

**ORGANIZADORES:**

RODRIGO NASCIMENTO  
GABRIELLY PEREIRA ARGIMON  
MARINA DAGOSTIN DE ARJONA

GUIA PRÁTICO DE

URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS  
PEDIÁTRICAS

  
EDITORA  
**PASTEUR**

# Guia Prático de Urgências e Emergências Pediátrica

## Edição I

### COORDENAÇÃO

Rodrigo Nascimento  
Gabrielly Pereira Argimon  
Marina Dagostin De Arjona

### DIRETORIA

Andressa Daiane Ferrazza  
Eduarda Dagios Imhoff Biasebetti  
Fernanda Cavaletti Devens  
Gabriela Gottems  
Giulia Junges Goldmeyer  
Isabela Martins Lamas

Krisla da Rosa Martins  
Maria Julia Pasini Batista  
Maria Luiza Zvirtes  
Marina Balod Strassacappa  
Stéphanie Nascente Nunes  
Vinicius da Silva Gregory

### COMISSÃO ORGANIZADORA

Alana Luisa Scherer  
Alice Manganelli da Silva  
Amanda Luísa Hofmann  
Amanda Prando  
Ana Paula Martinez Jacobs  
Ana Carolina Cherobini Scherer  
Andrea Carla Bauer  
Alessandra de Jesus Jara  
Bárbara Zottis  
Bianca Larruscain Biasuz  
Carina Piovesan  
Carla de Oliveira  
Carolina Frantz  
Carolina Scorsatto Ferreira  
Caroline Engster da Silva  
Daniel Mews Deifeld  
Eduardo Luis Hofmann  
Elisa Albuquerque Gay  
Elisa Pacheco Estima Correia  
Fernanda Augusta Domenighi  
Fernanda Deitos Lazzari  
Gabriela Resmini Durigon  
Gabrielle Petranski Vilas Boas  
Giovana Boniatti Freitas  
Giovanna Campos Silveira  
Giovana Rugeri  
Giulia Radin  
Graziela Meneghelli Cabrelli  
Isabela Bertollo Protti  
Isabella Passos Negreiros  
Isabella Urdangarin Esquia  
Izadora Meira Rogério  
Júlia Caldato  
Júlia Dalla Vecchia  
Júlia Giongo Petreere

Júlia Giongo Petreere  
Julia Schleder Piccoli  
Kelly Ane Wildgrube Pinto dos Santos  
Laura Richetti Franzosi  
Leticia Neri Martins  
Luana Silva Cruz  
Luisa Bastos Bortolon  
Luisa Simoni  
Luiza Costa de Miranda  
Marcos Vinicius Dalla Lana  
Maria Eduarda Mayer da Silva  
Maria Eduarda Tomasetto  
Maria Eduarda Torançã Garcia Leal  
Maria Cristina Demari  
Maria Gabriela Perera  
Maria Fernanda Guadagnin  
Maria Luísa de Oliveira Guimarães  
Mariana Vianna Zambrano  
Marinna Vedana  
Milena da Silva Nino  
Milena de Oliveira Ribas  
Nathana Muller  
Rebecca Finkler Schneider  
Renata Nicolao Bassanesi  
Renata Yasmin Cardoso Sousa  
Sabrina Matte  
Sara Luiza Giacomelli  
Simone Medeiros Beder Reis  
Simone Perez  
Tais Sica da Rocha  
Tatiana Kurtz  
Tháisa de Souza Cardoso  
Tháise Gonçalves Demarco  
Thiago Emanuel Rodrigues Novaes  
Vanessa Andrighetti Azevedo  
Verônica Trevisan Trombetta



## LIGAS PARTICIPANTES

- Liga Acadêmica de Pediatria da Unisinos (LAPED)
- Liga Acadêmica de Neonatologia e Pediatria da Feevale (LANP)
- Liga de Pediatria da UFRGS (LiPed)
- Liga de Pediatria da UFCSPA (Liped)
- Liga de Saúde da Criança da UPF (LASCRI)
- Centro de Estudos Pediátricos UCS (CEPED)
- Liga Acadêmica da Pediatria e da Cirurgia Pediátrica da UNISC (LAPED)
- Liga Acadêmica de Pediatria da URI Erechim (LAPED)
- Liga Acadêmica de Pediatria e Neonatologia da Univates (LAPEN)
- Liga Acadêmica de Pediatria Clínica e Cirúrgica da UFFS (LAPCC)

2025 by Editora Pasteur  
Copyright © NASCIMENTO, Rodrigo

**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. Egídia Maria Moura de Paulo Martins Vieira  
Professora UNIFSA (Centro Universitário Santo Agostinho)  
Dr. Everton Dias D'Andréa  
(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  
MSc. Guilherme Augusto G. Martins  
(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr. Guilherme Barroso Langoni de Freitas  
(Universidade Estadual de Maringá - UEM)  
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  
(Centro Universitário Santo Agostinho)  
Dra. Teresa Leal  
Saulo Barreto Cunha dos Santos  
(Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RN)

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

N244g NASCIMENTO, Rodrigo  
I Edição, Guia Prático de Urgências e Emergências Pediátricas, NASCIMENTO, R.  
*et al.* – Porto Alegre, RS: Pasteur, 28 out. 2025.  
1 livro digital; 151 p.; ed. I; il.

Modo de acesso: Internet  
ISBN: 978-65-6029-298-7  
DOI do Livro: 10.5290/978-65-6029-298-7

I. Título.  
1. Pediatria 2. Urgências 3. Emergências

CDD 610  
CDU 601/618

# PREFÁCIO

O presente livro foi escrito de forma conjunta entre as Ligas de Pediatria do Rio Grande do Sul, vinculadas à Sociedade de Pediatria do RS, como forma de união entre as ligas e de troca de experiências e aprendizados.

Ao longo do ano de 2022, as ligas se uniram para realizar a VII Jornada das Ligas de Pediatria do RS, que teve como tema principal “Urgências e Emergências Pediátricas”, marcando o retorno do evento que não ocorria desde 2018. O sucesso do evento, que reuniu cerca de 160 acadêmicos de todas as partes do RS, motivou as ligas a continuarem realizando projetos em conjunto, como este livro, para auxiliar outros estudantes a terem acesso, de forma fácil, às últimas evidências acerca de temas essenciais relacionados à pediatria.

Agradecemos a todos os membros das ligas que se empenharam na pesquisa e na escrita dos capítulos, sempre buscando as melhores evidências para apresentá-las de forma completa e didática. Esperamos que a parceria entre as ligas possa continuar por muitos anos, sempre gerando frutos e desenvolvendo o interesse dos estudantes por esta área tão apaixonante chamada pediatria.

Ainda, agradecemos a todos os professores orientadores, que participaram da revisão dos capítulos e compartilharam conosco um pouco de sua experiência. Aos acadêmicos que lerem este livro, desejamos muito sucesso na vida acadêmica e profissional de vocês!

Muito obrigado!

Rodrigo Nascimento  
Médico formado pela UFCSPA  
Presidente da Liga de Pediatria da UFCSPA na Gestão 2022

# SUMÁRIO

REANIMAÇÃO NEONATAL EM SALA DE PARTO.....	1
SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO DO RECÉM-NASCIDO .....	10
ASPECTOS CLÍNICOS E MANEJO DE HIPOGLICEMIA NEONATAL .....	16
SANGRAMENTO AGUDO: MANEJO IMEDIATO .....	23
OBSTRUÇÃO DE VIA AÉREA POR CORPO ESTRANHO (OVACE).....	28
DIAGNÓSTICO E MANEJO DA ANAFILAXIA EM CRIANÇAS.....	32
MANEJO DA ASMA AGUDA.....	39
ACIDENTES MAIS PREVALENTES NA INFÂNCIA .....	47
AFOGAMENTO NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA .....	57
INTOXICAÇÕES EXÓGENAS .....	62
MANEJO DA VIA AÉREA NA PEDIATRIA .....	77
INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL PEDIÁTRICA .....	85
RCP PEDIÁTRICO .....	91
MANEJO DA ERISPELA E CELULITE .....	102
ARTRITE SÉPTICA .....	109
INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA EM PACIENTES PEDIÁTRICOS .....	114
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ.....	123
MENINGITES BACTERIANAS .....	128
MANEJO DO PACIENTE ONCOLÓGICO NA EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA .....	139

## CAPÍTULO 1

# REANIMAÇÃO NEONATAL EM SALA DE PARTO

Eduarda Dagios Imhoff Biasebetti<sup>1</sup>  
Fernanda Augusta Domenighi<sup>1</sup>  
Giovana Rugeri<sup>1</sup>  
Júlia Giongo Petreire<sup>1</sup>  
Simone Medeiros Beder Reis<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade de Passo Fundo (UPF)

<sup>1</sup>Liga de Saúde da Criança da UPF (LASCRI)

**Palavras-chave:** Asfixia Perinatal; Passos Iniciais; Medicações.

## INTRODUÇÃO

A asfixia perinatal contribui com 30–35% das mortes neonatais, o que representa, ao nível global, ao redor de 1 milhão de óbitos por ano<sup>1</sup>. Dessa forma, observa-se que um a cada 10 recém-nascidos (RN) necessitará de ventilação com pressão positiva para manter e/ou iniciar uma respiração efetiva; já a intubação orotraqueal e/ou a massagem cardíaca e medicações são indicadas em apenas um a cada 10 nascimentos<sup>2</sup>.

A necessidade de reanimação neonatal em sala de parto é inversamente proporcional à idade gestacional (IG) do RN. Um parto cesáreo entre as 37 e 39 semanas, mesmo que sem fatores de risco predisponentes à asfixia neonatal durante o pré-natal, eleva o risco de que a ventilação ao nascer se faça necessária. Estima-se que, no Brasil, a cada ano, ao redor de 500.000 crianças necessitam de ajuda para iniciar e manter a respiração ao nascer<sup>1</sup>.

As práticas de reanimação neonatal são baseadas nas publicações do *International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)*<sup>3</sup>, grupo formado por especialistas dos cinco continentes, incluindo brasileiros, que, em conjunto, realizam revisões das melhores evidências científicas disponíveis para a reanimação. Essas recomendações são revistas e renovadas a cada 5 anos. O capítulo a seguir tem como base as diretrizes do ILCOR.

## PREPARO PARA A ASSISTÊNCIA

Consoante a Sociedade Brasileira de Pediatria, preconiza-se a presença de um pediatra em todo nascimento.

Inicialmente, é essencial que se faça uma boa anamnese materna. As condições perinatais relacionadas à necessidade de reanimação são<sup>1</sup>:

- **Fatores ante-natais:** idade 35 anos, diabetes, hipertensão, doenças maternas, infecção materna, aloimunização ou anemia fetal, uso de medicações, óbito fetal ou neonatal anterior, ausência de pré-natal, gestação múltipla, polidrâmnio ou oligodrâmnio, sangramento no 2º ou 3º trimestres, hidropisia fetal, malformação ou anomalia fetal, diminuição da atividade fetal<sup>1,6</sup>.
- **Fatores relacionados ao parto:** parto cesáreo, uso de fórceps ou extração a vácuo, apresentação não cefálica, trabalho de parto prematuro, corioamnionite, rotura de membrana >18 horas, trabalho de parto >24 horas, anestesia geral, hipertonia uterina, prolapso de cordão, líquido amniótico meconial, uso de opioides nas 4 horas anteriores ao parto, descolamento prematuro de placenta, sangramento intraparto significativo<sup>1,4</sup>.

Além disso, o material a ser utilizado deve estar pronto, verificado e em local de fácil acesso. Esse material é destinado à avaliação do paciente, manutenção da temperatura corporal, aspiração de vias aéreas, ventilação e administração de medicações.

A temperatura ambiente na sala de parto deve ser de 23 a 25 °C para manter a temperatura corpórea normal do RN<sup>1</sup>.

A presença de uma equipe capacitada é fundamental para a reanimação neonatal. Dada a frequência com que os RN requerem procedimentos de reanimação e a rapidez com que devem ser iniciados, deve estar presente em cada parto pelo menos um profissional capaz de iniciar adequadamente a reanimação neonatal.

Considerando os RNPT, pode ser necessária a reanimação por dois a três profissionais qualificados, sendo pelo menos um neonatologista. Lembra-se que o nascimento de RNPT é sempre de alto risco e deve ser realizado em ambiente propício e estruturado para recebê-lo.

Em virtude disso, a equipe de profissionais deve realizar uma reunião a fim de organizar e padronizar o atendimento, bem como definir o líder que coordene a comunicação dentro da sala de parto, para que tudo ocorra adequadamente e com qualidade<sup>1</sup>.

Para a recepção do RN, devem-se utilizar as precauções padrão, como lavagem/higienização das mãos e uso de luvas, avental, máscara ou cobertura facial, a fim de evitar a exposição ocupacional ao material biológico do paciente<sup>1</sup>.

## **AVALIAÇÃO DA VITALIDADE AO NASCER**

Avalia-se inicialmente o RN por meio de três parâmetros: respiração, tônus em flexão e choro.

Após isso, a vitalidade passa a ser determinada pela frequência cardíaca (FC) e pela respiração, avaliadas simultaneamente, sendo a FC o principal norteador para indicar manobras de reanimação.

O Apgar não determina conduta de reanimação, seja no início ou no decorrer dela. No entanto, sua aplicação possibilita a avaliação da resposta do RN às manobras realizadas. Caso o escore seja inferior a 7 no quinto minuto, recomenda-se repeti-lo a cada 5 minutos até 20 minutos de vida<sup>4</sup>.

## **ASSISTÊNCIA AO RECÉM-NASCIDO $\geq 34$ SEMANAS COM BOA VITALIDADE AO NASCER**

RN  $\geq 34$  semanas, respirando ou chorando e com tônus em flexão, não necessita de manobra de reanimação, independentemente do aspecto do líquido amniótico, devendo ser colocado junto à mãe, atentando-se à normotermia (36,5–37,5 °C) e à manutenção da perviedade das vias aéreas, com avaliação da vitalidade de maneira contínua.

No caso de RN  $\geq 34$  semanas e com boa vitalidade, recomenda-se que o clampeamento do cordão umbilical seja oportuno/tardio (1–3 minutos após o concepto ser retirado do útero materno), beneficiando a concentração de hemoglobina nas primeiras 24 horas após o nascimento e a de ferritina nos primeiros 3 a 6 meses.

Também se preconiza a realização do contato pele a pele com a mãe, sendo o bebê coberto com campos ou toalhas pré-aquecidos (a fim de evitar hipotermia) e a amamentação iniciada na primeira hora de vida, uma vez que se associa a maior duração da amamentação, melhor interação mãe-bebê e menor risco de hemorragia materna.

Vale ressaltar que o Ministério da Saúde preconiza, em caso de RN saudável, não realizar aspiração de orofaringe ou nasofaringe, nem a passagem de sonda nasogástrica ou retal de forma sistemática<sup>3</sup>.

## **PASSOS INICIAIS DA REANIMAÇÃO**

No caso de resposta negativa para qualquer uma das três perguntas iniciais, ou seja, em caso de RN  $< 34$  semanas, não estar chorando ou respirando ou não estar com tônus em flexão, deve-se conduzi-lo à mesa de reanimação, posicionando-o em decúbito dorsal, com a cabeça voltada para o profissional de saúde, e realizar os seguintes passos: aquecimento, posicionamento da cabeça em leve extensão, aspiração de boca e narinas (se necessário) e secagem da cabeça e corpo (mnemônico “APAS”).

Esses passos devem ser realizados em, no máximo, 30 segundos, atuando como estímulos sensoriais para o início da respiração<sup>3</sup>.

A temperatura corporal do RN deve ser mantida entre 36,5 e 37,5 °C. Para isso, é importante pré-aquecer a sala de parto, mantendo a temperatura ambiente entre 23 e 25 °C, recepcionar o RN com campos aquecidos, colocá-lo sob calor radiante e cobrir a cabeça com touca, após secar o corpo e o segmento cefálico com compressas aquecidas.

No caso de neonato com IG <34 semanas, recomenda-se introduzir o corpo do RN dentro de saco plástico transparente de polietileno de 30 x 50 cm logo após posicioná-lo sob fonte de calor radiante e antes de secá-lo, além de colocar touca dupla (plástico e lã/algodão), a fim de reduzir a perda de calor na região da fontanela.

Com relação ao posicionamento adequado da cabeça, às vezes pode ser necessário colocar um coxim sob os ombros do neonato, devendo-se evitar a hiperextensão ou a flexão exagerada do pescoço.

Na sequência, em caso de excesso de secreções nas vias aéreas, a boca — e depois as narinas — devem ser aspiradas delicadamente com sonda traqueal. Vale salientar que a aspiração não é realizada de rotina para RN  $\geq 34$  semanas ou <34 semanas, independentemente da presença e do aspecto/viscosidade do líquido amniótico.

Uma vez realizado o “APAS”, avaliam-se a FC e a respiração. Os principais métodos de avaliação da FC nos primeiros minutos de vida incluem a palpação do cordão umbilical e a ausculta do precórdio com estetoscópio. Já a avaliação da respiração é feita por meio da observação da expansão torácica ou da presença de choro.

Na prática, faz-se a avaliação da FC por meio da ausculta por 6 segundos, multiplicando-se o valor por 10. Se FC >100 bpm e respiração rítmica e regular, o RN deverá receber os cuidados rotineiros na sala de parto<sup>5</sup>.

Caso o neonato não apresente melhora, indica-se a ventilação com pressão positiva (VPP) e a colocação dos eletrodos do monitor cardíaco e do sensor neonatal do oxímetro de pulso, o qual deve ser aplicado no membro superior direito, na região do pulso radial, a fim de avaliar a saturação de oxigênio (SatO<sub>2</sub>) pré-ductal.

