafilático, deve-se administrar imediatamente Adrenalina 0,01 mg/Kg IM, associado a uma segunda linha de tratamento que inclui anti-histamínico e corticoide sistêmico. Além disso, considerar hidrocortisona de 1 a 2 mg/Kg se houver choque refratário à catecolamina e observar sinais de melhora clínica (DE CAEN, *et al*, 2015).

CONCLUSÃO

O manejo do choque pediátrico é um desafio complexo que exige uma abordagem rápida e precisa para evitar consequências graves e potencialmente fatais. A identificação das diferentes etiologias do choque é crucial para direcionar o tratamento adequado. A avaliação contínua e a monitorização hemodinâmica são essenciais para guiar as intervenções e ajustar as terapias conforme a resposta do paciente. Além disso, é importante enfatizar a necessidade de protocolos bem definidos e de treinamento contínuo para os profissionais de saúde, visando a melhoria da qualidade do atendimento. O incentivo à pesquisa e a atualização das diretrizes clínicas são fundamentais para incorporar as melhores evidências e práticas na gestão do choque pediátrico.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRIERLEY J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, Decaen A, Deymann A, *et al.* 2007 American College of Critical Care Medicine clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock. *Crit Care Med* 2009; 37: 666-88.

CARLOTTI APCP. Choque em crianças. *Medicina (Ribeirão Preto)* [Internet]. 30º de junho de 2012 [citado 26º de julho de 2024];45(2):197-20. DOI: <https://doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v45i2p197-207>

DE CAEN AR, Berg MD, Chameides L, *et al.* Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015. American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132 (18 Suppl 2):S526-S542. doi:10.1161/CIR.0000000000000266

DISQUE K. *Pediatric Advanced Life Support: Provider Handbook, 2020* [livro eletrônico]

GARCIA PCR, Tonial CT, Piva JP. Septic shock in pediatrics: the state-of-the-art. *J Pediatr (Rio J)* [Internet]. 2020 Mar; 96:87–98. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2019.10.007>

LA TORRE FPF, *et al.* *Emergências em pediatria: protocolos da Santa Casa, 2. ed.* [Online] Barueri, SP: Manole, 2013. ISBN 978-85-204-3756-8

PIRES CAB, *et al.* *Guia Prático para o interno [livro eletrônico]: urgências e emergências pediátricas: volume 1.* Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2021. ISBN 978-65-88958-51-3. DOI 10.47094/978-65-88958-51-3

ROHR RD, Nicodem MA, Castro JC, *et al.* Choque: princípios gerais de diagnóstico precoce e manejo inicial. *Acta méd. (Porto Alegre)*; 35: [8], 2014. LILACS. ID: biblio-882566



Capítulo 5

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO PEDIÁTRICO

LAILA SOUZA SOARES DE GOUVÊA¹
LÍVIA FACHARDO OLIVEIRA¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: Trauma Cranioencefálico; Crianças; Pediatria.

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.5



INTRODUÇÃO

O principal motivo neurológico de mortalidade e incapacidade entre crianças e adolescentes, atualmente, é a lesão cerebral traumática (ANTHONY FIGAJI, 2022). Essa lesão pode ser definida como um golpe ou choque na cabeça causando uma interrupção na função cerebral normal, ou seja, fisiológica (SHELLEY KLEIN, 2020). O método de dano desse trauma pode ser classificado em duas fases: a primeira, em que se há uma lesão aguda primária decorrente do episódio traumático; e a segunda, uma lesão secundária decorrente da hipóxia e hipotensão ocasionadas pela lesão anterior, que acarreta na isquemia e necrose das células neurais (EDUARDO ESTEBAN-ZUBERO *et al.*, 2023). Nessa perspectiva, a anatomia ainda em evolução e as particularidades relacionadas à idade dos músculos da face, crânio, cérebro e pescoço fazem com que as crianças se tornem propensas a distintos tipos de ferimentos, sendo necessário detalhar o TCE nesse grupo individualizado (TAKASHI ARAKI *et al.*, 2017).

Nesse contexto, pacientes pediátricos com Traumatismo Cranioencefálico (TCE) grave são atendidos na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) através de uma conciliação de medidas que visam a conservação da anatomia e fisiologia cerebrais, dispendo-se a retardar com urgência a continuidade da lesão primária e, conseqüentemente, de irregularidades secundárias. Atualmente, existe uma dificuldade em se monitorar o cérebro de forma plena apesar da contribuição de variados equipamentos de acompanhamento da fisiologia sistêmica, como saturação de oxigênio e dióxido de carbono expirado, revelando que os estudos acerca desse tema ainda devem ser aprimorados a fim de um diagnóstico e tratamentos superiores (SHRUTI AGRAWAL *et al.*, 2024).

Desse modo, crianças e adolescentes com TCE necessitam usufruir de variados mecanismos relacionados ao neuromonitoramento, fornecendo uma individualidade do tratamento a cada paciente e aperfeiçoando os recursos terapêuticos. Com isso, uma melhora no resultado e, como efeito, um melhor prognóstico para o paciente serão realidade no cenário da lesão cerebral traumática. Esse avanço poderá ser alcançado através de um estudo profundo sobre o TCE em pacientes pediátricos, bem como os instrumentos e métodos que elevem a qualidade do diagnóstico e tratamento dos mesmos (SHRUTI AGRAWAL *et al.*, 2024).

Assim, o objetivo desse estudo é elucidar e abranger o conhecimento acerca do Traumatismo Cranioencefálico em pacientes pediátricos através da literatura científica disponível. Sobre o tema foram selecionados os seguintes tópicos: epidemiologia, etiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento.

EPIDEMIOLOGIA

Ao avaliar a epidemiologia baseando-se na literatura científica disponível, deve-se tomar cuidado pois os parâmetros podem variar de acordo com o local em que o estudo foi realizado e também a instituição de pesquisa a qual o executou, já que a faixa etária pode diferenciar, assim como as condições socioeconômicas de cada região influenciam nas causas e tratamentos do trauma (ANTHONY FIGAJI, 2022).

No Brasil, o trauma causa a morte de 22 mil crianças e adolescentes por ano, dentre estas 85% têm TCE associado (GUERRA *et al.*, 2010). Nesse contexto, jovens do sexo masculino são os que mais são internados e geram custos de saúde pelo Traumatismo Cranioencefálico, categorizando essa parte da população como grupo de risco (JÚLIA DO CARMO SANTOS, 2020).



Acerca do TCE violento em crianças, apontada por estudos da Nova Zelândia, Estados Unidos, Escócia e Suíça, a incidência do mesmo varia de 14,7 a 38,5 casos a cada 100.000 crianças, sendo a incidência maior para crianças menores de um ano. No Brasil, ainda não existem estudos que avaliem a incidência do trauma craniano violento (NAHARA R.L. LOPES *et al.*, 2013). Em Embuí, cidade paulista, 10% das mães entrevistadas em um estudo denotaram ter sacudido seus filhos menores de dois anos de idade. Em outro estudo realizado em uma cidade de Pernambuco, 60,8% contaram já ter sacudido uma criança ou um bebê, sendo que 50,5% sacudiram para fazê-lo dormir e 25,7% para parar seu choro. Destarte, esses dados demonstram que, mesmo o país tendo poucos dados sobre a incidência do TCE violento em crianças, os resultados apresentados evidenciam uma prática de maus-tratos recorrente no cenário brasileiro (NAHARA LOPES *et al.*, 2013).

Finalmente, a lesão não acidental ainda é uma das principais causas de morte e incapacidade em crianças muito jovens. Nesse contexto, 70% das crianças admitidas com TCE relacionado com uma lesão não acidental têm menos de 1 ano de idade (ANTHONY FIGAJI, 2022).

ETIOLOGIA

Quando se trata de recém-nascidos, o TCE pode ocorrer na hora do parto, dado que existe uma compressão causada pelo canal vaginal e tração por instrumentos obstétricos, ocasionando hemorragias intracranianas, hematoma cefálico e hematoma subgaleal (sangramento entre o periósteo do crânio e a aponeurose da gálea do couro cabeludo) (TAKASHI ARAKI *et al.*, 2017).

Seguindo esse viés, em bebês e crianças menores é comum o trauma por quedas e maus-tratos, sendo necessário uma avaliação cuida-

dosa para analisar casos de abuso infantil. Já em crianças pequenas, as causas por acidente aumentam pois são correlacionados ao desenvolvimento da habilidade motora, e em adolescentes, são relacionadas a jogos esportivos, motos e bicicletas (TAKASHI ARAKI *et al.*, 2017), seja por atropelamento, colisões e/ou quedas sem uso de proteção adequada (capacete) (SOUZA SILVA *et al.*, 2023).

Mesmo assim, um estudo que envolvia 76 pacientes pediátricos realizado por Koizumi e Araújo mostra que quando se analisa a totalidade do grupo, a maioria foi vítima de um acidente de trânsito, revelando uma taxa de 72,4% em relação a outros fatores (SUMIE KOIZUMI *et al.*, 2005).

FISIOPATOLOGIA

As lesões cerebrais no trauma podem ser classificadas como primárias ou secundárias. As lesões primárias ocorrem no momento do acidente, seja por impacto, seja por forças de aceleração e desaceleração. Ruptura de vasos, lesão axonal difusa, contusão cerebral, fraturas e laceração são exemplos dessas lesões. A desproporção do tamanho da cabeça em relação ao tronco quando comparado ao adulto e o maior conteúdo de água, bem como a mielinização incompleta, potencializam os efeitos das forças inerciais, aumentando a frequência de lesões cerebrais difusas nas crianças.

Após a instalação dessas lesões, ocorre o edema cerebral, que pode ser citotóxico ou de origem vasogênica. O edema citotóxico é decorrente de uma falha na bomba Na^+/K^+ , dependente de trifosfato de adenosina (ATP) por isquemia cerebral, levando à entrada de água na célula. O edema vasogênico caracteriza-se pela quebra da barreira hematoencefálica com extravasamento do conteúdo vascular para o parênquima cerebral. Este é o componente mais im-



portante no aumento da pressão intracraniana (PIC).

As lesões secundárias resultam das lesões primárias, contribuindo para perda neuronal.

São elas: redução da perfusão cerebral, hipertermia, hiperglicemia, hiponatremia, hipóxia e hipercapnia. A intervenção terapêutica no tratamento do TCE tem por objetivo tratar o edema e as lesões secundárias, além de reduzir o aparecimento das sequelas (ZEITEL, *et al*, 2017) (Figuras 5.1 e 5.1).

Figuras 5.1 e 5.2 Escala de coma de Glasgow

Tabela 1 – Escala de coma de Glasgow para crianças maiores de 2 anos

Abertura ocular	Pontuação
Espontânea	4
Ao chamado	3
À dor	2
Nenhuma	1
Melhor resposta verbal	
Orientada	5
Confusa	4
Palavras inapropriadas	3
Sons incompreensíveis	2
Nenhuma	1
Melhor resposta motora	
Obedece aos comandos	6
Localiza estímulo doloroso	5
Retirada do membro à dor	4
Flexão anormal (decorticação)	3
Extensão anormal (descerebração)	2
Nenhuma	1

Tabela 2 – Escala de coma de Glasgow para crianças menores de 2 anos

Abertura ocular	Pontuação
Espontânea	4
À dor	3
Ao chamado	2
Nenhuma	1
Melhor resposta verbal	
Palavras apropriadas ou sorriso social	5
Fixa e segue objetos	4
Chora, mas é consolável	3
Persistentemente irritada	2
Inquieta, agitada	1
Nenhuma	1
Melhor resposta motora	
Obedece aos comandos	6
Localiza estímulo doloroso	5
Retirada do membro à dor	4
Flexão anormal (decorticação)	3
Extensão anormal (descerebração)	2
Nenhuma	1

Fonte: Traumatismo craniano em pediatria- Revista de Pediatria SOPERJ,2017

O TCE pode ser classificado como mínimo, leve, moderado ou grave. O trauma mínimo ocorre quando o paciente não apresenta alterações focais no exame neurológico, escala de coma de Glasgow: 13-15, sem evidências de fraturas. Atenção especial deve ser dada a crianças menores de 2 anos pela ocorrência de fraturas e lesões graves na ausência de alterações clínicas.^{1,5} No trauma de crânio leve, assim como no trauma mínimo, os pacientes apresentam Glasgow entre 13-15, porém estas crianças têm perda da consciência, desorientação ou vômitos. Pacientes com trauma moderado apresentam pontuação na escala de coma de Glasgow entre 9-12 e no trauma grave, Glasgow igual ou menor que 8.



PREVENÇÃO

A melhor forma de tratamento é, sem dúvida, a prevenção. As crianças, como se encontram em fase de crescimento e desenvolvimento, estão sujeitas às diferentes formas de trauma craniano. Traumas que vão desde traumas ocorridos do toco-traumatismo aos acidentes automobilísticos e, particularmente nas crianças menores, muitas vezes, estas são vítimas dos maus tratos e negligência causados até pelos próprios familiares. Algumas estratégias de prevenção (LOHR JUNIOR, 2002) são descritas a seguir.

Nos esportes e brincadeiras

- Uso de capacetes para o ciclismo, skate, patins, hipismo.

- Superfícies lisas e brinquedos com peso reduzido nos locais de recreação.

Quedas

- Colocação de redes ou barras nas janelas.

- Não utilizar andadores.

- Evitar lajes ou vãos livres altos.

- Evitar portões próximos às escadas.

Veículos automotores

- Uso de capacetes para motociclista e acompanhantes.

- Uso de cinto de segurança nos automóveis, e próprio para crianças, no banco traseiro.

- Airbags como equipamento obrigatório nos veículos.

Prevenção e combate ao uso de drogas ilícitas na infância e na adolescência.

Avaliação Inicial

O médico assistente deve situar a criança em seu atual estado de desenvolvimento neurológico a fim de melhor aplicar a escala de coma de Glasgow (**Figura 5.1**) e classificar o TCE. Para isso, convencionou-se separá-las em grupo não verbal (abaixo de 2 anos) e no grupo verbal

(Acima de 2 anos) e aplica-se a escala de coma de Glasgow (ECG) ou a escala de coma de Glasgow pediátrica. Conforme a pontuação da ECG, o TCE poderá ser classificado em leve (ECG 14 e 15), moderado (ECG 9-13) e grave (ECG <9).

Qualquer conduta neurocirúrgica emergencial deverá ser realizada com a criança estável e as diretrizes do ATLS respeitada. Dessa sorte, a avaliação inicial deve priorizar a abordagem dos fatores que levam ao risco iminente de morte como o comprometimento respiratório e circulatório.

Otimizar as medicações analgésicas e a pronta resolução de fontes hemorrágicas no couro cabeludo também são prioridade nas crianças a fim de se evitar complicações hemodinâmicas devido a maior vulnerabilidade desses pacientes. Além disso, eventos como a hipoxemia e a hipotensão podem cursar com lesão secundária do encéfalo e aumento da morbimortalidade assim como a hipertensão intracraniana (BALLESTERO *et al*)

A presença de amnesia pós-trauma (impossível de avaliar no lactente e na criança jovem), perda da consciência, convulsões, cefaleia, vômitos, instabilidade postural, zumbidos, alteração de comportamento podem ser indicativos de lesão cerebral. A história deve ser objetiva e constar o ambiente e mecanismo do trauma, medicamentos em uso, patologias anteriores, ingestão de líquidos e alimentos recentemente e alergias (mnemônico ambiente e mecanismo do trauma, medicamentos, patologias pregressas, última refeição, alergia - AMPLA).

O exame físico deve incluir o exame neurológico com avaliação do neuro-check, que consiste em exame pupilar, fotorreação, pontuação da escala de coma de Glasgow adequada para idade e avaliação de sinais focais. Palpação da fontanela (se presente), sinais de fratura da base



do crânio: hematoma retroauricular (sinal de Battle), hematoma periorbital (olhos de panda), hemotímpano, otorreia ou rinorreia de líquido (LCR), presença de fraturas ou hematomas também podem ser encontrados.

O atendimento inicial é baseado no método ABCDE. A primeira avaliação consiste na estabilização da coluna cervical e verificação da via aérea. Segurada a estabilização da coluna cervical em traumas moderados e graves, deve ser garantida a perviedade da via aérea. Na presença de sangue ou secreções, elas devem ser aspiradas e elevado o mento para evitar obstrução. Nos casos de rebaixamento do nível de consciência, essas medidas também são recomendadas. Quando a pontuação na escala de coma de Glasgow é menor que 8 ou na queda rápida do Glasgow (queda maior que dois pontos durante a avaliação), é indicada a intubação.

Ao proceder a intubação dos traumas cranianos, é preconizado o uso da sequência rápida de intubação, que consiste na combinação de medicações, a fim de evitar o aumento da pressão intracraniana. Primeiramente, o paciente deve receber oxigênio suplementar e deve ser posicionado evitando a hiper-extensão da cabeça nos casos suspeitos de trauma cervical. A sequência rápida de intubação deve ser aplicada em seguida e consiste em sedoanalgesia, bloqueador neuromuscular e lidocaína. Lembrar que nos casos de trauma da base do crânio, a via nasal deve ser evitada tanto para intubação como para o posicionamento de sondas.

Após realizada a intubação, o paciente deve ser ventilado com parâmetros de suporte. O uso de elevadas pressões ventilatórias pode aumentar a pressão intracraniana. O objetivo da ventilação é manter a oxigenação ($\text{SatO}_2 > 95\%$), a ventilação (PaCO_2 entre 35-45mmHg) e o pH (7,35-7,45) adequados.

A maior parte do transporte de oxigênio ocorre ligado à hemoglobina, sendo assim, a anemia deve ser corrigida para manter a oxigenação. Alterações do CO_2 devem ser evitadas. A hipercapnia ($\text{CO}_2 > 45$ mmHg) causa vasodilatação com aumento da PIC e a hipocapnia ($\text{CO}_2 < 35$ mmHg) pode gerar isquemia pela vasoconstrição cerebral.

Dessa forma, a hiperventilação indiscriminada é contraindicada de rotina, com pior desfecho dos pacientes atribuído à isquemia. A indicação de hiperventilação fica restrita aos casos de hipertensão intracraniana com apresentação da tríade de Cushing (sinais de herniação iminente).

A avaliação da circulação inclui estado de hidratação, palpação dos pulsos periféricos e centrais, medida da pressão arterial (PA) e da frequência cardíaca (FC). Punção de dois acessos periféricos para reposição volêmica é recomendada. A adequada manutenção da PA objetivando um bom fluxo sanguíneo cerebral é indispensável para diminuir a morbidade desses casos. O recomendado é manter a PA sistêmica entre os percentis 5 e 50 para a idade. Para facilitar o manejo, podemos obter o percentil 5 pela seguinte fórmula: $(\text{idade} \times 2) + 70$, e para calcular o percentil 50, basta somar mais 20. Nos casos de hipertensão intracraniana a pressão deve ser mantida elevada para garantir a pressão de perfusão cerebral (PPC) que é calculada pela diferença da pressão arterial média (PAM) e da PIC.

A hipotensão arterial precisa ser corrigida imediatamente com a administração rápida de fluidos isotônicos intravenosos. Como a principal causa de choque em um paciente traumatizado é o choque hemorrágico, se não houver melhora após a expansão volêmica deve-se procurar fontes extracranianas de sangramento e realizar hemotransfusão.



Soluções hipotônicas não devem ser prescritas, porque pioram o edema cerebral. Caso seja afastado sangramento, não retardar o início das aminas vasoativas. O próximo passo é associar um vasopressor e monitorar a PAM (e logo que possível a PIC e a PPC) para manter dentro

dos valores adequados. A hipertensão é considerada uma resposta ao aumento da PIC para manter a PPC, sendo assim, o paciente que não esteja monitorado com cateter de PIC deve ser mantido com PA mais elevada.

Figura 5.3 Neuro check

Tabela 3 – Neuro-check

	TOTAL	Extubado (primeiras 6 h)	Extubado (após 6 h)
Glasgow	15-15 min	30-30 min	1-1 h
Pupilas	15-15 min	30-30 min	1-1 h
Respiração	–	30-30 min	1-1 h
Deficit focal	–	30-30 min	1-1 h

Fonte: Traumatismo craniano em pediatria- Revista de Pediatria SOPERJ, 2017

Avaliação neurológica inclui o neuro-check (**Figura 5.3**). O paciente vítima de trauma craniano deve ser reavaliado constantemente, por meio desta prática, enquanto estiver no ambiente hospitalar. O objetivo neste momento é identificar sinais de hipertensão intracraniana (HIC). O aparecimento de novos sintomas ou a queda na escala de coma de Glasgow podem ser indicativos de deterioração neurológica, exigindo condutas específicas e imediatas. Por fim, o paciente deve ser exposto à procura de outras lesões, lacerações ou fraturas. A cabeça deve permanecer centrada e a 30º para facilitar o retorno venoso encefálico. Não puncionar a veia jugular para evitar mobilizações bruscas com consequentes aumentos na PIC.

A prescrição dos pacientes com trauma craniano merece atenção. A hidratação venosa deve ser preparada com solução fisiológica 0,9% e reposição de potássio, evitando-se soluções hipotônicas que agravam o edema cerebral, contribuindo para o aumento na hipertensão intracraniana e da injúria cerebral. Controle ade-

quado dos eletrólitos, da osmolaridade sérica e da glicemia a cada seis horas são indispensáveis para evitar lesões secundárias e sequelas posteriores. A hipertermia deve ser evitada por aumentar o consumo de oxigênio no encéfalo, piorando o prognóstico do paciente.

Os casos moderados e graves de traumatismo craniano devem ser transferidos para a unidade de terapia intensiva (UTI), a fim de receber tratamento específico e avaliação do serviço de neurocirurgia (DE SEIXAS ZEITEL *et al*, 2017).

CONCLUSÃO

O Trauma Crânioencefálico em crianças ocasiona uma série de lesões traumáticas em áreas da cabeça e pescoço dos pacientes, podendo levar à morte e incapacidade como consequência. Ademais, difere-se do adulto pois as diferenças em âmbito estrutural e funcional são muito relevantes quando se trata do tipo de lesão, diagnóstico e tratamento.



Para ilustrar, a substância branca cerebral ainda contém pouca mielina, e sua distribuição é muito diferente quando comparada a cérebros maduros. Essa diferença no grau de mielinização pode resultar em uma absorção distinta de forças traumáticas, com maior suscetibilidade a TCE em regiões não mielinizadas (TAKASHI ARAKI *et al.*, 2017).

Em vista disso, ainda hoje existe uma dificuldade em se avaliar inteiramente o dano causado pelo trauma, pois o cérebro não é mo-

nitorado completamente pelos mecanismos e instrumentos utilizados na medicina atual.

Logo, o TCE revela-se como um importante empecilho de saúde pública no país, e cresce cada dia mais visto o aumento de internações e valor de despesas, centralizados principalmente em pacientes jovens do sexo masculino. Por fim, esse estudo teve como objetivo elucidar os principais pontos sobre o Trauma Cranioencefálico em crianças a fim de contribuir para a otimização dos serviços de saúde e também para a prevenção dessas lesões.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FIGAJI A. An update on pediatric traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst.* 2023 Nov;39(11):3071-3081. doi: 10.1007/s00381-023-06173-y. Epub 2023 Oct 6. PMID: 37801113; PMCID: PMC10643295.

KLEIN, S. (2020). Traumatic Brain Injury in Children. *Journal of Binocular Vision and Ocular Motility*, 70(4), 115. <https://doi.org/10.1080/2576117X.2020.1846669> Esteban-Zubero, E. (2023). Fluid therapy and traumatic brain injury: A narrative review. Doi: Fluid therapy and traumatic brain injury: A narrative review | *Medicina Clínica* (elsevier.es)

ARAKI T, Yokota H, Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2017 Feb 15;57(2):82-93. doi: 10.2176/nmc.ra.2016-0191. Epub 2017 Jan 20. PMID: 28111406; PMCID: PMC5341344.

AGRAWAL S, Abecasis F, Jalloh I. Neuromonitoring in Children with Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2024 Feb;40(1):147-158. doi: 10.1007/s12028-023-01779-1. Epub 2023 Jun 29. PMID: 37386341; PMCID: PMC10861621.

SANTOS JC. Traumatismo cranioencefálico no Brasil: análise epidemiológica. *Rev Cient Esc Estadual Saúde Pública Goiás "Candido Santiago"*.2020;6(3):e6000014

LOPES NRL, Eisenstein E, Williams LCA. Trauma craniano violento pediátrico: uma revisão da literatura. *J Pediatr (Rio J)* [Internet]. 2013Sep;89(5):426–33. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jped.2013.01.011>

KOIZUMI, M. S.; ARAÚJO, G. L. de. Escala de Coma de Glasgow – subestimação em pacientes com respostas verbais impedidas. *Acta Paul Enferm. São Paulo*, v. 18, n. 2, p. 136-142, 2005.

RESEARCH, Society and Development, v. 12, n. 7, e3112742434, 2023 (CC BY 4.0) | ISSN 2525-3409 | DOI: <http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v12i7.42434>

LOHR JUNIOR, Alfredo. Conduta frente à criança com trauma craniano. *J. Pediatr. (Rio J.)*, Porto Alegre, v. 78, supl. 1, p. S40-S47, Aug. 2002 <https://doi.org/10.1590/S0021-75572002000700007>

BALLESTERO, Matheus Fernando Manzolli; FURTADO, Leopoldo Mandic Ferreira;

OLIVEIRA, Ricardo Santos de. TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO EM CRIANÇAS. Disponível em: <https://sbnped.com.br/pt/protocolos/381-traumatismo-cranioencefalico-em-criancas>

Zeitel RS, Flintz RA, Nogueiras CC. Traumatismo craniano em pediatria. - *Revista de Pediatria SOPERJ*. 2017;17(supl 1)(1):63-71



Capítulo 6

ACIDENTES POR ANIMAIS PEÇONHENTOS

ANA LUIZA DE OLIVEIRA GONÇALVES¹
ARIANE OLIVEIRA DA SILVA¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: *Acidentes; Animais peçonhentos; Crianças.*

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.6



INTRODUÇÃO

No Brasil, as urgências pediátricas envolvendo acidentes por animais peçonhentos é uma preocupação significativa e frequente. Crianças que vivem em áreas rurais e semi urbanas estão particularmente expostas a encontros potencialmente perigosos com serpentes venenosas, aranhas e escorpiões. Neste capítulo, abordaremos esses incidentes com base em dados do Estado de Minas Gerais.

Esses ocorridos exigem uma abordagem rápida e precisa por parte dos profissionais de saúde, dada a diversidade biológica da região e as diferentes manifestações clínicas que podem resultar das picadas e mordidas desses animais. A proposta desta seção é explorar detalhadamente os aspectos clínicos, fisiopatológicos e terapêuticos dos acidentes por animais peçonhentos em crianças enfatizando a importância da educação preventiva, da identificação precoce dos sinais e sintomas, e das estratégias de tratamento para mitigar os impactos adversos desses eventos na saúde infantil.

TIPOS DE ACIDENTES

Acidentes Ofídicos

Os acidentes ofídicos são causados por picadas de serpentes venenosas, que podem ser classificadas em botrópicos, crotálicos e laquéuticos.

Acidente Botrópico: Resulta da picada de serpentes do gênero *Bothrops*, como jararacas e jararacuços. As manifestações locais incluem dor intensa, edema localizado, equimoses e sangramento no local da picada. Em termos sistêmicos, podem ocorrer epistaxe, hematúria, hematoquezia, náuseas, vômitos, sudorese, hipotensão arterial e, em casos graves, choque hipovolêmico.

Acidente Crotálico: Decorre da picada de serpentes do gênero *Crotalus*, como cascavéis. As manifestações locais e sistêmicas incluem dor intensa, edema, sangramento e potencial para distúrbios hemorrágicos graves.

Acidente Laquéutico: É causado pela picada de serpentes do gênero *Lachesis*, como a surucucu-pico-de-jaca. As manifestações clínicas incluem dor intensa, edema e distúrbios neurológicos e hemorrágicos. No Brasil, as serpentes peçonhentas mais comuns são do gênero *Bothrops* (jararacas e jararacuços), *Crotalus* (cascavéis) e *Lachesis* (surucucus).

Acidentes com Aranha

Os acidentes com aranhas venenosas podem variar conforme a espécie da aranha envolvida. No Brasil, algumas das aranhas mais venenosas são:

Aranha-marrom (*Loxosceles* spp.): A picada causa dor local intensa, vermelhidão, inchaço e, em casos graves, necrose ao redor da picada. Sintomas sistêmicos podem incluir náuseas, vômitos, febre, sudorese intensa, mal-estar geral e, raramente, insuficiência renal.

Aranha-armadeira (*Phoneutria* spp.): Manifestações clínicas incluem dor intensa no local da picada, vermelhidão, inchaço e, em alguns casos, sintomas como taquicardia, sudorese, tremores e náuseas.

Acidentes com Escorpião

Os escorpiões são artrópodes com um ferrão venenoso na ponta da cauda. No Brasil, o escorpião mais preocupante é o *Tityus serrulatus* (escorpião-amarelo). As manifestações clínicas incluem dor intensa no local da picada, inchaço e vermelhidão. Sistêmica, a picada pode causar náuseas, vômitos, sudorese, agitação, aumento da frequência cardíaca, alterações na pressão arterial e, em casos graves, distúrbios respiratórios e convulsões.



EPIDEMIOLOGIA

De acordo com o Datasus, no ano de 2023 no Estado de Minas Gerais foram registrados 57.038 acidentes com animais peçonhentos, sendo 9.515 menores de 1 ano até 19 anos, con-

forme a **Tabela 6.1** a seguir. Dentro deste padrão foi possível analisar que os acidentes ocorriam com os seguintes animais listados na **Tabela 6.2**.

Tabela 6.1 Acidentes com animais peçonhentos

<1 Ano	614
1-4	2.334
5-9	2.899
10-14	2.927
15-19	3.668

Tabela 6.2 Acidentes ocorrem com os seguintes animais

¹ TOTAL	57.038
Ign/Branco	619
Serpente	3.388
Aranha	6.062
Escorpião	38.646
Lagarta	2.078
Abelha	3.756

Fonte: Ministério da Saúde/SVSA - Sistema de Informação de Agravos de Notificação

O Estado de Minas Gerais enfrenta uma elevada incidência de acidentes com animais peçonhentos, um fenômeno que pode ser atribuído a uma confluência de fatores ambientais, sociais e econômicos. O estado se destaca pela sua diversidade de habitats naturais, Mata Atlântica, Cerrado, Campos de Altitude ou Rupestres e Mata Seca.

Diversos fatores, entre eles, o clima, o relevo e as bacias hidrográficas, são predominantes na constituição da variada vegetação regional. Esta variedade de ambientes favorece a presença de uma ampla gama de animais peçonhentos, como cobras, aranhas e escorpiões, que são mais comuns em áreas com grande biodiversidade.

Além disso, Minas Gerais possui extensas áreas rurais onde o contato com a fauna local é frequente. Em regiões menos urbanizadas, a falta de infraestrutura e de serviços de saúde adequados pode resultar em uma resposta mais lenta a acidentes e em uma conscientização limitada sobre os riscos associados. Essa realidade é exacerbada pela urbanização e pelo desmatamento, que forçam animais peçonhentos a migrar para áreas mais próximas às residências humanas, aumentando o risco de encontros e acidentes.

Conforme a tabela acima, é possível ver um elevado número de acidentes entre crianças em um curto período de 1 ano. Na região metropo-



litana de Minas Gerais, onde "A composição do PIB mineiro é: agropecuária 8,4%, indústria 31,9%, serviços 59,7%, isto é, agricultura como um dos meios mais utilizados na economia. Muitas famílias, na maioria das vezes, estão envolvidas em atividades agrícolas, pecuárias ou de subsistência, o que aumenta a probabilidade de as crianças estarem expostas a esses perigos.

Além disso, a falta de informação e de medidas preventivas adequadas pode contribuir

para a ocorrência desses acidentes aumentando o risco de acidentes em crianças. Assim, crianças, por sua curiosidade natural e menor experiência, podem não reconhecer os perigos associados a esses animais e podem se aproximar inadvertidamente. Também, pode estar relacionado a condições ambientais que favorecem a presença desses animais, infraestrutura inadequada, onde a proliferação desses seres peçonhentos é mais comum (**Tabela 6.3 e 6.4**).

Tabela 6.3 Epidemiologia Acidentes Ofídico - Minas Gerais 2023

Tipo Serpente	Notificações
TOTAL	57.038
Ign/Branco	54.132
Bothrops	1.955
Crotalus	643
Micrurus	36
Lachesis	6
Não Peçonhenta	266

Tabela 6.4 Epidemiologia Acidentes com Aranhas - Minas Gerais 2023

TOTAL	57.038
Ign/Branco	52.788
Phoneutria	1.051
Loxosceles	497
Latrodectus	36
Outra espécie	2.666

FISIOPATOLOGIA

Acidente Ofídico

A fisiopatologia dos acidentes ofídicos envolve a inoculação do veneno, com efeitos locais e sistêmicos. A inoculação do veneno ocorre quando uma serpente peçonhenta morde e in-

jeta veneno através de presas localizadas na boca. O veneno contém hemotoxinas com ação coagulante, anticoagulante, hemorrágica e hemolítica, resultando em obstrução de veias e artérias, sangramento contínuo, hemorragias internas e falência renal, possivelmente acompanhada de insuficiência respiratória.