Isso é feito uma vez que as decisões quanto à estabilização/reanimação dependem da avaliação simultânea da FC e da respiração, sendo a FC o principal determinante para indicar as manobras de reanimação.

A SatO<sub>2</sub> precisa ser monitorada no RN  $\geq 34$  semanas que recebe VPP, e sua leitura confiável demora cerca de 1 a 2 minutos após o nascimento, contanto que haja débito cardíaco suficiente, com perfusão periférica.

## VENTILAÇÃO COM PRESSÃO POSITIVA (VPP)

Após os cuidados para manter a temperatura e as vias aéreas pérvias, se o RN apresentar FC <100 bpm e/ou apneia ou respiração irregular, há indicação da VPP, que precisa ser iniciada nos primeiros 60 segundos de vida (“*Minuto de Ouro*”)<sup>1</sup>.

A ventilação pulmonar é o procedimento mais importante e efetivo na reanimação do RN ao nascimento, pois apenas a sua técnica correta permite a hematose adequada, sendo essencial a presença de um profissional capacitado com equipamentos qualificados.

## OXIGÊNIO SUPLEMENTAR

No RN com idade gestacional  $\geq 34$  semanas, a VPP deve ser iniciada com ar ambiente (O<sub>2</sub> a 21%). Já no RNPT, com idade gestacional <34 semanas, deve-se iniciar a VPP com concentrações de O<sub>2</sub> de 30%, titulando-se a fração inspirada do gás conforme a monitoração da SatO<sub>2</sub> pré-ductal.

Em ambos os casos, é contraindicado iniciar a VPP com O<sub>2</sub> a 100%. Após iniciada a VPP, a oximetria de pulso é necessária para monitorar a SatO<sub>2</sub> pré-ductal, para que assim se possa decidir quanto à indicação de O<sub>2</sub> suplementar.

No RNPT, enquanto é feita a titulação da concentração de O<sub>2</sub> durante todo o período de VPP, é obrigatório avaliar a FC e os movimentos respiratórios de modo simultâneo à SatO<sub>2</sub>.

Os valores-alvo da SatO<sub>2</sub> pré-ductal variam de acordo com os minutos após o nascimento: até 5 minutos, 70–80%; entre 5 e 10 minutos, 80–90%; e após 10 minutos, 85–95%.

Nos casos em que, mesmo com a VPP em ar ambiente, o RN  $\geq 34$  semanas não atinja a SatO<sub>2</sub> alvo ou apresente FC  $< 100$  bpm, deve-se verificar e corrigir a técnica de ventilação. Nota-se que é excepcional a necessidade de O<sub>2</sub> suplementar nos casos de VPP feita com técnica correta em RN  $\geq 34$  semanas.

Quando houver indicação de O<sub>2</sub> suplementar, deve-se aplicar a mistura O<sub>2</sub>/ar por *blender* a fim de atingir a SatO<sub>2</sub> alvo.

Na prática clínica, em ambos os casos, se a SatO<sub>2</sub> pré-ductal estiver abaixo do alvo, aumenta-se a concentração de O<sub>2</sub> para 40% e aguarda-se 30 segundos. Se não houver melhora na SatO<sub>2</sub>, deve-se aumentar a concentração de O<sub>2</sub> em 20% e aguardar mais 30 segundos, repetindo o processo, se necessário.

Caso a SatO<sub>2</sub> atinja níveis acima do alvo, deve-se reduzir a concentração de O<sub>2</sub> em 20% a cada 30 segundos, até atingir níveis de ar ambiente. Sempre que administrado O<sub>2</sub> suplementar ao RN, sua concentração deve ser reduzida o mais brevemente possível, baseando-se na oximetria de pulso.

## VPP COM BALÃO AUTOINFLÁVEL

O balão autoinflável é de baixo custo e não precisa de eletricidade, sendo o único equipamento de ventilação do RN que não necessita de fonte de gás comprimido para funcionar. Dessa forma, é o equipamento de escolha em sala de parto para a VPP de neonato com idade gestacional  $\geq 34$  semanas e deve estar sempre disponível em qualquer sala de parto.

A capacidade do balão autoinflável varia de 200 a 750 mL. Na reanimação de prematuros, geralmente são utilizados balões de 250 mL, e para os neonatos a termo, balões de 500 mL.

Esse equipamento deve possuir uma válvula para entrada de gases, que torna automático o enchimento da bolsa após a compressão, além de possuir mecanismos de segurança, como válvula de escape regulada a 30–40 cmH<sub>2</sub>O ou manômetros, a fim de evitar o barotrauma.

A concentração de O<sub>2</sub> a ser oferecida com o balão autoinflável depende da conexão à fonte de O<sub>2</sub> e da presença de um reservatório aberto ou fechado. O dispositivo fornece concentração de O<sub>2</sub> de 21% (ar ambiente) quando não está conectado à fonte de O<sub>2</sub>, e de 90 a 100% quando está conectado à fonte de O<sub>2</sub> a 5 L/minuto e ao reservatório aberto ou fechado.

A aplicação da pressão positiva poderá ser feita por meio de máscara ou cânula endotraqueal. Inicialmente, deve ser realizada com o auxílio de máscara, cujo tamanho deve ser adequado ao RN, ocluindo a base do nariz, a boca e a ponta do queixo, com perfeita vedação entre a face e a máscara, para que ocorra ventilação pulmonar adequada<sup>2</sup>.

## VPP COM VENTILADOR MECÂNICO MANUAL COM PEÇA T

O ventilador mecânico manual em T (VMM com peça T) tem sido empregado de maneira crescente na reanimação neonatal. O dispositivo é controlado a fluxo e limitado a pressão e, para o seu funcionamento, há necessidade de uma fonte de gás comprimido<sup>2</sup>.

Além de apresentar um manuseio relativamente fácil, ao contrário do balão autoinflável, o ventilador mecânico manual em T possibilita administrar pressão inspiratória e pressão expi-

ratória final positiva (PEEP) constantes e ajustáveis<sup>2</sup>. Ademais, possibilita o oferecimento de concentrações intermediárias de O<sub>2</sub> entre 21 e 100% quando o equipamento está ligado ao *blender*, que, por sua vez, é conectado às fontes de O<sub>2</sub> e de ar comprimido<sup>1</sup>.

Dessa forma, o VMM com peça T é o dispositivo de escolha para realizar a VPP em RN <34 semanas. Já nos casos de RN ≥34 semanas, a VPP ao nascimento pode ser realizada com balão autoinflável ou com VMM com peça T. Em ambos os casos, ao se utilizar o VMM com peça T, o balão autoinflável deve estar sempre disponível e pronto para o uso, caso necessário.

## VPP POR MEIO DE MÁSCARA FACIAL

A máscara facial é a interface mais utilizada na VPP do RN em sala de parto, pela sua ampla disponibilidade e pelo uso corrente pelos profissionais de saúde, podendo ser associada ao balão autoinflável ou ao VMM com peça T. Deve-se utilizar uma máscara facial de tamanho adequado, de tal forma que cubra a ponta do queixo, a boca e o nariz, com o intuito de possibilitar um bom ajuste entre face e máscara.

Para esse ajuste, deve-se aplicar a máscara facial no sentido do queixo para o nariz, envolver as bordas com os dedos indicador e polegar, formando a letra “C”, e aplicar uma leve pressão na borda, enquanto os dedos médio, anular e mínimo formam a letra “E”.

Durante a VPP, deve-se avaliar a adaptação da máscara à face do RN, a permeabilidade das vias aéreas e a expansibilidade pulmonar. Considera-se uma ventilação produtiva quando resulta na elevação da FC e no posterior estabelecimento da respiração espontânea.

Se, após 30 segundos de VPP, o paciente apresentar FC >100 bpm e respiração espontânea regular, suspende-se o procedimento, considerando-o bem-sucedido.

Considera-se como falha caso o RN mantenha frequência cardíaca inferior a 100 bpm ou não retome a respiração espontânea rítmica e regular após 30 segundos do início da VPP com máscara facial. Nesse caso, deve-se conferir o ajuste entre a face e a máscara, a permeabilidade das vias aéreas e a pressão do balão, corrigindo o que for necessário.

Se, após a realização das correções necessárias, o paciente não apresentar melhora dos parâmetros, há indicação do uso da cânula traqueal. É importante ressaltar que, após períodos prolongados de ventilação, é recomendada a inserção de uma sonda orogástrica para diminuir a distensão gástrica.

Observa-se que, em casos de RN com líquido meconial de qualquer viscosidade, na necessidade de VPP, é fundamental iniciá-la com máscara facial e ar ambiente nos primeiros 60 segundos de vida.

## VPP POR MEIO DE MÁSCARA LARÍNGEA

A máscara laríngea foi introduzida no contexto da reanimação neonatal em 2022. Esse dispositivo pode ser indicado para RN ≥34 semanas e/ou com peso ≥2000 g, podendo ser considerado como interface para a VPP antes da intubação traqueal, a depender da disponibilidade do material e da capacitação do profissional.

## VPP POR MEIO DA CÂNULA TRAQUEAL

A cânula traqueal é a interface utilizada na reanimação avançada do RN em sala de parto. As indicações mais frequentes de ventilação por cânula traqueal são: ventilação com máscara facial ineficaz ou prolongada, necessidade de massagem cardíaca, e na suspeita ou diagnóstico de hérnia diafragmática — nesse caso, deve ser realizada em conjunto a inserção imediata da sonda gástrica.

A eficiência da intubação no processo de reanimação depende da habilidade e experiência do profissional que a realiza. Cada tentativa de intubação deve durar, no máximo, 30 segundos. Em caso de insucesso, o procedimento é interrompido e a VPP com balão e máscara é reiniciada, podendo-se realizar nova tentativa após estabilização do paciente.

Após realizada a intubação, é obrigatória a confirmação da posição da cânula. O método preferencial para realizar a confirmação é a detecção de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) exalado, por ser objetivo e rápido. Além disso, pode-se confirmar a posição da cânula através da inspeção do tórax, ausculta das regiões axilares e gástricas e observação da FC.

No cenário em que o RN apresentar FC >100 bpm e movimentos respiratórios espontâneos e regulares, a ventilação é suspensa e o paciente extubado. Considera-se falha se, após 30 segundos de VPP com balão e cânula traqueal, o RN mantiver FC <100 bpm ou não retomar a respiração espontânea. Nessa circunstância, deve-se verificar a técnica do procedimento e a permeabilidade das vias aéreas, corrigindo o necessário.

Nos casos em que o RN mantém respiração irregular ou apneia, a intubação e a ventilação devem ser mantidas, e o paciente encaminhado para a unidade de terapia intensiva neonatal. Se o RN apresentar FC <60 bpm, é indicada a oferta de oxigênio suplementar e a massagem cardíaca.

## MASSAGEM CARDÍACA

A asfixia pode desencadear vasoconstrição periférica, hipoxemia tecidual, diminuição da contratilidade miocárdica e bradicardia, podendo resultar em parada cardíaca. Em grande parte dos casos, a ventilação adequada reverte esse quadro.

No entanto, quando a hipoxemia e a acidose metabólica resultam na insuficiência de fluxo sanguíneo para as artérias coronárias, a massagem cardíaca acompanhada da VPP é necessária para reverter esse quadro.

A massagem cardíaca é indicada se, após 30 segundos de VPP com cânula traqueal e técnica adequada, a FC estiver <60 bpm. Como a massagem cardíaca diminui a eficácia da VPP, e a ventilação é o ato mais efetivo do processo de reanimação neonatal, as compressões só devem ser iniciadas quando a via aérea estiver assegurada e a expansão e ventilação pulmonar bem estabelecidas.

A compressão cardíaca deve ser realizada no terço inferior do esterno por meio da técnica dos dois polegares. Os dois polegares devem ser sobrepostos logo abaixo da linha intermamilar e o restante das mãos deve circundar o tórax. Comprime-se  $\frac{1}{3}$  da dimensão ântero-posterior do tórax, de maneira a produzir um pulso palpável.

É necessário possibilitar a plena reexpansão do tórax após a compressão, a fim de promover o enchimento das câmaras ventriculares e das coronárias; no entanto, sem retirar os dedos do terço inferior do tórax.

As complicações da massagem cardíaca podem resultar em fratura de costelas, pneumotórax, hemotórax e laceração de fígado.

A ventilação e a massagem cardíaca são realizadas de forma síncrona, mantendo-se uma relação de 3:1 — três movimentos de massagem cardíaca para um de ventilação —, com uma frequência de 120 eventos por minuto.

Durante a massagem cardíaca, a VPP deve ser aplicada por cânula traqueal e oxigênio a 100%. Deve-se realizar a massagem cardíaca coordenada à ventilação por 60 segundos antes de reavaliar a FC, pois este é o tempo mínimo para que a pressão de perfusão coronariana possa ser restabelecida.

A melhora é considerada se, após a VPP acompanhada de massagem cardíaca, o RN apresentar FC >60 bpm. Nesse momento, a massagem cardíaca é interrompida. Caso a FC do paciente atinja valores superiores a 100 bpm e a respiração esteja espontânea e regular, a ventilação também é suspensa.

Considera-se falha do procedimento se, após 60 segundos de VPP com cânula traqueal, oxigênio a 100% e massagem cardíaca, o RN mantiver FC <60 bpm. Nesse caso, é necessário verificar e corrigir a técnica da VPP e da massagem. Se não houver melhora, considera-se o cateterismo venoso umbilical de urgência e indica-se a adrenalina.

## MEDICAÇÕES

A via preferencial para a infusão de medicações na sala de parto é a endovenosa, sendo a veia umbilical de acesso fácil e rápido. O cateter venoso umbilical deve ser inserido de 1 a 2 cm após o ânulo, mantendo-o na periferia. É necessário cuidado na manipulação do cateter para evitar a ocorrência de embolia gasosa.

A administração por via traqueal é recomendada apenas no uso da adrenalina, em dose única, enquanto o cateter umbilical está sendo inserido.

A adrenalina é indicada quando a ventilação adequada e a massagem cardíaca efetiva não resultam em uma FC >60 bpm. No Brasil, a adrenalina disponível apresenta-se em ampolas de 1 mg/mL. Dessa forma, é necessário diluir a adrenalina para 1 mg/10 mL em soro fisiológico, ou seja, 1 mL da ampola de adrenalina comercialmente disponível em 9 mL de SF.

Na prática, considera-se o uso de adrenalina por via traqueal na dose de 0,1 mg/kg e, por via endovenosa, na dose de 0,02 mg/kg.

Doses elevadas de adrenalina (>0,1 mg/kg) não são recomendadas, pois resultam em hipertensão arterial grave, diminuição da função miocárdica e piora do quadro neurológico. Caso não ocorra a reversão da bradicardia com a adrenalina, pode-se repetir a sua administração a cada 3–5 minutos por via endovenosa e considerar o uso do expansor de volume.

O expansor de volume é utilizado para reanimar RN com hipovolemia, sendo considerado quando não ocorre o aumento da FC em resposta às outras medidas de reanimação e/ou quando há perda de sangue ou sinais de choque hipovolêmico, como palidez, má perfusão e pulsos débeis.

A expansão de volume é realizada com soro fisiológico 0,9% na dose de 10 mL/kg. Com o seu uso, espera-se o aumento da FC e a melhora dos pulsos e da palidez. Caso isso não ocorra, deve-se verificar a posição da cânula traqueal, a técnica da ventilação e da massagem, a permeabilidade da via de acesso vascular e a adequação da dose da adrenalina. Após a correção de todos esses fatores, pode-se administrar uma dose adicional do expansor de volume.

## ASPECTOS ÉTICOS NA SALA DE PARTO

Dentre as questões éticas na reanimação neonatal, destacam-se principalmente: as indicações de não iniciar a reanimação, quando interromper as manobras e a necessidade da presença da família no momento do procedimento.

Dessa forma, quando pensamos em um RN  $\geq 34$  semanas, são controversas as indicações de não iniciar a reanimação neonatal e/ou interromper as manobras, pois dependem do contexto social, cultural e religioso de cada local, além dos conceitos de moral e ética.

A primeira questão ética controversa é acerca da decisão de iniciar ou não as manobras de reanimação na sala de parto. Quando o cenário é um RN  $\geq 34$  semanas, esse aspecto só entra em discussão se estivermos diante de uma anomalia congênita letal ou potencialmente letal.

Quando isso ocorre, é essencial que as equipes da pediatria e da obstetrícia estejam alinhadas e coordenadas, com o objetivo único de garantir o cuidado e bem-estar mãe-conceito. É necessário ter a comprovação diagnóstica pré-natal e levar em consideração a vontade da família e os avanços já existentes no momento da tomada de decisão em sala de parto.

De preferência, a conversa sobre a possibilidade de reanimação deve ser realizada antes do parto. Em caso de dúvida sobre a vontade de não reanimar o RN, todos os procedimentos necessários devem ser feitos de acordo com as diretrizes anteriormente expostas.

Outra questão ética controversa é a interrupção da reanimação em sala de parto. Se ocorrer falha em atingir o retorno espontâneo da circulação do RN após 10–20 minutos de manobras de reanimação avançada, já está associado ao alto risco de óbito e à presença de sequelas moderadas a graves no desenvolvimento neurológico do lactente<sup>2</sup>.

Assim, se, apesar de todas as manobras recomendadas, o RN ainda necessitar de reanimação avançada continuada, é possível sugerir a discussão a respeito da interrupção dos procedimentos de reanimação entre a equipe assistente e a família.

Essa conversa entre equipe e pais tem a finalidade de informar a gravidade do caso e o alto risco de óbito, além de tentar entender as expectativas e desejos dos familiares.

A decisão de iniciar ou prolongar a reanimação avançada deve ser pautada de forma individualizada, levando em consideração a idade gestacional, anomalias congênitas, duração da asfíxia, se as manobras de reanimação foram feitas de maneira adequada e o desejo familiar.

Quando não houver a possibilidade de conversar com algum membro da família, é recomendado que a equipe de reanimação aja de acordo com o melhor interesse do RN.

O último aspecto ético a ser discutido no capítulo é a presença da família no ambiente em que está sendo realizada a reanimação neonatal. Não existem grandes estudos com qualidade metodológica, porém, se houver condições institucionais e a vontade da família for permanecer no local, não há evidência de prejuízo no desfecho da reanimação em sala de parto<sup>2</sup>.

Todas as decisões quanto à reanimação em sala de parto devem estar contidas no prontuário materno e/ou do RN.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Concluimos que a ventilação pulmonar é o procedimento mais importante e efetivo na reanimação neonatal em sala de parto e, quando necessária, deve ser iniciada o mais breve possível. O risco de morte e morbidade aumenta em 16% a cada 30 segundos de demora para iniciar a VPP até o 6º minuto após o nascimento — de forma independente do peso ao nascer, idade gestacional ou complicações obstétricas prévias ou no momento do parto<sup>5</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA, M. F. B.; GUINSBURG, R. Coordenadores Estaduais e Grupo Executivo PRN-SBP; Conselho Científico Departamento Neonatologia SBP. Reanimação do recém-nascido  $\geq 34$  semanas em sala de parto: diretrizes 2022 da Sociedade Brasileira de Pediatria. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2022.
2. MELO, A. M. A. G. P.; SADECK, L. S. R. Reanimação neonatal do recém-nascido a termo e pré-termo. São Paulo: Atheneu, p. 250-261, 2022.
3. BRUNOW, W. C.; DINIZ, E. M. A.; CECCON, M. E. J. R. *et al.* Neonatologia – Coleção Pediatria-Instituto da Criança Hospital das Clínicas. 2. ed. Barueri: Manole, v. 1. 810p, 2020.
4. WYKOFF, M. H.; SINGLETARY, E. M.; SOAR, J. *et al.* 2021 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations, v. 145, 2022.
5. LOPEZ, F. A.; CAMPOS JUNIOR, D. Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 5. ed. Barueri: Manole, 2022.

## CAPÍTULO 2

# SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO DO RECÉM- NASCIDO

Izadora Meira Rogério<sup>1</sup>  
Maria Julia Pasini Batista<sup>1</sup>  
Caroline Engster da Silva<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFSCPA)

<sup>1</sup>Liga de Pediatria da UFCSPA (LIPED)

**Ilustrações:** Nayrani Clausen de Freitas

**Palavras-chave:** Fisiopatologia; Tratamento; Suporte Ventilatório.

## INTRODUÇÃO

A Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR), também chamada de doença da deficiência de surfactante, corresponde à principal causa de morbidade e mortalidade relacionada aos recém-nascidos pré-termo, sendo uma consequência do nascimento prematuro, uma vez que a produção de surfactante aumenta conforme a idade gestacional<sup>1,2</sup>.

Outras de suas denominações são Síndrome da Angústia Respiratória (SAR) e, atualmente em desuso, doença da membrana hialina (DMH).

O principal fator de risco associado à síndrome é a prematuridade, visto que o surfactante é sintetizado apenas no final do segundo trimestre e início do terceiro trimestre de gestação. Dessa forma, a incidência e a gravidade da SDR são proporcionais ao grau de prematuridade do recém-nascido (RN).

Estatisticamente: cerca de 60% dos casos ocorrem em prematuros <28 semanas; 30% em prematuros com 28 a 34 semanas; e menos de 5% em RNs >34 semanas<sup>1</sup>.

Outros fatores de risco associados incluem: diabetes melito materno com controle metabólico inadequado, asfixia fetal, hemorragia materno-fetal, gestações múltiplas, sepse, hipoxemia, acidose, hipotermia e sexo masculino<sup>1,2</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A presença de gases alveolares e moléculas altamente solúveis na superfície apical do epitélio respiratório gera uma região de alta tensão na interface hidroaérea, em decorrência da distribuição heterogênea de forças moleculares<sup>2</sup>.

Para evitar o colapso das vias aéreas distais e a consequente perda de volume pulmonar durante a expiração, a presença e a atuação do surfactante são imprescindíveis.

O surfactante é sintetizado pelos pneumócitos tipo II do epitélio alveolar. Sua constituição é formada por cerca de 90% de lipídios e 10% de proteínas<sup>1</sup>.

Os lipídios — principalmente fosfatidilcolina e fosfatidilglicerol — têm como principal função gerar baixas pressões superficiais alveolares na expiração, enquanto as apoproteínas desempenham papéis estruturais, funcionais e metabólicos<sup>1,2</sup>.

A rápida velocidade de expansão e estabilidade da biomolécula de surfactante deve-se às interações alcançadas entre os fosfolipídios e proteínas presentes em sua composição<sup>2</sup>.

Após ser sintetizado, o surfactante é secretado para o lúmen alveolar. A partir de então, suas moléculas de fosfolipídios e proteínas reorganizam-se em uma película de superfície composta por múltiplas camadas bioativas, que atua como material tensoativo capaz de reduzir a tensão superficial alveolar e permitir a manutenção de uma relação pressão-volume típica e adequada aos pulmões (**Figura 2.1**).

O início da produção de surfactante ocorre a partir da 20<sup>a</sup> semana de gestação, e o pico dessa produção se dá aproximadamente na 25<sup>a</sup> semana gestacional.

Na SDR, o principal fator envolvido na fisiopatologia é a imaturidade pulmonar, caracterizada pela deficiência quantitativa e qualitativa do surfactante.

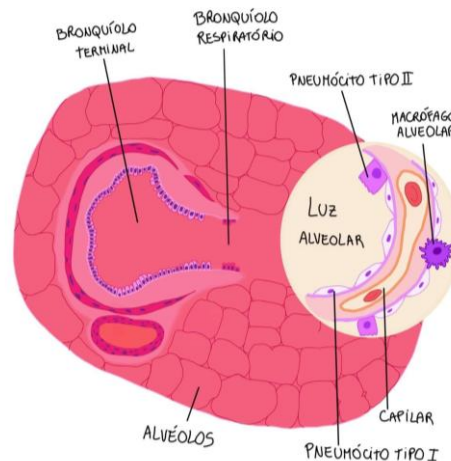
A deficiência quantitativa de surfactante acarreta aumento da tensão superficial nos alvéolos, atelectasia alveolar progressiva e perda da capacidade residual funcional<sup>2</sup>. Como consequência, surgem alterações na relação ventilação/perfusão e distribuição desigual da ventilação<sup>2</sup>.

Já as alterações qualitativas do surfactante podem estar associadas a outros tipos de lesões pulmonares, como extravasamento alveolocapilar, hemorragia, edema pulmonar e inativação do surfactante<sup>2</sup>.

É importante destacar ainda que a fragilidade da musculatura respiratória e a complacência da parede torácica prejudicam ainda mais a ventilação do RN pré-termo, que frequentemente se encontra no estágio canalicular ou sacular do desenvolvimento pulmonar<sup>1</sup>.

Esse conjunto de alterações na fisiologia respiratória do RN leva a um quadro de hipoxemia, cianose e acidose metabólica. Consequentemente, há vasoconstrição e elevação da resistência vascular pulmonar, resultando em aumento da pressão nas artérias pulmonares, com shunt direita-esquerda pelo canal arterial e/ou forame oval, o que agrava ainda mais a hipóxia e a acidose<sup>1</sup>.

**Figura 2.1** Produção de surfactante em um epitélio alveolar adulto pelos pneumócitos do tipo II.



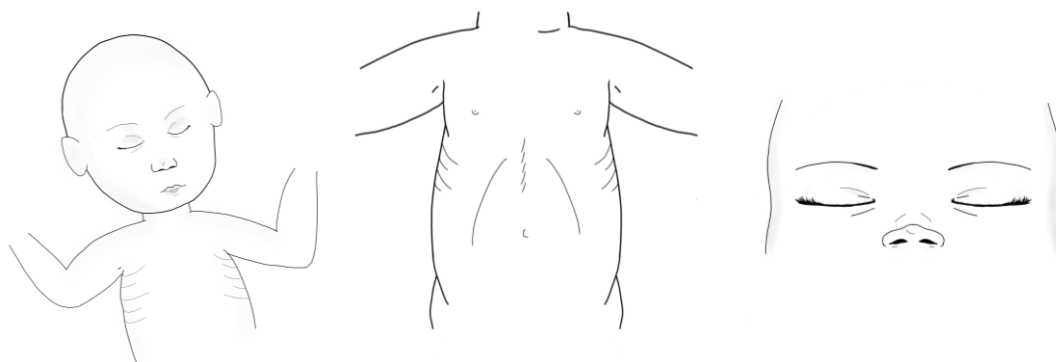
Fonte: Autoral

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Recém-nascidos com SDR apresentam manifestações clínicas de desconforto respiratório desde o nascimento ou logo após o parto, geralmente com pico em 48 horas de vida.

Dentre os sinais clínicos encontrados, destacam-se: taquipneia, gemência, uso da musculatura respiratória acessória, retrações, batimento de asa de nariz, cianose e padrões respiratórios anormais, incluindo apneia<sup>1,2</sup> (**Figura 2.2**).

**Figura 2.2** Manifestações clínicas da Síndrome do Desconforto Respiratório



Fonte: Autoral.

Da esquerda para a direita tem-se: criança com retração costal interior leve a moderada; retração costal xifóide intensa; e criança com batimento de asa de nariz.

Os achados radiográficos incluem atelectasia, broncogramas aéreos, infiltrados reticulo-granulares difusos (em aspecto de vidro moído) e aumento do líquido pulmonar. Vale destacar que esses achados não refletem o grau de comprometimento respiratório do recém-nascido.

A deficiência de surfactante gera atelectasias (provenientes do colapso alveolar), distúrbios da ventilação/perfusão (shunt intrapulmonar) – situação em que não ocorre difusão de oxigênio no alvéolo, mas a circulação está preservada –, além de hipoxemia, hipercapnia e acidose.

## TRATAMENTO

O ponto fundamental do tratamento do RN com SDR é a adequada assistência em sala de parto, que engloba um conjunto de medidas voltadas a oferecer suporte à sua transição cardiorrespiratória.

Assim, para preservar as trocas gasosas pulmonares e otimizar a ventilação e a perfusão sanguínea, recomenda-se empregar:

- clampeamento tardio do cordão umbilical nos pré-termos vigorosos;
- utilização de CPAP precoce;
- emprego de ventilação com pressão positiva gentil, se indicada;
- uso racional de oxigênio para atingir a saturação desejável;
- prevenção de intubação traqueal, sempre que possível;
- instituição de medidas para prevenir a hipotermia.

### Tratamento: Surfactante Exógeno Precoce + Suporte

O tratamento com surfactante exógeno é bastante efetivo no manejo de recém-nascidos com síndrome do desconforto respiratório, pois alia a reposição da deficiência quantitativa primária de surfactante, que causa a falência respiratória, a um metabolismo mais favorável.

Além disso, tratando-se de um pulmão menos lesionado, o uso de uma única dose associada à pressão positiva não invasiva (CPAP precoce) pode melhorar a função pulmonar até que o recém-nascido seja capaz de sintetizar quantidade suficiente de surfactante endógeno<sup>3</sup>.

A reposição de surfactante em recém-nascidos pode ser recomendada em algumas situações como: bebês prematuros com SDR em suporte respiratório não invasivo (por exemplo, CPAP), devendo ser fornecido desde o nascimento; recém-nascidos com gravidade progressiva da SDR, demonstrada por níveis crescentes ou sustentados de necessidade de oxigênio e outras indicações clínicas ou radiológicas; bebês com SDR cujos requisitos de oxigênio excedem  $FiO_2$  de 0,5 devem receber terapia de reposição de surfactante; bebês com respiração espontânea em CPAP com SDR, métodos não invasivos de administração de surfactante, como LISA ou MIST, são preferíveis<sup>4</sup>.

O LISA (*less invasive surfactant administration*) é a técnica em que se utiliza uma sonda e fórceps de Magill sob visualização direta por laringoscopia. Já no MIST (*minimally invasive surfactant therapy*), utiliza-se um cateter vascular, sem necessidade de pinça, por ser mais rígido. Ambas as técnicas possibilitam redução da mortalidade e da incidência de doença pulmonar crônica<sup>5</sup>.

A pressão positiva contínua de vias aéreas (CPAP) é frequentemente utilizada no tratamento de recém-nascidos na fase aguda da SDR, pois visa diminuir a necessidade de suportes ventilatórios mais agressivos.

Quando associada aos cuidados respiratórios, à terapia de suporte e aos sistemas de monitorização, possibilita minimizar a lesão pulmonar e reduzir a incidência de Displasia Broncopulmonar, complicação grave da SDR<sup>6</sup>.

Os efeitos positivos consistem em:

- Aumentar a capacidade residual funcional (CRF), adequando os distúrbios da relação ventilação-perfusão;
- prevenir o colapso alveolar e melhora a complacência pulmonar;
- estabilizar a caixa torácica e otimiza a atividade do diafragma, adequando a sua contratilidade;
- preservar a função do surfactante alveolar prevenindo os ciclos repetidos de colapso e insuflação das vias aéreas distais;
- redistribuir o líquido pulmonar;
- estabilizar e aumentar o diâmetro das vias aéreas superiores, prevenindo a sua oclusão e diminuindo a sua resistência;
- reduzir a resistência inspiratória por dilatação das vias aéreas<sup>7</sup>.

## PREVENÇÃO

A prevenção do parto prematuro é um dos modos mais efetivos de diminuir o risco e a gravidade da SDR. Além disso, é importante a adoção de outras medidas que permitam prevenir a ocorrência dos demais fatores de risco, como a rápida reposição de volume sanguíneo após hemorragia e o manejo adequado da anemia, acidose e hipertermia<sup>2</sup>.

Diversos fatores hormonais podem influenciar a taxa de produção das enzimas que controlam a síntese da fosfatidilcolina (um dos principais tipos de fosfolípido constituintes do surfactante). Dentre eles, os glicocorticoides são os mais relevantes clinicamente.

Embora ainda não se saiba com precisão seus mecanismos de atuação, estudos mostram que o tratamento com glicocorticoides aumenta a síntese de fosfatidilcolina e a remodelagem morfológica da arquitetura alveolar, induzindo a maturação e a função pulmonares em RNs prematuros.

Dessa forma, a assistência ao nascimento e a corticoterapia materna antenatal são capazes de prevenir a doença. A corticoterapia materna deve ser feita em mulheres em trabalho de parto <34 semanas gestacional, com betametasona 12 mg IM em 2 doses, com intervalo de 24 horas. Se necessário, repetir no máximo um ciclo, após 2 semanas do primeiro.

Ciclos repetidos estão associados à leucomalácia peri-intraventricular no RN<sup>1</sup>.

## COMPLICAÇÕES

A SDR pode desenvolver complicações resultantes tanto da própria imaturidade do desenvolvimento pulmonar quanto das terapêuticas que podem ser utilizadas.

Dentre as complicações clínicas que podem acometer neonatos com SDR, destacam-se: displasia broncopulmonar, pneumotórax, retinopatia da prematuridade, persistência do canal arterial, hemorragia pulmonar, além de sepse neonatal.

## REFERÊNCIAS

1. LOPEZ, F. A.; CAMPOS JUNIOR, D. Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 5. ed. Barueri: Manole, 2022.
2. AVERY, G. B.; MACDONALD, M. G.; SESHIA, M. M. K. Avery's Neonatology: Pathophysiology & Management of the Newborn. 7 ed. Philadelphia PA: Wolters Kluwer, 2015.

3. REBELLO, C. M.; PROENÇA, R. S. M.; TROSTER, E. J. *et al.* Terapia com surfactante pulmonar exógeno: o que é estabelecido e o que necessitamos determinar. *Jornal de Pediatria (Rio de Janeiro)* [Internet], v. 78, p. 215–226, nov. 2002.
4. NG, E. H.; SHAH, V. Guidelines for surfactant replacement therapy in neonates. *Paediatrics e Child Health*, v. 26, n. 1, p. 35-49, fev. 2021.
5. UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO. Hospital De Clínicas. Manejo da síndrome do desconforto respiratório e uso de surfactante em recém-nascidos. 2021.
6. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Consenso Brasileiro em Ventilação Mecânica: Suporte ventilatório na síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido. Disponível em: [https://www.sbp.com.br/fileadmin/user\\_upload/2015/02/SDR.pdf](https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/2015/02/SDR.pdf). Acesso em: 07 jul. 2025.
7. CLOHERTY, J. P.; EICHENWALD, E. C.; STARK, A. R. *et al.* Manual de Neonatologia. 7 edição. São Paulo: Grupo GEN, 2015.
8. POLIN, R. A. Neonatologia Prática. 5. ed. São Paulo: Grupo GEN, 2016.
9. SADECK, L. S. R.; LEONE, C. R. Diagnóstico diferencial da insuficiência respiratória no período neonatal. In: MARCONDES, E.; VAZ, F. A. C.; RAMOS, J. L. A.; OKAY, Y. *Pediatria Básica*. 9. ed. São Paulo: Savier, 2002.
10. SWEET, D. G.; CARNIELLI, V.; GREISEN, G. *et al.* European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome. 2019 Update. *Neonatology*, v. 115, p. 432-450, 2019.