Além disso, o veneno possui citotoxinas que agem sobre as células, resultando em miotoxicidade e proteólise. A miotoxicidade provoca danos aos músculos, particularmente aqueles envolvidos na respiração, levando à paralisia neuromuscular e podendo causar falência renal, cardíaca ou respiratória. A proteólise destrói tecidos, culminando em necrose devido à ação de enzimas digestivas. A ação local do veneno causa dor intensa e inflamação, enquanto a ação sistêmica pode afetar diversos órgãos e sistemas através do sistema linfático e circulatório.

Acidentes com Aranha

Nos acidentes com aranhas do tipo Aranha-marrom (*Loxosceles* spp.), a toxina esfingomielinase D é responsável pela maioria dos efeitos tóxicos. A ação local dessa enzima provoca necrose tecidual ao destruir membranas celulares e formar úlceras na área da picada. A ação sistêmica resulta de danos a capilares sanguíneos menores, levando a distúrbios hemorrágicos e sintomas como náuseas, vômitos e febre.

Para a Aranha-armadeira (*Phoneutria* spp.), a mistura complexa de neurotoxinas afeta o sistema nervoso. A ação local provoca dor intensa pela estimulação direta dos nervos periféricos, enquanto a ação sistêmica inclui sintomas como taquicardia, sudorese, tremores e, em casos extremos, paralisia muscular, devido ao bloqueio da liberação de neurotransmissores.

Acidentes com Escorpião

A fisiopatologia dos acidentes por picadas de escorpião ocorre quando a toxina é injetada através do ferrão. A ação local causa dor intensa

devido à estimulação dos receptores de dor pelos peptídeos presentes no veneno. A ação sistêmica resulta da afetar o sistema nervoso autônomo, provocando taquicardia, hipertensão, sudorese, agitação e, em casos graves, distúrbios cardiovasculares e convulsões devido à liberação de substâncias vasoativas.

DESCRIÇÃO

Serpentes Peçonhentas

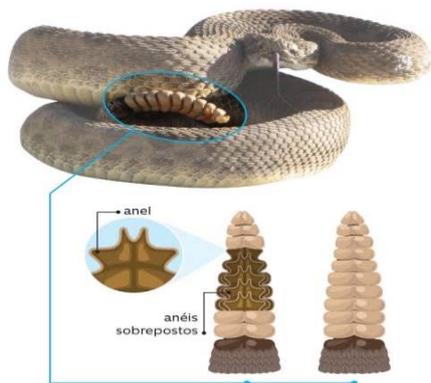
A jararaca (*Bothrops* spp.) é uma serpente de porte médio, com corpo robusto, cabeça triangular e escamas em tons de marrom ou cinza. Pode apresentar manchas ou padrões em forma de diamante ao longo do corpo (**Imagem 6.1**).

Imagem 6.1 Márcio Borges-Martins – Herpetologia UFRGS



Cascavel (*Crotalus* spp.): Reconhecida pelo chocalho na ponta da cauda, a cascavel possui um corpo robusto e uma cabeça triangular. Suas escamas são geralmente de coloração marrom ou cinza. O chocalho é composto por anéis queratinizados que produzem um som característico quando a serpente agita a cauda. Observar **Imagens 6.2 e 6.3**.

Imagens 6.2 e 6.3 CHUCAO [CC BY-SA 3.0], via Wikimedia Commons



Fontes: Giuseppe Puerto, biólogo e diretor do Museu Biológico do Instituto Butantan, Luiz Antônio B. de Mello Lula da Fundação Parque Zoológico de São Paulo.

Surucucu (*Lachesis* spp.): Também conhecida como surucucu-pico-de-jaca, é uma serpente grande, robusta e pesada. Sua coloração varia entre marrom e amarelado, com padrões escuros ao longo do corpo. Possui uma cabeça triangular e um corpo maciço (**Imagem 6.4**).

Imagem 6.4 Instituto Butantan



Aranhas Peçonhentas

Aranha-marrom (*Loxosceles* spp.): Aranha de tamanho médio, com coloração marrom-a-

marelada e pernas longas. Seu corpo é oval e pode apresentar marcas escuras em forma de violino no dorso cefálico, uma característica marcante da espécie (**Figura 6.5**).

Imagem 6.5 A. L. Silveira e M. N. A. de Souza.



Aranha-armadeira (*Phoneutria* spp.): Aranha grande e robusta, com pernas longas e finas. Seu corpo é de cor marrom-avermelhada, frequentemente com manchas ou listras mais escuras. É conhecida pela postura defensiva em que levanta as pernas dianteiras (**Figura 6.6**).

Imagem 6.6 Andreas Kay



Escorpiões

Escorpião-amarelo (*Tityus serrulatus*): Escorpião de tamanho médio, com corpo segmentado e uma cauda terminando em um ferrão venenoso. Apresenta coloração que varia de amarela a marrom-claro, com pinças dianteiras robustas e uma cauda ligeiramente curvada para frente.



Imagem 6.6 Eduardo César



DIAGNÓSTICO

Animais peçonhentos são aqueles que produzem substâncias tóxicas conhecidas como peçonha, a qual é injetada em suas presas ou predadores através de estruturas especializadas, como dentes ou ferrões. Esses animais incluem uma variedade de espécies, como serpentes, aranhas, escorpiões e algumas espécies de peixes e invertebrados marinhos.

Os acidentes envolvendo animais peçonhentos são uma preocupação significativa para a saúde pública e foram incluídos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) na lista das Doenças Tropicais Negligenciadas. Estes acidentes afetam predominantemente populações periféricas e vulneráveis, que muitas vezes enfrentam a falta de acesso a serviços de saúde adequados e aos direitos básicos.

O diagnóstico dos acidentes causados por animais peçonhentos é baseado na identificação do animal responsável e na avaliação clínica do paciente. Este diagnóstico pode variar conforme a espécie do animal e a gravidade da situação do paciente. A identificação correta do animal é crucial para o tratamento adequado, pois diferentes espécies de animais peçonhentos podem causar diferentes tipos de envenenamento e exigir antídotos específicos.

Nos últimos anos, o aumento no número de acidentes com animais peçonhentos gerou uma situação alarmante, que levou o Estado a adotar uma abordagem mais abrangente. Como resultado, esses acidentes foram incluídos na Lista

de Notificação Compulsória. Isso significa que todos os casos devem ser reportados ao Governo Federal imediatamente após a confirmação.

A notificação compulsória permite o mapeamento dos índices epidemiológicos e facilita a formulação de estratégias para investigar as causas e reduzir a frequência desses acidentes. Fatores como desequilíbrios ecológicos, aumento da temperatura e desmatamento da vegetação nativa têm sido identificados como contribuintes para o aumento dos acidentes com animais peçonhentos. Portanto, a integração de dados epidemiológicos e ambientais é essencial para desenvolver planos eficazes de prevenção e controle.

O diagnóstico e manejo de envenenamento por animais peçonhentos devem ser realizados com atenção a três aspectos principais:

Encaminhamento para Atendimento Médico: É fundamental que o indivíduo afetado seja imediatamente encaminhado para uma unidade de urgência, se possível. Caso a pessoa não tenha condições de se deslocar ou se o transporte para uma unidade médica não seja viável, o serviço de Corpo de Bombeiros deve ser contatado o mais rápido possível para garantir um atendimento adequado e seguro. A rapidez na obtenção de cuidados médicos é crucial para a eficácia do tratamento.

Identificação do Animal: Identificar o animal que causou a picada ou mordida é essencial para determinar o tratamento adequado. É importante observar e relatar características do predador, como cor, tamanho e habitat onde foi encontrado. Se for seguro fazer a captura ou o monitoramento do animal, isso pode ajudar a especificar o gênero e a espécie, além de fornecer informações sobre o potencial do veneno inoculado. No entanto, a segurança deve ser sempre a prioridade, e a identificação deve ser feita com cuidado para evitar riscos adicionais.



Avaliação Clínica e Testes Laboratoriais: A avaliação clínica é crítica para a definição das medidas de tratamento e para prevenir complicações graves, como anafilaxia e parada cardi-respiratória. Os sinais e sintomas clínicos podem variar amplamente dependendo do tipo de veneno e incluem dor local, inchaço, necrose, dificuldade respiratória e manifestações sistêmicas como choque e coagulação intravascular disseminada.

Testes laboratoriais são frequentemente necessários para confirmar a presença do veneno no organismo e para avaliar a extensão dos danos. Estes exames incluem a análise do tempo de coagulação, hemograma, exame sumário de urina, e a monitorização dos eletrólitos, uréia e creatinina. Essas avaliações ajudam a identificar e antecipar possíveis complicações, como insuficiência renal aguda, que pode ocorrer devido à toxicidade do veneno.

A abordagem adequada desses três aspectos é essencial para o manejo eficaz de envenenamentos por animais peçonhentos e para melhorar os resultados clínicos para o paciente.

TRATAMENTO EM PACIENTES PEDIÁTRICOS

Tratamento de Acidentes com Animais Peçonhentos em Crianças: O tratamento de acidentes com animais peçonhentos em crianças requer uma abordagem especializada devido às particularidades fisiológicas e à vulnerabilidade dos pacientes pediátricos. Abordaremos a sistemática para o manejo de envenenamentos por animais peçonhentos em crianças, fundamentada em diretrizes de instituições renomadas, como a Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), e em literatura acadêmica relevante.

1. Identificação do Animal Peçonhento

A identificação precisa do animal peçonhento é essencial para a seleção apropriada do

tratamento. Os principais grupos de animais peçonhentos que afetam crianças incluem:

Aranhas: *Loxosceles* (aranha-marrom) e *Phoneutria* (aranha-armadeira).

Serpentes: *Bothrops* (jararaca), *Crotalus* (cascavel) e *Micrurus* (coral).

Insetos: Abelhas e vespas.

Escorpiões: *Tityus*.

2. Tratamento Inicial

O manejo inicial adequado é crucial para minimizar a progressão do envenenamento:

Lavar a área: Limpe a área afetada com água e sabão o mais rápido possível para reduzir a absorção do veneno.

Imobilização: Imobilize o membro afetado e mantenha-o elevado para diminuir a disseminação do veneno.

Evitar: Não aplique gelo, não faça cortes ou sucção no local da picada, e evite o uso de torniquetes.

Monitoramento: Observe a criança para sinais de reações alérgicas graves, como dificuldade respiratória ou inchaço generalizado, e busque atendimento médico imediato.

3. Avaliação e Atendimento Médico

Transporte: Encaminhe a criança prontamente a um serviço de emergência ou hospital. A rapidez na assistência é essencial para o manejo eficaz do envenenamento.

Histórico e Identificação: Forneça aos profissionais de saúde informações detalhadas sobre o tipo de animal, o tempo decorrido desde o acidente e a gravidade dos sintomas.

4. Tratamento Específico

Soro Antiveneno: A administração de soro antiveneno pode ser necessária em casos graves de envenenamento, especialmente com serpentes. O soro deve ser específico para o tipo de veneno e administrado por profissionais de saúde qualificados.

Tratamento Sintomático:



Aracnídeos: A administração de anti-histamínicos e analgésicos pode ser indicada.

Serpentes: Inclui a utilização de antiveneno e suporte para complicações como distúrbios de coagulação e choque.

Insetos: Tratamento de reações alérgicas, incluindo epinefrina para reações anafiláticas.

Escorpiões: Administração de antiveneno específico e manejo de sintomas neurológicos e dor.

5. Tratamento de Complicações

Necrose: Monitoramento contínuo e, se necessário, tratamento cirúrgico.

Choque: Suporte hemodinâmico intensivo e tratamento ajustado conforme a gravidade da condição.

COMPLICAÇÕES EM PACIENTES PEDIÁTRICOS

As complicações decorrentes de acidentes com animais peçonhentos em crianças podem variar significativamente em gravidade e impacto, dependendo do tipo de animal, da quantidade de veneno inoculada e da rapidez do tratamento inicial. A fisiologia e o tamanho reduzido das crianças podem resultar em complicações mais pronunciadas e distintas em comparação com adultos.

Complicações Locais

Necrose Cutânea: O veneno de aranhas como *Loxosceles* (aranha-marrom) pode induzir necrose cutânea severa. Em crianças, a necrose pode se expandir rapidamente, frequentemente exigindo tratamento cirúrgico, com desbridamento.

Edema Localizado: O inchaço resultante da inoculação de veneno pode ser severo e levar a dificuldades respiratórias se afetar regiões próximas às vias aéreas ou causar compressão significativa dos tecidos.

Infecção Secundária: A ruptura da pele devido à necrose ou à manipulação inadequada do local da picada pode resultar em infecções bacterianas secundárias, que requerem tratamento com antibióticos e cuidados de suporte adequados.

Complicações Sistêmicas

Reações Alérgicas Severas: Picadas de insetos, como abelhas e vespas, podem provocar reações alérgicas graves, incluindo anafilaxia. Crianças podem apresentar respostas mais intensas e rápidas a reações alérgicas, necessitando de administração urgente de epinefrina e monitoramento intensivo.

Síndrome de Coagulação Intravascular Diseminada (CID): Envenenamentos por serpentes, como *Bothrops* (jararaca) e *Micrurus* (coral), podem levar a distúrbios de coagulação, resultando em CID, que se caracteriza por sangramentos múltiplos e falência de órgãos.

Choque: O choque pode ocorrer devido a uma resposta alérgica severa (anafilática) ou a complicações associadas a venenos de serpentes. O manejo do choque exige tratamento intensivo e monitoramento contínuo.

Complicações Neurológicas

Paralisia: O veneno de algumas serpentes, como as corais (*Micrurus*), pode causar paralisia progressiva. Em crianças, isso pode afetar rapidamente a função respiratória e pode exigir ventilação mecânica.

Convulsões: Podem ser desencadeadas diretamente pelo veneno ou como resultado de complicações associadas, como distúrbios eletrolíticos. A gestão das convulsões deve ser abordada com a administração de antiepilépticos e suporte clínico adequado.

Complicações Cardíacas

Arritmias e Insuficiência Cardíaca: Alguns venenos de serpentes podem impactar direta-



mente o sistema cardiovascular, provocando arritmias, insuficiência cardíaca e instabilidade da pressão arterial, exigindo tratamento cardiológico intensivo.

Complicações Renais

Insuficiência Renal Aguda: Envenenamentos por certos tipos de serpentes podem induzir insuficiência renal aguda, frequentemente devido à necrose muscular e à liberação de mioglobina na corrente sanguínea. A monitorização renal e o suporte são fundamentais para a recuperação.

Impacto Psicológico

Trauma Psicológico: O estresse associado ao acidente e ao tratamento intensivo pode levar a efeitos psicológicos duradouros em crianças, incluindo transtorno de estresse pós-traumático (TEPT). O suporte psicológico adequado é crucial para a recuperação completa.

Estratégias de Manejo para Complicações

Tratamento Rápido e Adequado: A administração imediata de antiveneno específico, quando indicado, e o tratamento de suporte adequado são essenciais para minimizar as complicações e melhorar os desfechos clínicos.

Cuidados Intensivos: Pacientes com complicações graves, como choque, paralisia ou CID, podem necessitar de tratamento em unidades de terapia intensiva (UTI), onde a monitorização e o suporte intensivo estão disponíveis.

Acompanhamento e Reabilitação: O acompanhamento contínuo e programas de reabilitação são essenciais para pacientes com complicações prolongadas, como paralisia ou danos neurológicos. A reabilitação pode incluir terapia física e ocupacional para promover a recuperação funcional.

Educação e Suporte Psicológico: Fornecer suporte psicológico para a criança e para a fa-

mília é fundamental para ajudar a enfrentar o trauma do acidente e a experiência hospitalar, promovendo uma recuperação emocional saudável

CONCLUSÃO

Portanto, a análise dos acidentes por animais peçonhentos envolvendo crianças em todo território nacional revela uma situação complexa que demanda uma abordagem integrada e eficaz para enfrentar o problema. Os dados epidemiológicos e a revisão dos aspectos clínicos e fisiopatológicos demonstram a necessidade urgente de implementar estratégias robustas de prevenção, diagnóstico precoce e tratamento apropriado.

A elevada incidência de acidentes com serpentes, aranhas e escorpiões em Minas Gerais destaca a importância de uma resposta coordenada e eficiente. A identificação precisa do animal responsável e a administração imediata de antiveneno, quando necessário, são cruciais para o manejo eficaz desses casos. O manejo inicial, incluindo a limpeza adequada da área afetada e o transporte rápido para atendimento médico, é vital para minimizar os efeitos adversos e prevenir complicações graves.

Além das intervenções clínicas, a educação preventiva desempenha um papel fundamental na redução da incidência desses acidentes. Programas de conscientização voltados para comunidades em áreas rurais e semi-urbanas, bem como para profissionais de saúde, são essenciais para promover práticas de prevenção e melhorar a resposta a eventos de envenenamento.

Particularmente, a situação das populações periféricas deve receber atenção especial, uma vez que a falta de infraestrutura adequada e o acesso limitado a serviços de saúde agravam a gravidade dos acidentes. A marginalização dessas comunidades intensifica a necessidade de



estratégias direcionadas que garantam acesso equitativo a cuidados médicos e educação em saúde.

Em conclusão, para reduzir a incidência e os impactos dos acidentes com animais peçonhentos, é necessário um esforço conjunto entre autoridades de saúde, comunidades e profissionais médicos. A integração de medidas de prevenção, educação e manejo adequado con-

tribuirá significativamente para a melhoria dos desfechos clínicos e para a segurança das crianças em Minas Gerais e em outras regiões com características similares. A promoção de um ambiente mais seguro e informado é essencial para garantir a saúde e o bem-estar das populações afetadas.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BERNARDE, P. S. et al. Snakebites in the Brazilian Amazon: a review of literature and data from the national surveillance system. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 14, n. 4, p. 759-770, 2011. DOI: 10.1590/S1415-790X2011000400013.

BORGES-MARTINS, M. Herpetologia UFRGS. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/herpetologia/R%C3%A9pteis/Rhinocerothis%20alternatus.htm>.

CARDOSO, J. L. C. et al. Clinical aspects of bites by Bothrops snakes. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, v. 45, n. 6, p. 234-238, 2003. DOI: 10.1590/S0036-46652003000600006.

CHUCAO. [CC BY-SA 3.0]. Disponível em: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Surucucu.jpg>. Acesso em: [data de acesso].

FIOCRUZ. (n.d.). Tratamento de Acidentes Ofídicos. Disponível em: Fiocruz.

FIOCRUZ. (n.d.). Tratamento de Envenenamento por Animais Peçonhentos. Disponível em: Fiocruz.

FRANÇA, F. O. S.; MÁLAQUE, C. M. S. Acidentes por animais peçonhentos no Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 42, n. 5, p. 523-530, 2010. DOI: 10.1590/S0037-86822010000500013.

FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ (Fiocruz). Guia de Vigilância Epidemiológica: Ministério da Saúde. Disponível em: Ministério da Saúde.

HADDAD JUNIOR, V.; CARDOSO, J. L. C. Venomous animals and envenomations in Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, v. 45, n. 4, p. 153-161, 2003. DOI: 10.1590/S0036-46652003000400001.

INSTITUTO BUTANTAN. Disponível em: <https://www.butantan.gov.br/>.

KAY, A. Disponível em: <https://images.app.goo.gl/ZVneVGLRQT5Yyz988>.

MARQUES, O. A., & Cacciali, P. (2020). Acidentes com Animais Peçonhentos no Brasil: Epidemiologia e Diretrizes de Tratamento. *Revista Brasileira de Medicina Tropical*, 53(4), e20200013.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Acidentes por animais peçonhentos. Disponível em: <http://www.saude.gov.br/saude-de-a-z/animais-peconhentos>. Acesso em: [data de acesso].

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Sistema de Informação de Agravos de Notificação - Sinan Net. Disponível em: <http://www.saude.gov.br>. Acesso em: [data de acesso].

PASTOR, J. R. et al. Epidemiologia dos acidentes por animais peçonhentos no Brasil: um estudo sobre a incidência e os efeitos das picadas de serpentes, aranhas e escorpiões. *Revista Brasileira de Toxinas*, v. 34, n. 2, p. 123-135, 2021. DOI: 10.1016/j.rbt.2021.02.003.

PUORTO, G.; LULA, L. A. B. de M. Acidentes ofídicos e tratamento antivenenoso no Brasil. Museu Biológico do Instituto Butantan. Disponível em: [URL da fonte].

PROTOSCOLOS E DIRETRIZES: Diretrizes de Manejo de Envenenamentos por Animais Peçonhentos: Publicações de instituições de saúde e de controle de venenos.

SILVA, M. G., & Cardoso, J. L. C. (2019). Aspectos Clínicos e Terapêuticos dos Envenenamentos por Serpentes. *Jornal Brasileiro de Terapia Intensiva*, 31(2), 180-190.



Capítulo 7

QUEIMADURAS

AMANDA VITÓRIA DE DEUS FERNANDES¹
RAFAELA RODRIGUES BARBOSA¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: *Queimaduras; Pediatria; Emergência.*

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.7



INTRODUÇÃO

É considerada uma queimadura quando se tem uma lesão à pele, ou outro tecido orgânico, advinda de uma passagem de energia térmica (temperatura maior ou igual a 44°C), química, elétrica ou radioativa (OMS, 2023) e (TORRE *et al.*, 2013). Considera-se grande queimado aquele com a área afetada de mais de 20% da superfície do corpo com lesões de segundo e terceiro graus (TORRE *et al.*, 2013). Tais feridas são extremamente dolorosas e necessitam de todo o cuidado da área da saúde, podendo, assim, trazer comprometimento funcional e físico permanente (CIORNEI *et al.*, 2023) e (PARK *et al.*, 2018). A complexidade dessa situação depende da gravidade, da etiologia e do local da queimadura, o que exige muitas vezes um atendimento que amenize a dor intensa do paciente (CIORNEI *et al.*, 2023). Além disso, isso é um problema de saúde pública mundial, visto que são os ferimentos que mais causam mortes ao redor do globo terrestre (OMS, 2023) e (PARK *et al.*, 2018).

Destaca-se que as populações infanto-juvenis são as mais vulneráveis a ocorrência de queimaduras, uma vez que elas são extremamente curiosas, não compreendem o risco dos locais e situações que podem resultar em tais acidentes (NASSAR *et al.*, 2023). Assim, observa-se que crianças de 0 a 4 anos são as que tem o maior risco nesse tipo de cenário (PARK *et al.*, 2018). Os fatores que causam esses ferimentos nas crianças não estão bem estabelecidos (PARK *et al.*, 2018), entretanto, as residências, os comportamentos de cada um, algumas questões sociais e culturais, a pouca conscientização da população e a falta de aparatos de segurança influenciam tais acidentes (NASSAR *et al.*, 2023) e (AGBENORKU *et al.*, 2013). Um exemplo de grande risco em que tem -se ocorrido diversos

desses incidentes é no cozimento de alimentos ou em chamas abertas (LIN *et al.*, 2024).

Ademais, as crianças queimadas não são somente prejudicadas fisicamente, mas também psicologicamente, haja vista os traumas causados pelo estresse, o prejuízo na qualidade de vida e as diversas despesas dos serviços de saúde (WOOLARD *et al.*, 2021). Ou seja, além do desconforto físico, essa população tem suas relações com as pessoas diminuída e sua vida na sociedade prejudicada, trazendo dificuldades para os feridos e suas famílias (PARK *et al.*, 2018).

Em razão desses motivos abordados, é importante que procure compreender de forma ampla a epidemiologia, a etiologia, os fatores de risco e os resultados após as queimaduras faz com que seja possível promover ações para evitar a ocorrência dessas situações e melhorar o cuidado dos pacientes com essas lesões (NASSAR *et al.*, 2023). Tais informações necessárias para a compreensão dessa realidade poderiam ser coletadas nos departamentos de emergência de crianças, a fim de promover políticas de prevenção desse cenário (PARK *et al.*, 2018).

Logo, ao se obter tais conhecimentos, será possível fazer interferências baseadas em dados, criar projetos de conscientização sobre o tema e políticas públicas para diminuir a ocorrência de queimaduras em crianças e melhorar os tratamentos pediátricos para aqueles que se encontram com esse tipo de lesão, ajudando tanto física e emocionalmente tais pacientes (NASSAR *et al.*, 2023).

EPIDEMIOLOGIA

As lesões térmicas são frequentes em todo mundo, anualmente, mais de 120 mil crianças são levadas ao pronto-socorro em decorrência de acidentes com queimaduras. A mortalidade é proporcional à porcentagem de superfície cor-



pórea queimada e maior naquelas crianças que sofreram lesão inalatória (SCHVARTSMAN *et al.*, 2023). No Brasil, no ano de 2021, foram internados 29.972 pacientes pediátricos, pelo SUS (Sistema Único de Saúde), com acidentes ocasionados por exposição a corrente elétrica/radiação, exposição a fumaça, fogo e chama e contato com fonte de calor e substâncias quentes (TRALDI *et al.*, 2023).

As queimaduras possuem diferentes naturezas e são divididas de acordo com o agente agressor em:

Queimaduras elétricas: têm origem na exposição a uma fonte de energia elétrica, sendo de baixa voltagem – desencadeadas por dedos nas tomadas, contatos com fios ou metais elétricos - alta tensão ou causada por raio e podendo ser fatais (BRITO AR., 2023).

Queimaduras químicas: causadas, geralmente, por acidentes domésticos, por intermédio da exposição a substâncias, como produtos de limpeza, soda cáustica, pilhas, baterias e venenos (BRITO AR., 2023).

Queimaduras térmicas: são as mais frequentes e advindas do contato com fogo e chama, escaldadura provocada por líquidos superaquecidos, contato com objetos quentes e exposição aos raios solares (BRITO AR., 2023).

ETIOLOGIA

As queimaduras são, em sua maioria e englobando situações com adultos e crianças, ocasionadas em contextos que envolvam meios de energia térmica, sobretudo, no cenário pediátrico, envolvem líquidos – escaldaduras, nos primeiros anos de vida -, sólidos quentes – panelas, ferro de passar, entre outros- e materiais combustíveis, como o álcool (TORRE *et al.*, 2013). Existem diversos fatores de risco interligados com a frequência de incidentes culminados em queimaduras pediátricas, como desen-

volvimento econômico regional, ambiente social, hábitos de vida, diligência e cautela familiar, entre outros (LIN *et al.*, 2024). Tais fatos compõem a incidência de acidentes nesse sentido na hodiernidade, nos Estados Unidos, por exemplo, cerca de 2500 crianças são vítimas fatais das queimaduras anualmente, constituindo uma das maiores origens de óbitos pediátricos (TORRE *et al.*, 2013).

Há grupos no ciclo pediátrico mais vulneráveis a acontecimentos que resultam em queimaduras, crianças do sexo masculino, em destaque às menores de cinco anos, são mais acometidas por tais eventualidades e carecem de mais atenção, isso pois, por razões históricas e sociais, os meninos são desde pequenos estimulados a serem corajosos e aventureiros, o que leva muitos inocentes a se acidentarem gravemente com coisas quentes enquanto exploravam o mundo (NASSAR *et al.*, 2023).

FISIOPATOLOGIA

Por ser um fator externo e que para ocorrer urgem atitudes antrópicas, as queimaduras não possuem uma fisiopatologia responsável por isso. Contudo, existem alguns fatores que estão relacionados ao agravamento da situação, como exposição prévia ou não a analgésicos, história de eventos traumáticos anteriores, estruturas de enfrentamento inadequados, bem como uma condição médica de atendimento (ROMANOWSKI, *et al.*, 2020).

DIAGNÓSTICOS

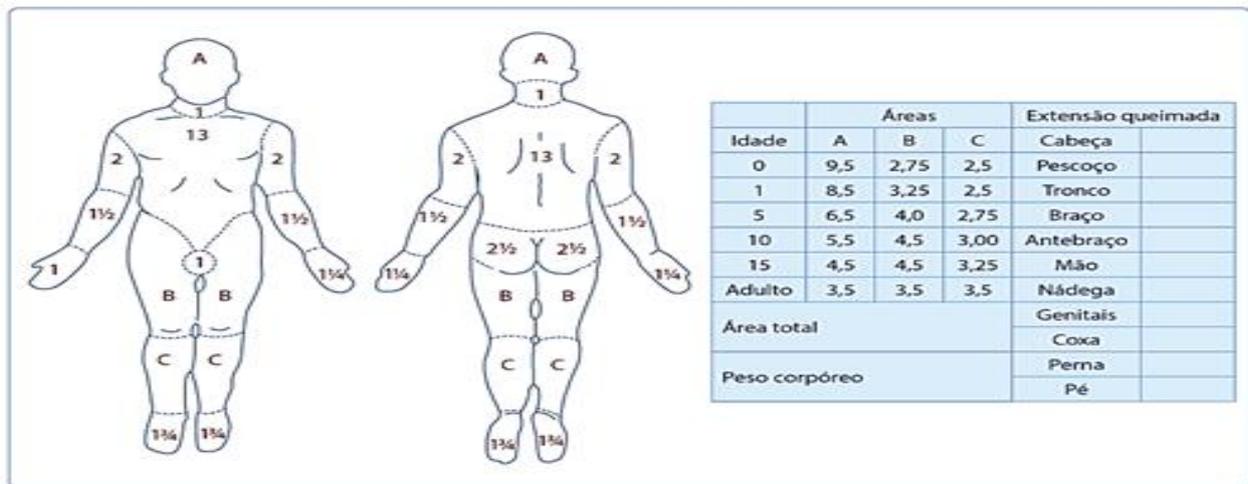
O diagnóstico de uma queimadura é feito, majoritariamente, a partir da observação das lesões pelo médico responsável pelo caso. Nesse sentido, o fator primordial para a conclusão da gravidade da situação é a determinação do percentual da superfície corpórea queimada, que

serve como indicador prognóstico (TORRE *et al.*, 2013).

Com isso, para crianças é indicado o diagrama de Lund e Browder, que utiliza como referência as proporções do corpo em relação à idade. Porém, na prática se utiliza, de maneira adaptada por faixa etária, o modelo utilizado com

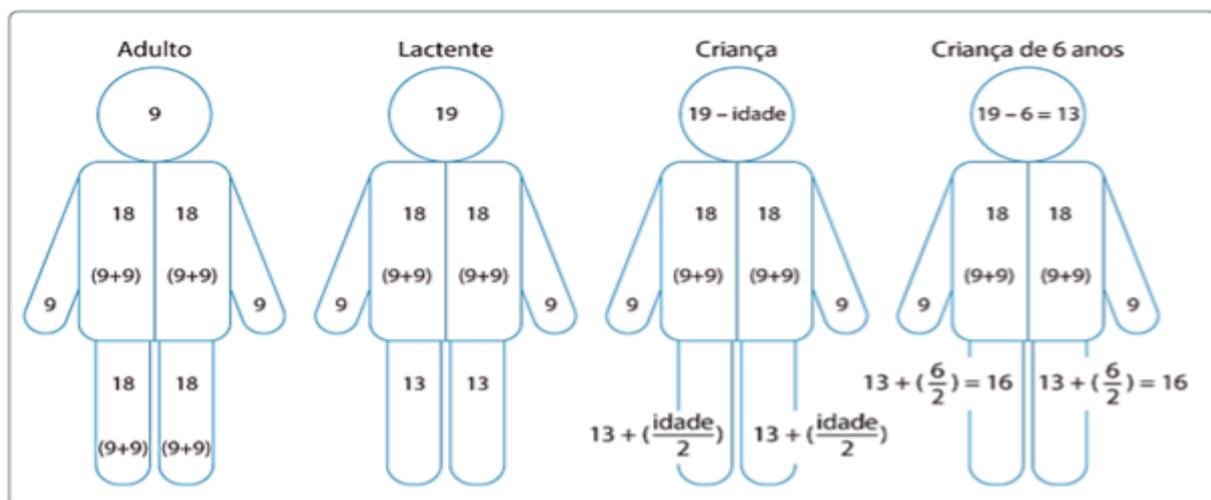
maiores de 15 anos, denominado como “regra dos nove”, o qual divide o corpo em onze segmentos de nove por cento mais o períneo de um por cento, a fim de se avaliar a área afetada (SCHVARTSMAN *et al.*, 2023) (Figuras 7.1 e 7.2).

Figura 7.1 Cálculo da área queimada (esquema de Lund e Browder)



Fonte: (SCHVARTSMAN *et al.*, 2023).

Figura 7.2 Regra dos nove



Fonte: SCHVARTSMAN *et al.*, 2023).

Ademais, para cálculo de pequenas áreas e ferimentos utiliza-se a palma da mão, que corresponde a cerca de um por cento da superfície

corporal. Outrossim, é importante a análise da profundidade e extensão da queimadura comparadas com a idade do paciente, os quais são



os determinantes do grau, urgência e gravidade da queimadura (TORRE *et al.*, 2013).

Algumas classificações das queimaduras são: grau de espessura (parciais – superficiais ou profundas; primeiro e segundo graus- grau de espessura total terceiro grau- e quarto grau),

magnitude (comparando a superfície corpórea queimada e a profundidade da lesão – divididas em pequena moderada e grande) e o tempo de exposição ao causador do incidente – proporcional à gravidade do caso (SCHVARTSMAN *et al.*, 2023) (**Tabela 7.1**).