## CAPÍTULO 3

# ASPECTOS CLÍNICOS E MANEJO DE HIPOGLICEMIA NEONATAL

Gabrielle Petranski Vilas Boas<sup>1</sup>  
Dr<sup>a</sup>. Krisla da Rosa Martins<sup>2</sup>  
Dr. Thiago Emanuel Rodrigues Novaes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS - Passo Fundo)

<sup>2</sup>Formados pela Universidade Federal da Fronteira Sul - Campus Passo Fundo (UFFS-PF))

<sup>1,2</sup>Liga Acadêmica de Pediatria Clínica e Cirúrgica UFFS (LAPCC)

**Palavras-chave:** Hipoglicemia; Sintomas Neonatais; Manejo Clínico.

## INTRODUÇÃO

A hipoglicemia é um distúrbio metabólico individualizado no qual há uma queda significativa na concentração plasmática de glicose, suficientemente capaz de gerar sintomas ou sinais de dano cerebral<sup>2</sup>. Afeta cerca de 10% de todos os recém-nascidos (RN) e mais da metade dos bebês que apresentam maiores riscos de hipoglicemia<sup>5,6</sup>.

Isso ocorre, pois, ao nascer, o suprimento intermitente de glicose que antes ocorria por via placentária cessa e o RN passa a controlar a produção de insulina<sup>10</sup>. Dessa forma, é comum que, durante a transição entre o período intrauterino e o neonatal, ocorra uma falha na adaptação metabólica nas primeiras 48 horas de vida do RN, provocando hipoglicemia, até mesmo em neonatos saudáveis<sup>3</sup>.

Independentemente dos diversos mecanismos que podem estar envolvidos no desbalanço da homeostase do RN e que podem contribuir diretamente na evolução do quadro, essa emergência clínica comum no período neonatal segue sendo potencialmente prevenível, favorecendo a detecção e o tratamento precoce, a fim de evitar possíveis sequelas neurológicas<sup>2</sup>.

Até o momento, não existe um consenso em relação à definição e à investigação diagnóstica para essa condição clínica. Dessa maneira, diferentemente da abordagem em adolescentes e adultos, em que frequentemente o diagnóstico baseia-se na “Triade de Whipple” — sinais e sintomas de hipoglicemia, concentração de glicose plasmática abaixo de 60 mg/dL e resolução da síndrome após a ingestão de glicose —, nos RN e em crianças pequenas o aparecimento de sintomas é dependente de fatores adicionais, tornando essa condição, por definição, inadequada nessa faixa etária<sup>12</sup>.

Outro fator considerável é a discordância nos critérios utilizados por diferentes diretrizes, os quais se fundamentam ora nos sintomas, ora no valor da glicose plasmática. Segundo a Sociedade Portuguesa de Pediatria (2016), a hipoglicemia pode ser definida como valores de glicose sanguínea abaixo de 45 mg/dL, sendo que valores entre 55–60 mg/dL já podem ser considerados suspeitos, especialmente em crianças sintomáticas.

Em contrapartida, a Sociedade Brasileira de Pediatria (2022) baseia-se em limites estabelecidos pelas diretrizes da *American Academy of Pediatrics* (AAP) e da *Pediatric Endocrine Society* (PES), as quais afirmam que, em RN sintomáticos, a hipoglicemia é definida por baixa concentração de glicose plasmática, sem haver um consenso nos valores de corte (**Tabela 3.1**).

Embora haja controvérsia na definição do estado hipoglicêmico em bebês, as diretrizes brasileiras adotam como ponto de corte valores inferiores a 50 mg/dL, apesar de a maioria dos autores sugerir que a dosagem plasmática seja considerada como inferior a 47 mg/dL para níveis de investigação e intervenção<sup>12,13</sup>.

**Tabela 3.1** Valores de glicemia plasmática conforme o tempo de vida do RN, baseado nas Diretrizes da *American Academy of Pediatrics* (AAP) e *Pediatric Endocrine Society* (PES)

Tempo de vida	Até 48 horas	Entre 48-72 horas	Após 72 horas
AAP	47mg/dL	60 mg/dL	70-99 mg/dL
PES	50 mg/dL		

**Fonte:** Adaptado da SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2014.

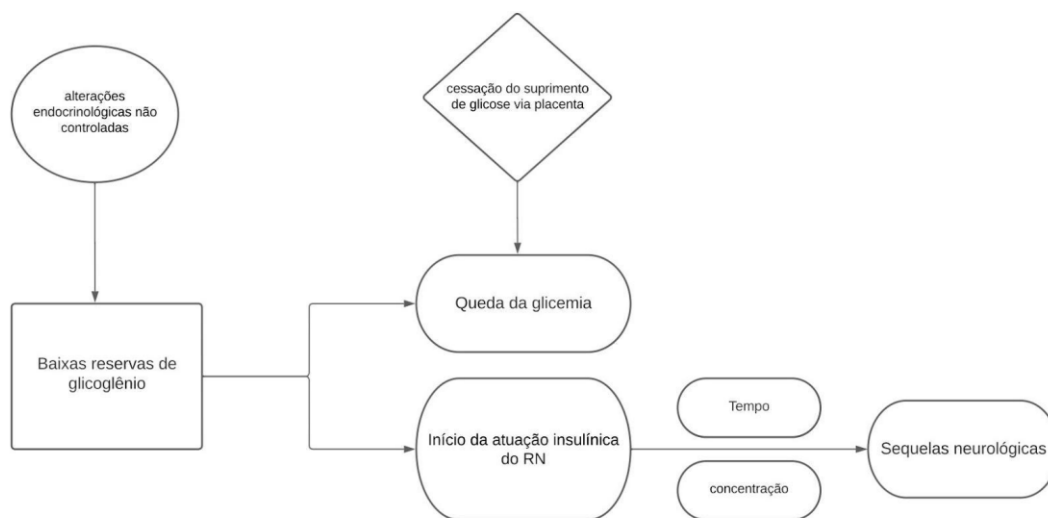
## FISIOPATOLOGIA + FLUXOGRAMA

No período intrauterino, a manutenção metabólica fetal, principalmente de glicose, é suprida através da circulação placentária, devido às baixas reservas de glicogênio do feto. As primeiras horas de transição para a vida extrauterina do RN a termo podem ser marcadas por

queda da glicemia, em razão da cessação do suprimento de glicose via placenta e do início da atuação insulínica do RN, que, dependendo do tempo e da concentração glicêmica, podem resultar em sequelas neurológicas<sup>11,14</sup>.

Durante a gestação, as condições de saúde materna têm associação direta nos desfechos neonatais. Assim ocorre com gestantes em estado de hiperglicemia, por exemplo, com alterações endocrinológicas não controladas, como diabetes mellitus (DM) tipos 1, 2 ou gestacional. As maiores concentrações de glicose na corrente sanguínea placentária estimulam o pâncreas fetal, que, ao nascer, pode apresentar hiperinsulinismo e consequente hipoglicemia<sup>4,9</sup> (**Figura 3.1**).

**Figura 3.1** Fluxograma da fisiopatologia da hipoglicemia neonatal



Fonte: Autoral.

## ETIOLOGIA

Diante das diversas etiologias que podem estar relacionadas com o desenvolvimento da hipoglicemia neonatal, deve-se investigar a história pessoal e familiar do RN (início dos sintomas, histórico de medicação materna, consumo de álcool e drogas, histórico familiar ou gestacional de DM, abortamentos), realizar um exame físico minucioso na busca de possíveis alterações que justifiquem o quadro clínico (defeitos na linha média, hepatomegalia, hipotonia e/ou atrofia muscular, hiperpigmentação, dismorfias) e complementar a avaliação com exames laboratoriais<sup>8</sup>.

De modo geral, a SBP (2022) classifica a hipoglicemia em transitória (duração de horas até 3 dias) e persistente (duração maior que 3 dias), sendo que apenas 2% dos casos são persistentes ou recorrentes. Em situações de exceção, como RN pequeno para a idade gestacional, com cardiopatia congênita, baixa aceitação alimentar, filho de mãe diabética e/ou com pré-eclâmpsia, policitemia e/ou sepse, a hipoglicemia transitória é capaz de persistir por algumas semanas<sup>1</sup>.

Deve-se atentar principalmente ao hiperinsulinismo congênito (HC), uma vez que é a etiologia mais comum de hipoglicemia neonatal persistente, caracterizada como uma condição clínica de alta morbimortalidade e risco de convulsões hipoglicêmicas<sup>12</sup> (**Quadro 3.1**).

**Quadro 3.1** Principais etiologias associadas à hipoglicemia neonatal e seus respectivos mecanismos fisiopatológicos

<p>Diminuição da produção e/ou reserva diminuída</p>	<p>Recém-nascidos (RN) pré-termo têm maior risco de hipoglicemia por apresentarem menor estoque de glicogênio hepático e gorduras, além de imaturidade das enzimas gliconeogênicas.</p> <p>O RN pequeno para a idade gestacional (PIG) apresenta maior consumo cerebral de glicose, uma vez que a relação cérebro-corpo é maior do que no RN adequado para a idade gestacional (AIG). Apresenta, também, menor reserva de gorduras e retardo na maturação das enzimas gliconeogênicas.</p>
<p>Diminuição da produção e/ou aumento do consumo</p>	<p>Situações de estresse perinatal — como asfíxia ou diminuição do fluxo sanguíneo fetal — levam à maior liberação de catecolaminas, com grande mobilização de estoques periféricos. Além disso, pela glicólise anaeróbica, há maior consumo de glicose. Na hipotermia, ocorre glicogenólise aumentada.</p> <p>Defeito no metabolismo dos carboidratos. Policitemia</p>
<p>Aumento do consumo – hiperinsulinismo</p>	<p>O filho de mãe diabética apresenta maior risco de hipoglicemia por hiperinsulinismo, uma vez que os níveis glicêmicos maternos elevados podem estimular a secreção pancreática de insulina fetal.</p> <p>A hipoglicemia pode ser secundária ao uso de drogas beta-simpaticomiméticas, como inibidores de trabalho de parto.</p> <p>Na Síndrome de Beckwith-Wiedemann, ocorre hiperplasia das células beta pancreáticas, exoftalmia, macroglossia, feto macrossômico e onfalocele, sendo frequente a ocorrência de hipoglicemia, presente em cerca de 50% dos casos.</p>

Fonte: Adaptada de EXTENSIVO DE PEDIATRIA, MEDCEL, v. 1, 2022.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

É sabido que o atraso no diagnóstico da hipoglicemia no recém-nascido (RN) pode desencadear desfechos negativos ao sistema nervoso e piores prognósticos a longo prazo. Assim, é necessário que o profissional de saúde esteja atento às manifestações clínicas que o RN pode apresentar caso esteja em estado hipoglicêmico.

A sintomatologia é diversa e pode ser dividida em achados neurogênicos e neuroglicopênicos, conforme descreve Pereira et al. (2021):

- **Neurogênicos:**
  - Náuseas e êmese, sudorese, alterações na temperatura corporal, irritabilidade, inapetência, palidez, tremores e taquicardia.
- **Neuroglicopênicos:**
  - Convulsões, alterações dos níveis de consciência, hipotonia, apneia e cianose.

Entretanto, é válido ressaltar que muitos RNs são assintomáticos ou apresentam outros sinais e sintomas, portanto, a monitorização é fundamental para o diagnóstico.

## RASTREIO E DIAGNÓSTICO CLÍNICO + FLUXOGRAMA

### A) Rastreamento

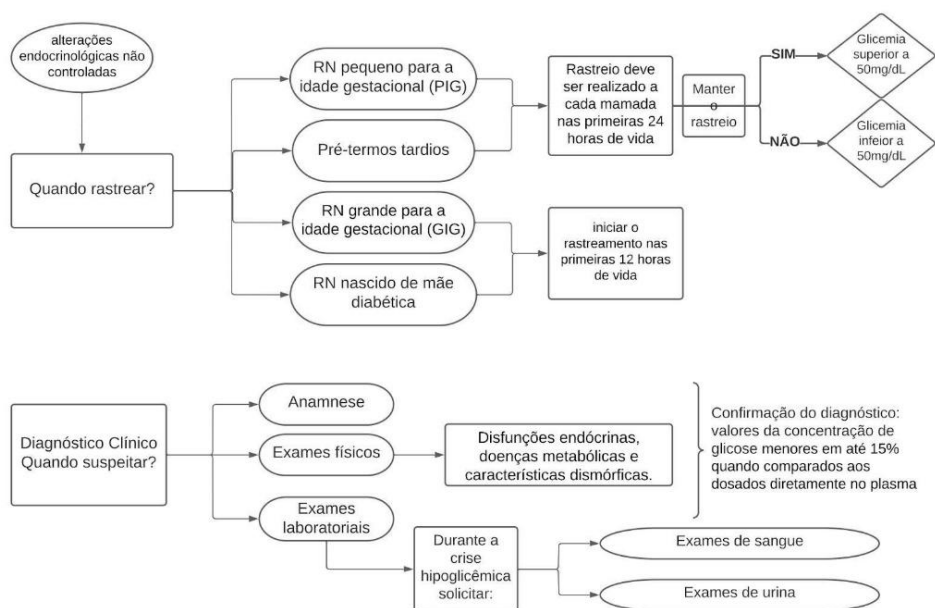
No que diz respeito ao rastreamento e acompanhamento dos RNs, as literaturas demonstram que essa condição clínica ocorre comumente em recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (PIG), neonatos nascidos de mães diabéticas ou grandes para a idade gestacional (GIG) e em pré-termos tardios<sup>13</sup>.

Segundo a SBP (2014), nos bebês que possuem indicação — como no caso de RNs PIG, pré-termos tardios ou bebês que apresentam sinais e sintomas consistentes com o quadro de hipoglicemia —, a recomendação é de que a alimentação seja feita a cada 2–3 horas e o rastreamento seja realizado a cada mamada nas primeiras 24 horas de vida. Após esse período, o rastreamento só é indicado se a glicemia se mantiver inferior a 50 mg/dL. Enquanto isso, os bebês GIG e filhos de mãe diabética podem iniciar o rastreamento nas primeiras 12 horas de vida<sup>13</sup>.

A maioria dos autores afirma que, para bebês a termo, saudáveis, assintomáticos e sem fatores de risco, não há indicação de monitorização de rotina da concentração de glicose plasmática. Dessa forma, não se recomenda o rastreamento de forma indiscriminada em bebês sem alterações durante a gestação, sendo indispensável, contudo, maior cautela em RNs assintomáticos com fatores de risco para a hipoglicemia neonatal<sup>13</sup>.

Apesar disso, na prática clínica, o monitoramento dos níveis de glicose no sangue, através do uso de glicosímetros à beira leito, parece funcionar como um dispositivo de rastreamento clínico, a fim de manter o bom controle glicêmico e evitar possíveis efeitos colaterais da hipoglicemia<sup>14</sup>. Dessa forma, sugere-se que a avaliação inicial seja realizada utilizando o glicosímetro, seguida pela confirmação dos valores glicêmicos por meio de análise laboratorial, em decorrência da dificuldade de disponibilidade em responder de prontidão às demandas<sup>14</sup> (**Figura 3.2**).

**Figura 3.2** Fluxograma sobre rastreamento e diagnóstico clínico da hipoglicemia neonatal.



Fonte: Autoral.

## B) Diagnóstico Clínico

A abordagem diagnóstica deve ser feita de modo sistêmico, resultante da combinação entre anamnese, exame físico e exames laboratoriais. Inicialmente, com base na literatura, a confirmação do diagnóstico se dá conforme o valor da concentração de glicose plasmática, uma vez que a glicose capilar, obtida através das fitas reagentes, refere-se à dosagem de glicemia em sangue total, o que representa valores menores em até 15% quando comparados aos dosados diretamente no plasma<sup>15</sup>.

Dados significativos no exame físico da criança, como disfunções endócrinas, doenças metabólicas e características dismórficas, podem auxiliar na suspeita clínica para o diagnóstico<sup>12</sup>.

Por fim, durante a crise hipoglicêmica, exames de sangue e urina (**Quadro 3.2**) deverão ser coletados para a melhor definição do diagnóstico etiológico do recém-nascido<sup>13</sup>.

**Quadro 3.2** Amostras sanguíneas e urinárias a serem solicitadas durante a crise hipoglicêmica

Amostra sanguínea	Amostra urinária
Dosagem de glicose plasmática, gasometria arterial ou venosa, eletrólitos, cetonemia, lactato, amônia, ácido úrico, transaminases, insulina, cortisol, GH, ACTH, perfil de acilcarnitinas, entre outros.	Dosagem de cetonúria, substâncias redutoras e ácidos orgânicos.

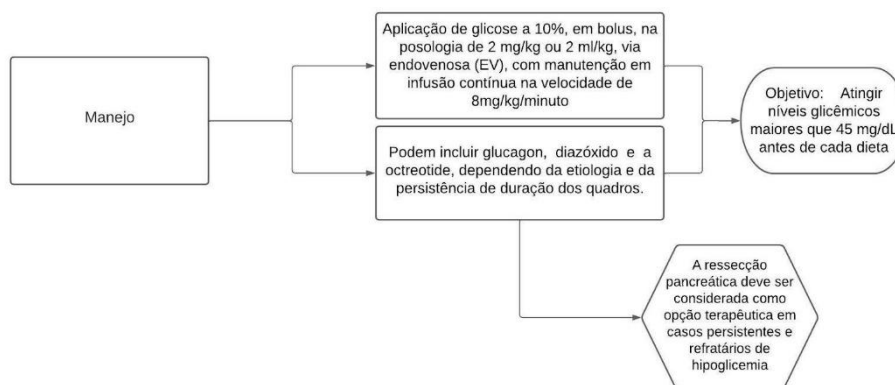
Fonte: Adaptado de SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2014.

## MANEJO + FLUXOGRAMA

O manejo da hipoglicemia objetiva atingir níveis glicêmicos maiores que 45 mg/dL antes de cada dieta. Visando reduzir episódios hipoglicemiantes, pode ser realizada aplicação de glicose a 10%, em bolus, na posologia de 2 mg/kg ou 2 ml/kg, via endovenosa (EV), com manutenção em infusão contínua na velocidade de 8 mg/kg/minuto<sup>8,13</sup>.

Outras opções para manejo podem incluir o uso de glucagon, diazóxido e octreotida, dependendo da etiologia e da persistência dos quadros. Entretanto, a ressecção pancreática deve ser considerada como opção terapêutica em casos persistentes e refratários de hipoglicemia<sup>7-8</sup> (**Figura 3.3**).

**Figura 3.3** Fluxograma sobre manejo na hipoglicemia neonatal



Fonte: Autoral.

## REFERÊNCIAS

1. ALVES, C. A. D. Hipoglicemia neonatal. In: Endocrinologia Pediátrica. 1. ed. Barueri: Manole, cap. 28, p:390-406, 2019.
2. CASERTANO, A.; ROSSI, A.; FECAROTTA, S. *et al.* An Overview of Hypoglycemia in Children Including a Comprehensive Practical Diagnostic Flowchart for Clinical Use. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*. v. 12, art. 684011, aug. 2021.
3. CORNBLATH, M.; HAWDON, J. M.; WILLIAMS, A. F. *et al.* Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational thresholds. *Pediatrics*, v. 105, n. 5, p. 1141-1145, may. 2000.
4. DUARTE, B. M.; FONTE, P. B.; RESENDE, F. C. Hipoglicemia neonatal resultante da hiperglicemia materna. *Cadernos da Medicina-UNIFESO*, v. 2, n. 3, 2020.
5. HAY, W. W. JR.; RAJU, T. N.; HIGGINS, R. D. *et al.* Knowledge gaps and research needs for understanding and treating neonatal hypoglycemia: workshop report from Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development. *Journal of Pediatrics*, v. 155, n. 5, p. 612-617, nov. 2009.
6. HARRIS, D. L.; WESTON, P. J.; HARDING, J. E. Incidence of neonatal hypoglycemia in babies identified as at risk. *Journal of Pediatrics*, v. 61, n. 5, p. 787-791, nov. 2012.
7. KALLEM, V. R.; PANDITA, A.; GUPTA, G. Hypoglycemia: When to Treat? *Clinical Medicine Insights: Pediatrics*. v. 11, art. 1179556517748913, 15 dec. 2017.
8. MARINHO, P. C.; SÁ, A. B. de.; GOUVEIA, B. M. *et al.* Hipoglicemia neonatal: revisão de literatura/Neonatal hypoglycemia: literature review. *Brazilian Journal of Health Review*. [Internet], nov. 2020.
9. MONTENEGRO, C. A. B.; REZENDE, F. J. R. Diabetes Mellitus 43. “In”: MONTENEGRO, C. A. B.; REZENDE, F. J. R. *Tratado de Obstetrícia*. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 796-812, 2010.
10. PEREIRA, L. F. M.; MENEZES, R. V. D.; CORREA, T. R. *et al.* Fisiopatologia e prevenção da hipoglicemia neonatal: revisão de literatura / Pathophysiology and prevention of neonatal hypoglycemia: literature review. *Brazilian Journal Health Review*. [Internet], 18 mar. 2021.
11. ROZANCE, P. J. Pathogenesis, screening, and diagnosis of neonatal hypoglycemia. *POST TW (Ed)*, UpToDate, Waltham, MA, 2021.
12. SBP. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Hipoglicemia Neonatal. Documento Científico, 2022. Disponível em: [https://www.sbp.com.br/fileadmin/user\\_upload/23452c-DC\\_Hipoglicemia\\_neonatal.pdf](https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/23452c-DC_Hipoglicemia_neonatal.pdf). Acesso em: 20 fev. 2025.
13. SBP. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Diretrizes SBP – Hipoglicemia no Período Neonatal. 2014. Disponível em: [http://www.sbp.com.br/fileadmin/user\\_upload/2015/02/diretrizessbp-hipoglicemia2014.pdf](http://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/2015/02/diretrizessbp-hipoglicemia2014.pdf). Acesso em: 20 fev. 2025.
14. SPP. SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA. Hipoglicemia em Idade Pediátrica: Protocolo De Avaliação Diagnóstica e Orientação Terapêutica Iniciais. Seção de Doenças Hereditárias do Metabolismo, 2016. Disponível em: [https://www.spp.pt/UserFiles/file/seccao\\_dhm/ProtocolodeHipoglicemia\(Janeiro%202016\)-2.pdf](https://www.spp.pt/UserFiles/file/seccao_dhm/ProtocolodeHipoglicemia(Janeiro%202016)-2.pdf). Acesso em: 20 fev. 2025.
15. PROTOCOLO CLÍNICO: condutas médicas na hipoglicemia neonatal. Universidade Federal do Triângulo Mineiro. 2ª versão. EBSEH, 2022.

## CAPÍTULO 4

# SANGRAMENTO AGUDO: MANEJO IMEDIATO

Isabela Martins Lamas<sup>1</sup>  
Maria Gabriela Perera<sup>1</sup>  
Verônica Trevisan Trombetta<sup>1</sup>  
Fernanda Deitos Lazzari<sup>1</sup>  
Mariana Vianna Zambran<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade FEEVALE

<sup>2</sup>Docente da Universidade FEEVALE

<sup>1,2</sup>Liga Acadêmica de Neonatologia e Pediatria (LANP)

**Palavras-chave:** Hemorragia; Reposição Volêmica; Choque Hemorrágico.

## INTRODUÇÃO

Sangramento agudo é a perda de sangue de forma rápida, que pode levar ao choque hemorrágico. O choque se desenvolve quando o volume intravascular é insuficiente para manter a perfusão tecidual<sup>1</sup>.

A causa mais frequente de choque hemorrágico é o trauma, e outras menos comuns incluem sangramento gastrointestinal, sangramento pós-operatório e hemorragia pulmonar.

Ademais, as principais causas de sangramento agudo em crianças incluem:

- **Trauma:** lesões causadas por acidentes ou quedas podem resultar em sangramento agudo em crianças, especialmente se houver ferimentos na cabeça, no abdômen ou nas extremidades.
- **Doenças hemorrágicas:** algumas crianças podem ter doenças genéticas que afetam a coagulação sanguínea, como a hemofilia ou a Doença de von Willebrand. Isso pode resultar em sangramento agudo mesmo após um trauma menor.
- **Infeções:** infecções virais e bacterianas podem causar sangramento agudo em crianças, como meningite, septicemia ou pneumonia.
- **Doenças autoimunes:** púrpura trombocitopênica idiopática (PTI) pode causar sangramento agudo em crianças.
- **Intoxicações:** alguns venenos e medicamentos podem afetar a coagulação sanguínea e causar sangramento agudo em crianças.
- **Distúrbios gastrointestinais:** doenças gastrointestinais como úlceras, gastrite, esofagite, doença inflamatória intestinal, malformações arteriovenosas e varizes esofágicas podem causar sangramento agudo.
- **Tumores:** alguns tumores infantis, como tumores cerebrais, tumores hepáticos ou leucemia, podem causar sangramento agudo.

Crianças criticamente doentes também estão suscetíveis a apresentar sangramento agudo, como por exemplo em pós-operatórios, hemorragias pulmonares e do trato digestivo.

Para identificação e classificação deste evento, um painel de especialistas desenvolveu a Escala de Avaliação de Sangramento em Crianças Criticamente Doentes (*Bleeding Assessment Scale in Critically Ill Children – BASIC*), que classifica o sangramento conforme a presença de disfunção orgânica, alterações nos sinais vitais, anemia e sangramento quantificável<sup>4</sup>.

Este consenso representa a primeira definição para sangramento clinicamente relevante aplicável as crianças criticamente doentes<sup>2</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Alguns sinais de sangramento agudo em crianças incluem epistaxe (sangue saindo pelo nariz), sangue na cavidade oral, no trato gastrointestinal ou no sistema urinário, presença de contusões ou equimoses (manchas roxas na pele) que aparecem repentinamente ou se espalham rapidamente. Existem inúmeras condições médicas em que o paciente pediátrico possa necessitar de transfusão de componentes sanguíneos<sup>3,5</sup>.

Os principais fatores na avaliação da circulação em pacientes pediátricos incluem o reconhecimento do sangramento, o reconhecimento dos sinais compensatórios à depleção de volume — taquicardia, aumento da resistência vascular periférica, redução da diurese, hipotensão —, além da determinação do peso e da volemia do paciente. Na criança, o volume sanguíneo é calculado em 8% a 9% do peso corporal (80–90 mL/kg)<sup>6,7</sup>.

No exame físico, a pele pode estar fria, pálida, cianótica e com prolongamento do tempo de enchimento capilar (>2 segundos, sendo preferencialmente realizado em membros superior-

res), indicando vasoconstrição capilar devido a uma resposta simpática excessiva que redistribuiu o sangue para a macrocirculação, sendo um sinal para ressuscitação com fluidos. Um TEC anormal está relacionado com disfunção orgânica, complicações e maior mortalidade.

Na avaliação do paciente que chega à emergência com hemorragia aguda, a gravidade da perda sanguínea pode ser estimada pela porcentagem de sangue perdido. Caso o sangramento não seja contido de forma rápida e eficaz, pode levar o paciente a um quadro grave, como choque hemorrágico, que por vezes pode ser irreversível<sup>7</sup>.

Para o manejo adequado, deve-se obter acesso intravenoso de bom calibre e, na impossibilidade deste, deve ser obtido acesso intraósseo, a fim de administrar fluidos de ressuscitação e/ou hemoderivados<sup>8</sup>. É importante lembrar que lesões traumáticas em crianças podem resultar em perda maciça de sangue, dependendo do órgão ou vaso lesionado<sup>3</sup>.

## TRATAMENTO

O reconhecimento precoce da hipovolemia e o início precoce da ressuscitação volêmica de forma apropriada são imprescindíveis para um bom desfecho do atendimento. Assim, vale lembrar que a taquicardia e a má perfusão da pele costumam ser os primeiros sinais da hipovolemia<sup>9</sup>.

O tratamento pode incluir medidas para controlar o sangramento, transfusão de hemoderivados, medicamentos para estabilizar a condição subjacente e, em casos graves, intervenção cirúrgica. É importante lembrar que o diagnóstico preciso de sangramento agudo em crianças requer avaliação médica completa e exames de diagnóstico apropriados<sup>10</sup>.

A avaliação laboratorial inicial inclui: hematócrito, hemoglobina, contagem de plaquetas, tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial ativado (PTTa ou KTTp), INR, dosagem de fibrinogênio, dosagem de eletrólitos, glicemia, função renal e hepática<sup>6</sup>.

No contexto de hemorragias externas, deve-se realizar compressão direta dos ferimentos com gaze estéril e restaurar o volume perdido.

A reposição volêmica está indicada sempre que há alterações de perfusão/taquicardia, seja com pressão normal (choque compensado) ou baixa (choque hipotensivo). Pode-se iniciar com solução cristalóide (exemplo: SF 0,9%, Ringer Lactato) em bolus de 20 mL/kg em 20 minutos, até melhora da perfusão.

A transfusão de hemoderivados está indicada se persistirem sinais de choque após 40–60 mL/kg de cristalóide ou em perda sanguínea estimada superior a 25% da volemia (Quadro 1). A transfusão não deve ser retardada na criança com hemorragia aguda.

Os pacientes com choque hemorrágico devem receber sangue e necessitam de tratamento definitivo para a causa da hemorragia. A dose de concentrado de hemácias é de 10 mL/kg.

No último *Pediatric Traumatic Hemorrhagic Shock Consensus Conference*, publicado em janeiro de 2023, algumas recomendações para o manejo de crianças com choque hemorrágico traumático foram:

1. Priorizar o uso de hemoderivados em detrimento do uso de cristalóides para ressuscitação.
2. Ao usar a ressuscitação com hemocomponentes, é sugerido manter uma relação plasma/concentrado de hemácias (1:1), assim como plaquetas/concentrado de hemácias (1:1). Considera-se 10 mL/kg a dose recomendada de plasma e de 5 a 10 mL/kg a dose preconizada de plaquetas.
3. O uso empírico de ácido tranexâmico (agente antifibrinolítico) pode ser considerado dentro de 3 horas após a lesão.
4. Reposição de fibrinogênio na presença de hipofibrinogenemia.

O ácido tranexâmico (TXA) é amplamente estudado no manejo de trauma hemorrágico em adultos, mas, na pediatria, por sua vez, ainda não foram realizados ensaios clínicos randomizados para avaliar o desempenho do fármaco em crianças com quadros de trauma hemorrágico severo, havendo apenas cinco estudos observacionais que compararam o uso empírico do TXA com o não uso da droga.

Nesses estudos, 766 crianças foram avaliadas, sendo que 9% receberam TXA. Analisando os resultados, os pesquisadores chegaram à conclusão de que o uso do TXA estava possivelmente associado a menores chances de mortalidade. As doses do ácido tranexâmico usadas na pediatria são de 10 mg/kg, duas a três vezes ao dia, não ultrapassando a dose máxima de 3000 mg/dia.

Em casos de hemorragia digestiva alta (HDA), a medida mais importante pode ser a reposição volêmica, de acordo com normas de tratamento da hipovolemia ou choque e, se houver manutenção da instabilidade, a realização de endoscopia digestiva alta (EDA) de urgência dentro das primeiras 24 horas para realizar o diagnóstico e tratamento, reformulando a conduta continuamente<sup>11</sup>.

Um estudo transversal realizado em 2010, na França, identificou um a dois episódios de HDA para cada 10.000 crianças e, em 77% dos casos, foi indicada a internação. É de grande importância identificar a situação clínica do paciente, o diagnóstico topográfico e a localização do sangramento para definir a conduta, visando à manutenção hemodinâmica do paciente<sup>12</sup> (**Quadro 4.1**).

**Quadro 4.1** Classificação do choque hemorrágico na criança

	CLASSE I	CLASSE II	CLASSE III	CLASSE IV
<b>Perda sanguínea</b>	<15%	15-30%	30-40%	≥40%
<b>FC</b>	Normal	Taquicardia leve	Taquicardia moderada	Taquicardia grave
<b>Pressão arterial</b>	Normal	Normal/diminuída	Diminuída	Diminuída
<b>Tempo de enchimento capilar</b>	Normal	Reduzido Extremidades frias	Reduzido Extremidades frias, palidez	Reduzido Extremidades frias, palidez ou cianose
<b>FR</b>	Normal	Taquipneia leve	Taquipneia moderada	Taquipneia grave
<b>Neurológico</b>	Ansiedade leve	Irritado, confuso	Irritado ou letárgico	Letárgico a comatoso
<b>Diurese</b>	Normal (1-2ml/kg/hora)	Oligúria	Oligúria	Anúria
<b>Reposição Volêmica</b>	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide e hemoderivados	Cristaloide e hemoderivados

\* Assumindo volume sanguíneo sendo 8 a 9% do peso corporal (80 a 90 mL/kg). **FC**: frequência cardíaca. **FR**: frequência respiratória. **Fonte**: Adaptado de LAVOIE, M.; NANCE, M. L.; Approach to the injured child. In: FLEISHER & LUDWIG'S Textbook of Pediatric Emergency Medicine, 7 ed. BACHUR, R. G.; SHAW, K. N. (Eds), LIPPINCOTT WILLIAMS and WILKINS, 2016.

Os objetivos do tratamento são restaurar a perfusão, cessar a hemorragia e corrigir os fatores de coagulação. Deve-se sempre reavaliar os sinais fisiológicos da melhora da perfusão, que são<sup>11</sup>:

- **Estado mental:** estado mental normal.
- **Qualidade dos pulsos centrais e periféricos:** pulsos distais fortes e iguais aos pulsos centrais.
- **Perfusão da pele:** quente, com enchimento capilar <2 segundos.
- **Débito urinário:**  $\geq 1$  mL/kg por hora, uma vez que o volume circulante efetivo seja restaurado.
- **Pressão arterial:** pressão sistólica de pelo menos o quinto percentil para a idade — 60 mmHg em menores de 1 mês; 70 mmHg + (2 x idade em anos) em crianças de 1 mês a 10 anos; e 90 mmHg em crianças com 10 anos ou mais.