Tabela 7.1 Classificação da Sociedade Americana de Queimaduras

Magnitude	Superfície corpórea	
	Adulto	Criança
Pequena	< 10%	< 5%
	< 2% de espessura total	< 2% de espessura total
Moderada	10 a 20%	5 a 10%
	2 a 5% de espessura total	2 a 5%
Grande	> 20%	> 10%
	> 5%	> 5% de espessura total

Fonte: (TORRE *et al.*, 2013).

As situações principais que caracterizam risco de morte por queimaduras em crianças podem ser: hipóxia - ferida inflamatória que gera asfixia e pode levar ao óbito precoce, durante as primeiras 24 horas - choque - causado pela hipovolemia (perda de líquidos e/ou sangue), mais comum durante os primeiros dias - e septicemia (infecção generalizada), após o terceiro dia do acidente (NASSAR *et al.*, 2023).

TRATAMENTO

Entre crianças de 1 a 4 anos de idade, encontra-se as queimaduras como a principal causa de morte devido a algum acidente no lar. Sendo essa uma das maiores causas de morte acidental em todo o mundo, indivíduos na idade abaixo de 15 anos representam 30 % daqueles que padecem devido a esse cenário. Por esse

motivo, é importante realizar um diagnóstico e tratamento adequado para esse tipo de lesão tecidual na população pediátrica (TORRE *et al.*, 2013).

Inicialmente, o atendimento inicial é pré-hospitalar, o qual consiste: retirar o fator prejudicial, esfriar a ferida com água fria por mais de 20 minutos, proteger a ferida com pano limpo, retirar o paciente do local fechado em que se encontra fumaça e iniciar com oxigenoterapia o mais rápido possível (TORRE *et al.*, 2013; NASSAR *et al.*, 2023).

No atendimento hospitalar, é necessário realizar a anamnese para obter informações como o horário do incidente e o agente causador. Depois, realizar exames físicos a fim de avaliar o quadro respiratório, o estado hemodinâmico, o



estado neurológico, a profundidade e a extremidade da área prejudicada (TORRE *et al.*, 2013).

Vale ressaltar que não são todos os casos que necessitam de internação, ficando restrito a alguns casos, por exemplo, queimaduras especiais a qual há grande chance de complicações, queimaduras de 2º grau em mais de 10% da pele, queimadura de 3º grau presente em mais de 2% da pele, queimaduras com lesões inalatórias e queimaduras elétricas (TORRE *et al.*, 2013).

Em diversas situações, pode-se tratar os pacientes com esteroides sistêmicos, antibióticos, sendo clindamicina o mais usado, e intervenções cirúrgicas (NASSAR *et al.*, 2023). Quando se trata de grandes queimados, há alguns procedimentos que ajudam no tratamento conforme o quadro do paciente. Esses procedimentos são: oxigenoterapia e desobstrução da via aérea; reanimação hídrica e monitoração das funções vitais; curativos; cirurgia de urgência; reposição eletrolítica; suporte nutricional; prevenção e tratamento de complicações (TORRE *et al.*, 2013).

A reanimação hídrica é um processo que consiste na reposição hídrica. Em especial, ela deve ser feita nos pacientes pediátricos, uma vez que a perda hídrica é superior em crianças já que elas têm a superfície corporal maior quando comparada à massa corporal dos adultos (TETAFA, 2016). Nesse contexto, tal reposição deve ser iniciada o quanto antes possível após a ocorrência do incidente com a aplicação de solução isotônica, RL ou soro fisiológico. A taxa de infusão deverá estar de acordo com o quadro geral do paciente, utilizando-se uma base inicial e realizando os ajustes necessários conforme a mudança do estado da criança em tratamento, como o débito urinário, os sinais vitais e as condições em geral (TORRE *et al.*, 2013).

As cirurgias de urgência que podem ser realizadas são escarotomia e fasciotomia. Na escarotomia, faz-se uma incisão em queimaduras profundas que tenham garroteamento instalado, possível compressão das artérias ou restrição da expansão pulmonar. A fasciotomia consiste na incisão de falácias musculares para decompressão (TORRE *et al.*, 2013).

Além disso, é extremamente importante que se realize um suporte nutricional quando se tem um quadro de queimadura, isso porque esse tipo de trauma ocasiona alto grau de catabolismo, perda de peso e desnutrição. Por esse motivo, faz-se indispensável uma dieta que contenha a necessidade calórica adequada para o paciente pediátrico. A reposição proteico-calórica é melhor ser realizada em 72 horas após o incidente (TORRE *et al.*, 2013).

Em resumo, o tratamento depende do quadro do paciente que sofreu queimaduras, mas é preciso tomar os devidos cuidados e atenção, em especial, para as crianças que tiveram esse tipo de trauma. Entretanto, algumas das medidas gerais que devem ser tomadas nesse tipo de caso são: manter o paciente em isolamento e em local limpo, fazer limpeza com água corrente ou sabão neutro, gazes e compressas e acompanhar a evolução do paciente (TORRE *et al.*, 2013).

Classificação da queimadura

As queimaduras são classificadas de acordo com a sua profundidade e extensão, o que, consequentemente, caracteriza a gravidade do acidente e define as próximas decisões a serem tomadas (TRALDI *et al.*, 2023).

As lesões de 1º grau ou superficiais são restritas à epiderme e causadas frequentemente por exposição a raios solares, contato rápido e superficial com chama e água aquecida (TRALDI *et al.*, 2023). São dolorosas e não forma bolhas,



cicatrizando em torno de 5 dias (SCHVARTSMAN *et al.*, 2023).

As queimaduras de 2º grau ou parcial superficial atingem a derme em diferentes níveis de profundidade e têm entre as principais causas o contato com líquidos superaquecidos ou chamas (TRALDI *et al.*, 2023). São extremamente doloridas – em razão da exposição de terminações nervosas - e formam bolhas, que após o rompimento liberam um líquido e deixam a região sensível. A recuperação se dá de 7 a 21 dias, podendo aumentar de acordo com cada caso e deixar cicatrizes (SCHVARTSMAN *et al.*, 2023).

Nas lesões de 3º grau ou de espessura total, há acometimento total da derme, podendo atingir planos mais profundos, como o tecido subcutâneo, com destruição de terminações nervosas e folículos pilosos, e as causas mais frequentes são os líquidos ferventes, contato com chama por um tempo maior e queimaduras químicas (TRALDI *et al.*, 2023). Essas feridas apresentam aspecto pálido, endurecido e seco, é indolor, incapaz de voltar às condições originais e pode haver cicatrização a partir da periferia, com retração das bordas (SCHVARTSMAN *et al.*, 2023).

As lesões que atingem níveis mais profundos, como gordura abaixo da pele, músculos, ligamentos, tendões ou até o osso, são consideradas por muitos como sendo queimaduras de

4º grau e, em geral, estão associadas a acidentes elétricos de alta voltagem (TRALDI *et al.*, 2023).

CONCLUSÃO

As queimaduras, no âmbito de urgências pediátricas, representam um grande desafio, visto que, as crianças em fase de crescimento e aprendizagem possuem maior curiosidade em tocar ou experimentar coisas novas e diferentes, mas as vezes um descuido do responsável pode culminar em acidentes graves e com estigmas preocupantes.

As diferentes formas de acidentes que geram queimaduras tornam esse cenário mais complexo, uma vez que a prevenção de tais incidentes carece de uma atenção maior e de mais cautela dos responsáveis pelas crianças.

Não obstante, a individualidade de cada caso para os profissionais de saúde gera uma responsabilidade maior de como lidar perante divergentes situações, desde como proceder diante da chegada até a alta do paciente, demandando da equipe pensamentos e atitudes ágeis e eficazes para cada contexto.

Nesse sentido, o conhecimento mais completo sobre as queimaduras, no que diz respeito às emergências pediátricas, é de suma relevância, para todos os indivíduos.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGBENORKU, Pius et al. “Pediatric burns mortality risk factors in a developing country's tertiary burns intensive care unit.” *International journal of burns and trauma* vol. 3,3 151-8. 8 Jul. 2013

BRITO AR. Queimaduras. In: Sociedade Brasileira de Pediatria. *Tratado de Pediatria*. 5.ed. Santana de Parnaíba: Manole; 2022. p. 358-62.

CIORNEI, Bogdan et al. “Pain Management in Pediatric Burns: A Review of the Science behind It.” *Global health, epidemiology and genomics* vol. 2023 9950870. 15 Sep. 2023, doi:10.1155/2023/9950870

LIN, Ziren et al. “Logistic regression analysis of risk factors for pediatric burns: a case-control study in underdeveloped minority areas in China.” *Frontiers in pediatrics* vol. 12 1365492. 9 Apr. 2024, doi:10.3389/fped.2024.1365492

NASSAR, Jumanah Y et al. “Pediatric Burns: A Systematic Review and Meta-Analysis on Epidemiology, Gender Distribution, Risk Factors, Management, and Outcomes in Emergency Departments.” *Cureus* vol. 15,11 e49012. 18 Nov. 2023, doi:10.7759/cureus.49012

OMS. Queimaduras. Organização Mundial da Saúde, 2023. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/burns>. Acesso em: 17 jul. 2024.

Park, Joon Min et al. “Characteristics of burn injuries among children aged under six years in South Korea: Data from the Emergency Department-Based Injury In-Depth Surveillance, 2011-2016.” *PloS one* vol. 13,6 e0198195. 8 Jun. 2018, doi:10.1371/journal.pone.0198195

Romanowski, Kathleen S et al. “American Burn Association Guidelines on the Management of Acute Pain in the Adult Burn Patient: A Review of the Literature, a Compilation of Expert Opinion, and Next Steps.” *Journal of burn care & research : official publication of the American Burn Association* vol. 41,6 (2020): 1129-1151. doi:10.1093/jbcr/iraa119

SCHVARTSMAN, Cláudio; FARHAT, Sylvia Costa L.; REIS, Amélia G.; e outros. *Pronto-socorro. (Coleção Pediatria do Instituto da Criança e do Adolescente do Hospital das Clínicas - HCFMUSP)*. Barueri: Editora Manole, 2023. E-book. ISBN 9786555767599. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786555767599/>. Acesso em: 25 jul. 2024.

TETAF, Texas Ems Trauma ; ., Acute Care Foundation Trauma Division. *Burn Clinical Practice Guideline*. Texas: Journal of Burn Care & Research, 2016. Disponível em: chrome-extension://efaidnbmnbbkqplbgobljohhdpcjgcjlefindmkaj/https://tetaf.org/wp-content/uploads/2016/01/Burn-Practice-Guideline_vs9-FINAL-REVISED-Sept-2016.pdf. Acesso em: 25 jul. 2024.

TORRE, Fabíola Peixoto Ferreira L.; PASSARELLI, Maria Lúcia B.; CESAR, Regina G.; PEQUINI. *Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa*. Barueri: Editora Manole, 2013. E-book. ISBN 9788520437568. Parte 1. Capítulo 5. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520437568/>. Acesso em: 17 jul. 2024.

TRALDI, Paula de C.; BRITO, Adriana R.; CUNHA, Joel Bressa da. *Urgências e emergências pediátricas. (Série Pediatria Soperj)*. Barueri: Editora Manole, 2023. E-book. ISBN 9788520465196. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520465196/>. Acesso em: 25 jul. 2024.

Woolard, Alix et al. “The psychological impact of paediatric burn injuries: a systematic review.” *BMC public health* vol. 21,1 2281. 14 Dec. 2021, doi:10.1186/s12889-021-12296-1



Capítulo 8

OBSTRUÇÃO DE VIA AÉREA POR CORPO ESTRANHO

GABRIELA LARAIA PINHEIRO DE MEDEIROS¹
LANNA MARÇAL MACHADO HOMEM¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: *Obstrução das Vias Respiratórias; Aspiração Respiratória; Corpos Estranhos.*

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.8



INTRODUÇÃO

A obstrução das vias aéreas por corpo estranho (Ovace) pode apresentar oclusão parcial ou total das vias aéreas, levando a um comprometimento do ciclo respiratório (SILVA *et al.*, 2021).

É de grande importância ressaltar a grande variedade de sintomas que podem ser apresentados e, mesmo sem relato de aspiração observada pelos pais ou cuidadores, tal diagnóstico não deve ser afastado, principalmente quando o início dos sintomas ocorre de forma súbita em criança previamente hígida (GUERRA *et al.*, 2023).

Desse modo, a aspiração de corpos estranhos é sempre uma condição ameaçadora da vida, que demanda reconhecimento e tratamento rápidos, evitando, assim, complicações potencialmente letais. Entretanto, a prevenção ainda é a melhor terapia (KARIŠIK, 2023).

EPIDEMIOLOGIA

De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria, a aspiração de corpo estranho é observada majoritariamente em meninos entre 1 e 3 anos de idade (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022). É uma emergência que representa 53% dos acidentes infantis em nível mundial e encontra-se entre as dez primeiras causas de morte pediátrica no Brasil (SILVA *et al.*, 2021).

ETIOLOGIA

Existem alguns fatores que levam crianças menores de 3 anos a apresentarem maior risco de Ovace: exploração do ambiente colocando objetos na boca, movimentação e choro durante a alimentação, dentes mal desenvolvidos e reflexos protetores da laringe ainda não desenvolvidos completamente (KARIŠIK, 2023).

Os corpos estranhos que estão mais frequentemente associados à obstrução de vias aéreas são: grãos, alimentos, ferragens e brinquedos (SILVA *et al.*, 2021).

No Brasil, alimentos como milho, amendoim e feijão foram responsáveis pela maioria das ocorrências em crianças pré-escolares. Já em crianças maiores e adolescentes, predomina a aspiração não alimentar, principalmente de materiais escolares (GIKAS, 2016).

IDENTIFICAÇÃO

A ferramenta mais crucial na obstrução de via aérea por corpo estranho é a história, sendo que um histórico profundo é obrigatório para avaliar todas as suspeitas. Uma Ovace classicamente se apresenta em três fases: impactação do corpo estranho, fase assintomática e complicações secundárias à obstrução crônica (GUAZZO & BURNS, 2019).

Quando ocorre a aspiração, a criança inicia com quadro de acesso de tosse e engasgo, podendo evoluir para cianose, dispneia e parada cardíaca. Caso o corpo estranho obstrua a laringe, podem ocorrer estridor, rouquidão, afonia e retração de fúrcula. Caso o corpo estranho estacione nos brônquios, podem ocorrer tosse, sibilos, hemoptise, dispneia, febre, retrações e redução localizada de murmúrios vesiculares (EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS, 2022).

A fase assintomática pode ocorrer quando o corpo estranho se fixa em local estacionário na árvore traqueobrônquica, ocorrendo uma redução nos reflexos da via respiratória com o tempo (GUAZZO & BURNS, 2019).

As complicações secundárias à impactação crônica podem se apresentar como infecções, bronquiectasias e dano permanente ao tecido pulmonar (GUAZZO & BURNS, 2019).

Sempre que há suspeita de Ovace, devem ser realizados exames completos de orelha, na-



riz, garganta e vias respiratórias. Um exame físico normal com uma história clínica convincente não descarta a presença de um corpo estranho, sendo que o paciente deve ser encaminhado a um serviço de otorrinolaringologia para avaliação com especialista (GUAZZO & BURNS, 2019).

Em relação aos exames complementares, a radiografia de tórax pode ser normal na fase aguda ou apresentar sinais indiretos, como hiperinsuflação, atelectasia, desvio de traqueia, pneumotórax ou pneumomediastino. Caso haja suspeita de presença de corpo estranho na laringe, deve-se solicitar radiografia de região cervical em duas incidências (GUERRA *et al.*, 2023).

A tomografia computadorizada de tórax pode ser solicitada quando o paciente se apresenta estável, sendo muito sensível, porém pouco específica. Broncoscopia flexível é indicada quando não for visualizado objeto em radiografia ou TC de tórax, sendo necessária anestesia geral (EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS, 2022).

CLASSIFICAÇÃO

A obstrução das vias aéreas pode ser classificada em obstrução total ou parcial, impactando diretamente na sintomatologia apresentada. Enquanto na obstrução total a criança apresentará impossibilidade de respirar, tentativa de falar ou chorar sem som, palidez, cianose, agitação e perda de consciência, a obstrução parcial se apresenta com dor de garganta, tosse, dificuldade para falar e ruído respiratório (GIKAS, 2016).

Ademais, a obstrução das vias aéreas também pode ser definida de acordo com o local o-

bstruído pelo corpo estranho, como já citado anteriormente, sendo eles: a laringe, a traqueia e a árvore brônquica (GUERRA *et al.*, 2023).

CONDUTA

Frente a suspeita de aspiração de corpo estranho, o ideal é que a criança seja levada a um serviço de emergência o mais rapidamente possível. Em casos de obstrução parcial por corpo estranho, o ideal é a não intervenção em ambiente doméstico e o encaminhamento ao serviço de saúde para um tratamento definitivo (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022).

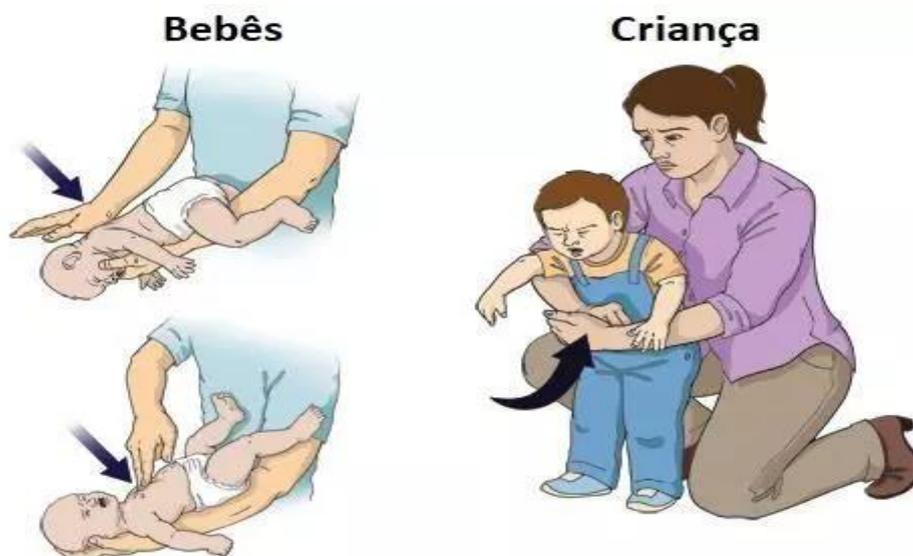
Em casos de obstrução total, devem ser iniciadas as manobras de desobstrução até que o objeto seja expelido e a criança consiga retornar a respirar ou até a perda de consciência (EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS, 2022). As manobras de desobstrução são técnicas de primeiros socorros que podem ser realizadas por qualquer pessoa treinada. Por isso, o ideal é que pais e cuidadores tenham o conhecimento acerca dessas manobras para que possam ser realizadas de maneira correta e eficaz.

Em lactentes menores de 1 ano: devem ser realizadas 5 batidas no dorso com a criança em decúbito ventral apoiada no antebraço do socorrista e com a cabeça inclinada para baixo, seguidas com 5 compressões no esterno com a criança em decúbito dorsal.

Em crianças a partir da idade pré-escolar: deve ser realizada a manobra de Heimlich, com o socorrista ajoelhado no caso de crianças menores ou em pé em caso de crianças maiores, até que o objeto seja expelido ou a criança perca a consciência (**Figura 8.1**).



Figura 8.1 Manobras de desengasgo



Fonte: Secretaria de Saúde do Paraná

Caso a criança vir a ficar inconsciente, devem ser iniciadas as manobras de RCP e antes das ventilações, deve-se observar a presença do corpo estranho na cavidade oral, podendo ser retirado se for de fácil acesso (EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS, 2022).

PREVENÇÃO

Como forma de prevenção, toda equipe de saúde tem o dever de orientar os pais e responsáveis pelas crianças medidas de segurança básica que têm como objetivo evitar que acidentes de Ovace ocorram (Tabela). Ademais, é essencial que pais e cuidadores tenham o conhecimento técnico necessário para realizar as manobras de desobstrução e de RCP (GIKAS, 2016).

Medidas de segurança básica

- Crianças pequenas não devem ter acesso a brinquedos destinados a crianças maiores.
- Não deixar moedas, joias, agulhas e outros objetos pequenos ao alcance de crianças menores de 3 anos.

- Comprovar que os brinquedos não contenham peças que a criança possa destacar com as mãos ou dentes.
- Impedir que crianças brinquem com sacos plásticos e balões de borracha sem supervisão direta.
- Não deixar aparelhos elétricos ou que contenham pilhas ou baterias em forma de disco ao alcance de crianças pequenas.
- Os alimentos devem ser cortados, partidos ou triturados em pedaços de tamanho pequeno.
- Crianças abaixo de 5 anos devem ser alimentadas sob supervisão direta dos pais ou cuidadores.
- Não dar alimentos como sementes e grãos (amendoim, milho, feijão), assim como balas duras, para menores de 5 anos.
- Evitar que as crianças usem joias, medalhas, broches, correntes, berloques, prendedores de chupeta, que possam se soltar e serem ingeridos.
- Ensinar as crianças que não devem colocar objetos em geral na boca (GIKAS, 2016.).



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS: Aspiração de Corpo Estranho. Sistema de Protocolos, FMRP-USP, 2022.

GIKAS, R.M.C. Recomendações: Atualização de Condutas em Pediatria. Sociedade de Pediatria de São Paulo, São Paulo, n 76, 2016.

GUAZZO E, BURNS H. Paediatric inhaled airway foreign bodies: An update. Aust J Gen Pract. 2019.

GUERRA, A.C.N *et al.* Aspiração de corpo estranho em pediatria: relato de caso. Brazilian Journal of Health Review, Curitiba, v. 6, n. 6, 2023.

KARIŠIK M. Foreign body aspiration and ingestion in children. Acta Clin Croat. 2023.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Mais de 94% dos casos de asfixia por engasgo ocorrem em crianças menores de sete anos. 2022. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2022/dezembro/mais-de-94-dos-casos-de-asfixia-por-engasgo-ocorrem-em-criancas-menores-de-sete-anos>>.

SILVA, F.L. *et al.* Tecnologias para educação em saúde sobre obstrução de vias aéreas por corpo estranho: revisão integrativa. 2021



Capítulo 9

INTOXICAÇÕES AGUDAS

FRANCELINY COUTO GIBRAM¹
JÚLIA MANOELA SILVEIRA SILVA¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: *Intoxicação; Pediatria; Manejo.*

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.9



INTRODUÇÃO

Devido a sua natureza curiosa, crianças estão frequentemente propensas à exposição de componentes tóxicos, como domissanitários e plantas. Por outro lado, enquanto para estas esse contato de risco ocorre de forma acidental, para adolescentes - e até mesmo crianças mais velhas - pode ocorrer de modo intencional, através do uso de substâncias psicoativas, como drogas recreativas e medicações. Assim, se faz necessário o conhecimento das principais formas de intoxicação na pediatria para que haja rápida identificação e intervenção em situações de emergência.

Intoxicações exógenas agudas são consequências clínicas e/ou bioquímicas devido um desequilíbrio orgânico pela exposição patológica aguda via enteral, dérmica, inalatória ou parenteral a produtos químicos, biológicos ou minerais encontrados isolados ou no meio ambiente.

No relatório de 2021 do American Association of Poison Control Centers foram registradas 2,1 milhões de exposições tóxicas nos Estados Unidos, em que crianças de até cinco anos correspondiam a um total de 40,5%. O Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) registrou no Brasil em 2022 177.766 casos, sendo que 32,6% correspondiam a uma faixa etária de 0 a 19 anos de idade.

DIAGNÓSTICO

Uma toxíndrome (ou síndrome tóxica) é um conjunto de sinais e sintomas provocados por uma substância tóxica. Na maioria dos casos, opondo-se ao senso comum, esta é ocasionada pela exposição às substâncias mais acessíveis e não aos componentes mais tóxicos, sendo os cosméticos e os produtos de cuidados pessoais as exposições mais frequentes (13,4%) entre os agentes não farmacêuticos para crianças com menos de 6 anos.

ANAMNESE

Quando não se tem conhecimento sobre a causa da enfermidade, é importante questionar: quais são os medicamentos ou substâncias perigosas presentes na residência, local de armazenamento dos mesmos e hábitos dos cuidadores.

Por outro lado, quando se tem conhecimento do tóxico ingerido, o responsável pela criança ou adolescente deve informar, quando possível: nome da substância, quantidade ingerida, tempo desde a exposição, sintomatologia apresentada e quais atitudes foram tomadas até o serviço de emergência.

Deve-se ressaltar o fato de que a obtenção de um histórico toxicológico é ponto-chave para a obtenção de um diagnóstico e um tratamento correto. Uma forma para obtê-lo de forma eficiente é a Técnica dos 5 “W”, descrita na **Tabela 9.1.**



Tabela 9.1 Técnica dos 5 “W”

Os cinco “W” em inglês	Significado	Importância do questionamento
Who	Quem é o paciente?	Indica as vulnerabilidades das distintas faixas etárias a cada tóxico (se é um bebê, uma criança ou um adolescente)
Whose	De quem é a substância?	A reação em um paciente hígido é diferente de um paciente que faz uso crônico
What	Qual é o produto?	É necessário saber o nome, a classe, a forma do agente farmacêutico, a via de exposição e a quantidade
When	Quando ocorreu a exposição?	Possibilita a previsão do início dos efeitos e a evolução clínica
Why	Por que ocorreu a exposição?	Saber se foi uma tentativa de suicídio, equívoco na ingestão da medicação, acidental ou recreacional

Fonte: Adaptado de SPSP, 2023.

EXAME FÍSICO

O exame físico da criança intoxicada é essencial e deve englobar a avaliação de todos os sistemas. Com relação ao sistema tegumentar, devem ser avaliados temperatura, hidratação, coloração e odor. Na boca, é necessário observar lesões e hálito. Na região ocular, precisam ser investigados: conjuntiva, pupila e movimentos extraoculares. Quanto ao sistema nervoso central, devem ser analisados nível de consciência e estado neuromuscular. No tocante ao sistema respiratório, é preciso realizar ausculta pulmonar, frequência respiratória e movimentos respiratórios. Por fim, no sistema cardiovascular avalia-se a frequência e ritmo cardíaco, ausculta cardíaca, pressão arterial e perfusão periférica.

EXAMES LABORATORIAIS

A confirmação laboratorial tem pouco valor diante uma emergência de intoxicação aguda em virtude da escassez de métodos adequados e da demora na obtenção de resultados, uma vez que a identificação da síndrome tóxica mediante avaliação clínica permite um início mais eficaz de tratamento.

Os exames diretos como o de urina e o de sangue são úteis para detectar drogas de abuso (anfetaminas, cocaínas, maconha, opioides, fenciclidina, por exemplo). Entretanto, são pouco específicos e não fornecem informações confiáveis em relação ao tempo de exposição. Enquanto os indiretos revelam marcadores que sugerem intoxicação, como a dosagem de metahemoglobinemia acima de 15% e a atividade da colinesterase sanguínea maior que 50% indicando ação de organofosforados e carbamatos (**Tabela 9.2**)



Tabela 9.2 Principais toxíndromes

Toxíndrome	Agentes	Quadro clínico
Anticolinérgica	Atropina, anti-histamínicos, antiparkinsoniano, antidepressivos tricíclicos, antiespasmódicos, midriáticos, planta da família Solanaceae (popularmente conhecida como saia branca)	Sistema Nervoso: hipervigilância, agitação, alucinações, hiperreflexia, coma. Pupilas: midríase. Sistema Cardiovascular: taquicardia. Outros: febre, rubor, mucosas secas, retenção urinária.
Anticolinesterásica (colinérgica)	Inseticidas organofosforados (inibidores irreversíveis da acetilcolinesterase), inseticidas carbamatos (inibidores reversíveis da acetilcolinesterase), fisostigmina (parassimpaticomimético), algumas espécies de cogumelos, veneno de cobra.	Sistema Nervoso: confusão mental, coma. Pupilas: mióticas. Sistema Respiratório: aumento das secreções brônquicas. Sistema Cardiovascular: bradicardia. Outros: sudorese, lacrimejamento, salivação, fibrilações e fasciculações musculares.
Simpatomimética	Cocaína, anfetamínicos, descongestionantes nasais (efedrina/pseudoefedrina), cafeína e teofilina	Sistema Nervoso: agitação, alucinações, despersonalização, hiperreflexia. Pupilas: geralmente midriáticas. Sistema Cardiovascular: hipertensão. Outros: piloereção, febre, sudorese. Sistema Nervoso: depressão do SNC, hiporreflexia, coma. Pupilas: miose.
Narcótica (opioide)	Opiáceos, heroína, elixir paregórico, difenoxilato e loperamida	Sistema Respiratório: depressão respiratória. Sistema Cardiovascular: bradicardia, hipotensão. Outros: hipotermia.
Depressiva (sedativa-hipnótica)	Barbitúricos, benzodiazepínicos e etanol	Sistema Nervoso: depressão do sistema nervoso central (SNC), topor, hiporreflexia, coma. Pupilas: Variável. Sistema Respiratório: depressão respiratória, Sistema Cardiovascular: hipotensão, cianose. Sistema Nervoso: pode haver agitação, acatisia
Extrapiramidal	Fenotiazínicos, butirofenona, fenciclidina (PCP ou pó de anjo), lítio e metoclopramida	Pupilas: sem alteração específica. Outros: distúrbios do equilíbrio e movimentação, hipertonia, distonia orofacial, mioclonia, trismo, opistótono, parkinsonismo.

Fonte: PAULIS, 2022; GUIMARÃES, 2022.

MANEJO

No manejo de emergência, a criança estará instável e se apresentará sintomática ou com alterações de sinais vitais. A abordagem deste caso é direcionar sequencialmente as etapas de estabilização, descontaminação, eliminação e aplicação de antídoto.

ESTABILIZAÇÃO

A estabilização se inicia com a verificação ABCDE, acrônimo que sistematiza a sequência de suporte de emergência exposta na **Tabela 9.3**. Com a estabilização do paciente, é importante iniciar a anamnese e a realização de exames para a identificação da síndrome tóxica.



Tabela 9.3 Atendimento ABCDE

ABCDE	Medidas
A: garantir a via aérea patente	<ul style="list-style-type: none">● Intubar: inconsciente, Glasgow <8 ou insuficiência respiratória● Posicionar via aérea
B: avaliação respiratória	<ul style="list-style-type: none">● Avaliar FR (frequência respiratória), sinais de desconforto respiratório e saturação (manter entre 94-98%)● Avaliar risco de aspiração● Avaliar FC (frequência cardíaca), perfusão, pulsos, pressão arterial e sinais de desidratação
C: avaliação cardiorespiratória	<ul style="list-style-type: none">● Em sinais de choque e desidratação: expansão volêmica com cristalóide● Se vômito: ondansetron 0,015 mg/kg● Se hipotensão refratária à expansão: droga vasoativa● Avaliar se está acordado, se responde a estímulos verbais ou a dor e se inconsciente● Avaliar pupila e glicemia capilar
D: avaliação neurológica	<ul style="list-style-type: none">● Se glicemia <60: administrar glicose● Se convulsão: benzodiazepínico e, caso mantenha o estado de mal epilético, considerar fenobarbital● Se reações extrapiramidais: difenidramina 1mg/kg EV (endovenoso) ou IM (intramuscular)● Identificar lesões de pele● Avaliar temperatura: se >37,8°C dar antitérmico
E: exposição	<ul style="list-style-type: none">● Se contaminação dérmica: remover roupa contaminada e lavar a pele com água corrente● Se reações urticariformes difenidramina 1mg/kg EV ou IM● Se anafilaxia: dar epinefrina 0,01 mg/kg IM) PURA- 1:1000)

Fonte: Adaptado de ALVES, G. G. A. e SEVERINO, R. S. G, 2022.

DESCONTAMINAÇÃO

As medidas de descontaminação objetivam reduzir a exposição do agente tóxico no organismo e podem ser realizadas via gástrica, respiratória ou cutânea. A **Tabela 9.4** esquematiza as principais intervenções.

A descontaminação gástrica com carvão ativado e lavagem gástrica não é mais reco-

mendado rotineiramente e deve ser reservado para casos mais graves, além de o benefício de sua empregabilidade reduzir com o passar do tempo. Já o uso agente catártico em alta dose pode ser eficaz para retirar a toxina do TGI (trato gastrointestinal), mas apresentam riscos de desequilíbrio eletrolítico e desidratação, além de dor e cólica.



Tabela 9.4 Medidas de descontaminação

Medidas	Observações
Carvão ativado	<ul style="list-style-type: none">• Usado em até 1 hora da exposição• Dose: 1-2 g/kg (máximo 50g)• Facilitar a ingestão: misturar com suco, leite ou bebidas açucaradas, ou fazer uso de sonda nasogástrica• Materiais pouco absorvidos pelo carvão: metais pesados, eletrólitos, lítio, ácidos e álcalis• Complicações: aspiração, constipação e vômito• Contraindicações: assintomáticos, uso concomitante de laxantes, obstrução intestinal ou rebaixamento do nível de consciência
Lavagem gástrica	<ul style="list-style-type: none">• Usado em até 1 hora da ingestão de lítio, ferros ou substâncias fatais• Administrar 10-15ml/kg de solução salina por sonda orogástrica• Complicações: aspiração, estímulo vagal, hipóxia, arritmias cardíacas e perfuração gástrica.• Contraindicações: paciente em coma ou ingestão de substâncias corrosivas
Descontaminação cutânea	<ul style="list-style-type: none">• Retirar roupas que estejam com a substância e lavar a pele com água corrente• Em caso de intoxicação transcutânea: não realizar incisão, nem garrotear ou fazer sucção

Fonte: PAULIS, 2022; ALVES, G. G. A. e SEVERINO, R. S. G, 2022.