## REFERÊNCIAS

1. ATLS SUBCOMMITTEE; AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS' COMMITTEE ON TRAUMA; INTERNATIONAL ATLS WORKING GROUP. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, v. 74, n. 5, p. 1363-1366, mai. 2013.
2. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada e Temática. Guia para uso de hemocomponentes. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada e Temática. – 2. ed., 1. reimpressão. – Brasília : Ministério da Saúde, v. 136 p. : il. 2015.
3. TORTONI, C. Hemorragia digestiva em crianças: uma visão geral. *Revista de pediatria SOPERJ*, v. 17, supl 1, n. 1, p. 72–84, 2017.
4. NELLIS, M. E.; TUCCI, M.; LACROIX, J. *et al.* Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network; and the Pediatric Critical Care Blood Research Network (BloodNet). Bleeding Assessment Scale in Critically Ill Children (BASIC): Physician-Driven Diagnostic Criteria for Bleeding Severity. *Critical Care Medicine*, v. 47, n. 12, p. 1766-1772, dez. 2019.
5. LEE, L. K.; PORTER, J. J.; MANNIX, R. *et al.* Pediatric Traumatic Injury Emergency Department Visits and Management in US Children's Hospitals From 2010 to 2019. *Annals of Emergency Medicine*, v. 79, p. 279, 2022.
6. FILHO, J. G. M. Manual de Urgências Cirúrgicas em Pediatria. São Paulo: Thieme Brazil, 2018.
7. WHYTE, R. KIRPALANI, H. Low versus high haemoglobin concentration threshold for blood transfusion for preventing morbidity and mortality in very low birth weight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2011.
8. PIVA, J. P.; GARCIA, P. C. R. Medicina intensiva em pediatria. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2015.
9. TAGHAVI, S.; NASSAR, A. k.; ASKARI, R. Hypovolemic Shock. [Updated 2022 Oct 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023 Jan-. Atualizado em 4 out. 2022.
10. RUSSELL, R. T.; ESPARAZ, J. R.; BECKWITH, M. A. *et al.* Pediatric traumatic hemorrhagic shock consensus conference recommendations. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, v. 94, n. 1S Suppl 1, p. S2-S10, 1 jan. 2023.
11. SILVA, A. P. P.; BAECCELLOS, L. G. Choque Hemorrágico no Trauma Pediátrico. Protipad. Ciclo 6, Volume 1, 2015.
12. CASTILLO, L.; HALL, M.; SHELBY, S. Antibiotic use in cirrhotic children with acute upper gastrointestinal bleeding: A retrospective study using the pediatric health information system (PHIS) database. *Medicine (Baltimore)*, v. 98, n. 29, e16505, jul. 2019.

## CAPÍTULO 5

# OBSTRUÇÃO DE VIA AÉREA POR CORPO ESTRANHO (OVACE)

Ana Carolina Cherobini Scherer<sup>1</sup>  
Maria Luiza Zvirtes<sup>1</sup>  
Simone Perez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade do Vale do Taquari (UNIVATES)

<sup>1</sup>Liga Acadêmica de Pediatria e Neonatologia de Univates (LAPEN)

**Palavras-chave:** Apresentação Clínica; Manobra de Heimlich; Desobstrução.

## INTRODUÇÃO

A obstrução das vias aéreas por corpo estranho (OVACE) é a presença de substância ou objeto estranho na árvore traqueobrônquica, levando a quadro parcial ou completo de obstrução das vias aéreas. É um problema comum, potencialmente grave e fatal na prática pediátrica, porém evitável.

A aspiração de corpo estranho é observada principalmente em crianças do sexo masculino, compreendendo a faixa etária de 1 a 3 anos. Além disso, mais de 50% das aspirações ocorrem em idade pediátrica menor de 4 anos e mais de 94% antes dos 7 anos de idade<sup>6</sup>. No Brasil, a aspiração de corpo estranho é a terceira maior causa de acidente com morte na faixa etária pediátrica, principalmente em crianças menores de 4 anos<sup>7</sup>.

Corpo estranho é qualquer item sólido ou líquido que, de forma acidental, pode ser aspirado e se alojar na via aérea. No Brasil, os principais corpos estranhos causadores de obstrução e asfixia são amendoim, castanhas, milho e frutas com sementes, além de brinquedos pequenos, moedas e balões de borracha<sup>1</sup>.

A obstrução e a asfixia por corpo estranho são motivo de grande preocupação por parte dos profissionais da área da saúde, pois o quadro pode apresentar-se de forma dramática tanto para os pacientes quanto para seus familiares. Apesar de ser uma situação bastante frequente na idade pediátrica, nem sempre é diagnosticada de imediato, visto que pode não ser considerada como primeira hipótese diagnóstica pelos profissionais da saúde, além de não apresentar manifestações clínicas específicas.

## FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da aspiração de corpo estranho está relacionada às peculiaridades anatômicas do sistema respiratório das crianças, que as tornam mais suscetíveis à obstrução da via aérea, como a anatomia pulmonar, macroglossia, posição ântero-cefálica da laringe, occipital proeminente (que causa flexão cervical em posição supina) e epiglote flácida<sup>2</sup>.

De modo geral, os episódios podem ser atribuídos a diversos fatores, como o hábito de levar objetos à boca, a falta de mecanismos de coordenação da deglutição e mastigação — associada à ausência dos dentes molares, responsáveis pela trituração de comidas sólidas —, à elevação da laringe e ao reflexo de proteção da tosse, que é imaturo na criança. Tal situação é frequentemente observada em crianças até 3 anos de idade<sup>6</sup>.

Quando o corpo estranho se aloja no órgão pulmonar, o lado direito é o mais acometido devido à verticalização do brônquio direito. Ressalta-se que a impactação no lado direito do pulmão não é obrigatória, visto que há uma série de casos em que tal fato não ocorre, mesmo com essas características anatômicas. Ocasionalmente, é possível que o corpo estranho passe de um brônquio para o outro durante acessos de tosse<sup>7</sup>.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os sinais e sintomas apresentados na aspiração de corpo estranho dependem da localização, natureza e tamanho do objeto, bem como da idade do paciente. No momento da aspiração, o organismo induz reflexo, ocasionando processo persistente de tosse no paciente, na tentativa de expelir o corpo estranho, constituindo a manifestação clássica da aspiração<sup>8</sup>.

As manifestações clínicas de aspiração de objetos pelas vias aéreas geralmente seguem três estágios de sintomas: evento inicial agudo, intervalo assintomático e fase de complicações.

No evento inicial agudo, caracteriza-se pela aspiração acidental de um corpo estranho, com manifestação clássica de tosse intensa, sibilância, vômito, palidez e cianose, além de intensa sensação de morte devido à asfixia e espasticidade reflexa da laringe.

Após os sintomas iniciais, há um intervalo assintomático ou oligossintomático, que varia de poucas horas a dias ou mesmo semanas, até o reaparecimento dos sintomas.

Já na fase das complicações, há retenção de secreções produzidas durante a obstrução, tornando-se um meio de cultura para o desenvolvimento de microrganismos capazes de causar pneumonias de repetição, broncopneumonias e abscessos broncopulmonares<sup>4,7</sup>.

Há diferentes apresentações de sinais e sintomas, a depender do local em que o corpo estranho se encontra:

- **Corpo estranho alojado na laringe:** rouquidão, roncos, afonia, odinofagia, hemoptise e dispneia<sup>7</sup>.
- **Corpo estranho alojado na traqueia:** sibilos, dispneia importante, cianose, tiragem supraesternal, supraclavicular, intercostal ou universal, estridor bifásico e tosse seca<sup>7</sup>.
- **Corpo estranho alojado nos brônquios:** diminuição da expansão torácica, sibilos geralmente unilaterais, diminuição localizada do murmúrio vesicular, dispneia, cianose, submucosidade à percussão e tiragem intercostal, supraesternal e supraclavicular<sup>7</sup>.

Na presença de asfixia por aspiração de corpo estranho, a criança poderá apresentar a tríade clássica: tosse, cianose e dispneia, bem como vômitos, insuficiência respiratória aguda e rouquidão<sup>10</sup>.

## DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O processo de diagnóstico e tratamento irá variar conforme a obstrução for total ou parcial. As crianças com suspeita de aspiração de corpo estranho devem passar por anamnese e exame físico específico, juntamente com a realização de exames de imagem.

Nos casos de suspeita moderada ou alta de aspiração de corpo estranho — como em situações em que houve testemunha da aspiração, histórico pessoal de asfixia ou clínica compatível (sibilos, estertores, início súbito de tosse e diminuição de murmúrios vesiculares) — a broncoscopia rígida deve ser realizada já no início da avaliação.

Se a suspeita for baixa, com diagnóstico diferencial e ausência dos casos citados, a radiografia simples de tórax é suficiente para exclusão provisória, sendo o paciente acompanhado nas próximas horas para avaliação de exames complementares.

No raio-X, os achados mais comuns são hiperinsuflação, atelectasias, desvio de mediastino e pneumonias. Como a maioria dos objetos é radiotransparente e não detectada em radiografias convencionais, alguns casos necessitam de tomografia computadorizada de baixa dose, se disponível no serviço de atendimento.

Com o diagnóstico estabelecido, o objeto deve ser removido o mais breve possível por meio da broncoscopia rígida, que oferece boa visualização do corpo estranho e possibilita sua remoção<sup>11</sup>.

Se a OVACE for total, causando asfixia, a Manobra de Heimlich (MH) pode ser realizada, sendo considerada a melhor técnica para a desobstrução das vias aéreas. Ela é feita por meio de pressão sob o diafragma, induzindo tosse e expulsão do corpo estranho.

Para crianças menores de um ano, a MH é adaptada e conhecida como manobra de tapas nas costas, sendo realizada com o paciente deitado com o ventre apoiado no antebraço de um adulto. As compressões devem ser realizadas no tórax, também com o objetivo de expulsar o corpo estranho<sup>5</sup>.

## PREVENÇÃO

É importante realizar instrução alimentar adequada de acordo com cada faixa etária pediátrica, bem como orientações quanto à disposição de objetos no ambiente onde a criança permanece, evitando o alcance de pequenos itens que possam ser manipulados e posteriormente aspirados. Além disso, deve-se selecionar brinquedos conforme a idade, evitando aqueles que contenham peças pequenas e removíveis<sup>3</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. ROCHA, C. C. da.; GONDIM, C. B.; SANTOS, Y. M. *et al.* Aspiração de corpo estranho em pediatria: uma emergência – relato de caso. REAS [Internet]. n. 19, e312, 12 jan. 2019.
2. MANDAL, A.; KABRA, S. K.; LOGHA, R. Upper Airway Obstruction in Children. *Indian Journal of Pediatrics*, v. 82, n. 8, p. 737-744, ago. 2015.
3. AMBROSE, S. E.; RAOL, N. P. Pediatric airway foreign body. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, v. 28, n. 4, p. 265-269, 2014.
4. GONÇALVES, M. E. P.; CARDOSO, S.; RODRIGUES, A. Corpo estranho em via aérea. *Pulmão RJ*, v. 20, n. 2, p. 54-58, 2011.
5. MENDES, A. P. S. Manobra de Heimlich: um relato de experiência. In: 18º Congresso Nacional de Iniciação Científica, 2018.
6. BARACAT, E. C. E. Aspiração de corpo estranho. *Sociedade Brasileira De Pediatria*. 7 nov. 2014.
7. DE SOUZA, S. T. Aspiração de corpo estranho em menores de 15 anos: uma década de experiência. São Luís, 2007.
8. BITTENCOURT, P.; CAMARGOS, P. Aspiração de corpos estranhos. Foreign body aspiration. *Jornal de Pediatria*, v. 77, 2002.
9. SOCIEDADE DE PEDIATRIA (SBP). Aspiração de corpo estranho. Disponível em: <<https://www.sbp.com.br/imprensa/detalhe/nid/aspiracao-de-corpo-estranho/>>. Acesso em: 06 abr. 2024.
10. DANZI, N. Asfixias. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências e-books, p. 83–107, 17 ago. 2021.
11. RUIZ, F. E. Airway foreign bodies in children. In: UpToDate, POST TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2024.

## CAPÍTULO 6

# DIAGNÓSTICO E MANEJO DA ANAFILAXIA EM CRIANÇAS

Carolina Scorsatto Ferreira<sup>1</sup>  
Gabriela Resmini Durigon<sup>1</sup>  
Giulia Junges Goldmeyer<sup>1</sup>  
Graziela Meneghelli Cabrelli<sup>1</sup>  
Simone Perez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade do Vale do Taquari (UNIVATES)

<sup>1</sup>Liga Acadêmica de Pediatria e Neonatologia da Univates (LAPEN)

**Palavras-chave:** Reação Alérgica Grave; Adrenalina; Patogênese.

## INTRODUÇÃO

A anafilaxia é a forma mais grave das reações alérgicas sistêmicas agudas, sendo uma manifestação potencialmente fatal, causada pela liberação sistêmica de mediadores de mastócitos e basófilos, muitas vezes em resposta a um alérgeno. Sendo assim, é uma emergência clínica que todos os profissionais de saúde devem ser capazes de reconhecer e iniciar tratamento<sup>2,5,7,8</sup>.

Pacientes com anafilaxia podem apresentar manifestações cutâneas, respiratórias, cardiovasculares ou gastrointestinais e, embora os sintomas cutâneos sejam os mais comuns (cerca de 90% dos casos), eles não são essenciais ao diagnóstico.

Os fatores desencadeantes mais comuns da anafilaxia são: alimentos, medicamentos (especialmente os antibióticos betalactâmicos e os anti-inflamatórios não esteroidais) e veneno de insetos, variando a incidência de acordo com os fatores internos e externos do indivíduo<sup>2,5,7,8</sup>.

Este capítulo foi elaborado com base em documentos oficiais de sociedades internacionais de pediatria e de alergia, com o intuito de expor ao leitor um quadro prático para entendimento, diagnóstico e tratamento da anafilaxia na infância.

## EPIDEMIOLOGIA

Publicações internacionais apresentam uma incidência geral de anafilaxia entre 50 e 112 episódios por 100 mil pessoas/ano, enquanto a prevalência ao longo da vida varia entre 0,3 e 5,1%.

Em crianças, a incidência varia de 1 a 761 em cada 100 mil indivíduos/ano, com recorrência das reações entre 26 e 54%. Apesar da alta incidência, a mortalidade permanece baixa, sendo a anafilaxia causada por medicamentos a mais expressiva, entre 0,05 e 0,51 por milhão de pessoas/ano<sup>2</sup>.

No Brasil, a verdadeira incidência de anafilaxia é desconhecida, mas acredita-se que esteja no mesmo patamar da incidência global<sup>8</sup>.

## DEFINIÇÃO

Ao longo dos anos, a definição de anafilaxia foi sendo alterada, incorporando fatores para melhor compreensão e diagnóstico.

Atualmente, a Organização Mundial de Alergia (*World Allergy Organization - WAO*), após análise sistemática das melhores evidências disponíveis, propôs definir anafilaxia como:

Uma reação de hipersensibilidade sistêmica grave que geralmente tem início rápido e pode causar a morte. A anafilaxia grave é caracterizada por comprometimento potencialmente fatal nas vias aéreas, na respiração e/ou na circulação, e pode ocorrer sem a presença de características típicas na pele ou choque circulatório<sup>2</sup>.

## CRITÉRIO DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de anafilaxia é eminentemente clínico, sendo considerados critérios para alta probabilidade de diagnóstico de reação anafilática, tais como: reação aguda, de evolução rápida (minutos a horas), com envolvimento de pele ou mucosa acompanhada de comprometimento respiratório ou comprometimento circulatório ou sintomas gastrointestinais severos<sup>2,8</sup>.

Nos casos em que ocorre exposição a um alérgeno previamente suspeito para o paciente, podemos considerar outros critérios, sendo eles: a redução da pressão arterial abaixo da esperada para a idade ou queda de 30% da sistólica em crianças e, para adolescentes e adultos, pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg; comprometimento respiratório ou sintomas gastrointestinais graves, mesmo na ausência de sintomas cutâneos<sup>2,8</sup>.

Deve-se levar em conta que podem ocorrer reações bifásicas dentro de 8 a 12 horas em até 10% dos casos.

Para confirmação da etiologia, são necessários exames diagnósticos, como a dosagem de imunoglobulina E sérica específica, lembrando que, no momento da reação, o resultado pode ser negativo e, por isso, deve ser realizado posteriormente<sup>2,8</sup>.

## PATOGÊNESE

A fisiopatologia da anafilaxia pode envolver três tipos de resposta: imunológica, não imunológica e idiopática.

A reação anafilática alérgica (imunológica) pode ser mediada por IgE, que ocorre quando os anticorpos IgE sensibilizam mastócitos e basófilos e reagem contra diferentes antígenos, tais como alimentos, venenos, látex e drogas. Pode também ocorrer de forma não IgE mediada, quando é mediada pelo sistema de complemento, que conseqüentemente produz C3a, C4a e C5a, com capacidade de ativação de mastócitos, reagindo contra derivados do sangue e agregados imunes, como, por exemplo, soros hiperimunes, gamaglobulinas e produtos plasmáticos<sup>1,8</sup>.

A forma não alérgica (não imunológica) ocorre através da ativação direta de mastócitos e basófilos. Nessa forma, não há necessidade de uma sensibilização prévia, portanto, no primeiro contato já podem ocorrer reações anafiláticas. Seus principais exemplos são os opiáceos e os contrastes radiológicos.

Além disso, a forma não alérgica pode ocorrer por meio de moduladores do ácido araquidônico, sendo responsável por reações aos anti-inflamatórios não hormonais e analgésicos.

Por fim, a forma idiopática é caracterizada por um fator etiológico desconhecido<sup>1,8</sup>.

O mecanismo sistêmico da anafilaxia ocorre através da liberação de fatores inflamatórios, tais como IL-4, TNF- $\alpha$ , prostaglandinas e leucotrienos, que são pré-formados em grânulos de mastócitos. Dessa forma, os fatores inflamatórios causam vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e broncoconstrição e/ou obstrução de vias aéreas, dando origem a sintomas como hipovolemia e hipotensão<sup>4</sup>.

## COFATORES DA ANAFILAXIA

Os desencadeadores de um quadro de anafilaxia dependem de uma série de fatores, entre eles a idade do indivíduo e também a região geográfica<sup>7</sup>. Por isso, os testes alérgicos devem levar em consideração a história do paciente e a região em que ele vive, sendo fundamental conhecer as principais causas de anafilaxia naquele local<sup>2</sup>.

Os grupos causadores de reação anafilática mais comuns no mundo são os alimentos, o veneno de insetos e as drogas.

Na população pediátrica, os alimentos desencadeantes mais comuns são ovos de galinha, leite de vaca, trigo e amendoim<sup>2</sup>. Já entre as reações causadas por veneno de insetos, as mais comuns são desencadeadas por abelhas, vespas e formigas. A anafilaxia induzida por medicamentos é mais frequentemente causada por antibióticos e anti-inflamatórios não esteroidais<sup>2</sup>.

O resultado e o grau de severidade de uma reação anafilática não dependem apenas do próprio causador, mas também de cofatores. Esses cofatores incluem uma série de fatores endógenos e exógenos, como:

- Exercício físico
- Infecções
- Estresse
- Interrupção de rotina (por exemplo: viagem)
- Período pré-menstrual
- Mastocitose sistêmica
- Asma brônquica
- Privação de sono
- Medicamentos
- Ingesta de álcool

Esses cofatores são dependentes da idade, e sua relevância é variável. Apesar disso, eles devem sempre ser considerados na história do paciente e eliminados quando possível, a fim de reduzir o risco de uma reação grave<sup>2</sup>.

## TRATAMENTO AGUDO DA ANAFILAXIA

A reação anafilática é uma emergência médica que requer identificação e tratamento precoce.

Em pacientes com histórico prévio de anafilaxia, o manejo do caso agudo é constituído por duas etapas: autoadministração de adrenalina no músculo vastolateral da coxa — portanto, por via intramuscular —, como ficou bem demonstrado no estudo de Simons, *et al.*<sup>7</sup>. Outras intervenções devem ser realizadas por profissionais de saúde.

No decorrer de uma reação de anafilaxia, é importante interromper a exposição ao gatilho e avaliar as vias aéreas, a circulação e a pele. A grande maioria dos pacientes pode ser colocada em decúbito dorsal, a menos que haja desconforto respiratório, quando essa posição é contraindicada. Nesse caso, a posição sentada é indicada<sup>2,3</sup>.

A adrenalina atua revertendo a vasodilatação periférica e reduzindo o edema da mucosa, a obstrução das vias aéreas superiores e a hipotensão. Além disso, a medicação aumenta a contratilidade miocárdica, o débito cardíaco e o fluxo sanguíneo coronariano. Provoca também broncodilatação e diminui a liberação de mediadores por mastócitos e basófilos<sup>8</sup>.

Os principais passos do tratamento agudo da anafilaxia estão listados a seguir<sup>3,7,8</sup>:

- Manter os sinais vitais (checar vias aéreas, respiração, circulação e sensorio);
- Adrenalina 1:1000 (1 mg/ml), intramuscular (alternativa: subcutânea):
  - **Crianças:** 0,01 mg/kg (máximo de 0,3 mg).
  - **Adolescentes:** 0,2 a 0,5 mg.
- Administrar a dose indicada de adrenalina no momento imediato de instalação da reação anafilática e repetir a cada 5-15 minutos, se necessário (é importante monitorar a frequência cardíaca, em virtude da toxicidade da droga);
- Realizar expansão de volume com soro fisiológico ou ringer lactato, regulando a taxa de infusão conforme pulso e pressão arterial:
  - Crianças: 5-10 ml/kg intravenoso nos primeiros 5 minutos; após, 30 ml/kg na primeira hora.
  - Adolescentes: 1 a 2 litros intravenoso rapidamente.

- Oxigenação com cânula nasal ou máscara (caso a saturação de oxigênio for menor que 95%, há necessidade de administrar mais de uma dose de adrenalina);
- Depois de transferido para uma unidade de saúde, o paciente com dificuldade respiratória persistente deve receber oxigênio.

Outros agentes medicamentosos podem ser utilizados no tratamento adjuvante da anafilaxia.

Em indivíduos com sintomas de broncoconstrição, podem ser utilizados beta-2 agonistas inalatórios de curta ação, como o salbutamol e o fenoterol, para a reversão do broncoespasmo<sup>8</sup>.

Glicocorticoides (metilprednisolona e prednisona) são frequentemente utilizados em reações anafiláticas para prevenir a anafilaxia bifásica. No entanto, existem evidências de que podem não ser benéficos no tratamento agudo da condição<sup>2</sup>.

Os anti-histamínicos, representados pela prometazina, difenidramina e ranitidina, podem ser suficientes para tratar episódios anafiláticos mais brandos. No entanto, seu papel ainda não foi bem determinado no tratamento da anafilaxia aguda<sup>8</sup>.

## CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE

A gravidade de uma reação anafilática depende do elicitor, de sua dose e de cofatores que incluem diversas circunstâncias endógenas e exógenas.

A classificação do potencial de gravidade de uma reação alérgica é um desafio, pois não existe consenso para o uso de apenas um sistema de avaliação. Em geral, os métodos de avaliação são projetados, principalmente, para a classificação de reações anafiláticas com gatilhos específicos e conhecidos, ou de acordo com os sistemas envolvidos.

A Organização Mundial de Alergia (*World Allergy Organization – WAO*) apresentou, em um artigo recente (2020), o sistema de classificação WAO — uma adaptação dos estudos de Cox *et al.* (2017) e Passalacqua *et al.* (2013) —, que no passado se restringia à avaliação de reações sistêmicas à imunoterapia alérgica. Atualmente, considera-se seu uso para reações alérgicas de qualquer causa, nas quais apenas os graus 3, 4 e 5 são considerados potencialmente anafiláticos.

De acordo com Cardona *et al.* (2020), é possível descrever os níveis de gravidade:

- **Grau 1** – apresenta sinais ou sintomas de um sistema orgânico, como:
  - Cutâneo: urticária e/ou eritema e/ou prurido (exceto localizados no local da injeção) e/ou parestesia ou prurido nos lábios, ou angioedema (não laríngeo);
  - Respiratório superior: sintomas nasais (espirros, prurido) e/ou limpeza da garganta (prurido) e/ou tosse não relacionada a broncoespasmo;
  - Conjuntival: lacrimejamento, prurido;
  - Outros: náuseas, sabor metálico.
- **Grau 2** – sinais ou sintomas em dois ou mais sistemas orgânicos listados no primeiro grau.
- **Grau 3** – qualquer um (ou mais) dos seguintes sintomas:
  - Vias aéreas inferiores: broncoespasmo leve que responde ao tratamento;
  - Gastrointestinal: cólicas abdominais e/ou vômitos e diarreia;
  - Outros: câimbras uterinas ou qualquer sinal ou sintoma do primeiro grau.
- **Grau 4** – qualquer um (ou mais) dos seguintes sintomas:
  - Vias aéreas inferiores: broncoespasmo moderado/grave que não responde ao tratamento;
  - Vias aéreas superiores: edema laríngeo com estridor.

- **Grau 5** – qualquer um (ou mais) dos seguintes sintomas:
  - Via aérea inferior ou superior: parada respiratória;
  - Cardiovascular: colapso, hipotensão, perda de consciência.

## TESTES DIAGNÓSTICOS PARA ANAFILAXIA AGUDA

É recomendado testar a triptase sérica de pico, que se apresentará com níveis séricos elevados entre os primeiros 15 minutos e até 3 horas, o que apoia o diagnóstico de anafilaxia — embora níveis normais não descartem o episódio.

A triptase sérica basal também deve ser testada, sendo recomendada sua coleta após 24 horas da resolução dos sintomas. Ainda que não auxilie no diagnóstico durante a emergência clínica, o teste pode ser útil para confirmar o diagnóstico de anafilaxia no acompanhamento subsequente.

É importante destacar que essas dosagens, isoladamente, são incapazes de detectar todas as reações anafiláticas, pois o diagnóstico é eminentemente clínico<sup>2,5</sup>.

Os exames complementares, como a dosagem de imunoglobulina E (IgE) sérica específica, são indicados para investigação da etiologia posteriormente, já que, durante o episódio, podem apresentar resultados negativos<sup>8</sup>.

## MANEJO A LONGO PRAZO

É importante salientar que as recomendações clínicas na prática não ocorrem de maneira ideal, devido à limitada disponibilidade e acessibilidade de autoinjetores de epinefrina no Brasil, à indisponibilidade de acompanhamento com um profissional de saúde e à dificuldade na prevenção de episódios recorrentes.

Desse modo, no momento da alta hospitalar, o paciente deve ser orientado sobre a possibilidade de recorrência de sintomas até 12 horas após o episódio — principalmente em casos de etiologia idiopática, na possibilidade de absorção contínua do alérgeno e na presença de asma mal controlada ou histórico anterior de reação bifásica.

Para prevenção da recorrência, é recomendada a prescrição de corticosteroides por via oral (prednisona ou prednisolona, 1–2 mg/kg/dia em dose única), além da prescrição de anti-histamínicos de segunda geração por pelo menos 7 dias.

O paciente deve, ainda, traçar junto ao médico um plano de ação para emergências por escrito, com educação e treinamento para situações de emergência<sup>2,8</sup>.

A Academia Americana de Alergia, Asma e Imunologia (AAAAI), o *American College of Asthma, Allergy and Immunology* (ACAAI) e a Academia Europeia de Alergia e Imunologia Clínica (EAACI) concordam que qualquer paciente com história de anafilaxia precisa passar por atendimento de um especialista em alergia/imunologia em até 4 semanas após o episódio, para investigação de alérgenos específicos confirmatórios (in vivo e in vitro) e suas interações, além de receber orientação sobre possíveis tratamentos.

Esclarecer o manejo de fatores de risco é imprescindível na prevenção da recorrência<sup>2,8</sup>.

É recomendado que o paciente seja orientado acerca dos sintomas precoces de um novo episódio de anafilaxia e dos facilitadores de ação em casos de emergência, como:

- Portar pulseira ou cartão de identificação médica com diagnóstico e telefone de contato;
- Possuir um plano de ação;
- Notificar a escola sobre riscos e possíveis fatores desencadeantes;
- Ser orientado para a aquisição de um dispositivo autoinjetor de adrenalina, bem como sobre a segurança do seu uso;

- Praticar evitação vigilante na tentativa de evitar a recorrência por exposição a alérgenos culpados.

As orientações da WAO e da EAACI salientam a importância do acompanhamento com um nutricionista e um psicólogo, em alguns casos<sup>2,5</sup>.

## AUTOINJETORES

Mesmo em países desenvolvidos, o tratamento ideal da anafilaxia refratária não é universalmente acessível, principalmente em casos de necessidade em áreas remotas, inacessíveis ou empobrecidas, ou em situações específicas, como episódios de anafilaxia em aviões.

Essas dificuldades afetam fortemente a qualidade de vida dos pacientes com diagnóstico de anafilaxia, causando comprometimento predominante dos aspectos emocionais, pelo medo de ingerir qualquer tipo de medicação e reviver a reação.

Os autoinjetores surgiram para facilitar situações como essa. Entretanto, apesar de serem fortemente recomendados, ainda apresentam baixa disponibilidade mundial — estando presentes em apenas 32% dos países — e com valores que aumentam com o tempo, o que evidencia um problema para pacientes com baixo poder aquisitivo.

O estudo “Orientação de Anafilaxia” da *World Allergy Organization Journal* (2020) afirma a necessidade de políticas nacionais relativas à disponibilidade de EAI (autoinjetores de epinefrina) em ambientes públicos (escolas, transportes públicos, parques, etc.), políticas essas que, até então, estavam limitadas a 16% do total de países do mundo<sup>2,6</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. LAG B.; SOLÉ, D.; PASTORINO, A. C. *et al.* Anafilaxia: guia prático para o manejo. *Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia*, v. 29, n. 6, p. 283-291, 2006.
2. CARDONA, V.; ANSOTEGUI, I. J.; EBISAWA, M. *et al.* World allergy organization anaphylaxis guidance. *World Allergy Organization Journal*, v. 13, n. 10, p. 100472, 2020.
3. HAY, W.; LEVIN, M.; DETERDING, R. *et al.* *Current pediatria: diagnóstico e tratamento*. 22 ed. Porto Alegre: Grupo A, p. 611, 2015.
4. LOUZADA JUNIOR, P.; OLIVEIRA, F. R. de.; SARTI, W. Anafilaxia e reações anafilactóides. *Medicina (Ribeirão Preto)* [Internet], v. 36, n. 2/4, p. 399-403, dez. 2003.
5. MURARO, A.; WORM, M.; ALVIANI, C. *et al.* European Academy of Allergy and Clinical Immunology, Food Allergy, Anaphylaxis Guidelines Group. EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy*, v. 77, n. 2, p. 357-377, 2022.
6. PAPAIZ, G. C. H.; RIBEIRO, M. R. Assessment of quality of life in patients with anaphylaxis. Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (Iamspe), Hospital do Servidor Público Estadual “Francisco Morato de Oliveira”, São Paulo, SP, Brasil, 2022.
7. SIMONS, F. E.; ARDUSSO, L. R.; BILÒ, M. B. *et al.* International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organization Journal*, v. 7, n. 1, p. 9, 2014.
8. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Departamento de Alergia. Guia Prático de Atualização. Anafilaxia. Rio de Janeiro, n. 6, 2021.

## CAPÍTULO 7

# MANEJO DA ASMA AGUDA

Andressa Daiane Ferrazza<sup>1</sup>  
Giovana Boniatti Freitas<sup>1</sup>  
Milena da Silva Nino<sup>1</sup>  
Thaíse Gonçalves Demarco<sup>1</sup>  
Bárbara Zottis<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade de Caxias do Sul (UCS)

<sup>1</sup>Centro de Estudos Pediátricos UCS (CEPED)

**Palavras-chave:** Broncoespasmo; Dispneia; Tratamento Emergencial.

## INTRODUÇÃO

A asma é uma das doenças crônicas mais comuns em crianças e adolescentes. Seu quadro é caracterizado por inflamação, hiperreatividade brônquica e obstrução reversível das vias aéreas, tendo como sinais e sintomas clínicos: sibilância, dispneia, esforço respiratório, opressão torácica e tosse. Esses eventos ocorrem de forma preferencial conforme o ciclo circadiano, exacerbando-se à noite ou ao amanhecer<sup>1</sup>.

A ocorrência da asma é determinada de forma multifatorial, envolvendo fatores ambientais, genéticos e inflamatórios que comprometem as vias aéreas inferiores. É a quarta causa de hospitalização em menores de 18 anos no Brasil, e sua mortalidade é baixa<sup>1</sup>.

O quadro agudo pode ser classificado como leve a moderado ou severo, sendo que este requer atendimento de urgência a fim de prevenir desfechos negativos, como hospitalização, falência respiratória e morte<sup>3</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

A asma é o resultado da interação entre múltiplos fatores: genes inflamatórios em quantidades aumentadas, que tornam seu portador suscetível à doença, e fatores ambientais, que atuam como “ativadores” desses genes, possibilitando que a doença se expresse<sup>2</sup>.

As exposições do asmático a substâncias ambientais potencialmente alergênicas e a infecções específicas, como, por exemplo, o vírus sincicial respiratório, atuam sobre um genoma predisposto e levam a uma propensão sistêmica a respostas celulares mediadas por Th2, o que desencadeia eventos imunes nos brônquios e gera inflamação nas vias aéreas<sup>4,10</sup>.

A principal característica fisiopatológica da asma é a inflamação brônquica. Componentes como broncoespasmo, edema de mucosa e aumento da secreção promovem elevação exagerada na resistência ao fluxo aéreo — fenômeno potencializado em crianças, principalmente abaixo de 5 anos de idade, devido ao diminuto calibre das vias aéreas inferiores.

Durante a expiração, as vias aéreas reduzem ainda mais seu calibre, ocasionando um progressivo aprisionamento de ar nas unidades alveolares, o que torna o volume corrente ainda menor. Como forma compensatória, o paciente apresenta aumento da frequência respiratória e utiliza musculatura acessória, com consequente aumento do esforço respiratório.

Outro componente importante na crise de asma é a hiperresponsividade brônquica, que resulta em estreitamento das vias aéreas em resposta a um estímulo que, em uma pessoa saudável, seria inócuo. Esse processo leva à limitação da passagem do fluxo de ar e à exacerbação dos sintomas<sup>4,8</sup>.

O comprometimento pulmonar na crise de asma grave não é homogêneo. Assim, existem áreas parcialmente obstruídas e, portanto, parcialmente ventiladas, áreas totalmente obstruídas (atelectásicas) e áreas não comprometidas que são hiperventiladas na tentativa de compensar a hipoxemia e manter o volume corrente<sup>8</sup>.

A infecção do trato respiratório superior é o fator desencadeante mais comum em pacientes asmáticos de todas as idades. Entre crianças internadas por crise de asma, os vírus causadores mais comuns são: vírus sincicial respiratório, influenza e rinovírus.

Outros desencadeantes podem incluir: ar frio, ar quente, fumaça de cigarro, poluição, ácaros, pelos de animais, pólen, mofo, odores fortes de perfumes, produtos de limpeza ou tintas, medicamentos, exercício físico, entre outros<sup>5,8</sup>.

## QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico pode se apresentar com diversos sinais e sintomas, todos devendo ser avaliados para melhor classificação da gravidade da crise asmática — em leve, moderada ou grave.

Os sinais e sintomas clínicos que devem ser avaliados são: dispneia, sibilância, nível de consciência, frequência respiratória e cardíaca, uso da musculatura acessória, presença de cianose, capacidade de fala, saturação de O<sub>2</sub> em ar ambiente e pulso paradoxal<sup>3,10,11</sup>.

A classificação sintomática é feita anteriormente ao tratamento e refeita de acordo com a resposta à terapêutica instituída<sup>3</sup>.

Em quadros mais severos, há maior quantidade e exuberância de sintomas, como agitação psicomotora ou rebaixamento do nível de consciência, fala entrecortada, frequência cardíaca elevada, uso da musculatura acessória e saturação de O<sub>2</sub> abaixo de 90% em ar ambiente<sup>3,10,11</sup>.