ELIMINAÇÃO

tes hemodinamicamente instáveis ou com falência de órgãos.

A **Tabela 9.5** elucidada as principais medidas para eliminar substâncias, indicadas em pacien-

Tabela 9.5 Medidas de descontaminação

Medidas	Observações
Diurese forçada	<ul style="list-style-type: none">• Diurético: furosemida 1-3 mg/kg VO ou 0,5-1,5/kg EV• Hiper-hidratação: hidratação 20-30% acima do recomendado para a faixa etária
Alcalinização da urina	<ul style="list-style-type: none">• Em toxicidade por fenobarbital, salicilatos e antidepressivos tricíclicos• Administrar bicarbonato de sódio 1-2 mEq/kg em 3-4 horas• Mecanismo de ação: a alteração do pH dificulta a passagem do tóxico pelas membranas renais, aumentando sua excreção
Métodos dialíticos	<ul style="list-style-type: none">• Toxicidade por lítio, salicilato, teofilina, metanolol, atenolol, fenobarbital ou ácido valproico

Fonte: MCGREGOR et al., 2009; PAULIS, 2022.



ANTÍDOTOS

Os antídotos são administrados para antagonizar ou neutralizar os efeitos do agente tóxico por meio da diminuição da absorção, da li-

gação direto ao receptor, do antagonismo dos efeitos nos órgãos-alvo e da inibição da conversão para metabólitos tóxicos. A **Tabela 9.6** apresenta as indicações para o uso dos antídotos.

Tabela 9.6 Antídotos e suas indicações

Antídoto	Indicação	Dose
Octreotida	Sulfonilureia	<ul style="list-style-type: none">• 4-5 mcg/kg/dia a cada 6h SC (máximo de 50 mcg a cada 6h)
Naloxona	Intoxicação aguda por opioide	<ul style="list-style-type: none">• Para RN e criança até 20 kg: 0,1 mg/kg, EV (ou IM)• Crianças > 20 kg: mínimo 2 mg, EV (ou IM)• Ataque: VO 140 mg/kg• Manutenção: VO 70 mg/kg por 3 dias
N-acetilcisteína	Paracetamol	<ul style="list-style-type: none">• EV 150 mg/kg em 15 min, seguindo com 50 mg/kg em 4h e 100 mg/kg em 16h• 0,01-0,02 mg/kg, máximo de 0,2-0,3 mg, EV, em 15 s; seguindo com 0,01 mg/kg (máximo de 0,1 mg a cada 1 minuto até a melhora)
Flumazenil	Benzodiazepínicos	<ul style="list-style-type: none">• Gliconato: 100-200 mg/kg, EV• Cloreto: 20-30 mg/kg, EV (se necessário, repetir)
Gliconato de cálcio e cloreto de cálcio 10%	Bloqueador do canal de cálcio	<ul style="list-style-type: none">• Ataque: 10 mg/kg EV/VO, seguindo com manutenção 1-2 mL/kg/h EV/VO
Etanol 10%	Metanol, etilenoglicol	<ul style="list-style-type: none">• 0,15 mg/kg, EV em <i>bolus</i>, seguindo com 0,1 mg/kg/h, sempre titulando
Glucagon	Betabloqueador/bloqueador do canal de cálcio	
Bicarbonato de sódio	Antidepressivos tricíclicos	<ul style="list-style-type: none">• 1-2 mEq/kg, EV em <i>bolus</i>; titular e repetir até melhora do QRS e pH 7,55
	Cocaína	
	Salicilatos	

Fonte: Adaptado de PAULIS, 2022.

INTOXICAÇÃO POR CIANETO

As formas de exposição por cianetos incluem a via inalatória (combustão de materiais com carbono e nitrogênio), alimentar (amêndoa amarga, cereja laurel, damasco, ameixa, pêsse-

go, ervilha, maçã, mandioca brava, broto de bambu, seja, etc.), medicamentosa (antineoplásico, nitroprussiato de sódio) e dérmica.

Os mecanismo de ação ocorre com a hipóxia por inibição da cadeia transportadora de elé-



trons e pela formação de ciano-hemoglobina, acidose metabólica pelo aumento de produção de ácido láctico e diminuição de bicarbonato sérico, inibição da fosforilação oxidativa, aumento dos radicais livres e inibição da glutamato descarboxilase.

Na pesquisa laboratorial, deve-se solicitar ECG, sódio, potássio, cloro, bicarbonato, gasometria arterial, lactato, glicemia e nível sérico de carboxi-hemoglobina e meta-hemoglobina. Os sinais e sintomas são evidentes quando a concentração de cianeto supera 40 $\mu\text{mol/L}$. As manifestações sintomáticas são mais comuns no sistema cardiovascular e nervoso. No cardiovascular, se inicia com taquicardia e hipertensão, seguindo de bradicardia e hipotensão; enquanto que no nervoso há cefaleia, ansiedade, confusão, vertigem, convulsão e até coma. Já no respiratório haverá taquipneia seguida de bradipneia e também edema pulmonar; no dérmico ocorrerá dermatite, cianose e pele avermelhada; no renal e hepático podem cursar com insuficiência e no muscular desencadear rabdomiólise.

Em relação ao tratamento, se houver contato com a pele é importante retirar roupas e realizar lavagem com água, administrar carvão ativado ou lavagem gástrica se foi por via oral e dar benzodiazepínico em caso de convulsão. O antídoto de escolha será a hidroxibalamina na dose de 70 mg/kg até 5g EV, geralmente associada com tiosulfato de sódio 25% na dose 1,65 mL/kg EV (máximo 50mL).¹⁰

INTOXICAÇÃO POR ORGANO-FOSFORADOS E CARBAMATOS

A exposição a agentes tóxicos como organofosforados e carbamatos pode desencadear sintomas em horas ou dias e pode ocorrer via dérmica (manifestação tardia em até 12 horas) ou via inalatória/oral (manifestação nas primeiras 3 horas).

O mecanismo de ação envolve a inibição da acetilcolinesterase que aumenta a acetilcolina nas sinapses, estimulando os receptores colinérgicos muscarínicos e nicotínicos. O estímulo dos receptores muscarínicos causa bradicardia, sudorese, broncoespasmo, salivação, aumento da secreção respiratória, miose, lacrimejamento, diarreia e náuseas; enquanto que dos receptores nicotínicos causa fasciculações, fraqueza muscular, convulsões, letargia e coma.

As manifestações por organofosforados lipossolúveis ocorrem em 24 a 96 horas no sistema nervoso como: alterações dos nervos cranianos, fraqueza na flexão do pescoço, diminuição dos reflexos tendinosos profundos, fraqueza muscular proximal e insuficiência respiratória.

Quanto ao tratamento, é necessário eliminar o contato da substância com a pele e a lavagem gástrica não é indicada. O antídoto de escolha é a atropina, cuja dose inicial deve ser 0,05 mg/kg EV e, se não houver melhora, basta dobrar a dose e repetir a cada 3-5 minutos, enquanto que em casos graves a administração deve ser feita *bolus*, seguida por infusão contínua por vários dias. O antídoto pralidoxima será requisitado quando houver sintomas neuromusculares, pois a atropina não se liga aos receptores nicotínicos, e sua dose recomendada: 25-50 mg/kg EV em 30 minutos, seguida de infusão contínua de 10-20 mg/kg/h.

INTOXICAÇÃO POR DOMISSANITÁRIOS

A nomenclatura “domissanitários” refere-se aos produtos de limpeza de uso domiciliar, abrangendo compostos ácidos ($\text{pH} < 2$) e alcalinos ($\text{pH} > 11,5$ a 12,5). Alguns exemplos são os detergentes, alvejantes, desinfetantes e água sanitária. Esses produtos são importantes quando se fala em intoxicação pediátrica devido



ao fato destes possuírem cores atrativas às crianças. Ademais, podem ser armazenados em embalagens inapropriadas, como embalagens de refrigerante reutilizadas, e acondicionados em locais inadequados, ao alcance de crianças pequenas. Os principais danos provocados pelos produtos cáusticos estão associados ao esôfago, boca, orofaringe, estômago e vias aéreas superiores.

As lesões ocorrem de diferentes maneiras, dependendo da natureza do agente envolvido. Para os agentes alcalinos, é causada necrose de liquefação com consequente desintegração da mucosa e perfuração. O nível da lesão depende da **concentração** e do **tempo** que o cáustico esteve em contato com a mucosa. Para os agentes ácidos, por outro lado, é causada necrose de coagulação. A lesão da mucosa tende a ser menor e a perfuração menos comum. Porém, a lesão das vias aéreas é mais comum na ingestão desses cáusticos, uma vez estimulado o engasgo causado pelo gosto ruim e tentativa de cuspir o tóxico.

QUADRO CLÍNICO

É possível que os efeitos da intoxicação apareçam logo em seguida à ingestão ou horas depois. Os sintomas podem ser classificados de acordo com o sistema afetado: gastrointestinal ou vias aéreas superiores. Quando há lesão no primeiro, o paciente pode apresentar disfagia (mais comum), salivação, queimadura oral, dor retroesternal ou abdominal e hematêmese. Em lesão nas vias aéreas superiores, pode haver cianose, broncoespasmo, tosse, desconforto respiratório, batimento de asa de nariz e estridor.

TRATAMENTO

No tratamento das intoxicações por plantas, as condutas são diferentes para pacientes assintomáticos e sintomáticos. Os **pacientes assintomáticos** sem evidência de lesão oral, disfagia, vômitos ou outros sintomas podem ser observados por 2 a 4 horas. Após esse tempo, fazer uso de líquidos e, com melhora do quadro, podem ser liberados sem necessidade de endoscopia digestiva alta (EDA). Porém, para os pacientes que ingeriram substâncias extremamente cáusticas, mesmo que assintomáticos, não é válida a conduta anterior. Em contrapartida, os **pacientes sintomáticos** são indicados para internação. Se houver comprometimento da via aérea, pode-se realizar intubação orotraqueal. A EDA deve ser realizada nas primeiras 24 horas e, se preciso, a colocação de sonda nasogástrica ou gastrostomia.

INTOXICAÇÃO POR PLANTAS

As crianças com suas habilidades de imaginação, utilizam a flora na atividade do brincar e são atraídas pelas cores das flores e frutas, o que as expõe ao risco de intoxicação pela via oral ou contato com a pele. Essa contaminação pode ocorrer dentro do domicílio, através de plantas ornamentais e decorativas consideradas inofensivas, ou fora do ambiente domiciliar, pelo contato com vegetações silvestres. A toxicidade dessas plantas depende das substâncias que as compõem, como alcaloides, glicosídeos, terpenos, fenóis e fenilpropanoides (**Tabela 9.7**).



Tabela 9.7: Sinais e sintomas na intoxicação por plantas

Planta	Substância tóxica	Sinais clínicos de intoxicação
Copo de Leite	Oxalato de cálcio	Sistema Digestivo: edema de lábios, boca e língua, náuseas, vômitos, diarreia, salivação abundante, dificuldade de engolir. Sistema Respiratório: asfixia. Olhos: pode provocar irritação e lesão da córnea (se tiver ocorrido contato). Sistema Nervoso: agitação, alucinação Olhos: midríase
Saia branca	Alcalóides beladonados (atropina, escopolamina, hioscina)	Sistema Cardiovascular: taquicardia Sistema Tegumentar: pele seca Outros: boca seca, rubor da face, febre. Nos casos mais graves: morte Sistema Digestivo: salivação, edema de lábios, boca e língua, disfagia, náuseas, vômitos e diarreia.
Bico de papagaio	Látex irritante	Sistema Tegumentar: lesão em pele e mucosas. Olhos: irritação nos olhos, lacrimejamento, edema das pálpebras e dificuldade de visão.
Urtiga	Histamina, acetilcolina e serotonina	Sistema Tegumentar: o contato causa dor imediata, com inflamação, vermelhidão cutânea, bolhas e coceira. Sistema Digestivo: dor em queimação na boca, salivação, náuseas, vômitos intensos, cólicas abdominais, diarreia.
Espirradeira	Glicosídeos cardiotoxicos	Sistema Nervoso: tonturas. Sistema Cardiovascular: distúrbios cardíacos que podem levar à morte. Sistema Digestivo: aumento da salivação, náuseas, vômitos, cólicas abdominais, diarreia intensa.
Mandioca brava	Alcalóides neurotóxicos	Sistema Nervoso: depressão do sistema nervoso central. Sistema Digestivo: náuseas, vômitos, cólicas abdominais, diarreia mucosa e até sanguinolenta.
Mamona	Toxalbumina	Sistema Respiratório: dispneia. Sistema Cardiovascular: arritmia e parada cardíaca.

Fonte: PAULIS, 2022; SPSP, 2013.

TRATAMENTO

A maioria das intoxicações na pediatria é leve, assintomáticas e de baixa letalidade, com baixa toxicidade gastrointestinal.

A conduta indicada para **pacientes assintomáticos** consiste na observação clínica, sem a necessidade de colher exames laboratoriais. Já em **pacientes sintomáticos**, a investigação de-

ve ser orientada de acordo com a apresentação clínica e exames laboratoriais: teste glicêmico capilar, gasometria arterial ou venosa, hemograma completo, eletrólitos, ureia, creatinina, creatina quinase, urina tipo 1, nível sérico de digoxina e eletrocardiograma. Também é necessário estabilizar a respiração e a hemodinâmica, além de notificar o centro de intoxicação regional.



CONCLUSÃO

As intoxicações pediátricas requerem um rápido reconhecimento das principais síndromes tóxicas e para isso fazer uma anamnese bem detalhada seguida de exame físico completo e investigação laboratorial direcionada.

As medidas de desintoxicação ainda possuem muitas controvérsias, portanto é necessário uma atenção aumentada na tomada de decisão e nas repercussões do manejo desse quadro agudo. O uso de descontaminação e de antídotos não devem ser rotineiros, recorrendo-os apenas em cenários específicos.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

PAULIS, M. De. Intoxicações exógenas agudas. *In: SBP - Sociedade Brasileira de Pediatria(org.). Tratado de Pediatria.* 5 ed. Barueri, São Paulo: Editora Manole Ltda., 2022.

PIANCA, T. G. *et al.* Identification and initial management of intoxication by alcohol and other drugs in the pediatric emergency room. *J Pediatr (Rio J).* 2017 Nov-Dec;93 Suppl 1:46-52. DOI 10.1016/j.jped.2017.06.015. Epub 2017 Sep 5. PMID: 28886402.

SCHVARTSMAN, C.; SCHVARTSMAN, S. Intoxicações exógenas agudas. *J. pediatr, Rio de Janeiro, v. 75, n. 2, p. 244–S250, 1999.* DOI 10.2223/JPED.394.

ALBUQUERQUE, B. C. B. DE; SILVA, L. DE L. R. Intoxicações exógenas em pediatria no ano de 2019: o que os últimos dados nos mostram? 2021. 37f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Curso de Medicina, Brasília, 2021.

GUMMIN, D. D. *et al.* 2021 Annual Report of the National Poison Data System© (NPDS) from America's Poison Centers: 39th Annual Report. *Clin. Toxicol., Reino Unido, v. 60, n. 12, p. 1381–1643, 2 Dec. 2022.* DOI 10.1080/15563650.2022.2132768.

Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/epdf/10.1080/15563650.2022.2132768?needAccess=true>. Acesso em: 3 ago. 2024.

SPPSP. Sociedade de pediatria de São Paulo. Intoxicações agudas na infância e adolescência. [S.I.: s.n.], 2013. *E-book* (23 p.). Disponível em: <<https://www.sppsp.org.br/PDF/Intoxicac%CC%A7a%CC%83o.pdf>>. Acesso em: 3 ago. 2024.

GUIMARÃES, Gustavo et al. Intoxicação exógena pediátrica. Fev 2022.

Madden MA. Pediatric poisonings: recognition, assessment, and management. *Crit Care Nurs Clin North Am.* v. 17, n. 4, p. 395-404, 2005 DOI 10.1016/j.ccell.2005.07.004. PMID: 16344209.

McGREGOR, T.; PARKAR, M.; RAO, S. Evolution and management of common childhood poisonings. *Am. Fam. Physician, United States, v. 79, n. 5, p. 397-403, March 2009.*

PAULIS, M. De. Intoxicações exógenas agudas. *In: SBP – Sociedade Brasileira de Pediatria (org.). Tratado de pediatria.* 5. ed. Baurueri: Manoele, 2022. p. 1367-1389.

THOMPSON, T.M *et al.* The general approach to the poisoned patient. *Dis Mon, Chicago, v. 60, n. 11, p. 509-24, nov. 2014.* DOI 10.1016/j.disamonth.2014.10.002.

ALVES, G. G. A.; SEVERINO, R. S. G. Guia do episódio de cuidado: intoxicação exógena pediátrica. São Paulo: Albert Einstein, 2022. *E-book* (7 p.). Disponível em: <https://medicalsuite.einstein.br/pratica-medica/Pathways/Intoxicacao-exogena-pediatria.pdf>. Acesso em: 3 ago. 2024.



Capítulo 10

ANAFILAXIA

LETÍCIA DE CÁSSIA OLIVA PASSOS¹
MARIA LUIZA SOUZA DELFINO¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: Anafilaxia; Fisiopatologia; Epinefrina.

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.10



INTRODUÇÃO

Anafilaxia se caracteriza como uma reação de hipersensibilidade generalizada grave, a qual afeta órgãos e sistemas essenciais do corpo humano. Pode ser classificada como alérgica (imunológica) - mediada ou não por IgE, idiopática (sem causa etiológica conhecida), ou não alérgica (MIDDLETON, 2017).

Em relação aos agentes etiológicos estão envolvidos medicamentos, alimentos (CARDONA, 2020), e materiais que podem ser utilizados em procedimentos médicos - como o Látex, presente em luvas para procedimentos básicos (NGMACHOKWATHANA, 2023). Uma vez em contato com tais agentes etiológicos um mecanismo dependente - ou não, de IgE é ativado, levando ao quadro de anafilaxia (MIDDLETON, 2017).

A reação anafilática pode acometer um ou mais sistemas do organismo, como pele e mucosas, sistema respiratório, trato gastrointestinal e sistema cardiovascular (MAURARO, 2014).

O diagnóstico é majoritariamente clínico, é necessário pesquisar sobre a existência de similares sintomas anteriormente é essencial, além da realização de exames físicos. Se possível é útil fazer a dosagem de triptase e histamina em casos ambíguos, e também realizar testes de IgE ambulatorialmente para diferenciar reação alérgica e não alérgica (SIMONS, 2011).

O tratamento inclui remoção do antígeno causador, avaliação ABC (airway, breathing, circulation), mobitoramento eletrocardiográfico e pressão arterial, oxigenoterapia sob máscara. Com relação aos medicamentos, é feito principalmente com epinefrina (SIMONS, 2015).

DEFINIÇÃO

Anafilaxia se caracteriza como uma reação de hipersensibilidade generalizada grave, a qual

afeta órgãos e sistemas essenciais do corpo humano. Sua característica grave se manifesta como angioedema de vias superiores, hipotensão e broncoespasmo (MIDDLETON, 2017).

EPIDEMIOLOGIA

Notificações atuais evidenciaram uma incidência global de anafilaxia entre 50 a 112 casos para 100.000 pessoas/ano, com prevalência ao longo da vida estimada entre 0,3% e 5,1%, variando de acordo com as definições, metodologia e áreas geográficas utilizadas para estudo (CARDONA, 2020).

Com relação ao quadro de anafilaxia em crianças, a incidência de casos foi de 1 a 761 casos para 100.000/ ano (CARDONA, 2020).

Apesar do número crescente de hospitalizações por anafilaxia, a mortalidade é baixa, entre 0,05 - 0,51 para 1 milhão de pessoas/ ano quando causadas por medicamentos e 0,03 - 0,3 quando causadas por alimento (CARDONA, 2020).

ETIOLOGIA

A anafilaxia pode ser desencadeada por alimentos como leite de vaca, ovo e sementes oleaginosas (nozes e amendoim) são exemplos de alimentos mais presentes em reações anafiláticas em crianças (CARDONA, 2020)., medicamentos - principalmente os antibióticos beta-lactâmicos e os anti inflamatórios não hormonais (AINH) (MIDDLETON, 2017), venenos de insetos - formigas de fogo, abelhas e vespa e mosca de cavalo (CARDONA, 2020).

A reação anafilática desencadeada pelo Látex, material presente em equipamentos da área da saúde como as luvas de procedimentos básicos, é raro, porém presente, principalmente entre os profissionais de saúde (NGMACHOKWATHANA, 2023).



FISIOPATOLOGIA

O mecanismo fisiopatológico da reação anafilática pode ser dependente ou independente de IgE, e baseia-se pela degradação de mastócitos e pela liberação de mediadores, pelos basófilos.

O mecanismo dependente de IgE é caracterizado pela ligação cruzada de receptores de IgE de alta afinidade (FcεRI) em mastócitos e basófilos, levando a sua ativação e consequentemente liberação de mediadores, como de-

monstrado na tabela abaixo, cada mediador será responsável por sinais clínicos específicos.

O mecanismo independente de IgE pode ser mediado pelo IgG, porém esse modelo foi demonstrado apenas em modelos animais, o que é conhecido é que os receptores humanos de IgG, podem ativar os mastócitos, pela ativação da liberação do fator de ativação anti plaquetário (PAF) pelos macrófagos.

Há possibilidade de agentes etiológicos iniciarem a desgranulação dos mastócitos e basófilos sem o auxílio de vias imunes, denominada anafilaxia não imunológica (**Figura 10.1**).

Figura 10.1 Anafilaxia

Mediadores	Atividade patofisiológica	Correlação clínica
Histamina e produtos do metabolismo de ácido araquidônico (leucotrienos, tromboxano, prostaglandinas, fator de ativação plaquetária (PAF))	Espasmo de musculatura lisa, secreção de muco, vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, ativação de neurônios nociceptivos, adesão de plaquetas, ativação de eosinófilos, quimiotaxia de eosinófilos	Respiração com chiado, urticária, angioedema, rubor, prurido, diarreia, dor abdominal, hipotensão, rinorreia, broncorreia
Proteases neutras: triptase, quimase, carboxipeptidase, catepsina G	Clivagem de componentes do complemento, quimiotático para eosinófilos e neutrófilos, maiores ativação e desgranulação de mastócitos, clivagem de neuropeptídeos, conversão de angiotensina I em angiotensina II	Podem recrutar sistema complemento por clivagem de C3; podem melhorar os sintomas, invocando resposta hipertensiva por meio da conversão de angiotensina I em II e pela inativação de neuropeptídeos, apesar de a angiotensina II também poder causar vasoconstrição deletéria das artérias coronárias. Proteases também podem ampliar a resposta devido à ativação adicional de mastócitos
Proteoglicanos: heparina, sulfato de condroitina	Anticoagulação, inibição do sistema complemento, ligação de fosfolipase A ₂ , quimiotático para eosinófilos, inibição de citocinas, ativação da via das cininas	Podem evitar a coagulação intravascular e o recrutamento do sistema complemento. Podem recrutar cininas, aumentando a gravidade da reação
Quimiotáticos: quimiocinas, fatores quimiotáticos de eosinófilos	Atração de células para o local	Podem ser parcialmente responsáveis pelo recrudescimento dos sintomas na reação tardia ou na extensão da duração da reação.
Fator de necrose tumoral-α Fator nuclear ativo κβ	Produção de fator de ativação plaquetária (PAF)	Permeabilidade vascular e vasodilatação; PAF sintetizada e liberada tardiamente, envolvida em reações da fase tardia

Fonte: (MIDDLETON, 2017).



É importante evidenciar que, o mecanismo desencadeante da anafilaxia, não altera a gestão de emergências.

As reações anafiláticas são classificadas de acordo com seus mediadores (dependentes de mecanismo fisiológico ou não), e pelo conhecimento de seu desencadeador.

Anafilaxia alergia: mediada por um mecanismo imunológico,

Idiopática: sem fator desencadeante conhecido

Não alérgica: reação não imunológica. (MIDDLETON, 2017)

SINAIS E SINTOMAS

O surgimento de sinais e sintomas pode ser monofásico ou bifásico (quando há exacerbação tardia em até 72 h sem nova exposição). As reações anafiláticas podem envolver um ou mais sistemas:

- Pele e/ou mucosas: eritema, prurido, urticária generalizada, angioedema (principalmente em lábios, língua, úvula, periorbital e/ou conjuntival)

- Sistema respiratório: rinorreia, disfonia, estridor, dispneia, sibilância, sensação de aperto no peito ou fechamento da garganta, tosse

- Trato gastrointestinal: náuseas, vômitos, diarreia, cólicas abdominais

- Sistema cardiovascular: hipotensão, choque ou sinais/sintomas de disfunção orgânica associados (lipotímia, síncope, alteração do estado mental, convulsão, hipotonia, incontinência urinária ou fecal), taquicardia/arritmias (MAURARO, 2014).

DIAGNÓSTICO

Extremamente voltado para o campo clínico. É essencial indagar sobre a existência de sintomas parecidos anteriormente, investigar a causa e a relação temporal entre o contato e o

início dos sintomas, além de realizar um exame físico minucioso (avaliando a pele, mucosas, sistema cardiovascular e respiratório).

O diagnóstico diferencial pode englobar situações como síncope vasovagal, agravamento súbito da asma, angioedema hereditário, aspiração de corpo estranho, ataque de pânico/ distúrbios de ansiedade, e outros.

Se disponíveis, as dosagens de triptase e de histamina podem ser úteis em casos duvidosos. Também podem ser realizados testes de IgE ambulatorialmente, testes cutâneos ou de provocação para distinguir anafilaxia de reação anafilactoide (não mediada por IgE) e para buscar antígeno desencadeante.

Quando um dos critérios a seguir for preenchido, existe uma alta probabilidade de desenvolver anafilaxia:

1. Com início rápido da doença, que pode variar de minutos a horas, com envolvimento na pele e/ou mucosas (como eritema, prurido, urticária generalizada e angioedema), e pelo menos um dos seguintes resultados:

- Anormalidades nas vias respiratórias (por exemplo, fadiga, sibilância ou broncoespasmo, estridor, diminuição do pico de fluxo expiratório e hipoxemia)

- Redução da PA ou sinais ou sintomas de má perfusão orgânica (como hipotonia, síncope, incontinência)

2. Após a exposição do paciente a um alérgeno potencial, dois ou mais dos resultados a seguir (segundos a horas):

- Participação da pele ou da mucosa

- Comprometimento respiratório

- Redução da PA ou sinais/sintomas associados a disfunção orgânica

- Sintomas gastrointestinais persistentes

3. Redução da PA após exposição a alérgeno conhecido para o paciente (minutos a horas):



- Em pacientes > 11 anos, a redução da PA é definida por PAS < 90 mmHg ou queda maior do que 30% do seu basal (SIMONS, 2011).

TRATAMENTO

Manejo inicial

- Remoção do antígeno desencadeante
- Avaliação ABC (airway/breathing/circulation)
- Monitoramento eletrocardiográfico, oximetria de pulso e pressão arterial (PA) não invasiva
- Oxigenoterapia sob máscara (se comprometimento respiratório)
- Punção de dois acessos venosos calibrosos (14 ou 16 G). Conduta baseada na avaliação ABC

A/B: avaliar angioedema de lábios, língua e orofaringe e pedir para o paciente falar seu nome. Se angioedema significativo (especialmente quando úvula acometida) ou disfonia (pode indicar edema glótico ou periglótico), preparar material para intubação orotraqueal (IOT) precoce. Se estridor proeminente ou parada respiratória, realizar IOT imediatamente. Cricotireoidostomia pode ser necessária para proteção de vias respiratórias quando o angioedema impede acesso à abertura glótica

C: elevar membros inferiores e preferencialmente colocar paciente em posição supina (ou semidecúbito, se estiver vomitando), exceto se houver edema significativo das vias respiratórias superiores, quando permanecerá em ortostase, inclinado para frente. Gestantes devem ser posicionadas em decúbito lateral esquerdo. Para manter o acesso venoso, pacientes com tensão normal devem receber soro fisiológico (SF; 125 ml/h). Iniciar a reanimação volêmica imediatamente com infusão intravenosa (IV) de 1 a 2 litros (20 ml/kg) de SF nos primeiros minutos se houver ortostase, hipotensão ou res-

posta incompleta à epinefrina intramuscular (IM). Se necessários grandes volumes de fluidos, preferir Ringer Lactato.

Glucagon

Útil para pacientes em uso de betabloqueadores que apresentam resistência à epinefrina e evoluem com hipotensão refratária. Dose: 1 a 5 mg IV lento em 5 min, seguido por infusão de 5 a 15 mg/min, conforme resposta.

Broncodilatadores inalatórios

Agonistas beta-2-adrenérgicos de curta duração (p. ex., salbutamol ou fenoterol) podem ser usados em caso de broncoespasmo.

Anti-histamínicos

Bloqueadores H1 e H2 podem ser utilizados por via IV (infundir lentamente por 5 min, devido ao risco de hipotensão) ou oral. Aliviam urticária. Dentre as opções, são amplamente disponíveis: difenidramina (25 a 50 mg IV até de 4/4 h) e ranitidina (50 mg IV até de 8/8 h).

Corticosteroides

Apesar de controverso, podem ser usados visando a evitar possíveis reações anafiláticas bifásicas ou prolongadas. Uma opção é a metilprednisolona 1 a 2 mg/kg/dia IV, por 1 ou 2 dias (ou dose equivalente de prednisona).

Epinefrina

O principal tratamento é por epinefrina, visto que a morte por anafilaxia geralmente é causada por asfixia secundária, obstrução de vias respiratórias ou choque cardiogênico. É a única medicação que evita ou cura o edema de vias respiratórias superiores ou o choque. A IM (músculo vasto lateral da coxa) deve ser tratado o mais cedo possível. Quando a administração de epinefrina IM e uma reanimação volêmica adequada não resulta em parada cardiorrespiratória ou choque persistente, a via IV deve ser u-



sada. Não há nenhuma contraindicação absoluta para o seu uso (SIMONS, 2015).

COMPLICAÇÕES

A forma mais grave pode resultar em parada cardiorespiratória e perda de consciência. Em pacientes com outros sintomas de anafilaxia, a rouquidão e a queixa de "caroço na garganta" indicam o edema de laringe, que pode ser fatal (BISSCHOPP, 2012).

CONCLUSÃO

A anafilaxia caracteriza-se por ser uma síndrome sistêmica, multiorgânica, potencialmente fatal contudo ainda de difícil diagnóstico. Seus principais sintomas são rubor, prurido, urticária, espirros, rinorreia, náuseas, cólicas a-

bdominais, diarreia, uma sensação de asfixia ou dispnéia, palpitação e tonturas. Os sinais de anafilaxia incluem hipotensão, taquicardia, urticária, angioedema, sibilos, estridor, cianose e síncope (SHAKER, 2020). A frequência de reações alérgicas graves tem crescido progressivamente, porém o tratamento desta condição ainda ocorre de forma inadequada, com administração de epinefrina realizada de forma tardia ou realizada como medicação de segunda linha. O diagnóstico correto e o tratamento imediato com epinefrina reduzem as hospitalizações e desfechos fatais. Logo, esse estudo possui como objetivo relatar e analisar os aspectos circundantes da anafilaxia, uma doença que demonstra um desafio existente aos serviços de saúde.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BISSCHOPP MB et al. Anaphylaxis. *Current Opinion Critical Care* 2012, 18: 308-317.

CARDONA V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, Geller M, Gonzalez-Estrada A, Greenberger PA, Sanchez Borges M, Senna G, Sheikh A, Tanno LK, Thong BY, Turner PJ, Worm M. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J.* 2020 Oct 30;13(10):100472. doi: 10.1016/j.waojou.2020.100472. PMID: 33204386; PMCID: PMC7607509.

MURARO A, Roberts G, Worm M, Bilò MB, Brockow K, Fernández Rivas M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy.* 2014;69:1026-45.

O'HEHIR, Robyn E. Middleton Fundamentos em Alergia. Disponível em: Minha Biblioteca, Grupo GEN, 2017.

SHAKER MS, Wallace DV, Golden DBK. Anaphylaxis-a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment,

DEVELOPMENT and Evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol.* 2020 Apr;145(4):1082-1123. doi: 10.1016/j.jaci.2020.01.017. Epub 2020 Jan 28. PMID: 32001253.

SIMONS FE, Ardusso LR, Bilò MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, et al. World Allergy Organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J.* 2011;4:13-37.

SIMONS FE, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, Thong BY, Worm M, Tanno LK, et al. 2015 Update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J.* 2015;8:32.

NGAMCHOKWATHANA C, Chaiear N. Latex anaphylaxis in healthcare worker and the occupational health management perspective: A case report. *SAGE Open Med Case Rep.* 2023 Jun 5;11:2050313X231179303. doi: 10.1177/2050313X231179303. PMID: 37325168; PMCID: PMC10265348.



Capítulo 11

AFOGAMENTO

ALICIA MACHADO SILVA¹
JÚLIA DE LUCA TAVARES DO VALE¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: Afogamento; Emergências Pediátricas; Acidentes por submersão e imersão.

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.11



INTRODUÇÃO

Afogamento é definido como vivenciar um prejuízo respiratório em consequência de submersão (vias aéreas superiores abaixo da superfície líquida) ou imersão (vias aéreas superiores acima da superfície líquida) em fluido não corpóreo. Essa nomenclatura é utilizada independentemente de o trauma ter levado ou não a vítima à morte. Afogamentos são a sexta maior causa de morte em crianças entre 5 e 14 anos no mundo (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2023).

A duração do episódio é um fator de extrema importância para determinar a sobrevivência da criança e o grau de possíveis danos neurológicos. Apesar de os resultados mais comuns serem danos respiratórios e hipóxia, outros órgãos também podem ser afetados (ABELLAIRAS-GÓMEZ, C *et al.*, 2019). As causas de afogamento no Brasil podem incluir álcool, convulsões, traumas, doença cardiopulmonar, mergulhos que resultem em lesões, homicídio e suicídio. É importante que a causa seja reconhecida para que possa ser utilizado do método correto de resgate e ressuscitação (GENARO, R *et al.*, 2013). Os locais de maior ocorrência são piscinas, banheiras, praias, rios e lagos (BRENNER, RA *et al.*, 2001).

É importante adicionar que algumas expressões não são mais usadas por estarem incorretas, como “afogamento seco” e outros advérbios como “úmido”, “ativo”, “passivo”, “secundário”, além de “quase afogamento”, entre outros (SZPILMAN, D *et al.*, 2018). Se não há evidência de comprometimento respiratório, a nomenclatura correta é um resgate na água, e não um afogamento (SZPILMAN, D *et al.*, 2021).

As ações dos profissionais da área da saúde no momento da chegada à emergência pediá-

trica irão minimizar as consequências do incidente, mas o ideal é haver uma prevenção do acidente e, se não for evitado, o primeiro socorro realizado de forma eficiente.

EPIDEMIOLOGIA

A cada ano, o afogamento é responsável por aproximadamente 500.000 mortes em todo mundo. Estima-se que 40 a 45% das mortes ocorrem durante recreação em ambiente aquático. Crianças, adolescentes e idosos são os grupos etários com maior probabilidade de ocorrência. Mundialmente, o afogamento constitui-se como a primeira causa de morte da faixa etária entre os 5 aos 14 anos entre homens e a quinta causa para mulheres. No Brasil, o afogamento é a segunda causa de morte em idades entre 5 e 14 anos e a terceira causa de morte externa para todas as idades. Os locais mais comuns de afogamentos no país são fontes de água doce, como rios, lagos e represas (SZPILMAN, D. 2005).

Em 1996, a United States Livesaving Association realizou 62.747 salvamentos nas praias norte-americanas, com uma estimativa de oito casos de afogamento para cada morte. Em contrapartida, no mesmo ano, nas praias do Rio de Janeiro foram registradas 290 resgates para cada morte notificada (0,34%) e uma morte para cada dez vítimas admitidas no Centro de Ressuscitação de Afogados (CRA). No afogamento, o resgate se demonstra como componente imprescindível para manter o paciente vivo. Portanto, é essencial que profissionais da saúde como pediatras estejam cientes do que consiste na completa cadeia de sobrevivência de afogamento (SZPILMAN, D, 2005).

Segundo estudos realizados pela Sociedade Brasileira de Pediatria, realizado entre os anos de 2012 a 2021, ocorreram 6.384 mortes de crianças por afogamento no país. As vítimas fatais



de afogamento eram, principalmente do sexo masculino (67,2%), pardas (60,4%), com idade entre 0 a 4 anos (67,9%) e nordestinas (30,8%). Os estados com mais ocorrência foram Pará (11,2%) e São Paulo (10%). O ano de 2012 obteve maior número de vítimas (11,4%). É possível observar que a morte por afogamentos em crianças afeta, principalmente, meninos, pardos, de 0 a 4 anos, residentes da região Nordeste, encaixando-se em um cenário de preocupação para a saúde pública. Estados brasileiros que não são banhados pelo mar lideram o ranking de vítimas fatais, já que locais que apresentam constituição de água doce são os principais locais de afogamento. A diferença econômica e social do país se manifesta através dos dados dessa pesquisa, já que estados do Centro-Sul apresentam taxas de mortalidade muito menores, justamente pelo maior investimento na saúde e na segurança de maneira geral de sua população (HIRATA & ZAMATARO, 2020).

Crianças menores de um ano costumam se afogar em banheiras, baldes, vasos sanitários. Crianças de 1 a 4 anos costumam se afogar em fontes de água desprotegidas dentro de 20 metros da casa (piscinas, espelho d'água, tanques, etc). Enquanto crianças mais velhas costumam se afogar em lagos, mares, oceanos. Os fatores de risco para afogamento incluem idade, incapacidade de nadar, falta de cercas entorno de piscinas, supervisão adequada, condições médicas como epilepsia, arritmias, cardiomiopatias, doença arterial coronariana, doença cerebrovascular e diabetes de mellitus. Outros fatores como viagens de barco não seguras, falta de acesso a equipamentos de segurança, residir em regiões com ocorrência de enchentes ou tsunamis e locais com pouco acesso a meios de socorro e ressuscitação também são considerados relevantes (HIRATA, A. ZAMATARO, T. 2020).

FISIOPATOLOGIA

Como dito anteriormente, o afogamento pode ser consequência da submersão ou da imersão, dessa forma, ambas apresentam suas respectivas respostas fisiológicas desencadeadas. A imersão manifesta respostas cardiorrespiratórias ligadas a mudança de temperatura central e periférica, que dependem da temperatura da água em que a vítima se encontra. Já a submersão tem, juntamente ao desencadear alterações cardiorrespiratórias, as respostas do sistema nervoso autônomo, além das derivadas de hipóxia por aspiração de água (BIERENS, *et al.*, 2016).

É necessário compreender, então, as etapas do afogamento e seus efeitos no organismo da vítima.

O primeiro reflexo emitido ao indivíduo estar em imersão total é o reflexo de mergulho, que faz com que a vítima prenda a respiração. Este é um mecanismo de defesa endógeno (ABELAIRAS-GOMEZ, C, *et al.*, 2019). Nessa fase, não consegue mais manter as vias aéreas fora da água, o líquido será engolido ou expelido, enquanto o indivíduo ainda tenta lutar contra o afogamento (SZPILMAN, *et al.*, 2012).

Porém, com o passar dos segundos, há uma resposta involuntária do corpo, comandando a respiração. Essa resposta é realizada pela musculatura respiratória e estimulada pela hipercapnia (aumento de concentração de CO₂) e pela hipoxemia (diminuição de O₂) (BIERENS, JLM, *et al.*, 2016). Assim, o indivíduo respira involuntariamente, iniciando a entrada de água nos pulmões pelas vias aéreas e ativando outros dois mecanismos involuntários: a tosse e o laringoespasma (ABELAIRAS-GOMEZ, C, *et al.*, 2019)

O laringoespasma é descrito como um reflexo exacerbado de fechamento glótico, uma



forma do corpo proteger as vias aéreas de corpos estranhos. O laringoespasmo é proveniente da estimulação do nervo laríngeo superior, que gera impulsos ao bulbo central e fecha a glote. Porém, se prolongado por muito tempo, como no afogamento, a vítima evolui para hipóxia (ROBINSON, 2020).

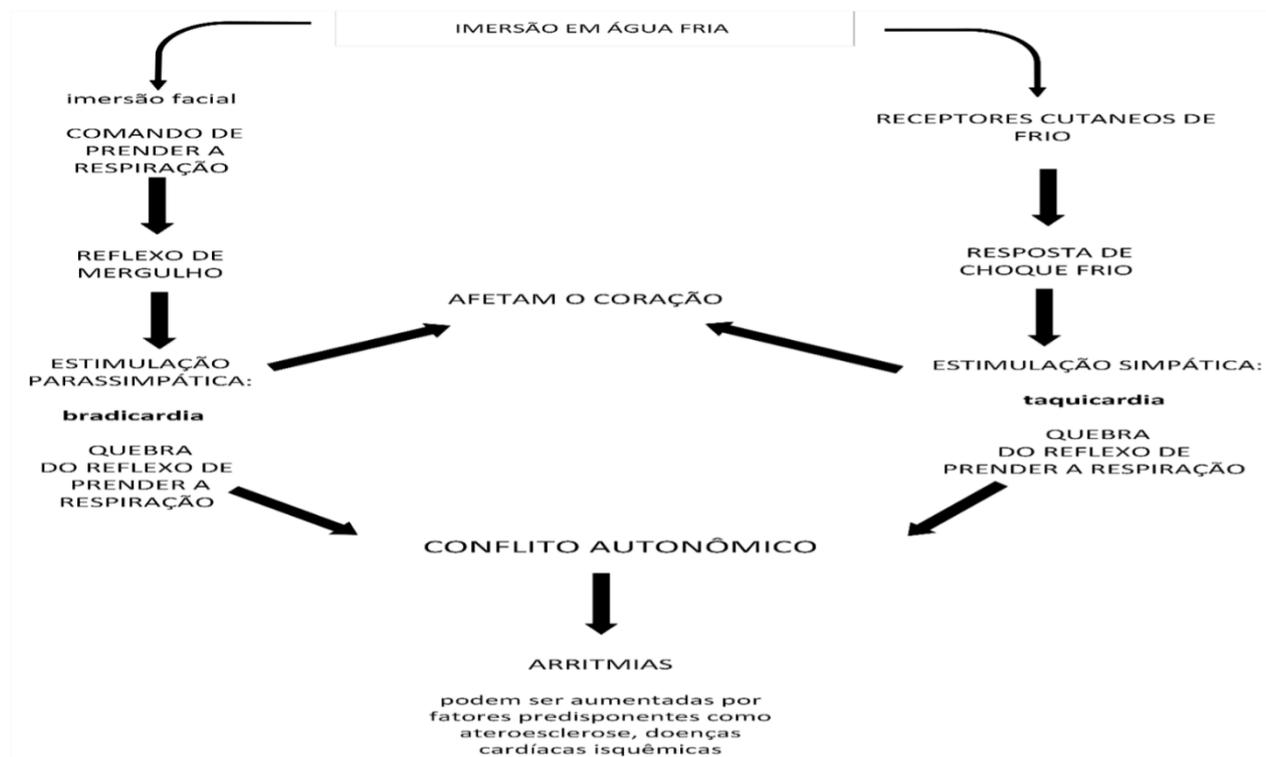
Quando o laringoespasmo acaba, a água é introduzida nas vias respiratórias. Com isso, o líquido irá penetrar os pulmões e desencadear uma resposta inflamatória, que dá lugar a um exsudato pulmonar e uma diminuição de capacidade pulmonar, resultando em atelectasia (colapso completo ou parcial de um pulmão ou de apenas um lóbulo dele) (ABELAIRAS-GOMEZ, *et al.*, 2019).

A atividade cardíaca ao longo desse processo pode ser caracterizada por taquicardia ventricular, seguida de bradicardia extrema, ati-

vidade elétrica sem pulso e, por fim, assistolia. Porém, essas respostas podem variar de acordo com as circunstâncias do acidente e características da vítima (GRMEC, *et al.*, 2009).

Dois estímulos são importantes para o entendimento da fisiopatologia, pois ocorrem ao mesmo tempo, criando um conflito. Em um lado, o contato com a água fria estimula o sistema simpático e induz taquicardia, hiperventilação, vasoconstrição periférica e aumento da pressão arterial (BIERENS, *et al.*, 2016). Enquanto isso, o reflexo de mergulho, citado anteriormente, desencadeia um estímulo parassimpático e induz bradicardia. Essas duas etapas geram um conflito nervoso, por estarem estimulando ao mesmo tempo as divisões parassimpáticas e simpáticas do sistema nervoso autônomo (**Figura 11.1**).

Figura 11.1 Conflito Autônômico (SHATTOCK, MJ, *et al.*, 2012)



Esse conflito nervoso gerará arritmia nos 10 segundos posteriores ao reflexo de respiração,

as quais podem ser fatais. A repercussão do conflito nervoso pode estar subestimada devido



a impossibilidade de analisar o ritmo cardíaco post mortem e detectar arritmias fatais em uma vítima de afogamento (SHATTOCK, MJ, *et al.*, 2012).

A duração da hipóxia, assim como a temperatura da água, são fatores externos importantes para a determinação do dano cerebral e da sobrevivência. Quanto mais dura a hipóxia, maior o dano cerebral, enquanto a temperatura menor da água atua como fator protetor por produzir um resfriamento do cérebro, reduzindo o metabolismo e a demanda de oxigênio (TIPTON, *et al.*, 2016).

Assim, a hipotermia promove um mecanismo de proteção durante o afogamento, de forma com que reduz o consumo de oxigênio no cérebro e atrasa a anoxia (comprometimento da regulação do volume da célula) e o esgotamento de adenosina trifosfato (ATP). A hipotermia reduz o consumo cerebral de oxigênio em até 5% a cada um grau Celsius diminuído na temperatura da vítima (PELLEGRINO, *et al.*, 2023).

A entrada de água fria pela via respiratória esfria o coração, o sangue circulante e a carótida, produzindo o esfriamento seletivo cerebral devido ao aumento do gasto cardíaco dirigido ao cérebro, por conta da vasoconstrição periférica e vasodilatação cerebral derivada da hiper-capnia (GOLDEN, *et al.*, 1997).

Esse mecanismo irá persistir até que cessem os movimentos respiratórios e cardíacos, aproximadamente 70 segundos após a submersão (TIPTON, *et al.*, 2016).

TRATAMENTO

A remoção da vítima para fora da água deve ser feita verticalmente para evitar vômitos e complicações das vias aéreas (WATSON, *et al.*, 2001). Caso a vítima esteja exausta, confusa ou inconsciente e precise ser transportada, deve-se manter a posição horizontal, mas com a cabeça

acima do nível do corpo. Durante todo tempo as vias aéreas devem permanecer abertas. É preciso tomar cuidado com lesões cervicais ou traumatismo crânio encefálico, em casos de queda ou acidente de mergulho (SZPILMAN, *et al.*, 2002).

É de extrema importância, então, que seja realizado o suporte básico de vida (BLS), assim possibilitando uma sobrevivência e a diminuição de comorbidades. Os principais objetivos do atendimento pré-hospitalar são: ressuscitação cardiopulmonar, recuperação da hipóxia e reversão da hipotermia (GENARO, *et al.*, 2013). A manobra de Heimlich nunca deve ser usada para eliminar água dos pulmões, pois é ineficaz nesse propósito e gera riscos de lesões, vômitos e aspiração de conteúdo gástrico (SZPILMAN, *et al.*, 2002).

Por conta das novas recomendações da *American Heart Association 2010* para Reanimação Cardiopulmonar, que coloca como nova sequência a CAB, ainda há muita discussão e má interpretação sobre o que deve ser feito em casos de afogamento. Porém, é preciso entender a etiologia da parada cardiorrespiratória e, por isso, é recomendado que a tradicional ABC deve ser usada em casos de afogamento, por sua natureza hipóxica (SZPILMAN, 2013).

Essa confusão ocorre, pois, há dois tipos de PCR: a de origem cardíaca (o coração para junto com a respiração), que deve ser usado a sequência CAB, e a de origem respiratória (o coração para depois da respiração, com diferenças de segundos ou minutos), que é o caso dos afogamentos e deve ser usada a sequência ABC (SZPILMAN, 2013).

Sendo assim, a intervenção mais importante no tratamento do afogado é o fornecimento imediato de ventilação (SZPILMAN, 2013).

A pessoa que fez o resgate deve então abrir as vias aéreas colocando dois dedos da mão di-



reita no queixo e a mão esquerda na testa, estendendo o pescoço e vendo se há respiração (SZPILMAN, 2017). Se a vítima estiver respirando, posicione-a em decúbito lateral, com a cabeça em nível inferior do corpo, para evitar aspiração de vômito (SZPILMAN, *et al.*, 2002).

Estudos constataram que o vômito ocorre em mais de 65% das vítimas que necessitam de ventilação de urgência e em 86% dos que necessitam de respiração assistida ou RCP. Mesmo naqueles que não necessitam de intervenção após o resgate, o vômito ocorre em 50%. A presença de vômito nas vias aéreas pode acarretar maior bronco aspiração e obstrução, impedindo a oxigenação além de poder desencorajar o socorrista a realizar a respiração boca a boca. (MANOLIOS & MACKIE, 1998)

Em caso de vômitos, vire a cabeça da vítima lateralmente e remova o vômito com o dedo indicador usando um lenço ou aspiração e continue prestando a assistência ventilatória. (SZPILMAN, 1997).

Se a vítima não estiver ventilando, é preciso que ela seja posicionada de forma paralela à água, de maneira horizontal e em decúbito dorsal, longe o suficiente para que a água não atinja mais (SZPILMAN, 2017). Então devem ser seguidas as etapas decorridas abaixo.

Inicie ventilação boca-a-boca: obstrua o nariz utilizando a mão esquerda, com a mão direita abra a boca e realize 5 ventilações. Cheque

sinais de circulação. Se houver pulso, é uma parada respiratória isolada e deve-se manter a ventilação até que volte espontaneamente. Se não houver pulso, localize o encontro das duas últimas costelas, coloque a outra mão sobre a primeira e inicie 30 compressões em caso de um socorrista e 15 em caso de dois. Para crianças de 1 a 9 anos deve-se usar apenas uma mão. Não parar até que haja resposta (retornando respiração e batimentos), o afogado seja entregue até uma equipe médica ou você fique exausto (SZPILMAN, 2017).

Levar o equipamento até a vítima se demonstrou mais eficaz do que transportá-la, por isso deve ser acionado uma ambulância. Após sua chegada, a equipe médica irá fazer uso do suporte avançado de vida (ACLS) no local. Esse tratamento é instituído de acordo com a classificação do afogamento (SZPILMAN, 2005).

Caso a vítima esteja respondendo e com ausculta pulmonar normal e sem tosse, é classificado como resgate e ela pode ser liberada para ir para casa sem demais atendimento médico. Ela será considerada como cadáver e deve ser encaminhada ao IML caso não haja respiração e pulso, com tempo de submersão superior a uma hora ou apresente rigidez cadavérica e/ou decomposição cadavérica (SZPILMAN, 2005).

As demais classificações seguem graus de 1 a 6 (**Tabela 11.1**).



Tabela 11.1 Graus de classificação de afogamento (SZPILMAN, D, 2005)

GRAU	CONDUTAS MÉDICAS
GRAU 1	<p>Tosse com ausculta pulmonar normal: não necessita de oxigênio ou suporte ventilatório.</p>
GRAU 2	<p>Ausculta Pulmonar com Estertores: 93,2% das vítimas com este quadro clínico necessitam apenas de 5 l/min de oxigênio via cânula nasofaríngea e tem uma recuperação satisfatória em 6 a 24h com observação hospitalar.</p>
GRAU 3	<p>Edema agudo de Pulmão sem Hipotensão Arterial: Vítimas com SaO₂p > 90% em uso de oxigênio a 15 l/min via máscara facial conseguem permanecer sem TOT e ventilação mecânica em apenas 27,6% dos casos.</p>
GRAU 4	<p>Edema Agudo de Pulmão com Hipotensão Arterial: Fornecer oxigênio com suporte de ventilação mecânica é a terapia de primeira linha. Inicialmente o oxigênio deve ser fornecido por máscara facial a 15 l/min até que o tubo orotraqueal possa ser induzido. O paciente nesse grau necessita de intubação orotraqueal em todos os casos devido a necessidade de ventilação com pressão positiva. Ventilação mecânica indicada, pacientes também devem permanecer relaxados com droga para tolerar a intubação, se necessário. Pressão expiratória final positiva (PEEP) indicada inicialmente.</p>
GRAU 5	<p>Parada Respiratória: a vítima em apneia exige ventilação imediata. Casos mais presenciados pelos socorristas no local. Protocolos de ventilação e oxigenação iguais do Grau 6 devem ser seguidos até a respiração ser restaurada. Após isso, seguir os protocolos do Grau 4.</p>
GRAU 6	<p>Parada Cardiorrespiratória: ressuscitação iniciada por leigos deve ser mantida por pessoal médico especializado até ser bem-sucedida ou a vítima precisar de aquecimento (meio sofisticado que só o hospital pode prover). Somente nesse caso a vítima é levada para hospital enquanto recebe a ressuscitação. Deve ser mantida as compressões cardíacas, ventilação artificial e suplemento de oxigênio até ser possível realizar intubação orotraqueal. Geralmente é necessária a aspiração das vias aéreas antes da intubação, mas não deve ser excessiva e somente realizada em caso de quantidade de fluido presente no interior interferir positivamente com a ventilação. Se a aspiração for excessiva, produz mais hipóxia. O acesso venoso periférico é a via preferencial para administrar drogas.</p>



Além da classificação por graus, é fundamental que toda vítima de submersão passe por uma avaliação neurológica por meio de escalas que irão analisar o nível de consciência: Glas-

gow e Conn. Embora a Escala de Conn seja mais usada, a Escala de Glasgow irá avaliar a abertura ocular e respostas motora e verbal (FÁTIMA, 2011) (**Tabela 11.2**).

Tabela 11.2 Escala de Glasgow (FÁTIMA, Z, 2011)

Abertura Ocular		Resposta Motora		Resposta Verbal	
Sinal	Escore	Sinal	Escore	Sinal	Escore
Espontânea	4	Obedece Comando	6	Orientada	5
Estímulo Verbal	3	Localiza dor	5	Confusa	4
Estímulo doloroso	2	Retira MM	4	Inadequada	3
Ausente	1	Flexão	3	Incompreensível	2
		Extensão	2	Ausente	1
		Ausente	1		

Utilizando a Escala de Glasgow, após analisar os sinais do paciente, é preciso usar a fórmula: Abertura Ocular + Resposta Motora + Resposta Verbal – Reatividade Pupilar. Essa

pontuação será usada para classificar o grau de lesão da vítima. Entre 13 e 15: leve; entre 9 e 12: moderada; entre 3 e 8: grave; menor que 3: coma (**Tabela 11.3**) (KISCHE-NER, S, 2023).

Tabela 11.3 Escala de Conn (FÁTIMA, Z, 2011)

Categoria	Descrição
A (alerta)	Alerta, consciente.
B (obnubilado)	Torporoso, responde à dor e com respiração normal.
C (comatoso)	Inconsciente, resposta anormal à dor e respiração anormal.
C1 (decorticação)	Resposta à dor com flexão.
C2 (descerebração)	Resposta à dor com extensão.
C3 (flacidez)	Resposta à dor ausente.

Os grupos B e C da Escala de Conn devem ser observados em UTI, enquanto os do grupo A deverão passar por uma observação mínima de 24 horas quando a submersão for acima de um minuto ou houver necessidade de reanimação e/ou presença de cianose após o acidente. Esse tempo de observação é de suma impor-

tância por conta do risco de desenvolvimento de síndrome de desconforto respiratório agudo, que causa grave descompensação respiratória com edema agudo de pulmão (FÁTIMA, 2011).

É importante também que, enquanto a equipe médica esteja prestando o atendimento, um membro da equipe pesquise dados sobre o



acidente. Como, por exemplo: o que causou o acidente, tempo de submersão, tipo de água (limpa ou contaminada, salgada ou doce), temperatura da água, se houve reanimação prévia, se a vítima sabia nadar, se houve traumas ou causas associadas (convulsões, câimbras, drogas ou álcool). Essas informações podem ajudar em um tratamento mais adequado (FÁTIMA, 2011).

Indicações de internação: Cuidados hospitalares são indicados para afogados de Graus 2 a 6 (**Tabela 11.1**). O atendimento hospitalar de casos graves, Graus 4 a 6, só é possível se os cuidados pré-hospitalares de suporte básico e avançado tiverem sido fornecidos de maneira eficiente e rápida, caso contrário, deve ser seguido o protocolo do algoritmo 1 na emergência. Para chegar a decisão de internar o paciente em um leito de CTI ou enfermaria, mantê-lo em observação, ou dar alta para o paciente é preciso levar em consideração fatores como anamnese completa, história patológica pregressa, exame físico detalhado e exames complementares (principalmente telerradiografia de tórax e gasometria arterial, mas também hemograma, dosagem de eletrólitos, ureia e creatinina). Aqueles com boa oxigenação arterial sem doenças ou comorbidades associadas podem ter alta. Casos de Grau 2 podem ser liberados após oxigênio não invasivo em um prazo de 6 a 24 horas, mas se esses tiverem deterioração do quadro clínico devem ser internados para observação prolongada. Pacientes de Grau 3 a 6 devem ser internados em UTI, pois geralmente precisam de intubação e ventilação mecânica (SZPILMAN, 2017).

Suporte Ventilatório: Os pacientes dos Graus 4 a 6 (Tabela 1) geralmente chegam ao hospital com suporte de ventilação mecânica e com oxigenação satisfatória. Porém, se isso não acontecer, o médico da emergência ou da UTI

deve seguir o protocolo de ventilação para afogamento grau 4. Nos pacientes grau 3 e 4, o nível de oxigenação deve se manter inalterada pelas próximas 48 a 72 horas para que haja tempo de regeneração do surfactante alveolar, durante essas horas, caso o paciente esteja bem adaptado ao respirador, uma opção viável de método de ventilação é a Pressão Positiva Contínua nas vias aéreas (CPAP) com Pressão de Suporte Ventilatório (PSV). Como já citado anteriormente, uma característica clínica bastante semelhante à Síndrome de Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) pode ocorrer após episódios de afogamento de grau 3 a 6. No entanto, no afogamento o curso da doença é rápido e não deixa sequelas pulmonares residuais. Ainda assim, o manejo clínico do afogado é similar aos que apresentam SDRA, como os cuidados para reduzir os riscos de volutrauma e barotrauma. A utilização da hipercapnia permissiva deve ser evitada para vítimas de grau 6, pois podem incrementar a lesão cerebral hipóxico isquêmica. A PCO₂ deve ser mantida em torno de 35 mmHg para evitar lesão cerebral secundária (SZPILMAN, 2017).

Suporte hemodinâmico: Reposição volêmica inicial deverá ser feita com cristalóides. As soluções coloides devem ser usadas somente diante de hipovolemia refratária à administração de cristalóides. Para monitorar a função cardíaca é feita a monitoração hemodinâmica através da cateterização da artéria pulmonar ou então a monitorização minimamente invasiva do débito cardíaco e da oximetria venosa. Estudos mostram que a disfunção cardíaca com baixo débito cardíaco é comum após casos de grau 4 a 6, associado a altas pressões de oclusão da artéria pulmonar, pressão venosa central elevada e resistência vascular pulmonar aumentada (SZPILMAN, 2017).



Suportes diversos: Somente após a obtenção de uma via aérea definitiva e oxigenação e circulação otimizadas deve ser colocada uma sonda nasogástrica para reduzir a distensão gástrica. O reaquecimento do paciente deve ser iniciado, exceto nos casos pós RCP onde a manutenção da hipotermia está indicada. Em seguida, é feito exame físico, radiografia de tórax e gasometria arterial (SZPILMAN, 2017).

Cuidado neuro intensivo: Em pacientes de Grau 6 (**Tabela 11.1**) podem ocorrer lesões e sequelas neurológicas graves como estado vegetativo persistente. A complicação mais importante é a isquemia cerebral anóxica, que ocorre em casos de RCP com êxito. A maioria das sequelas e das causas de mortalidade tardia é de origem neurológica. Todo esforço pós-resgate deve ser direcionado para ressuscitação cerebral e prevenção de maiores danos ao encéfalo (SZPILMAN, 2017).

Complicações: Caso a vítima necessite de ventilação mecânica, a incidência de pneumonia secundária aumenta de 34% a 52% no terceiro ou quarto dia de hospitalização, quando o edema pulmonar está praticamente resolvido. É necessária a vigilância dos demais órgãos para eventos sépticos. A radiografia de tórax não deve ser usada para interpretação de pneumonia, pois deverá ser apenas o resultado do edema pulmonar e da broncoaspiração da água nos alvéolos e bronquíolos. A conduta apropriada então é a coleta diária de aspirados traqueais para realização de exame bacteriológico (SZPILMAN, 2017).

ORIENTAÇÕES AOS PAIS

É de grande responsabilidade dos pais e responsáveis das crianças e adolescentes que atuam com a prevenção de acidentes de afogamento. A OMS recomenda instalações de barreiras que controlem o acesso à água, ensino de habilidades básicas de natação, exposição a lugares seguros e supervisão adequada (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2022). Também é importante que os pais estejam informados sobre manobras de primeiros socorros.

CONCLUSÃO

O afogamento é uma das principais causas de morte entre crianças e adolescentes, tornando-se uma emergência pediátrica extremamente importante para se estudar e prevenir.

O primeiro socorro é realizado por leigos, portanto o treinamento da população é uma medida de prevenção indispensável. As ressuscitações, quando necessárias, precisam ser iniciadas de forma imediata, em nível pré-hospitalar. Ao chegar na emergência pediátrica, a prioridade será reverter a hipoxemia e evitar uma evolução da parada cardiorrespiratória e sequelas neurológicas.

O pediatra tem um papel imprescindível, durante as consultas, em esclarecer os pais sobre as medidas de prevenção e manobras de primeiros socorros.

O afogamento é uma infeliz tragédia que, na maioria das vezes, acontece em momentos alegres e de lazer. É uma ocorrência que pode ser evitável através da prevenção, assim parando de levar vidas de crianças e adolescentes.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

WORLD Health Organization. Drowning, 2023.

SZPILMAN D, et al. Drowning and aquatic injuries dictionary. Resusc Plus. 2021.

ABELAIRAS-GÓMEZ C, *et al.* Drowning: epidemiology, prevention, pathophysiology, resuscitation, and hospital treatment. PubMed, 2019.

GENARO, R et al., Acidentes por submersão – afogamentos na infância – Emergências em Pediatria 2ª edição, 2013.

BRENNER RA, et al., Where children drown, United States. Pediatrics 2001.

HIRATA, Alexandre.ZAMATARO,Tânia.Campanha Dezembro Vermelho:Prevenção de acidentes na infância e adolescência.Departamento Científico de Segurança da Criança e do Adolescente da SPSP.2020.

BIERENS JJLM, Lunetta P, Tipton M, Warner DS. Physiology of drowning: a review. Physiology. 2016.

SZPILMAN D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orłowski JP. Drowning. N English. J Med. 2012.

BIERENS JJLM, Lunetta P, Tipton M, Warner DS. Physiology of drow-ning: a review. Physiology. 2016.

ROBINSON, J. Laryngospasm: Causes, Symptoms and Treatments. WebMd June 19, 2020.

GRMEC S, Strnad M, Podgorsek D. Comparison of the characteristics and outcome among patients suffering from out-of-hospital primary cardiac arrest and drowning victims in cardiac arrest. Int J Emerg Med, 2009.

SHATTOCK MJ, Tipton MJ. ‘Autonomic conflict’: a different way to die during cold water immersion? J Physiol. 2012.

TIPTON M. Cold water immersion. En: Tipton M, Wooler A, editores. The science of beach lifeguarding. Boca Raton, FL: Taylor & Francis Group; 2016.

PELLEGRINO F, Raffaldi I, Rossi R, De Vito B, Pagano M, Garelli D, Bondone C. Epidemiology, clinical aspects, and management of pediatric drowning. 2023 Jun.14.

GOLDEN F. Mechanisms of body cooling in submersed victims. Resuscitation. 1997.

WATSON RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. J Trauma 2001.

SZPILMAN D, Idris A, Cruz-Filho FES. Position of drowning resuscitation victims on sloping beaches. Book of Abstracts of World Congress on Drowning; 2002.

ZELMA de Fátima Chaves Pessoa, Afogamentos –Emergências Pediátricas, Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP, 2011.

STEPHANIE Kischener Seif , Escala de Coma de Glasgow – Comunidade Sanar, 2023.

SZPILMAN, David. Diretriz de Ressuscitação em Afogamentos. 2017.

SZPILMAN, David. Qual a melhor abordagem no afogamento com parada respiratória e na PCR? ABC x CAB x Compressões. Diretoria da Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático. 2013.

World Health Organization. Preventing Drowning. 2022.

.



Capítulo 12

FEBRE SEM SINAL LOCALIZATÓRIO

ANA CAROLINA BASTOS DE OLIVEIRA VIEIRA¹
IZAMARA MARTINS¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: Febre; Pediatria; Emergência.

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.12



INTRODUÇÃO

Febre é descrita como um aumento termorregulador da temperatura corporal acima do normal como resultado de uma resposta coordenada a uma patologia. Após história clínica e exame físico completos, na maioria dos casos de quadro febril, é possível identificar o foco e instituir as orientações terapêuticas adequadas, porém, em cerca de 20% dos casos, não há identificação do foco após a avaliação inicial, classificando a febre sem sinal localizatório (TRALDI *et al.*, 2016). Os estudos laboratoriais devem ser solicitados considerando a história, o exame físico, a demografia e as exposições da criança com febre de origem desconhecida continuada. O hemograma deve incluir um esfregaço para diagnóstico de neoplasia hematológica e malária. Além disso, o desconforto associado com febre pode ser um sofrimento para a criança devido à liberação de pirógenos endógenos e exógenos que causam mialgia e desconforto corporal global, particularmente em algumas infecções virais. Diante do exposto, as terapias comprovadas para a redução da febre incluem o paracetamol e o ibuprofeno (STONE *et al.*, 2008).

DEFINIÇÃO

A febre sem sinais localizatórios (FSSL) é, por definição, aquela que dura menos de 7 dias, na qual, ao exame físico e anamnese detalhada, não se encontram quaisquer focos de doença, havendo, assim, necessidade, de acordo com a faixa etária, de investigação por meio de exames complementares, internação hospitalar ou apenas orientação para observação em nível ambulatorial, dependendo do quadro clínico. Epidemiologia. Após avaliação de um paciente pediátrico febril, cerca de 20% dos mesmos

podem ser classificados como FSSL (Febre sem sinais Localizatórios) (TRALDI *et al.*, 2016).

EPIDEMIOLOGIA

A real incidência de FSSL em crianças é difícil de ser mensurada. Sabe-se que pacientes entre 3 e 36 meses de idade são responsáveis por cerca de 50% dos atendimentos em Unidades de Pronto Atendimento, sendo que, destes, 15-25% correspondem à avaliação de quadros febris. Dentro dos diagnósticos de FSSL, a presença de doença bacteriana grave (DBG) em crianças abaixo de 3 meses gira entre 7 e 13%, estratificando-se da seguinte forma: de 0 a 29 dias, 13 a 20% dos casos correspondem à DBG; entre 30 e 59 dias, a incidência gira em torno de 11%; enquanto de 60 a 90 dias, 7%. Quando avaliada em pacientes entre 3 e 36 meses, essa taxa cai para cerca de 2%. A partir desses dados, pode-se concluir que quanto menor a idade, maior a incidência de DBG (TRALDI *et al.*, 2016). As IBG são todas as infecções em que, caso ocorra atraso no diagnóstico, há risco de morbidade ou mortalidade. Sendo assim, é importante lembrar que a epidemiologia das infecções bacterianas na criança tem mudado com a introdução de vacinas como a Hib (que protege do *Haemophilus influenzae* tipo B) (FERREIRA *et al.*, 2017). O padrão da febre é importante. A febre flutuante ou em picos pode ser vista em linfomas, endocardite, sarcoidose, tuberculose, abscessos ocultos ou artrite juvenil idiopática (AJI; anteriormente chamada de artrite reumatoide juvenil). Os pacientes podem estar livres de febre entre os episódios piréxicos como malária, outros cânceres com origem no sangue e febre por mordida de rato. As síndromes disautonômicas hereditárias podem causar episódios isolados de febre durante um período de semanas ou meses. A história de viagens é importante para consideração de malária, den-



gue e outras febres virais associadas a artrópodes ou hemorrágicas, hepatite, febre macular das Montanhas Rochosas (FMMR) ou tifo. A-campamento, exposição a florestas densas ou mordidas de carrapatos sugerem FMMR ou doença de Lyme (STONE *et al.*, 2008).

FISIOPATOLOGIA

Como definido anteriormente, a febre é tida como a elevação da temperatura corpórea em resposta a certos estímulos, dentre os quais é possível citar organismos patogênicos (bactérias, vírus ou fungos), fatores de ativação de reação inflamatória, autoanticorpos, imunocomplexos ou tumores. Esses estímulos, definidos como pirógenos exógenos, vão estimular a liberação de pirógenos endógenos na corrente sanguínea, que atuam via prostaglandinas no centro de termorregulação localizado no hipotálamo. Os pirógenos endógenos podem ser definidos como um grupo variado de proteínas produzidas pelo ser humano (interleucinas e citocinas), que compartilham entre si a propriedade de induzir febre (TRALDI *et al.*, 2016).

CAUSAS

A febre de origem desconhecida em crianças com frequência é uma apresentação incomum ou atípica de uma entidade mais comum. As causas comuns são infecções, neoplasias ou doença do tecido conectivo. A fonte da febre relatada deve ser considerada, uma vez que um termômetro com mau funcionamento ou uma febre artificial pode incitar uma série de estudos diagnósticos dispendiosos (STONE *et al.*, 2008). É importante ressaltar, que várias condições não infecciosas também podem causar FSSL em crianças. Estas incluem doenças autoimunes e inflamatórias, como a artrite idiopática juvenil e a doença de Kawasaki, que podem apresentar febre persistente sem sinais específi-

cos iniciais; neoplasias, como leucemia e linfoma, que podem causar febre sem sintomas localizatórios devido a processos inflamatórios ou infecciosos secundários; e reações a vacinas, que podem causar febre como uma resposta imunológica normal após a administração de vacinas, geralmente dentro de 24-48 horas após a vacinação (FERNANDES & COSTA, 2017).

FATORES DE RISCO

A febre sem sintomas localizatórios (FSSL) é uma condição prevalente na prática pediátrica, especialmente em crianças menores de três anos. Vários fatores de risco contribuem para a ocorrência de FSSL nessa faixa etária. Compreender esses fatores é crucial para a avaliação clínica adequada e para a identificação precoce de possíveis condições subjacentes. A idade é um dos principais fatores de risco para FSSL (ANDRADE *et al.*, 2010). Crianças menores de três anos são particularmente suscetíveis devido à imaturidade de seu sistema imunológico (ANDRADE *et al.*, 2010). Segundo estudo de Andrade *et al.* (2010), a febre sem sinais localizatórios é mais prevalente em lactentes e crianças pequenas, pois elas ainda não desenvolveram plenamente a capacidade de resposta imune específica, tornando-as mais vulneráveis a infecções virais e bacterianas que não apresentam sintomas localizados (ANDRADE *et al.*, 2010). O histórico de vacinação também pode influenciar a ocorrência de FSSL (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018). Crianças que não estão com o esquema vacinal atualizado ou que apresentam atraso na vacinação estão em maior risco de infecções preveníveis por vacinas, que podem se manifestar inicialmente como FSSL (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018). A Sociedade Brasileira de Pediatria (2018) enfatiza a importância de manter o calendário vacinal em dia pa-



ra reduzir a incidência de infecções que podem se apresentar como febre sem sintomas localizatórios (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018). A exposição a ambientes coletivos, como creches e escolas, aumenta o risco de FSSL. Em tais ambientes, as crianças estão em contato próximo umas com as outras, facilitando a transmissão de agentes infecciosos (MAROSTICA *et al.*, 2017). Ademais, condições socioeconômicas desfavoráveis estão associadas a um maior risco de FSSL. Famílias de baixa renda podem ter acesso limitado a cuidados de saúde, nutrição inadequada e condições de vida precárias, todos fatores que contribuem para uma maior susceptibilidade a infecções (SILVA *et al.*, 2015). Além disso, crianças com imunodeficiências congênitas ou adquiridas apresentam um risco aumentado de FSSL. Essas crianças têm uma resposta imune comprometida, o que pode dificultar a apresentação típica de infecções (MORAIS, *et al.* 2013). A avaliação de imunodeficiências deve ser considerada em crianças com episódios recorrentes ou persistentes de febre sem sintomas localizatórios, especialmente quando associadas a infecções graves ou oportunistas (MORAIS, *et al.* 2013).

SINAIS E SINTOMAS

O principal sinal de FSSL é a febre, definida como uma temperatura corporal acima de 38°C. A febre pode variar em intensidade e duração, e sua persistência por mais de uma semana sem diagnóstico claro é considerada um sinal de alerta para investigação mais aprofundada (MAROSTICA *et al.*, 2017). Crianças com FSSL podem apresentar irritabilidade e letargia, sintomas comuns em diversas condições infecciosas e não infecciosas. A irritabilidade pode ser um indicativo de desconforto ou dor, enquanto a letargia pode sugerir uma condição mais gra-

ve, como uma infecção sistêmica ou doença metabólica (FERNANDES & COSTA, 2017). A presença de irritabilidade e letargia em crianças febris sem sinais localizatórios deve motivar uma avaliação clínica detalhada e, possivelmente, exames laboratoriais (MARQUES *et al.*, 2010). A febre em crianças frequentemente leva a uma redução no apetite e na ingestão de líquidos e a desidratação é uma complicação potencial, especialmente em lactentes e crianças pequenas, que possuem reservas hídricas limitadas (SANTOS *et al.*, 2015). A avaliação do estado de hidratação é essencial em crianças com FSSL, incluindo a observação de sinais clínicos como mucosas secas, diminuição da diurese e turgor cutâneo reduzido (SANTOS *et al.*, 2015). Embora não seja comum em todos os casos de FSSL, o aparecimento de exantema (erupções cutâneas) pode ocorrer e fornecer pistas sobre a etiologia da febre (CARVALHO *et al.*, 2017). Infecções virais, como aquelas causadas por enterovírus ou adenovírus, frequentemente se manifestam com exantema após alguns dias de febre (CARVALHO *et al.*, 2017). A presença, a distribuição e a característica do exantema devem ser cuidadosamente avaliadas e documentadas (OLIVEIRA *et al.*, 2014). Em muitos casos, sintomas respiratórios leves, como coriza ou tosse, ou sintomas gastrointestinais, como diarreia, podem surgir após alguns dias de febre inicial (MARQUES & YAMAMOTO, 2012). Embora esses sintomas não estejam presentes inicialmente, sua aparição subsequente pode ajudar a identificar a causa da febre (MARQUES & YAMAMOTO, 2012). A observação e a documentação cuidadosa da evolução dos sintomas são fundamentais para o manejo adequado de crianças com FSSL (SOUZA *et al.*, 2013).



DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico deve haver uma avaliação que inclua uma anamnese detalhada e um exame físico completo, buscando qualquer sinal que possa sugerir a fonte da infecção ou outra etiologia subjacente (REIS & RODRIGUES, 2009). A anamnese deve investigar a duração da febre, padrões de temperatura, exposição a doenças infecciosas, histórico de viagens, vacinação, e possíveis contatos com animais, sendo, também, importante obter informações sobre sintomas associados, como irritabilidade, letargia, perda de apetite e alterações no comportamento (REIS & RODRIGUES, 2009). O exame físico deve incluir a verificação de sinais vitais, inspeção de pele e mucosas, palpação abdominal, ausculta cardíaca e pulmonar, e exame neurológico básico, sendo fundamental prestar atenção a qualquer indício de infecção oculta, como otite média, faringite, ou infecção urinária (REIS & RODRIGUES, 2009). Na ausência de achados clínicos claros, exames laboratoriais e de imagem são frequentemente necessários (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2019). Hemograma completo, análise de urina, e culturas de sangue são exames iniciais comuns. Exames de imagem, como radiografia de tórax ou ultrassonografia abdominal, podem ser indicados dependendo dos achados clínicos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2019). Em casos de febre persistente sem diagnóstico, a investigação pode ser ampliada para incluir testes mais específicos, como sorologias para vírus e bactérias, e exames de imagem mais detalhados, como tomografia computadorizada ou ressonância magnética (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2019).

TRATAMENTO

O tratamento da febre sem sinais localizatórios (FSSL) em crianças foca em proporcionar alívio sintomático e em uma monitorização cuidadosa, visando identificar a causa subjacente da febre (SILVA; MARTINS; COSTA, 2016). O objetivo é garantir conforto à criança, reduzir a febre e prevenir complicações enquanto se busca uma resolução espontânea ou uma etiologia específica (SILVA *et al*, 2016). Inicialmente, é fundamental garantir que a criança esteja bem hidratada, oferecendo líquidos com frequência, como água, sucos e soluções de reidratação oral, para evitar a desidratação (SILVA *et al*, 2016). A monitorização regular da temperatura e do estado geral da criança é essencial para detectar qualquer alteração no quadro clínico (MORAIS, *et al* 2013). Antitérmicos, como paracetamol e ibuprofeno, são frequentemente utilizados para reduzir a febre e melhorar o conforto da criança (SANTOS & ALMEIDA, 2015). As doses devem ser ajustadas conforme o peso e a idade, seguindo as orientações médicas e diretrizes pediátricas (SANTOS & ALMEIDA, 2015). Em casos onde a febre é alta, persistente, e acompanhada de sinais graves, como letargia extrema ou desidratação severa, a hospitalização pode ser necessária (SILVA *et al*, 2016). Nesses casos, a criança pode precisar de monitorização intensiva, hidratação intravenosa e tratamento específico para qualquer infecção identificada (SILVA; MARTINS; COSTA, 2016). Portanto, o manejo da FSSL requer um equilíbrio entre alívio sintomático e investigação cuidadosa da causa subjacente, com comunicação clara com os cuidadores e reavaliação frequente da criança (MORAIS, *et al* 2013).



COMPLICAÇÕES

Complicações associadas à febre sem sinais localizatórios (FSSL) em crianças podem ocorrer e devem ser monitoradas de perto (SILVA *et al*, 2016). A febre alta e prolongada pode levar a desidratação severa, especialmente se a criança não estiver recebendo líquidos adequados, o que pode exigir intervenção médica urgente (SILVA *et al*, 2016). A febre persistente sem uma causa clara também pode indicar uma condição subjacente mais grave, como uma infecção bacteriana ou uma doença inflamatória, que pode necessitar de tratamento específico para prevenir complicações adicionais (SANTOS & ALMEIDA, 2015). Por exemplo, infecções bacterianas não tratadas podem evoluir para septicemia, uma condição potencialmente fatal que requer tratamento antibiótico imediato e, muitas vezes, hospitalização (SANTOS & ALMEIDA, 2015). Portanto, o acompanhamento rigoroso e a avaliação contínua são essenciais para identificar e tratar complicações precoces associadas à febre sem sinais localizatórios, garantindo a saúde e o bem-estar da criança (REIS & RODRIGUES, 2009).

CONCLUSÃO

O estudo da febre sem sinais localizatórios (FSSL) é fundamental na pediatria devido à sua complexidade e à necessidade de diagnóstico diferencial preciso. Esta condição é caracterizada por uma elevação da temperatura corporal sem uma causa clínica imediata identificável, sendo prevalente em crianças menores de três anos. A abordagem diagnóstica inclui uma anamnese detalhada, exame físico minucioso e, se necessário, exames laboratoriais e de imagem para descartar possíveis causas graves. A importância deste capítulo reside em fornecer uma visão abrangente das características clínicas, dos fatores de risco e das estratégias diagnósticas associadas à FSSL. Entender a FSSL permite a identificação precoce de condições subjacentes graves e evita a sobrecarga de exames desnecessários. Exemplos práticos incluem a distinção entre febre causada por infecções virais comuns e condições mais sérias como neoplasias ou doenças autoimunes. A abordagem descrita neste capítulo é crucial para otimizar o manejo clínico, assegurar diagnósticos precisos e melhorar os resultados para as crianças afetadas, destacando a relevância contínua de estudos e práticas atualizadas nesta área.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

TRALDI, Paula de C.; BRITO, Adriana R.; CUNHA, Joel Bressa da. Urgências e emergências pediátricas. (Série Pediatria Soperj). Barueri: Editora Manole, 2023. E-book. ISBN 9788520465196. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520465196/>. Acesso em: 01 ago. 2024.

STONE, C K.; HUMPHRIES, Roger L.; DRIGALLA, Dorian; *et al.* Current emergências pediátricas: diagnóstico e tratamento. (CURRENT). Porto Alegre: Grupo A, 2015. E-book. ISBN 9788580555455. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788580555455/>. Acesso em: 01 ago. 2024.

FERREIRA, Adriana Vada S.; SCHVARTSMAN, Benita Galassi S.; OLIVEIRA, Carlos Augusto Cardim de. Emergências Pediátricas: Abordagem Baseada em Casos Clínicos e Evidências Científicas. Barueri: Editora Manole, 2014. E-book. ISBN 9788520440872. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520440872/>. Acesso em: 01 ago. 2024.

FERNANDES, A. P. M.; COSTA, M. *Pediatria: Diagnóstico e Tratamento*. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

ANDRADE, D. C.; NETO, R. B.; ALMEIDA, M. F. B. de; TROSTER, E. J. Avaliação clínica de lactentes com febre sem sinais de localização. *Revista Paulista de Pediatria*, v. 28, n. 4, p. 381-386, 2010.

MAROSTICA, Paulo J C.; VILLETTI, Manoela C.; FERRELLI, Régis S.; *et al.* *Pediatria. (Consulta rápida)*. Porto Alegre: Grupo A, 2017. E-book. ISBN 9788582714478. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788582714478/>. Acesso em: 02 ago. 2024.

JÚNIOR, Dioclécio C.; BURNS, Dennis Alexander R.; LOPEZ, Fábio A. *Tratado de pediatria*. v.2. Barueri: Editora Manole, 2021. E-book. ISBN 9786555767483. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786555767483/>. Acesso em: 02 ago. 2024.

MORAIS, Mauro Batista de; CAMPOS, Sandra de O.; HILÁRIO, Maria Odete E. *Pediatria: Diagnóstico e Tratamento*. Barueri: Editora Manole, 2013. E-book. ISBN 9788520447598. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520447598/>. Acesso em: 02 ago. 2024.

SILVA, M. T.; FERREIRA, F. S.; BORGES, M. F. Relação entre condições socioeconômicas e saúde infantil: uma revisão sistemática. *Revista de Saúde Pública*, v. 49, n. 6, p. 1-12, 2015.

MARQUES, H. H. S.; YAMAMOTO, L. Febre sem sinais localizatórios: diagnóstico diferencial e conduta. *Jornal de Pediatria*, v. 88, supl. 2, p. S81-S92, 2012.

MARQUES, H. H. S.; YAMAMOTO, L.; SANTOS, R. L. P.; COSTA, V. V.; OLIVEIRA, M. C. Sinais e sintomas de infecção em crianças com febre sem sinais de localização. *Jornal de Pediatria*, v. 86, n. 3, p. 207-212, 2010.

OLIVEIRA, C. R.; SILVA, M. T.; ROSSI, C. A.; FARHAT, S. C.; SUCUPIRA, A. C. Exantemas em crianças: etiologias virais comuns. *Journal of Pediatrics*, v. 90, n. 2, p. 121-128, 2014.

SANTOS, P. R.; ALVES, J. G.; BARROS, I. M. Desidratação em crianças febris: avaliação clínica e manejo. *Revista Paulista de Pediatria*, v. 33, n. 4, p. 445-452, 2015.

SOUZA, F. S.; ROCHA, L. O.; LIMA, F. R. Abordagem diagnóstica e terapêutica da febre sem sinais de localização em pediatria. *Revista Brasileira de Medicina*, v. 70, n. 3, p. 153-158, 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. *Manejo da Febre Aguda*. Rio de Janeiro, 2019. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/23229e-DC_Manejo_da_febre_aguda_SITE.pdf. Acesso em: 4 ago. 2024.

REIS, Luciana S. RODRIGUES. *Diagnóstico em Pediatria*. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2009. E-book. ISBN 978-85-277-1999-5. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/978-85-277-1999-5/>. Acesso em: 4 ago. 2024.

SILVA, L. R.; MARTINS, M. C.; COSTA, C. C. *Manual de Diagnóstico e Tratamento em Pediatria*. 3. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

SANTOS, P. R.; ALMEIDA, J. F. Diagnóstico diferencial de febre em crianças. *Revista Brasileira de Pediatria*, v. 32, n. 4, p. 345-352, 2015. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jped/a/jFq9jVMGQyXns5KqXwLXT7p/>. Acesso em: 4 ago. 2024

MORAIS, Mauro Batista de; CAMPOS, Sandra de O.; HILÁRIO, Maria Odete E. **Pediatria: Diagnóstico e Tratamento**. Barueri: Editora Manole, 2013. E-book. ISBN 9788520447598. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520447598/>. Acesso em: 04 ago. 2024.



Capítulo 13

ASMA AGUDA GRAVE

BRENDA LUIZA MATTOS¹
GABRIELA DA SILVA TEICH¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: *Asma; Asma Infantil; Asma Aguda Grave.*

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.13



INTRODUÇÃO

A asma grave é a asma que requer tratamento com altas doses de corticoides inalado associado a um segundo medicamento de controle (e/ou corticosteroide sistêmico) para impedir que se torne “descontrolada” ou permaneça “descontrolada” apesar do tratamento. Ela é considerada um subtipo de asma de difícil tratamento (CHONG-NETO *et al.*, 2020).

A asma pode ser classificada quanto a sua intensidade:

Exacerbação leve: pequena anormalidade que transcende a variação normal individual diária, muitas vezes difícil de distinguir de uma perda transitória do controle da asma (PIVA *et al.*, 2015).

Exacerbação moderada: definida pela presença de sinais de desconforto respiratório, piora da função pulmonar e/ou aumento do uso de terapia broncodilatadora de resgate, sem a necessidade de corticosteroides sistêmicos.

As exacerbações leves a moderadas são tratadas no domicílio (PIVA *et al.*, 2015).

Exacerbação grave: necessita de uma intervenção mais urgente e agressiva, com objetivo de prevenir desfechos clínicos desfavoráveis (hospitalização até óbito). Engloba a necessidade de algum tipo de assistência fora do domicílio (pronto atendimento ou visitas à emergência) ao longo da crise. Necessitam de uso de corticoterapia oral (PIVA *et al.*, 2015).

Estudos realizados apontaram prevalência de asma em 24,3% dentre as crianças no Brasil, número elevado e que se torna uma preocupação quanto a qualidade de vida desses indivíduos, a qual pode variar de acordo com a gravidade e o nível de controle da doença nas crianças com asma (MATSUNAGA *et al.*, 2015). Além disso estima-se que 5 a 10% da população em todo o mundo possui asma, abrangendo qua-

se 300 milhões de pessoas (DE ASSIS *et al.*, 2019).

O nível da gravidade e controle da asma impacta diretamente na qualidade de vida infantil, ou seja, quanto menor a gravidade da doença e melhor controle, maior a qualidade de vida. Por isso, torna-se importante o acompanhamento dessas crianças com uma atenção maior nos fatores que possam levar a complicações do quadro clínico (MATSUNAGA *et al.*, 2015).

A inflamação mediada por citocinas na asma alérgica é a descoberta recente mais importante na patogênese da asma. As vias aéreas de uma criança sensibilizada com asma liberam mediadores, danificando o epitélio. Os linfócitos Th2 desencadeiam a liberação de citocinas (interleucina [IL] -4, IL-5, IL-9, IL-13, entre outras), que regulam positivamente ou negativamente outros receptores de citocinas. As citocinas estimulam a produção IgE, mastócitos, basófilos e o eosinófilos, que medeiam a inflamação por meio de histamina, prostaglandinas e leucotrienos (PATEL & TEACH, 2019).

A dificuldade em se obter e manter o controle adequado da asma pode estar relacionada a exposições, como inalação de alérgenos, irritantes, poluição ambiental, tabagismo, agentes ocupacionais e/ou drogas. Essas exposições devem ser abordadas em todos os asmáticos, especialmente nos pacientes com ADC por serem causas de falta de controle (CARVALHO-PINTO *et al.*, 2021).

O diagnóstico de asma se dá mediante a identificação de critérios clínicos e funcionais, obtidos pela anamnese, exame físico e exames de função pulmonar (espirometria). Em crianças até quatro anos o diagnóstico é iminente clínico, pela dificuldade de realização de provas funcionais. É caracterizada por um padrão de sinais e sintomas característicos, como sibilância, dispneia, tosse, cansaço e aperto no



peito, associado a limitação reversível ao fluxo aéreo de caráter variável (CONITEC, 2021).

Os serviços de emergência caracterizam-se por ser a porta de acesso do paciente asmático ao hospital por ocasião de suas exarcebações. Em hospitais de maior porte, o setor costuma estar estruturado em pronto-socorro ou pronto atendimento (responsável pela recepção e abordagem terapêutica inicial do paciente) e sala de observação (responsável por uma terapêutica de estabilização clínica, a ser realizada em um intervalo variável de horas). No caso de quadros de asma aguda grave ou iminente insuficiência respiratória o acompanhamento em Unidade de Tratamento Intensiva (UTI). O tratamento deve ser desempenhado em um ambiente organizado, de maneira sistematizada, consoante a protocolos terapêuticos embasados pela evidência. O tratamento da crise deve sempre compreender a adoção de medidas terapêuticas gerais associadas a uma terapêutica medicamentosa complementar. Qualquer algoritmo de tratamento para abordagem terapêutica de exarcebação da asma vem contemplar uma administração sequencial de drogas, oxigenioterapia e a necessidade de uma avaliação continuada da resposta clínica a ser obtida (PIVA *et al.*, 2015).

DEFINIÇÃO

A crise de asma aguda grave pode ser definida como um episódio agudo de broncoespasmo, acompanhado de hipoxemia, manifestando-se por dificuldade respiratória importante, com fadiga respiratória ou alteração de consciência, conseqüente à ausência ou má resposta à terapêutica inicial com oxigênio, broncodilatores e corticoide (PIVA *et al.*, 1998).

EPIDEMIOLOGIA

A asma afeta 334 milhões de pessoas em todo o mundo, sendo que a maioria delas vive

em países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento. Estima-se que 14% das crianças do mundo sofram de sintomas da enfermidade. Maior prevalência, acima de 20% foi observado na América Latina, Austrália, Ásia, Europa, América do Norte e África do Sul. No Brasil a doença tem prevalência entre escolares de seis e sete anos e adolescentes de 13 a 14 anos, de 24,3 e 19,0%, respectivamente. A asma representa a terceira causa de internações por doenças clínicas e a quarta causa de morte por doenças respiratórias. Estima-se que ocorram mundialmente 250.000 mortes em decorrência da asma a cada ano (PITCHON *et al.*, 2018).

Segundo o DATASUS, estima-se que no Brasil existem aproximadamente 20 milhões de asmáticos, gerando, em média, 350.000 internações anualmente (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2019).

Em estudo descritivo de tendência temporal utilizando dados secundários de internações hospitalares e letalidade registrados no Sistema Único de Saúde (SUS) por asma (CID-10) em indivíduos de 0 a 19 anos entre 1998 e 2019, mostrou um número total de internações por asma de 3.138.064, além de que as crianças de 1 a 4 anos, residentes na região Nordeste e do sexo masculino, apresentaram o maior número de internações e de letalidade (SILVA *et al.*, 2022).

Existem diversos fatores de risco pré-natais e após o nascimento para que ocorra quadros de sibilância na primeira infância. Diante disso, em crianças com suscetibilidade genética a asma é estabelecida nos primeiros 3 anos de vida (SILVA *et al.*, 2022).

FISIOPATOLOGIA

A asma é uma doença inflamatória das vias aéreas inferiores. A obstrução brônquica na asma é causada por edema, hipersecreção de mu-



co e contração da musculatura lisa brônquica. A hiper-responsividade brônquica a estímulos como alérgenos, irritantes, entre outros, é a característica típica da asma. Na asma tópica, o infiltrado inflamatório é predominantemente eosinofílico. Filtrado neutrofílico pode ocorrer e pode estar associado à maior gravidade ou dificuldade no tratamento (ALVIM & ANDRADE, 2013).

Nos primeiros anos de vida, os linfócitos T helper se diferenciam em TH1 e TH2. Os linfócitos TH1 estão envolvidos na resposta às infecções, com produção de interferon γ e ativação de macrófagos. Os linfócitos TH2 estimulam a produção de interleucinas 4 e 5, que ativam mastócitos, eosinófilos e linfócitos B produtores de IgE, responsáveis pela resposta inflamatória presente na atopia (ou alergia) e, por consequência, na asma. Acredita-se que nos indivíduos atópicos exista um desequilíbrio entre a resposta do tipo TH1 e TH2, com excesso de produção de TH2 (ALVIM & ANDRADE, 2013).

As manifestações patológicas geralmente dependem do gatilho, pelo menos 80% dos casos de asma aguda moderada a grave são desencadeados por vírus, mais comumente rinovírus, mas também vírus sincicial respiratório e influenza. As infecções viriais podem causar danos epiteliais significativos e os sintomas tendem a ser mais graves e durar mais tempo. Por outro lado, os ataques desencadeados por alérgenos ou irritantes tendem a ser mais leves e a resolver-se mais rapidamente. Os ataques recorrentes podem levar a um declínio progressivo da função pulmonar e ao aumento da gravidade basal da asma (AL-MOAMARY *et al.*, 2024).

FATORES DE RISCO E CAUSAS

A identificação dos gatilhos da asma constitui a base da prevenção secundária ambiental.

Esses gatilhos podem ser alergênicos ou não alergênicos. Os gatilhos alergênicos incluem alérgenos internos, como ácaros da poeira doméstica (HDMs), mofo, animais de estimação, baratas e roedores, e alérgenos externos, como pólen e mofo (GAUTIER & CHARPIN, 2017).

Os gatilhos não alergênicos incluem infecções virais, tabagismo ativo e passivo, mudanças meteorológicas, exposições ocupacionais e outros gatilhos que são menos comumente envolvidos (GAUTIER & CHARPIN, 2017).

As infecções virais respiratórias são os gatilhos mais comuns de exacerbação da asma em crianças. Os aumentos anuais de outono na exacerbação da asma, ou a epidemia de setembro, ocorrem quando muitas crianças que retornam à escola têm exarcebações de asma desencadeadas pela infecção por rinovírus. Infecções virais específicas também foram associadas ao aumento da gravidade da exacerbação (rinovírus [subtipo C] e influenza A [H1N1]) e falha do tratamento (vírus sincicial respiratório, influenza e parainfluenza) (PATEL & TEACH, 2019).

A exposição precoce ao tabaco é um dos fatores mais prevalentes, ocorrendo através do tabagismo materno durante a gestação, exposição ao tabagismo paterno ou convívio com indivíduos fumantes. O tabaco age como um irritante das vias aéreas, podendo desencadear broncoespasmos severos, especialmente em crianças asmáticas (CAGLIARI *et al.*, 2023).

O clima (mudanças rápidas ou ar extremamente frio/quente) e emoções fortes (risos, choro ou raiva) são outros gatilhos comuns de broncoespasmo em crianças com asma. Além disso, medicamentos como β -bloqueadores, aspirina e anti-inflamatórios não esteroides estão associados à indução de exarcebações de asma em um subconjunto da população (PATEL & TEACH, 2019).



As famílias devem ser aconselhadas sobre a identificação e prevenção de gatilhos em visitas de rotina para tratamento da asma. Esforços devem ser feitos para mitigar a exposição a alérgenos perenes (esporos de mofo, ácaros, pelos de animais, baratas, ratos e camundongos) para pacientes com asma com evidências por histórico clínico (sintomas com exposição) e sensibilização a alérgenos em testes cutâneos de puntura ou de medições de IgE específica (PATEL & TEACH, 2019).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Deve-se sempre esmiuçar a história clínica relacionada com a asma: história familiar; alergias; número de visitas ao pronto-socorro; hospitalizações; intubações, uso de ventilação mecânica e oxigenioterapia; tratamentos empregados na crise e na intercrise (SANTANA & LAGO, 2023).

Os achados mais comuns são taquipneia, taquicardia, batimentos da asa nasal, hiperexpansão torácica e retrações inspiratórias. Tanto a sibilância difusamente distribuída quanto o tórax silencioso podem sugerir insuficiência respiratória. A taquicardia, na maior parte das vezes, correlaciona-se com a gravidade da doença, todavia pode ser sustentada pelo uso dos broncodilatadores. A presença de febre sugere a possibilidade de infecção associada que, nas crianças, alérgenos ambientais. A presença de sibilos é clássica, todavia não é patognomônica nem sempre é observada (SANTANA & LAGO, 2023).

A terapêutica mais intensiva deve ser instituída quando ocorrer alterações de consciência, exaustão, ou franca falência respiratória, significativa diminuição da entrada de ar no tórax, expiração forçada, interrupção de fala, perda de fôlego, hiperexpansão pulmonar severa,

falha do esquema terapêutico (SANTANA & LAGO, 2023).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é estabelecido pela identificação do padrão clínico de sintomas respiratórios associados à limitação variável do fluxo aéreo expiratório, confirmada por meio da espirometria, mostrando redução do VEF1 e/ou da relação VEF1/CVF (<0,9 e em crianças), e variabilidade excessiva na função pulmonar, geralmente demonstrada por responsividade positiva ao broncodilatador (aumento do VEF1 em relação ao valor basal em > 12% dos valores previstos) (FURUKAWA *et al.*, 2024).

A saturação de hemoglobina obtida por oximetria de pulso é a melhor medida objetiva, podendo ser utilizada como fator preditivo de gravidade e critério de internação sempre que estiver abaixo de 93% em ar ambiente. Da mesma maneira, baixos níveis de saturação de oxigênio (Sat <92%) após terapêutica com droga broncodilatadora identifica um grupo com maior gravidade de doença (PIVA *et al.*, 2015).

A avaliação da resposta ao broncodilatador pode ser um instrumento válido na avaliação da função pulmonar em crianças com asma grave. A ausência de resposta ao broncodilatador identifica asmáticos com baixa função pulmonar basal e controle inadequado (CHONG-NETO *et al.*, 2020).

Alguns achados de exames físicos apresentam uma boa correlação com a gravidade do quadro. Por exemplo, o uso da musculatura acessória correlaciona-se com o grau de obstrução da via aérea. O estado de consciência está diretamente relacionado com o grau de fadiga e hipoxemia, onde confusão mental e obnubilção são dados de evolução tardia e associados ao quadro de extrema gravidade (PIVA *et al.*, 2015).



A abordagem da crise de asma na maioria das vezes não requer exames complementares inicialmente. Radiografia de tórax pode ser feita quando há suspeita de outros diagnósticos (pneumonia, por exemplo) ou complicações (pneumotórax, atelectasia) e naqueles pacientes graves que não respondem o tratamento inicial. Gasometria arterial também é importante no paciente que não melhora ou piora durante o tratamento na emergência, visando detectar principalmente retenção de CO₂. A PaCO₂ normal ou elevada indica má resposta ao tratamento e risco de falência respiratória (FIRMI-DA & BORGLI, 2017).

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

TRATAMENTO

Muitos casos de asma na infância não apresentam boa resposta clínico-terapêutica. Os pacientes com resposta insuficiente à terapêutica antiasmática de primeira linha devem permanecer em sala de observação, ser monitorados continuamente e iniciar com tratamento mais intensivo e/ou alternativo. A oxigenoterapia e a frequência dos fármacos B₂-agonistas devem, portanto, ser criteriosamente aumentadas (SANTANA & LAGO, 2023). Nos casos de maior gravidade, determinadas terapêuticas de resgate

intensivo podem ser recomendadas, como misturas gasosas com hélio, oxigenoterapia de alto fluxo, ventilação não invasiva e ventilação invasiva, inalação de anestésicos (PIVA *et al.*, 2015).

Terapia medicamentosa

Tratar a hipoxemia urgentemente com oxigênio por máscara facial para atingir e manter a saturação percutânea de oxigênio de 94-98%. Para evitar hipoxemia durante mudanças no tratamento, as crianças com sofrimento agudo devem ser tratadas imediatamente com oxigênio e SABA (2,5mg de salbutamol ou equivalente diluído em 3ml de solução salina normal estéril) administrado por um nebulizador movido a oxigênio. Este tratamento não deve ser adiado e pode ser administrado antes que a avaliação completa esteja concluída. Pode ocorrer hipoxemia transitória devido à incompatibilidade ventilação/perfusão durante o tratamento com SABAs (GINA, 2024).

O sulfato de magnésio tem efeitos broncodilatadores imediatos e anti-inflamatórios leves. O magnésio intravenoso é um tratamento seguro e eficaz e pode ser considerado em pacientes que apresentam exacerbações graves de asma com risco de vida e aqueles que permanecem na categoria grave após 1 hora de tratamento convencional intensivo (FERGESON *et al.*, 2016).

Os agonistas do adrenoceptor β_2 nebulizados (salbutamol/albuterol) são essenciais para o tratamento de exacerbações agudas de asma de todas as gravidades, bem como para a manutenção diária. Os adrenoceptores β_2 são receptores transmembrana acoplados à proteína G que existem predominantemente nas células musculares lisas das vias aéreas. Eles ativam a enzima adenilil ciclase, que produz adenosina monofosfato cíclico (AMPc) que provavelmente ativa a proteína quinase A e a modificação



das concentrações de cálcio intracelular. As diferenças na atividade dos agonistas β_2 medeiam a cinética de como o músculo liso das vias aéreas responde: por exemplo, o salbutamol ativa diretamente o adrenoceptor, enquanto o salmeterol interage com um sítio de ligação auxiliar específico do receptor. A terapia de primeira linha para broncodilatação rápida requer o uso de agonistas β_2 nebulizados em altas doses, acionados por oxigênio ou ar, dependendo do grau de hipoxemia. Pacientes com resposta mínima à dose inicial podem necessitar de nebulização contínua ou “consecutiva”. Os agonistas intravenosos são reservados para aqueles pacientes nos quais a terapia nebulizada não pode ser usada de forma confiável ou para aqueles que necessitam de broncodilatação adicional durante estados extremos. Os efeitos adversos dos agonistas dos adrenoceptores β_2 são bem conhecidos e farmacologicamente previsíveis. Eles incluem principalmente taquicardia e tremor, mas também têm efeitos no potássio sérico e na glicose. Esses efeitos tendem à tolerância com a exposição contínua, embora isso seja de pouca relevância na fase de exacerbação aguda (TALBOT *et al.*, 2024).

O brometo de ipratrópio é um derivado quaternário do sulfato de atropina disponível como solução nebulizador. Ele fornece inibição competitiva da acetilcolina no receptor colinérgico muscarínico, relaxando assim o músculo liso nas grandes vias aéreas centrais. Não é uma terapia de primeira linha, mas pode ser adicionado em pacientes com asma grave, particularmente quando o albuterol não é otimamente benéfico. Pode ser administrado com albuterol ou levalbuterol e pode ser usado até 3 horas no tratamento inicial da asma aguda. Há um apoio crescente para adicionar brometo de ipratrópio à terapia β_2 -agonista em crianças com exacerbações de asma mais grave. Estudos indicam

que a terapia combinada reduz o risco de internação hospitalar em 25% (FERGESON *et al.*, 2016).

A cetamina é um medicamento bem conhecido e em uso desde cerca de 1960. É um anestésico dissociativo que tem potencial para exercer diferentes ações, dependendo da dose utilizada. Pode funcionar como potente analgésico e anestésico, mas também pode ter efeitos secundários como broncodilatador, preservando ao mesmo tempo os reflexos das vias aéreas e o tônus do sistema nervoso simpático, sem efeitos no sistema cardiovascular. Uma dose de 1-2mg/kg foi descrita como um agente indutor na intubação de sequência rápida de pacientes com asma. Em doses inferiores a esta não apresenta efeitos sedativos, enquanto em doses mais elevadas pode causar laringoespasma e apneia. Seus efeitos psicoativos tornam seu uso ainda menos popular. No contexto da asma, não existem grandes ensaios randomizados para examinar o seu efeito. Existem algumas evidências do seu efeito broncodilatador, especialmente nas exacerbações ligeiras e moderadas da asma e em doses inferiores a 1mg/kg, mas seriam necessários ensaios maiores para estabelecer o seu papel na asma (KOSTAKOU *et al.*, 2019).

A terapia sistêmica com corticosteroides é essencial para a resolução de exacerbações de asma refratárias à terapia intensiva com broncodilatadores, porque a obstrução persistente do fluxo de ar é provavelmente devido à inflamação das vias aéreas (GAYEN *et al.*, 2024). Administrar dose inicial de prednisolona oral (1-2 mg/kg até um máximo de 20 mg para crianças <2 anos de idade; 30 mg para crianças de 2 a 5 anos), ou, metilprednisolona intravenosa 1 mg/kg de 6 em 6 horas no dia 1 (GINA, 2024). Os antagonistas dos receptores de leucotrienos (L-RAs) funcionam como broncodilatadores e agentes anti-inflamatórios, embora menos poten-



tes do que SABA e corticosteroides, respectivamente. Os leucotrienes aumentam nas exacerbações da asma e causam broncoconstrição, hipersecreção de muco e recrutamento de células inflamatórias; antagonizar sua ação pode ser eficaz neste cenário. Os LRAs intravenosos, como o montelucaste, apresentam uma melhora rápida e significativa na função pulmonar e podem atuar como uma terapia adjuvante para prevenir a intubação nesta população de pacientes. Agentes anti-interleucina-5 como benralizumabe e mepolizumabe, atualmente aprovados para prevenir exacerbações de asma na asma eosinofílica, foram encontrados em relatos de casos para melhorar os sintomas de NFA e reduzir a necessidade de VMI. O uso de benralizumabe na asma aguda no departamento de emergência demonstrou reduzir significativamente a contagem de eosinófilos no sangue e a taxa e gravidade das exacerbações subsequentes; o efeito na melhora dos sintomas durante a exacerbação apresentada não foi estudado (GAYEN *et al.*, 2024).

Ventilação não invasiva

A ventilação não invasiva (VNI) tem os feitos fisiológicos de reduzir o trabalho respiratório e o recrutamento alveolar, melhorando a complacência pulmonar dinâmica, compensando a pressão expiratória final positiva intrínseca (PEEP) e melhorando a troca gasosa durante a insuficiência respiratória aguda (TALBOT *et al.*, 2024).

A VNI é uma opção de suporte para pacientes com asma aguda grave resistente ao tratamento clássico na sala de emergência. O principal objetivo do seu emprego é através do aumento da pressão média das vias aéreas e a melhora das trocas gasosas pela abertura dessas vias. Para a instalação da máscara e a manutenção da VNI é necessário realizar sedação no paciente, já que a principal limitação das crianças é

a tolerância, pois a administração da pressão positiva na face pode gerar desconforto e agitação. A avaliação clínica do paciente asmático em VNI deve ser criteriosa, especialmente nas primeiras 2 horas, tempo suficiente para comprovação do sucesso ou não da terapêutica. A monitorização continua desse paciente deve priorizar as análises de frequência cardíaca, frequência respiratória, e SatHb. A VNI pode ser feita pelos métodos de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) ou pressão positiva nas vias aéreas a dois níveis (BIPAP). Inicialmente o plano deve ser com níveis abaixo da pressão, para adaptação gradativamente do paciente (SANTANA & LAGO, 2023).

Ventilação mecânica

As principais indicações para intubação traqueal e ventilação mecânica na crise de asma aguda são: parada respiratória ou cardiorrespiratória; esforço respiratório progressivo e sinais de fadiga; alteração grave do estado de consciência (agitação ou sonolência); retenção progressiva de gás carbônico; e hipoxemia não corrigida pela suplementação de oxigênio com máscara ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ou $\text{SaO}_2 < 90\%$) (BARBAS *et al.*, 2007).

O suporte ventilatório na crise asmática aguda tem como objetivos diminuir o trabalho respiratório imposto pelo aumento de resistência das vias aéreas e pelos níveis crescentes de hiperinsuflação durante a crise grave; evitar barotrauma, mesmo que para isso seja necessária a utilização da hipoventilação controlada ou hipercapnia permissiva. Essa estratégia tem reduzido a mortalidade associada à ventilação mecânica na crise de asma aguda, em séries de casos ventilados com hipercapnia permissiva, comparados à ventilação convencional; manter a estabilidade do paciente, enquanto o tratamento medicamentoso, como broncodilatadores e corticosteroides, reduz a resistência das vi-



as aéreas, revertendo a crise de asma e permitindo que o paciente reassuma a respiração espontânea (BARBAS *et al.*, 2007).

Na recomendação do modo ventilatório não há dados que determinem superioridade da ventilação com pressão controlada sobre a ventilação com volume controlado, ou vice-versa. No entanto, a ventilação com pressão controlada, com a monitorização do volume corrente expirado, oferece mais segurança para os pacientes em crise de asma aguda, minimizando os riscos de ocorrência de auto-PEEP e barotrauma. Embora o controle da hiperinsuflação possa ser alcançado e controlado mais facilmente com o modo pressão-controlada, ele também pode ser obtido com ajustes adequados e monitoração da ventilação em modo volume-controlado. Por outro lado, na pressão-controlada, a piora na mecânica pulmonar pode comprometer a ventilação, assim como a melhora (tratamento do quadro obstrutivo) pode levar a aumentos indesejáveis do volume corrente, exigindo, portanto, o mesmo nível de monitoração para detecção e correção dessas eventuais alterações. É fundamental que a equipe responsável esteja completamente familiarizada com o modo ventilatório a ser empregado (BARBAS *et al.*, 2007).

Os parâmetros ventilatórios devem ser ajustados para minimizar a hiperinsuflação pulmonar, o que pode ser conseguido com a redução do volume minuto e o prolongamento do tempo expiratório. A crise de asma caracteriza-se por grande aumento da resistência das vias aéreas, decorrente de broncoespasmo, inflamação nas paredes e acúmulo de secreção na luz brônquica. A hiperinsuflação que se instala tem importante papel na fisiopatologia da crise de asma e constitui um dos principais pontos a serem considerados na ventilação mecânica. A hiperinsuflação reduz o retorno venoso e pode, por com-

pressão dos capilares pulmonares, aumentar a resistência na circulação pulmonar. Com isso, pode haver queda do débito cardíaco e hipotensão arterial. Além disso, como o aumento de resistência nas vias aéreas não é homogêneo, áreas menos envolvidas podem receber grandes volumes de ar (gerando altas pressões transalveolares) durante a ventilação corrente e podem romper-se, gerando barotrauma. A hiperinsuflação também impõe maior trabalho respiratório ao paciente, incluindo maior trabalho elástico, contração muscular inspiratória para vencer a auto-PEEP antes de se ter movimentação de ar para os pulmões e contração da musculatura expiratória para auxiliar a exalação. Por fim, a hiperinsuflação altera a curvatura do diafragma, conferindo-lhe menor eficiência. Todos esses efeitos deletérios da hiperinsuflação justificam o ajuste dos parâmetros da ventilação mecânica com o objetivo de minimizá-la (BARBAS *et al.*, 2007).

Os principais parâmetros a serem ajustados incluem volume corrente, pressão inspiratória, frequência respiratória, fluxo inspiratório e fração inspirada de oxigênio (BARBAS *et al.*, 2007).

CONCLUSÃO

A asma aguda grave é conhecida por um episódio agudo de broncoespasmo acompanhado de hipoxemia, seus gatilhos podem ser alérgicos ou não alérgicos. Os sintomas mais conhecidos são taquipneia, taquicardia, retrações inspiratórias e hiperexpansão torácica. Para tratamento do quadro é utilizadas terapias medicamentosas e não medicamentosas. Esse estudo possuiu como objetivo relatar e analisar os aspectos da asma aguda grave, uma doença comumente na sociedade com grande incidência de internações hospitalares, verifica-se que há necessidade de estudos mais aprofundados sobre o tema.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AL-MOAMARY, M. S. et al. The Saudi initiative for asthma – 2024 update: Guidelines for the diagnosis and management of asthma in adults and children. *Annals of thoracic medicine*, v. 19, n. 1, p. 1–55, 2024.

ALVIM, C. G.; RIBEIRO, C. A. Asma na criança e no adolescente: diagnóstico, classificação e tratamento. , 2013. Disponível em: <https://ftp.medicina.ufmg.br/ped/Arquivos/2013/asma8periodo_21_08_2013.pdf>

ASMA – Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Disponível em: <<https://sbpt.org.br/portal/espaco-saude-respiratoria-asma/>>. Acesso em: 26 jul. 2024.

BARBAS, C. S. V. et al. Ventilação mecânica na crise de asma aguda. *Jornal brasileiro de pneumologia: publicacao oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia*, v. 33, n. suppl 2, p. 106–110, 2007.

CAGLIARI, L. L. et al. Asma infantil - uma revisão abrangente sobre a etiologia e fisiopatologia, fatores de risco, manifestações clínicas, diagnóstico, tratamento, plano de gerenciamento, nutrição e estilo de vida, prevenção e perspectivas futuras. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 6, n. 5, p. 20252–20268, 2023.

CHONG-NETO, H. J. et al. Practical guide to approaching children and adolescents with severe asthma: a joint document of the Brazilian Association of Allergy and Immunology and the Brazilian Society of Pediatrics. *Arquivos de Asmas Alergia e Imunologia*, v. 4, n. 1, 2020.

DE CARVALHO-PINTO1, R. M. et al. 2021 Brazilian Thoracic Association recommendations for the management of severe asthma. *Jornal brasileiro de pneumologia: publicacao oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia*, p. e20210273, 2021.

FERGESSON, J. E.; PATEL, S. S.; LOCKEY, R. F. Acute asthma, prognosis, and treatment. *The journal of allergy and clinical immunology*, v. 139, n. 2, p. 438–447, 2017.

FIRMIDA M.; BORGLI D. Abordagem da exacerbação da asma em pediatria. - *Revista de Pediatria SOPERJ*. 2017;17(supl 1)(1):36-44

FURUKAWA, L. H. et al. Diagnóstico e tratamento da asma na infância: uma visão geral das diretrizes. *Jornal brasileiro de pneumologia: publicacao oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia*, v. 50, n. 1, p. e20240051, 2024.

GAUTIER, C.; CHARPIN, D. Environmental triggers and avoidance in the management of asthma. *Journal of asthma and allergy*, v. 10, p. 47–56, 2017.

GAYEN, S. et al. Critical care management of severe asthma exacerbations. *Journal of clinical medicine*, v. 13, n. 3, p. 859, 2024.

GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2024. [s.l.: s.n.]. Disponível em: <<https://ginasthma.org/>>.

KOSTAKOU, E. et al. Acute severe asthma in adolescent and adult patients: Current perspectives on assessment and management. *Journal of clinical medicine*, v. 8, n. 9, p. 1283, 2019.

PATEL, S. J.; TEACH, S. J. Asthma. *Pediatrics in review*, v. 40, n. 11, p. 549–567, 2019.

PITCHON, R. R. et al. Asthma mortality in children and adolescents: a cause of death almost always avoidable. *Revista Médica de Minas Gerais*, v. 28, 2018.

PIVA, J. P. et al. Asma aguda grave na criança / Severe acute asthma in the child. *Jornal de Pediatria*, p. 10, 1998.

PIVA, J. P.; CELINY, P. *Medicina Intensiva em Pediatria*. [s.l.: s.n.].

SANTANA, J. C. B.; LAGO, P. M. D. O. ASMA AGUDA GRAVE EM EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA. Em: PROTIPED: PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO EM TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA: Ciclo15: Volume2. [s.l.] 10.5935, 2023.

SILVA, M. L. C. et al. Prevalência da asma e a importância do cuidado na infância / Prevalence of asthma and the importance of child care. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 5, n. 2, p. 5207–5218, 2022.

TALBOT, T.; ROE, T.; DUSHIANTHAN, A. Management of acute life-threatening asthma exacerbations in the intensive care unit. *Applied sciences (Basel, Switzerland)*, v. 14, n. 2, p. 693, 2024.



Capítulo 14

PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE

ANA LUIZA DE PAULA VIANA DIAS¹
BÁRBARA CÁSSIA COSTA¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: *Pneumonia; Streptococcus Pneumoniae; Infecção Adquirida pela Comunidade.*

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.14



INTRODUÇÃO

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) refere-se a uma infecção pulmonar aguda fora do ambiente hospitalar e ainda é considerada uma das principais causas de morte entre crianças menores de 5 anos em grande parte da população mundial (DAVIES H. D. *et al.*, 2003).

No entanto, os avanços substanciais que ocorreram na compreensão dos fatores de risco, etiologia da PAC infantil e principalmente na prevenção devido à implementação progressiva de vacinas bacterianas conjugadas, especificamente a vacina contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) e as vacinas pneumocócicas conjugadas (PCVs), possibilitou um cenário de progresso atual, o qual levou a uma mudança na epidemiologia, reduzindo o índice de mortalidade infantil entre o final do século passado e o início do atual (MEYER SAUTEUR, 2023).

Esse fator de redução de mortes está associado à redução no número de casos. Entretanto, é evidente que ainda existem áreas onde o acesso a essas intervenções continua abaixo do ideal, com grandes desigualdades entre os países e regiões (NASCIMENTO-CARVALHO 2020).

Os sinais e sintomas da pneumonia em crianças variam conforme a idade e a gravidade da doença. De forma geral, incluem febre, tosse e taquipnéia. Em neonatos, os sintomas são inespecíficos, como má alimentação, letargia, apneia e hipotensão. Em crianças mais velhas, pode-se observar taquipneia, hipóxia e, em casos graves, necessidade de suporte ventilatório (KIERTSMAN *et al.*, 2018).

É importante destacar que apesar do *Streptococcus pneumoniae* ser o agente etiológico bacteriano predominante na PAC, em todas as faixas etárias, existem outros patógenos bacte-

rianos e virais responsáveis pelo desenvolvimento da doença. (COIMBRA *et al.*, 2020).

O objetivo deste estudo foi revisar a literatura disponível a respeito da pneumonia adquirida na comunidade e expor os dados encontrados. Acerca do tema, foram selecionados os dados de definição, epidemiologia, fisiopatologia, causas, fatores de risco, sinais e sintomas, diagnóstico, tratamento e complicações.

DEFINIÇÃO

O termo pneumonia adquirida na comunidade (PAC) refere-se à pneumonia que ocorre em crianças não hospitalizadas no último mês, portanto não colonizadas por germes hospitalares e, sim, provenientes do meio domiciliar, escolar ou comunitário (MARCH & GALVÃO, 2018)

De uma maneira geral, é definida como qualquer infecção do parênquima pulmonar e seus mecanismos serão descritos na fisiopatologia da doença neste capítulo (KUMAR, 2018).

EPIDEMIOLOGIA

A incidência global de pneumonia adquirida na comunidade (PAC) em crianças de 1 a 5 anos em países em desenvolvimento é estimada em 0,29 episódios por criança-ano. Isso resulta em aproximadamente 150 milhões de casos anuais, dos quais 11-20% exigem hospitalização (Novaes HM, Sartori AM, Soárez PC, 2011). A PAC foi responsável por 20% das hospitalizações de crianças menores de cinco anos no Brasil de janeiro de 2005 a março de 2006 (Obaro SK, Madhi AS, 2006). A hospitalização é necessária em 6% a 16% dos casos de PAC. A causa bacteriana é responsável por 20-40% das internações nas Américas em crianças menores de cinco anos (Novaes *et al.*, 2011). No Brasil, em 2017, foram 1.117.779 internações hospita-



lares em crianças menores de 5 anos, com 2.349 óbitos por doenças respiratórias, resultando em uma taxa de letalidade de 0,7%. e Heather J. (ZAR, 2017). Portanto, embora a PAC não seja uma das causas mais comuns de morte no Brasil, é uma das principais causas de internação hospitalar.

A carga global da pneumonia infantil foi significativamente reduzida na última década. Dados mostram uma queda de 25% na incidência de pneumonia em países de baixa e média renda, de 0,29 episódios por ano infantil em 2000 para 0,22 em 2010. Entre 1990 e 2013, houve uma redução de 58% nos anos de vida ajustados por incapacidade associados à pneumonia, de 186 milhões para 78 milhões. Além disso, as mortes por pneumonia caíram de 1,8 milhões em 2000 para 900.000 em 2013 (ROUX *et al*, 2017).

Devido ao seu impacto na morbidade é primordial estar atualizado no diagnóstico e tratamento de crianças com PAC.

FISIOPATOLOGIA

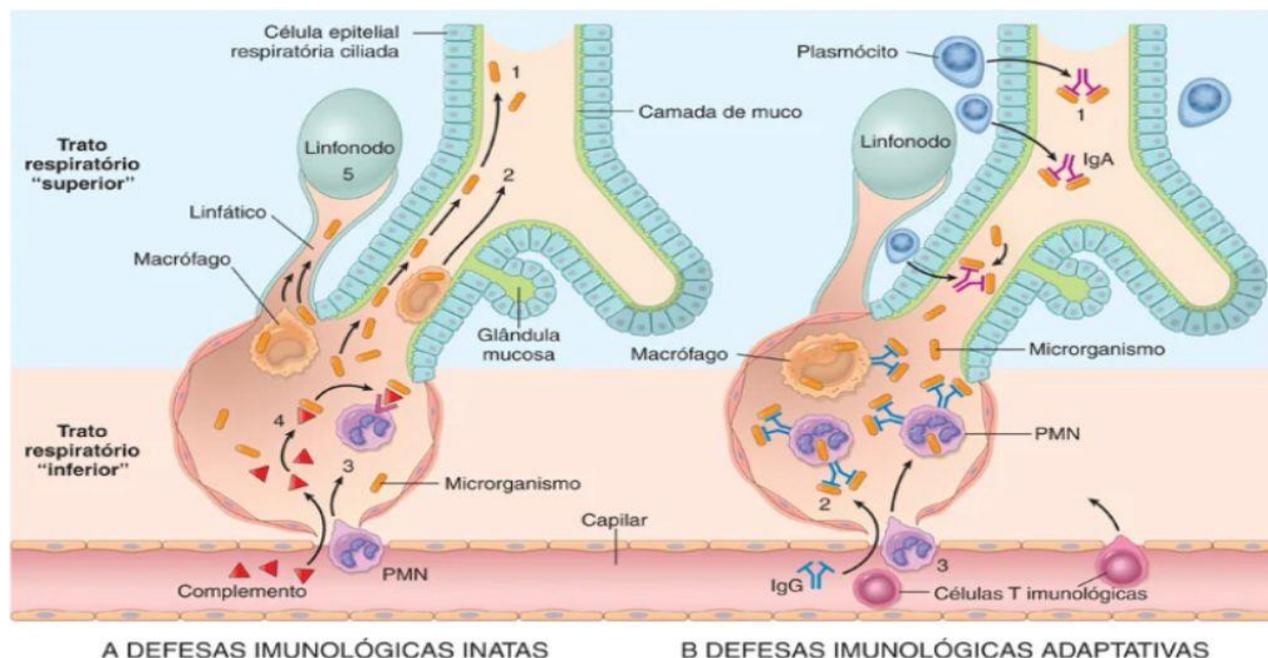
Dentro da normalidade, o parênquima pulmonar permanece estéril, devido a inúmeros mecanismos de defesa imunológicos e não imunológicos, (Kumar, 2018) que se estendem ao

longo do sistema respiratório, desde a nasofaringe até os espaços aéreos alveolares (**Figura 14.1**). Os mecanismos de defesa do pulmão incluem a imunidade inata e adaptativa e, portanto, serão descritos a seguir.

A imunidade inata envolve a remoção de microrganismos pela camada mucosa e pelo elevador mucociliar (1), a fagocitose por macrófagos alveolares (2) e neutrófilos recrutados (3), a ativação do complemento nos alvéolos, produzindo opsonina C3b (4), que otimiza a fagocitose e os organismos, inclusive aqueles ingeridos pelos fagócitos, podem alcançar os linfonodos de drenagem, dando início às respostas imunológicas (5).

A imunidade adaptativa adiciona mecanismos como a secreção de IgA (1), que bloqueia a adesão de microrganismos no trato respiratório superior, e a presença de anticorpos IgM e IgG (2), que ativam o complemento e a IGg também atua como opsonina (3). Além disso, o acúmulo de células T imunes é essencial para controlar infecções virais e outros microrganismos intracelulares. A vulnerabilidade do pulmão à infecção, apesar destas defesas, não é surpreendente, pois muitos microrganismos são aéreos, e são prontamente inalados para os pulmões (KUMAR, 2018).

Figura 14.1 Kumar, Vinay. Robbins Patologia Básica. Disponível em: Minha Biblioteca, (10ª edição). Grupo GEN, 2018



Na pneumonia, ocorre um distúrbio pulmonar inflamatório após um agente infeccioso superar uma das barreiras de defesa do hospedeiro supracitadas. Inicialmente, a infecção alveolar provoca inflamação e aumento da porosidade da membrana pulmonar, o que permite que líquidos, hemácias e leucócitos escapem da corrente sanguínea para o interior dos alvéolos (HALL, J. & HALL, M., 2023).

Em paralelo, à medida que a infecção progride, os alvéolos infectados se enchem progressivamente de líquido e células e se dissemina de alvéolo em alvéolo devido à propagação das bactérias ou vírus. Com o avanço da doença, grandes áreas dos pulmões ficam "consolidadas", significando que estão preenchidas com líquido e detritos celulares.

Por consequência, essa consolidação dos pulmões prejudica a função de troca gasosa. Nos diferentes estágios da doença, a capacidade dos pulmões de realizar a troca de oxigênio e dióxido de carbono é diminuída. Isso pode levar

à hipoxemia (baixo nível de oxigênio no sangue) e hipercapnia (alto nível de dióxido de carbono) (HALL & HALL, 2023).

CAUSAS

Os agentes encontrados são diferentes para cada faixa etária e o reconhecimento irá orientar um tratamento específico. Existem diversos tipos de microrganismos causadores, como os de origem bacteriana, viral e fúngica, por exemplo. Esses patógenos supracitados serão discutidos com mais detalhes a seguir:

Pneumonias Bacterianas Adquiridas na Comunidade

Streptococcus pneumoniae: é a bactéria mais identificada pelos diferentes métodos de isolamento microbiológico em todo o mundo (MODI & KOVACS, 2020) e o principal causador da doença em crianças e adultos, especialmente após infecções virais do trato respiratório superior. O diagnóstico envolve a iden-



tificação de diplococos Gram-positivos em escarro e culturas de sangue (KUMAR, 2018).

Haemophilus influenzae: Causa comum de pneumonia adquirida na comunidade, tanto na forma encapsulada quanto na não encapsulada. A vacinação infantil reduziu significativamente a incidência de doenças graves causadas por *H. influenzae* tipo b (KUMAR, 2018).

Moraxella catarrhalis: Reconhecida como uma causa crescente de pneumonia bacteriana, especialmente em crianças, onde também é uma causa frequente de otite média (KUMAR, 2018).

Staphylococcus aureus: Importante causa de pneumonia bacteriana secundária após infecções virais, associada a altas taxas de complicações, como abscessos pulmonares e empiemas (KUMAR, 2018).

Klebsiella pneumoniae: Principal causador de pneumonia por bactérias Gram-negativas, afetando especialmente indivíduos debilitados e desnutridos. Caracterizada por escarro espesso e gelatinoso (KUMAR, 2018).

Mycoplasma pneumoniae: Comum em crianças e jovens, ocorrendo esporadicamente ou em surtos locais em comunidades fechadas (KUMAR, 2018).

Pneumonias Virais Adquiridas na Comunidade

Os vírus mais comuns incluem influenza tipos A e B, vírus sincicial respiratório, metapneumovírus humano, adenovírus, rinovírus, vírus da rubéola e vírus da varicela. Esses vírus infectam e danificam o epitélio respiratório, causando uma resposta inflamatória que pode se estender aos alvéolos, resultando em inflamação intersticial e extravasamento de líquido. Radiograficamente, pode ser difícil distinguir entre pneumonias bacterianas e virais. As complicações graves de infecções virais ocorrem mais frequentemente em crianças, idosos, des-

nutridos, etilistas e imunossuprimidos (KUMAR, 2018).

Pneumonias Fúngicas

Por fim, as etiologias fúngicas de pneumonias são, de fato, raras. As pneumonias fúngicas geralmente surgem como doenças oportunistas, sendo mais comumente diagnosticadas em pacientes imunossuprimidos. Esses pacientes incluem indivíduos com síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) e aqueles que passaram por transplantes de órgãos sólidos. Nessas condições, os principais agentes fúngicos são frequentemente observados (RIDER & FRAZEE, 2018)

FATORES DE RISCO

Fatores de risco podem influenciar o estado e agravamento da pneumonia, destacam-se como por exemplo (NASCIMENTO *et al.*, 2004) baixo peso ao nascer: bebês com baixo peso ao nascer podem ter uma incidência maior de pneumonia devido a imunocompetência reduzida e função pulmonar prejudicada, causando uma curta amamentação é um estado nutricional precário (VICTORA *et al.*, 1999).

O estado nutricional, principalmente a desnutrição proteico-energética, pode causar baixo peso e também um déficit imunológico em crianças, pois pode afetar mecanismos de defesa de antígeno, afetando atrofia do timo e outros tecidos linfoides, diminuição de linfócitos T, ativação deprimida de linfócitos e reação de hipersensibilidade tardia. O sistema complementar e a fagocitose também podem sofrer alterações (VICTORA *et al.*, 1999).

Falta de aleitamento materno: a amamentação contém propriedades anti-infecciosas exclusivas, fornecendo uma proteção passiva contra os patógenos que estimulam o sistema imunológico do bebê e do fator bífido. Em países



desenvolvidos, as crianças que recebem o aleitamento materno podem ter um melhor estado de nutrição nos primeiros meses de vida e menor chance de serem expostas a alimentos contaminados, podendo diminuir a incidência e a gravidade de infecções respiratórias agudas inferiores, principalmente a pneumonia (CÉASER *et al.*, 1999).

Outros fatores de riscos que podem comprometer a saúde de crianças e aumentar a incidência de adquirir doenças respiratórias, baixa idade no momento da doença, baixas condições socioeconômicas, baixo nível de escolaridade dos pais, renda familiar na linha da pobreza, condições sanitárias e de higiene precárias, baixa cobertura vacinal e poluentes intradomiciliares (RIEDI *et al.*, 2021).

SINAIS E SINTOMAS

Os sinais e sintomas da pneumonia são variados e inespecíficos, também dependem da idade da criança, da gravidade e da extensão do acometimento da doença (KIERTSMAN *et al.*, 2018). O quadro mais comum é acompanhado de febre, tosse, taquipneia (respiração rápida) (RIEDI *et al.*, 2021).

Os sintomas de pneumonia em neonatos são inespecíficos e incluem má alimentação, hipotonia, flacidez, letargia, apneia, elevação ou depressão da temperatura e hipotensão. Em crianças mais velhas, a presença de infecção respiratória pode ser caracterizada por taquipneia e, ocasionalmente, hipóxia progredindo para apneia e necessidade de suporte ventilatório (DAVIES *et al.*, 2003).

Os sinais para a internação imediata direcionadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) são que crianças de dois meses a cinco anos com Pneumonia adquirida na Comunidade e tiragem subcostal são classificadas como tendo *pneumonia grave*, e aquelas com outros si-

nais sistêmicos de gravidade como *pneumonia muito grave*. Em menores de dois meses, são considerados sinais de doença muito grave: frequência respiratória ≥ 60 irpm, tiragem subcostal, febre alta ou hipotermia, recusa do seio materno por mais de três mamadas, sibilância, estridor em repouso, sensório alterado com letargia, sonolência anormal ou irritabilidade excessiva. Entre as maiores de dois meses de vida, os sinais são: tiragem subcostal, estridor em repouso, recusa de líquidos, convulsão, alteração do sensório e vômito incoercível (KIERTSMAN *et al.*, 2018).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é eminentemente clínico, com os principais sintomas citados no tópico de sinais e sintomas. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), dificuldade respiratórias e tosse com associação a taquipneia permite o diagnóstico de PAC na pediatria (BAZHUNI *et al.*, 2018).

Ademais, exames laboratoriais complementares podem ajudar no pensamento de diagnóstico, como o hemograma para saber o agente etiológico da doença, a pesquisa viral em secreções respiratórias, porém invasiva, auxilia na etiologia. Quando há derrame pleural, quando possível, o exame bacteriológico, . A relação entre a proteína total e a desidrogenase láctica (LDH) do líquido pleural e do plasma é usado no diagnóstico diferencial entre exsudato e transudato. O teste de aglutinação do látex para a pesquisa de antígenos do pneumococo e do H. influenzae tipo B no líquido pleural ou urina, inclusive até cerca de cinco dias após o início de antibióticos, é um dos outros teste que pode ser utilizado (KIERTSMAN *et al.*, 2018).

Na suspeita de infecção por *Mycoplasma pneumoniae*, a sorologia é recomendada, consi-



derando-se que a IgM eleva-se em sete a dez dias após o início do processo e a IgG deve quadruplicar em uma segunda coleta com intervalo de duas a três semanas, ou cair na mesma proporção caso o paciente seja avaliado na fase de resolução. Quando a dúvida recai sobre a *Chlamydia sp.*, a pesquisa de anticorpos IgM ou IgG também está indicada (KIERTSMAN *et al.*, 2018).

A radiografia de tórax não é indicada em crianças sem sinais de agravamento, porém quando uma criança estiver adquirindo pneumonias recorrentes, esta seja necessária para verificar se tem ligação com os episódios passados e também em casos de pneumonia redonda, presença de colapso pulmonar e/ou sintomas persistentes. Também pode ser usado quando há dificuldade de diagnóstico, paciente com sintomas de hipoxemia e desconforto respiratórios, quando ocorre falha no tratamento de 48 à 72 horas ou quando ocorre uma piora progressiva para verificar possíveis complicações (DAVIES *et al.*, 2003).

COMPLICAÇÕES

A complicação mais comum em crianças é o derrame pleural em PAC bacteriana, que pode ser definida como o acúmulo de líquido no espaço pleural resultante de desequilíbrio das forças que regulam a formação e reabsorção do líquido pleural ou de eventos patológicos na pleura, são exsudatos que resultam da reação inflamatória da pleura. Também chamado de Derrame parapneumônico (DPP), é pode ser feito com diagnóstico clínico com sintomas clássicos de pneumonia e ocasionalmente ocorrendo dor torácica, abdominal ou vômitos (BAZHUNI *et al.*, 2018).

O paciente pode apresentar dor pleurítica e estar deitado sobre o lado acometido para imo-

bilizar o hemitórax envolvido e promover analgesia temporária (KIERTSMAN *et al.*, 2018).

No exame físico pode ser verificada posição antálgica postural em pé parcialmente inclinado para um dos lados (torto) e a cianose devido ao comprometimento da função pulmonar sinais de diminuição da expansibilidade podem ser verificados, sendo a avaliação diária da frequência respiratória um parâmetro importante no acompanhamento do paciente (KIERTSMAN *et al.*, 2018).

Também pode ser diagnosticado por exames de imagem como radiografia de tórax, ultrassonografia de tórax, tomografia computadorizada, além de análise do líquido pleural. Alguns sinais com tiragem subcostal, dificuldade para ingerir líquidos, movimentos involuntários da cabeça e batimento de asa do nariz, significam sinais de dificuldade respiratória, e cianose central podem significar um agravamento do quadro. Além disso, febre acima de 38.5 °C, sinais de infecção foram descritos pelo Consenso Britânico. Mostra-se uma pneumonia grave quando a saturação periférica de oxigênio fica abaixo de 92% (KIERTSMAN *et al.*, 2018).

TRATAMENTO

Casos graves de pneumonia adquirida na comunidade necessitam de terapia antimicrobiana em pacientes internados, hidratação venosa, terapia de suporte e uso de oxigênio (BAZHUNI *et al.*, 2018)

Em primeira instância, o tratamento é com antibióticos e de forma empírica e se baseia-se na faixa etária do paciente, da região e no conhecimento sobre os agentes infecciosos. Assim, a primeira opção é a amoxicilina, recomendada para crianças de 2 a 5 meses como pneumonia adquirida na comunidade, na dose de 50 mg/kg/dia de 8 em 8 horas ou de 12 em 12 horas (BAZHUNI *et al.*, 2018).



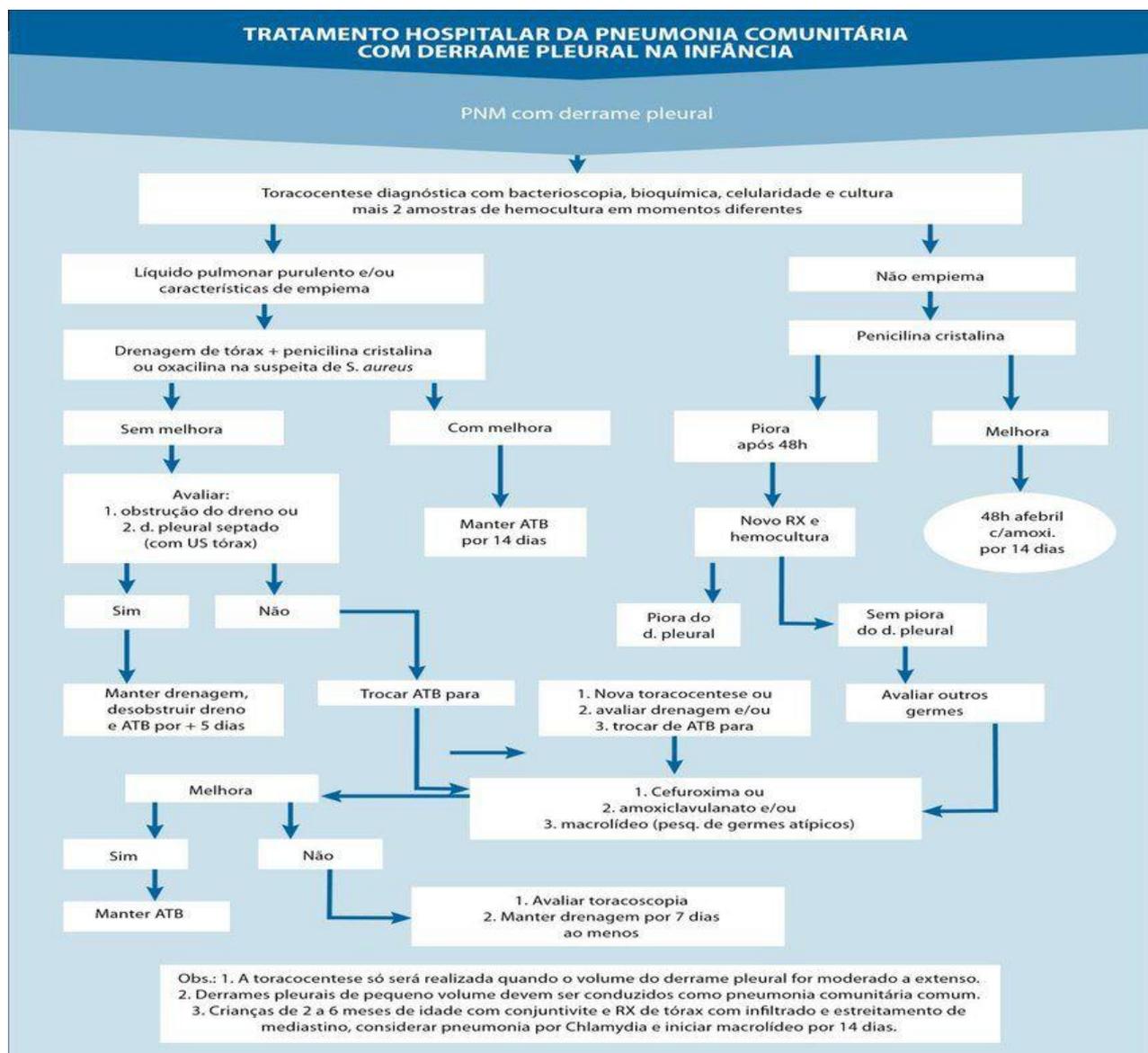
Em crianças de maiores de 5 anos ou com essa idade o medicamento indicado também é a amoxicilina nas mesmas doses. Pode-se usar macrolídeo, como eritromicina, para *M. Pneumoniae*. Porém, o tratamento inicial com este medicamento não se mostra mais eficaz que a amoxicilina inicialmente em crianças maiores de 5 anos (DAVIES *et al.*, 2003).

Crianças com pneumonia, podem ser tratadas em domicílio, se apresentarem condições, devem retornar em uma consulta após 48 horas

a 72 horas ao início do tratamento, se o paciente apresentar melhora, continuar o tratamento durante 7 dias. Porém, se for apresentado uma piora do quadro ou continue inalterado cabe avaliar uma internação hospitalar (BAZHUNI *et al.*, 2018).

A pneumonia adquirida na comunidade graves em crianças seguem a **Imagem 14.2** a seguir (BAZHUNI *et al.*, 2018).

Figura 14.2 Elaborada pelos Serviços de Pneumologia, Doenças Infecciosas e Parasitárias e Emergência do Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira da Faculdade Federal do Rio de Janeiro (2018)





CONCLUSÃO

A Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC) na infância tem causas multifatoriais como por exemplo a falta de aleitamento materno, desnutrição, baixo peso ao nascer, causando uma infecção aguda dos pulmões se desenvolvendo em crianças que não estiveram internadas no hospital recentemente ou que não tiveram contato com nenhum sistema de saúde. Essa doença tem diversos agentes etiológicos po-

dendo ser de origem viral ou bacteriana. Os sintomas são variados e inespecíficos, também dependem da idade da criança, da gravidade e da extensão do acometimento da doença mas os principais sintomas são febre, tosse, taquipneia, apetite diminuído. Logo, este estudo possuiu como objetivo relatar e analisar os aspectos circundantes da PAC pois essa doença é uma das principais causas de morte entre crianças menores de 5 anos nos países em desenvolvimento.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

NASCIMENTO-CARVALHO, Cristiana M. 2020. “Community-Acquired Pneumonia among Children: The Latest Evidence for an Updated Management”. *Jornal de Pediatria* 96 (Suppl 1): 29–38. <https://doi.org/10.1016/j.jped.2019.08.003>.

KUMAR, Vinay. Robbins Patologia Básica . Disponível em: Minha Biblioteca, (10ª edição). Grupo GEN, 2018.

SILVA, Sandra Rodrigues da, Luane Marques de Mello, Anderson Soares da Silva, e Altacílio Aparecido Nunes. 2016. “Impact of the Pneumococcal 10-Valent Vaccine on Reducing Hospitalization for Community-Acquired Pneumonia in Children”. *Revista Paulista de Pediatria (English Edition)* 34 (4): 418–24. <https://doi.org/10.1016/j.rppede.2016.03.008>.

ROUX, David M. le, e Heather J. Zar. 2017. “Community-Acquired Pneumonia in Children — a Changing Spectrum of Disease”. *Pediatric Radiology* 47 (11): 1392–98. <https://doi.org/10.1007/s00247-017-3827-8>.

HALL, John E.; HALL, Michael E. Guyton & Hall Fundamentos de Fisiologia . Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2023. E-book. ISBN 9788595159518. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788595159518/>. Acesso em: 05 atrás. 2024.

MEYER SAUTEUR, Patrick M. 2023. “Childhood Community-Acquired Pneumonia”. *European Journal of Pediatrics* 183 (3): 1129–36. <https://doi.org/10.1007/s00431-023-05366-6>.

NASCIMENTO, L. F. C., Marcitelli, R., Agostinho, F. S., & Gimenes, C. S. (2004). Análise hierarquizada dos fatores de risco para pneumonia em crianças. *Jornal brasileiro de pneumologia: publicacao oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia*, 30(5), 445–451. <https://doi.org/10.1590/s1806-37132004000500008>

VICTORA, C. G., Kirkwood, B. R., Ashworth, A., Black, R. E., Rogers, S., Sazawal, S., Campbell, H., & Gove, S. (1999). Potential interventions for the prevention of childhood pneumonia in developing countries: improving nutrition. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 70(3), 309–320. <https://doi.org/10.1093/ajcn/70.3.309>

CÉSAR, J. A., Victora, C. G., Barros, F. C., Santos, I. S., & Flores, J. A. (1999). Impact of breast feeding on admission for pneumonia during postneonatal period in Brazil: nested case-control study. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 318(7194), 1316–1320. <https://doi.org/10.1136/bmj.318.7194.1316>

DAVIES, H. D. (2003). Community-acquired pneumonia in children. *Paediatrics & Child Health*, 8(10), 616–619. <https://doi.org/10.1093/pch/8.10.616>

16 ([S.d.]). Org.br. Recuperado 16 de julho de 2024, de http://revistadepediatriasoperj.org.br/detalhe_artigo.asp?id=1057



Capítulo 15

ABDOME AGUDO

GABRIELLE FERREIRA CASTRO¹
RENATO RIERA TOLEDO FILHO¹

¹*Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí*

Palavras-Chave: *Dor abdominal; Dor aguda.*

DOI: 10.59290/978-65-6029-155-3.15



INTRODUÇÃO

A dor abdominal aguda é uma das mais comuns em crianças internadas na pediatria e no departamento de emergência, e muitas vezes apresenta um dilema diagnóstico para clínicos primários. Dor abdominal aguda em pacientes que se apresentam ao pronto-socorro é muitas vezes diagnosticada como um distúrbio que não requer intervenção cirúrgica, como gastroenterite aguda, distúrbios digestivos funcionais ou constipação. No entanto, emergências abdominais que requerem cirurgia devem ser atendidas por médicos pediatras primários no pronto-socorro devido a potenciais riscos que ameaçam a vida (YU-CHING TSENG, *et al.*, 2008).

DEFINIÇÃO

Abdome agudo é toda condição dolorosa dessa parte do organismo, em geral de início súbito e que requer uma decisão rápida, seja ela clínica ou cirúrgica (MARIO LÓPEZ *et al.*, 2015).

Por exemplo, uma perfuração intestinal pode gerar o vazamento do conteúdo intestinal para a cavidade abdominal livre, o que resulta em peritonite com sepse e insuficiência circulatória. Sem intervenção cirúrgica para eliminar a causa, surge uma situação de risco de vida para o paciente (THEILEN & ROLLE, 2023).

EPIDEMIOLOGIA

De acordo com um estudo realizado com 400 pacientes com menos de 18 anos, que foram acometidos por dor abdominal aguda e atendidos no Hospital Christian Changhua em Taiwan, têm-se como base que a etiologia mais comum de abdome agudo em bebês era hérnia inguinal encarcerada (14/31, 45,1%), seguida de intussuscepção (13/31, 41,9%). Essas etiolo-

gias eram incomuns em idade escolar e filhos adolescentes.

Por outro lado, apendicite aguda foi a principal causa de abdome cirúrgico em crianças com mais de 1 ano no grupo não traumático (68,7%). Com base nos relatórios patológicos dos ressecados apêndices de apendicectomias, 15,6% (40/256) dos pacientes com apendicite que apresentaram sintomas precoces de apendicite, 64,1% (164/256) com supuração ou alterações gangrenosas e 20,3% (52/256) com perfurações de apendicite.

Todos os casos de torção ovariana, que é uma emergência ginecológica abdominal, foram diagnosticada em crianças com mais de 12 anos de idade. Além disso, 21 casos de hérnia inguinal encarcerada eram do lado direito (70%), sete casos eram do lado esquerdo (23,4%) e dois casos envolveram ambas as partes (6,6%). Hérnias inguiniais encarceradas foram mais prevalentes em crianças em idade pré-escolar (50%) e lactentes (46,7%), e menos prevalente em adolescentes (3,3%) (YU-CHING TSENG, *et al.*, 2008).

FISIOPATOLOGIA

Dentro do abdome existe uma quantidade mínima de líquido que facilita a movimentação das vísceras. Qualquer outra substância em contato com o peritônio é capaz de causar sua irritação, determinando uma contratura maior ou menor dos músculos da parede, já que a inervação é a mesma.

A contratura inicialmente se localiza ao ponto lesado da vísceras, e com o comprometimento do peritônio deverá se generalizar. O conteúdo bacteriano irá irritar também o peritônio visceral, e quando a serosa de uma víscera é lesada gera paresia ou paralisia (Lei de Stokes) na musculatura lisa logo abaixo da lesão.



No caso dos intestinos, por exemplo, o movimento intestinal vai diminuir até cessar.

A contratura muscular é causada pela irritação peritoneal, porém é constante. No entanto a defesa muscular é voluntária, notada quando provocada pela palpação (MARIO LÓPEZ *et al.*, 2015).

CAUSAS

A causa mais preponderante de abdômen agudo em jovens é Apendicite, enquanto que nos mais idosos, ou seja, acima de 60 anos, as principais são doenças biliares, a obstrução intestinal, a isquemia e o infarto intestinal e a diverticulite. Portanto, a situação geralmente está relacionada aos casos de infecção, isquemia, obstrução ou perfuração de uma víscera. Entretanto, mesmo com a grande incidência da necessidade de intervenção cirúrgica imediata, nem todas as doenças necessitam de um processo invasivo, sendo que muitas dessas nem sequer ocorrem no abdômen (SABISTON *et al.*, 2014).

Desse modo, as causas podem ser classificadas em cirúrgicas e não cirúrgicas. As não cirúrgicas são subdivididas nas categorias endócrinas e metabólicas (como a Uremia- insuficiência renal com acúmulo prejudicial de ureia; Crise diabética- estados de hiperglicemia que causa desidratação, infecções com queda da imunidade, ulcerações e problemas vasculares ou hipoglicemia; Crise addisoniana- deficiência das glândulas adrenais com a menor secreção de hormônios como o cortisol; Porfíria aguda intermitente- deficiência da enzima porfobilinogênio desaminase, responsável pela produção do grupo heme e conseqüentemente da hemoglobina, gerando uma menor oxigenação dos tecidos, incluindo músculos e órgãos abdominais; E febre hereditária do mediterrâneo- ativação inadequada de respostas inflamatórias que podem afetar peritônio), hematológicas

(como a crise falciforme- obstrução de vasos e dor abdominal; Leucemia aguda- infiltração de células tumorais nos tecidos abdominais, aumento de linfonodos e de órgãos; E outras dis-crasias sanguíneas) ou por toxinas e drogas (envenenamento por chumbo, metais pesados e animais e crises de abstinência) (SABISTON *et al.*, 2014).

As causas cirúrgicas são subdivididas em síndromes inflamatórias (irritação peritoneal causada pelo pus), perfurativa (irritação peritoneal causada por suco digestivo, urina ou outro líquido), hemorrágica (irritação peritoneal causada pelo contato com o sangue) e oclusiva (sem irritação peritoneal, apenas se houver perfuração) (MARIO LÓPEZ *et al.*, 2015).

A apendicite aguda é a causa mais frequente de abdômen agudo, principalmente em jovens como dito anteriormente. Trata-se da obstrução do apêndice cecal/vermiforme, localizado na primeira porção do intestino grosso, principalmente pelo acúmulo de fezes e bactérias, que levam a sua conseqüente inflamação, infecção e posteriormente à formação de pus. Esse apêndice pode se tornar supurativo, se rompendo e alastrando a infecção por toda a cavidade abdominal, agravando o quadro de irritação do peritônio e dor abdominal. A dor é constante e dependente do grau de distensão apendicular, ocorrendo na fossa ilíaca direita e sendo acompanhada de náusea e possíveis vômitos, febre discreta e mudança dos hábitos intestinais, com constipação ou diarreia. Apendicite em crianças abaixo de três anos apresenta um desafio para o diagnóstico preciso e frequentemente evoluiu para uma perfuração com peritonite. Nas crianças, o sinal mais comum e confiável é a dor localizada. Os outros sinais e sintomas, como anorexia, febre, leucocitose e constipação, estão ausentes em 50% dos casos, razão pela qual em um terço ou na metade dos casos há perfuração



na vigência da operação (MARIO LÓPEZ *et al.*, 2015).

Outra patologia importante é a Colecistite aguda, que ocorre devido a presença de cálculos que obstruem o ducto cístico e causam uma distensão e inflamação aguda da vesícula biliar, que apresenta edema e infecção proveniente de bactérias do intestino. Entretanto, qualquer obstrução de ductos hepáticos (litíase biliar) e pancreáticos pode resultar em crises de abdômen agudo. Além disso, a peritonite aguda é uma importante causa em muitos pacientes (MARIO LÓPEZ *et al.*, 2015).

SINAIS E SINTOMAS

A dor é o sintoma mais importante para o diagnóstico de abdome agudo, apresentando vários tipos e irradiações, tendo início súbito ou de evolução progressiva e durando até no máximo 5 dias, podendo ser específica de um ponto ou generalizada. A febre baixa que aumenta progressivamente em casos de infecções também é um fator característico, acompanhada de mal-estar, náuseas, vômitos e até mesmo infecções que agravam o quadro. Além disso, pode-se ter um aumento do volume abdominal, distensão gasosa e massa palpável, que podem ser percebidos pelo próprio paciente (PORTO SEMIOLOGIA *et al.*, 2019).

Os principais sinais aparentes são o de Blumberg (realiza-se a descompressão brusca do ponto de McBurney, situado entre o umbigo e a espinha ilíaca ântero-superior da pelve, que indica peritonite com sensibilidade de 80% e especificidade de 40 a 50%), teste de tosse positivo (dor abdominal aguda e localizada pós tosse, que indica peritonite com sensibilidade de 78% e especificidade de 95%), Sinal de Carnett (Redução da hipersensibilidade abdominal à palpação após elevação da cabeça e contração dos músculos da parede abdominal, relacionada

ao acometimento intraperitoneal), Sinal de Murphy (Parada inspiratória à palpação do quadrante superior esquerdo, ligada à Colecistite e com sensibilidade de 65%), Sinal de Psoas (apresenta-se o aumento da dor após hiperextensão passiva do membro inferior com o paciente em decúbito lateral, relacionada à Irritação peritoneal ou apendicite, quando à direita), Sinal do obturador (dor referida após rotação interna ou externa do quadril em paciente em decúbito dorsal e com quadril e joelhos flexionados a 90°, relacionada à apendicite pélvica, diverticulite do sigmoide, doença inflamatória pélvica e gravidez Ectópica) e Sinal de Rovsing (dor em quadrante inferior direito após pressão no quadrante inferior esquerdo, relacionada à Apendicite).

DIAGNÓSTICO

Primeiramente, é válido ressaltar que de acordo com dados da Academic emergency medicine, O risco de erro na realização do diagnóstico aproxima-se de 35 diagnósticos equivocados a cada 100 pacientes atendidos e consiste no mais frequente dos hospitais. Desse modo, o diagnóstico preciso e detalhado é imprescindível e deve ser feito por etapas. Assim, destaca-se que o abdômen possui duas inervações distintas, parietal (também chamada de somática, corresponde a uma dor fixa, aguda, constante e que apresenta piora com os movimentos, bem relacionada às raízes dos nervos segmentares que inervam o peritônio), visceral (vaga e mal localizada, geralmente como consequência de uma víscera oca) e a referida (percebida em um local diferente da fonte de estímulo). As principais dores referidas são ombro direito (fígado, vesícula biliar, hemidiafragma direito), ombro esquerdo (dor cardíaca, cauda do pâncreas, baço e hemidiafragma esquerdo) e



Escroto e Testículos (ureter) (SABISTON *et al.*, 2014).

Começando o contato com o paciente, é essencial uma anamnese completa e que determine todos os sintomas, em conjunto com a caracterização da dor (localização, intensidade, fatores associados, fatores de melhora ou piora e se irradia para algum local, além de determinar se é em pontada ou queimação). Os antecedentes familiares também são importantíssimos, assim como lesões e traumas anteriores. Outro ponto é que dor identificada com a ponta do dedo geralmente é mais localizada e típica de inervação parietal ou inflamação peritoneal, em comparação com a indicação da área de desconforto com a palma da mão, que é mais típica de desconforto visceral ou doença acometendo um órgão sólido. O início súbito de dor lancinante sugere perfuração intestinal e embolização arterial com isquemia, embora outras condições como cólica biliar possam manifestar se subitamente também. A dor que se desenvolve e se exacerba ao longo de várias horas é típica de inflamação progressiva ou infecção, como colecistite, colite ou obstrução intestinal (SABISTON *et al.*, 2014).

Em seguida, deve ser feito o exame físico, que é dividido nas etapas de inspeção, palpação, percussão e ausculta, mas deve avaliar o corpo em sua totalidade, visto que existe dor referente e outros sinais que devem ser observados, como a pressão arterial, pulso e a coloração, aspectos essenciais para o diagnóstico bem feito (PORTO SEMIOLOGIA *et al.*, 2019).

Na inspeção, são observadas as características clássicas da inflamação aguda no tegumento do indivíduo, seja a coloração alterada, rubor, calor e tumor. Um grande exemplo disso são os sinais de Halsted (manchas amarelo-vinhosas, pigmentares, periumbilicais) de Grey-Turner (manchas equimóticas nos flancos), presentes

na pancreatite aguda. Também é observado o movimento abdominal durante a respiração, que pode ser alterado (exemplo nas infecções peritoneais generalizadas, em que abdômen fica imóvel e dolorido). Abdômen pode ter variação de volume e se encontrar assimétrico, visto a mudança de tamanho dos órgãos, além de em alguns casos ser possível observar o peristaltismo patológico, acompanhado de ruídos e dor em cólica (PORTO SEMIOLOGIA *et al.*, 2019).

Na ausculta, deve-se conhecer o som do peristaltismo normal (ruídos hidroaéreos) e, caso os ruídos estejam ausentes ou diminuídos, é provável que a inflamação tenha disseminado para outros locais. Em casos com obstrução intestinal, em suas fases iniciais, podem-se perceber ruídos mais intensos e agudos, com timbre especial, denominado metálico. Também, podem ser detectados sopros sistólicos em casos de aneurisma, fístulas arteriovenosas ou compressões arteriais (MARIO LÓPEZ *et al.*, 2015).

Na palpação, o paciente deve estar em decúbito dorsal, com a cabeça apoiada em travesseiro baixo, com os braços e as pernas estendidos e os músculos abdominais relaxados, com exceção em condições adversas. Pode ser superficial (observação da própria parede abdominal e sua consistência/grau de tensão, além dos órgãos subjacentes, com avaliação da sensibilidade, temperatura e volume, podendo diagnosticar hiperestesia cutânea. Também é feita a análise da presença de diástese, que consiste na separação de estruturas musculares, e hérnia, que consiste na protusão de conteúdos abdominais para outros locais em que não deviam estar) ou profunda. Os principais pontos dolorosos são o ponto epigástrico (úlcera péptica), o ponto cístico (inflamação vesícula biliar), o ponto apendicular (Apendicite aguda e sinal de Blumberg) e



os pontos ureterais (cólica nefrética). Na palpação profunda, observa-se os órgãos contidos na cavidade abdominal e eventuais massas palpáveis, devendo ser iniciada longe do ponto de maior dor. Em condições fisiológicas, são palpáveis apenas a borda inferior do fígado, o pílolo, o ceco, o cólon transverso, cólon sigmoide, polo inferior rim direito e aorta com coluna vertebral em pacientes magros. Todos os órgãos sem incluir esses que são palpáveis apresentam alguma possível patologia e a análise de massas presentes é essencial (MARIO LÓPEZ *et al.*, 2015).

Na percussão, as vísceras maciças, como o fígado e o baço, produzem som maciço, enquanto as vísceras que contêm ar produzem som timpânico. É utilizada para a definição do limite dos órgãos e para se ver uma possível irritação, nesses casos se tendo uma percussão dolorosa. Sons diferentes dos habituais indicam uma possível patologia das vísceras, revelando a presença de líquido na cavidade abdominal ao revelar a macicez. Esta será fixa quando o líquido tiver localização constante ou móvel quando a macicez variar com a mudança de posição do paciente. O toque retal e vaginal, exames de rotina, também deverão ser feitos para uma maior precisão (MARIO LÓPEZ *et al.*, 2015).

Entretanto, nos recém nascidos, as manifestações clínicas são muitas vezes sutis, mas, quando bem interpretadas, podem ser diagnosticadas com segurança e confirmadas com estudos laboratoriais e de imagem. A dor é manifestada por choro, irritabilidade e palidez. A hiper e hipotermia podem ser alteradas por exposição ou aquecimento excessivo, desidratação e choque. Os sinais de alarme de colapso periférico no recém-nascido muitas vezes apresentam-se tardiamente após um período de adaptação do sistema cardiovascular que é bastante flexível e

retrátil, na vigência de urna sepse ou hemorragia. Os exames laboratoriais são necessários. O hemograma e o coagulograma são essenciais, pois podem demonstrar anemia, infecção ou distúrbio de coagulação com consumo plaquetário indicativo de urna sepse ou urna síndrome hemolítica urêmica. O estudo hidreletrolítico dessas crianças é também importante, pois pode determinar urna alteração de íons, sódio, cloro, potássio e um distúrbio ácido-básico, como alcalose ou acidose que, na presenta de um ou de outro, orientam o diagnóstico (MARIO LÓPEZ *et al.*, 2015).

TRATAMENTO

O tratamento do quadro de abdômen agudo depende principalmente de seu diagnóstico preciso e de sua causa. Determinada a causa, pode-se concluir se há necessidade de intervenção cirúrgica ou não, sendo realizada apenas administração de medicamentos e atividades, como antibióticos para tratar infecções bacterianas e analgésicos como a morfina, sendo na grande parte dos casos recomendada a cirurgia.

CONCLUSÃO

Diante dos fatos, pode-se concluir que o quadro de abdômen agudo é persistente nos hospitais da sociedade atual, constituindo a maior parte dos erros de diagnóstico dos serviços públicos. Dessa forma, faz-se necessário o estudo preciso das formas de diagnóstico e dos sinais da problemática de uma forma mais precisa, a fim de que esses pacientes sejam tratados corretamente. Nas síndromes abdominais agudas, o fator irritação peritonial está presente em três delas: inflamatória, perfurativa e hemorrágica. Na síndrome oclusiva, os sinais de irritação peritonial somente surgem em fase mais tardia, quando já ocorreram complicações. A dor é o elemento mais importante no diagnóstico do abdome agudo e é constante nos pacientes conscientes.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

TSENG YC, Lee MS, Chang YJ, Wu HP. Acute abdomen in pediatric patients admitted to the pediatric emergency department. *Pediatr Neonatol*. 2008 Aug;49(4):126-34. Doi: 10.1016/S1875-9572(08)60027-3. PMID: 19054918.

THEILEN, TM., Rolle, U. Akutes Abdomen im Kindesalter. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 118 , 619–625 (2023). <https://doi.org/10.1007/s00063-023-01030-x>

AMORIM, *et al.* ABDOME AGUDO NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA: UMA REVISÃO. ACUTE ABDOMEN IN EMERGENCY DEPARTMENT: A REVIEW, [s. l.], v. 1, 22 ago. 2021. DOI 10.5935/2236-5117. Disponível em: pubmed. Acesso em: 4 ago. 2024.

PORTO, Celmo Celeno. *Semiologia médica* 8ª edição. Rio de Janeiro – RJ: Guanabara Koogan 2019.
Sabiston Tratado de Cirurgia: A Base Biológica da Prática Cirúrgica Moderna. 19. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014.

LÓPEZ Mario, José Laurentys Medeiros –5ª Edição. *Semiologia Médica* – 2015. Editora Atheneu.

BURLET K, Lam A, Larsen P, Dennett E. Acute abdominal painchanges in the way we assess it over a decade. *N Z Med J*. 2017 Oct 6;130(1463):39-44.



ÍNDICE REMISSIVO

Acidentes	50	Emergência	1, 62, 105
Acidentes por submersão e imersão	94	Emergências Pediátricas	94
Afogamento	94	Epilepsia	1
Anafilaxia	87	Epinefrina	87
Animais peçonhentos	50	Febre	105
Asma	112	Fisiopatologia	87
Asma Aguda Grave	112	Fisiopatologia da sepse	12
Asma Infantil	112	Infecção Adquirida pela Comunidade	122
Aspiração Respiratória	70	Intoxicação	75
Avaliação Sequencial de Falência de Órgãos	12	Manejo	75
Choque	32	Obstrução das Vias Respiratórias	70
Choque Cardiogênico	32	Parada cardiorrespiratória	20
Choque Hemorrágico	32	PCR Pediátrica	20
Convulsões	1	Pediatria	41, 62, 75, 105
Corpos Estranhos	70	Pneumonia	122
Criança	1	Queimaduras	62
Crianças	41, 50	Ressuscitação cardiopulmonar	20
Dor abdominal	132	Sepse	12
Dor aguda	132	Streptococcus Pneumoniae	122
		Trauma Cranioencefálico	41