Para identificar os graus de exacerbação da crise de asma, são utilizados diversos escores, sendo comumente aplicado o de pontuação (**Tabela 7.1**). Recomenda-se o uso desses escores em associação aos dados do exame físico, avaliação e impressão do examinador.

A pontuação varia de 5 a 15 pontos, representando:

- 5 a 7 pontos: exacerbação leve.
- 8 a 11 pontos: exacerbação moderada.
- 12 a 15 pontos: exacerbação severa<sup>11</sup>.

**Tabela 7.1** Graus de Exacerbação de Crise de Asma

Frequência respiratória/min	1 ponto	2 pontos	3 pontos
2-3 anos	≤34	35–39	≥40
4-5 anos	≤30	31–35	≥36
6-12 anos	≤26	27–30	≥31
>12 anos	≤23	24–27	≥28
Saturação de O <sub>2</sub> (%)	>95	90-95	<90
Ausculta pulmonar	Normal ou sibilo no fim da expiração	Sibilo expiratório	Sibilo inspiratório e expiratório e redução do murmúrio vesicular
Retrações	Nenhuma ou intercostal	Intercostal ou subcostal	Intercostal, subcostal e supraclavicular
Dispneia	Fala frases, balbucia	Fala frases parcialmente ou emite choros curtos	Fala palavras únicas ou frases curtas ou grunhidos

**Fonte:** Adaptado dos métodos de cálculo da pontuação de asma e da gravidade da asma da National Institutes of Health.

## EXAMES COMPLEMENTARES

Alguns exames complementares são indicados em casos selecionados de crise asmática, além de outros que auxiliam no manejo da asma aguda grave<sup>7</sup>.

**Gasometria:** indicada na presença de sinais de gravidade após o tratamento inicial ou em casos de hipoxemia persistente. A gasometria arterial fornece informações sobre a oxigenação arterial (pH, PO<sub>2</sub> e PaCO<sub>2</sub>), enquanto a gasometria venosa é utilizada como alternativa à arterial. Para a correta interpretação desse exame, é importante lembrar que o sangue venoso possui uma PaCO<sub>2</sub> maior em comparação ao arterial.

**Espirometria:** medidas de função pulmonar, como Pico de Fluxo Expiratório (PEF) e Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo (FEV<sub>1</sub>), podem quantificar o declínio do fluxo expiratório, caso o paciente tenha um exame prévio como referência, ou por meio de valores previstos (de acordo com idade, sexo e altura do paciente). Na prática, apenas crianças maiores conseguem realizar uma técnica adequada e, durante crises graves, a maioria não consegue executar o exame de forma fidedigna.

**Raio X de tórax:** indicado na suspeita de complicações, de infecção bacteriana associada ou em casos de crise grave com necessidade de internação hospitalar.

**Dosagem de eletrólitos:** recomendada em situações de uso de beta-2-agonistas em doses elevadas, especialmente quando associados a corticoides e aminofilina, e nos casos de desidratação.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de crise aguda de asma se dá pela piora progressiva e gradual dos sintomas típicos da doença, como encurtamento das incursões respiratórias, aumento da frequência respiratória, crise de tosse, sibilância e dispneia<sup>6</sup>.

Para o diagnóstico, é necessário realizar uma boa anamnese e exame físico, incluindo a medida da saturação de oxigênio<sup>3</sup>. As características clássicas de uma crise de asma grave abrangem sinais gerais, como cianose, sudorese e exaustão; sintomas como agitação e confusão mental, sonolência, dispneia, alterações na fala e uso da musculatura acessória, além da presença de sibilos e diminuição ou ausência do murmúrio vesicular na ausculta pulmonar<sup>3</sup>.

Na anamnese, devem ser investigados o histórico de asma, o número de visitas às unidades de emergência por exacerbações, a necessidade de hospitalizações e intubação orotraqueal, além dos tratamentos atuais, anteriores e domiciliares, caso já haja histórico de asma<sup>3</sup>.

Muitos achados possuem correlação com a gravidade das crises. Por exemplo, o grau de obstrução da via aérea está relacionado ao uso da musculatura acessória, e o grau de fadiga e hipoxemia se associa ao estado de consciência<sup>7</sup>.

De modo geral, em uma crise leve a moderada, a criança se apresenta eupneica, sem tiragens (ou com leve retração subcostal ou intercostal). A ausculta revela boa entrada de ar, aumento do tempo expiratório e/ou sibilos expiratórios esparsos, com saturação de O<sub>2</sub> em torno de 95%.

Já em uma crise grave, a criança apresenta taquidispneia, uso da musculatura acessória, tiragem subcostal, intercostal e supraclavicular moderadas; ausculta com entrada de ar reduzida, sibilos inspiratórios e expiratórios difusos, além de saturação de O<sub>2</sub> abaixo de 90%<sup>6,7</sup>.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Doenças de vias aéreas superiores:** rinite alérgica, sinusite.

- **Obstrução de vias aéreas inferiores:** corpo estranho, anel vascular envolvendo via aérea, linfonodos mediastinais/cervicais aumentados ou tumoração.
- **Obstrução envolvendo via aérea terminal:** bronquiolite viral, bronquiolite obliterante, fibrose cística, displasia broncopulmonar.
- **Outros:** tosse por gotejamento pós-nasal, doença do refluxo gastroesofágico, edema pulmonar, insuficiência cardíaca.

No diagnóstico diferencial de **tosse nos primeiros meses de vida**, utiliza-se o mnemônico em inglês **CRADLE**:

- **C - Cystic fibrosis:** fibrose cística<sup>7</sup>;
- **R - Respiratory tract infections:** infecções do trato respiratório;
- **A - Aspiration:** aspiração (refluxo gastroesofágico, fistula traqueoesofágica, corpo estranho);
- **D - Dyskinetic cilia:** discinesia ciliar;
- **L - Lung and airway malformations:** malformações pulmonares e de vias aéreas;
- **E - Edema:** edema (insuficiência cardíaca, doença cardíaca congênita).

## ABORDAGEM E TRATAMENTO INICIAL

O manejo da asma aguda no âmbito da emergência pediátrica é protocolar, no sentido de seguir critérios para a definição do tratamento inicial. Entre eles, deve-se atentar principalmente ao estado clínico do paciente, classificado em exacerbação leve-moderada ou severa, como citado anteriormente.

Ademais, leva-se em consideração os fatores de risco também mencionados para o desenvolvimento de crise aguda de asma. Em seguida, são administrados, de forma sequencial e de acordo com a necessidade e gravidade do paciente, medicações e oxigenoterapia suplementar, assim como são realizados exames complementares conforme necessário.

A seguir, é descrita a abordagem e os tratamentos iniciais da exacerbação asmática.

### 1. Avaliação Inicial

#### Chegada do paciente ao pronto atendimento

- 1.1 História médica atual e progressiva da doença. Considerar diagnósticos diferenciais para asma, como falência cardíaca, disfunção de vias aéreas superiores, aspiração de corpo estranho e embolismo pulmonar.
- 1.2 Caso a clínica atual e a história médica sejam favoráveis à hipótese diagnóstica de exacerbação asmática, deve-se classificar clinicamente o paciente através da avaliação da frequência cardíaca e respiratória, uso de musculatura acessória, presença de cianose, nível de consciência, saturação periférica de oxigênio e dispneia.
- 1.3 Identificação de pacientes com fatores de risco.
- 1.4 Iniciar oxigenoterapia e medicações de acordo com a classificação clínica da exacerbação.

De forma prática, no exame físico, primeiramente o paciente é triado para uma crise de asma com ameaça à vida, quando apresenta, além de outros sintomas de gravidade da asma, tórax silencioso e rebaixamento do nível de consciência (sonolência, confusão mental).

Nesses casos, é necessária a intubação orotraqueal de urgência, início imediato de salbutamol intravenoso, brometo de ipratrópio e corticoide sistêmico, visando à transferência o mais breve possível para a Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP)<sup>3</sup>.

Afastando-se a hipótese de crise de asma com ameaça imediata à vida, pode-se reconhecer uma exacerbação asmática moderada no setor de emergência através da presença de taquipneia, sibilos expiratórios, uso de musculatura acessória e saturação de oxigênio estável entre 92% e 95%.

Já uma exacerbação severa pode ser identificada, além dos fatores mencionados, pelo paciente com fala entrecortada, presença de sibilos inspiratórios e expiratórios e saturação de oxigênio abaixo de 92%.

Dessa forma, associado aos fatores de risco, o paciente classificado como crise leve-moderada ou severa segue manejos de diferentes complexidades, descritos a seguir<sup>3,9</sup>.

## 2. Exacerbação Leve-Moderada

O paciente classificado com exacerbação leve-moderada deverá receber como terapia inicial:

- 2.1 **Salbutamol spray 100 mcg ( $\beta_2$ -agonista de curta duração):** 2 a 6 jatos até 5 anos; 4 a 10 jatos acima de 5 anos, via inalatória com espaçador, a cada 20 minutos por 1 hora. Como alternativa, pode ser usado salbutamol via nebulizador, dose: 1,25 mg (= 0,25 ml ou 5 gotas) para lactentes e 2,5 mg (= 0,5 ml ou 10 gotas) para crianças.
- 2.2 **Oxigenoterapia complementar:** caso a saturação em ar ambiente seja <92%, a fim de manter a saturação alvo entre 94% e 98%.
- 2.3 **Considera-se associar brometo de ipratrópio** 1 a 2 jatos via inalatória a cada 20 minutos por 1 hora, ou na forma nebulizada, também a cada 20 minutos por 1 hora, na dose de 0,1 a 0,25 mg para crianças menores de 10 kg, 0,25 mg para maiores de 10 kg e 0,5 mg para maiores de 12 anos.

Durante a primeira hora de tratamento, o paciente necessita de constante avaliação quanto à resposta ao tratamento. Assim, ao completar 1 hora da abordagem inicial, o paciente deve ser reclassificado de acordo com a resposta à terapêutica instituída<sup>3,9</sup>:

1. **Resposta adequada:** redução da frequência cardíaca e respiratória, ausculta pulmonar com raros sibilos ou ausentes, sem uso de musculatura acessória, dispneia mínima ou ausente e saturação de oxigênio acima de 95%.
  - a) É possível programar a alta do setor de emergência com orientações para manter o uso de salbutamol no domicílio.
2. **Resposta parcial:** aumento da frequência cardíaca e respiratória, ausculta pulmonar com sibilância leve ou moderada, uso de musculatura acessória, dispneia moderada e saturação de oxigênio entre 91% e 95%.
  - a) Manter salbutamol 100 mcg com espaçador a cada 20 minutos, podendo-se adicionar 2 a 3 jatos por hora. Iniciar corticoide sistêmico: prednisolona via oral 1-2 mg/kg/dia (dose máxima de 20 mg para crianças menores de 2 anos, 30 mg de 2-5 anos e 40 mg de 6-11 anos). Considera-se brometo de ipratrópio 1-2 jatos via inalatória a cada 20 minutos por 1 hora, se ainda não administrado na fase inicial, ou na forma nebulizada a cada 20 minutos por 1 hora.
3. **Resposta inadequada:** aumento da frequência cardíaca e respiratória, redução da entrada de ar à ausculta pulmonar, uso importante de musculatura acessória, dispneia intensa e saturação de oxigênio abaixo de 91%.

a) Aumentar a dose inicial de salbutamol via inalatória em 2 a 3 jatos com espaçador a cada 20 minutos; iniciar ou otimizar oxigênio suplementar; iniciar brometo de ipratrópio se ainda não realizado; administrar sulfato de magnésio intravenoso 50 mg/kg em infusão de 20 a 30 minutos. Considerar transferência para leito de Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP).

### 3. Exacerbação Severa

O paciente classificado como crise severa, que mantém nível de consciência, deve receber durante a primeira hora de atendimento oxigenoterapia suplementar para manter a saturação entre 94% e 98%, salbutamol ( $\beta_2$ -agonista de curta duração) e brometo de ipratrópio (anticolinérgico de curta ação), ambos por via inalatória ou nebulização, além de corticoide oral (prednisolona via oral 1-2 mg/kg/dia) ou intravenoso (dexametasona 0,3 a 0,6 mg/kg — máximo de 12 a 16 mg/dia) caso haja impossibilidade de via oral<sup>3</sup>.

Caso não haja resposta à terapêutica inicial, inicia-se sulfato de magnésio intravenoso 50 mg/kg em infusão lenta por 20 minutos, com monitorização contínua, em adição às terapêuticas anteriores.

Da mesma forma, a oxigenação deve ser otimizada de acordo com a necessidade, sendo as opções o cateter nasal, máscara com reservatório, ventilação não invasiva (VNI) e ventilação mecânica (VM).

Conforme a resposta inicial ao tratamento durante a primeira hora, também se considera o uso de salbutamol intravenoso e, por consequência, a transferência para a UTIP<sup>3</sup>.

### 4. Condições de Alta Hospitalar e Orientações

São sinais de melhora clínica à terapêutica instituída e critérios para alta hospitalar: melhora dos sintomas observados na admissão sustentada por pelo menos 1 hora após a última dose de salbutamol, diminuição acentuada ou ausência de esforço respiratório e sibilos; tolerância à retirada do oxigênio suplementar e saturação de oxigênio maior ou igual a 94%.

Ademais, o paciente não deve apresentar outros sinais de complicações associadas e o cuidador deve demonstrar capacidade para seguir o tratamento domiciliar adequado<sup>3</sup>.

Na prescrição domiciliar, é imprescindível adicionar ou ajustar as doses do tratamento de controle do paciente para as próximas 2 a 4 semanas; manter salbutamol a cada 4 horas por 3 dias, com redução gradual para uso conforme necessário, de acordo com a melhora do quadro; e manter prednisolona (caso iniciada) até completar 3 a 5 dias de tratamento.

Além disso, é necessário orientar ou agendar uma consulta com um médico especialista em 1 a 2 dias<sup>3</sup>.

Como orientações de alta, a técnica de uso do inalador, com ou sem espaçador, deve ser verificada pelo profissional assistente. É preciso também ensinar o cuidador do paciente a reconhecer os primeiros sinais de uma exacerbação asmática, a fim de utilizar as medicações de resgate domiciliar corretamente e, se necessário, buscar atendimento médico o mais breve possível<sup>3</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. IV DIRETRIZES BRASILEIRAS PARA O MANEJO DA ASMA. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 32, suppl 7, p. S447–S474, nov. 2006.

2. CAMPOS, H. S. Asma: suas origens, seus mecanismos inflamatórios e o papel do corticosteróide. Asthma: its origins, inflammatory mechanisms and the role of the corticosteroid. *Revista Brasileira de Pneumologia Sanitária*. [Internet], v. 15, p. 47-60, dez. 2007.
3. GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMMA. Global strategy for asthma management and prevention: updated 2022. *Fronteira: The Global Initiative for Asthma*, 2022.
4. HAMMAD, H.; LAMBRECHT, B. N. The basic immunology of asthma. *Cell*. 2021, v. 184, n. 6, p. 1469-1485, 18 mar. 2021. Erratum in: *Cell*, v. 184, n. 9, p. 2521-2522, 19 abr. 2021.
5. JOHNSTON, S. L.; PATTEEMORE, P. K.; SANDERSON, G. *et al.* Community study of role of viral infections in exacerbations of asthma in 9-11 year old children. *British Medical Journal (BMJ)*, v. 310, n. 6989, p. 1225-1229, 13 mai. 1995.
6. MAHESH, S.; RAMAMURTHY, M. B. Management of Acute Asthma in Children. *Indian Journal Pediatrics*, v. 89, n. 4, p. 366-372, abr. 2022.
7. KLIEGMAN, R. M.; BLUM, N. J.; SHAH, S. S. *et al.* *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21 ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2020.
8. PAPI, A.; BRIGHTLING, C.; PEDERSEN, S. E. *et al.* Asthma. *Lancet*, v. 391, n. 10122, p. 783–800, 2018.
9. PIVA, J. P.; GARCIA, P. C. R. *Medicina intensiva em pediatria*. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2015.
10. RODRIGUES, A. S.; SOBRINHO, L. A.; FERREIRA, B. D. *et al.* Abordagem geral da asma: uma revisão narrativa. *REAMed [Internet]*, v. 1, n. 2, e9129, nov. 2021.
11. JÚNIOR, D. C.; BURNS, D. A. R.; LOPEZ, F. A. *Tratado de pediatria*. v. 2, 5ª edição. São Paulo, Brasil: Editora Manole, 2021.

## CAPÍTULO 8

# ACIDENTES MAIS PREVALENTES NA INFÂNCIA

Fernanda Cavaletti Devens<sup>1</sup>  
Júlia Dalla Vecchia<sup>1</sup>  
Carina Piovesan<sup>1</sup>  
Amanda Luísa Hofmann<sup>1</sup>  
Nathana Müller<sup>1</sup>  
Daniel Mews Deifeld<sup>1</sup>  
Dr. Eduardo Luis Hofmann<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade de Erechim (URI)

<sup>2</sup>Formado pela Universidade do Planalto Catarinense (UNIPLAC)

<sup>1,2</sup>Liga Acadêmica de Pediatria da URI Erechim(LAPED)

**Palavras-chave:** Prevenção; Trauma Infantil; Segurança Doméstica.

## INTRODUÇÃO

Em sua grande maioria, os acidentes que ocorrem com crianças e adolescentes poderiam ser evitados por meio de simples medidas de prevenção e proteção. Os traumas são mais comuns do que se imagina e possuem a característica de acontecer, principalmente, na própria moradia da criança ou em seus entornos. No trânsito, por exemplo, de acordo com Waksman e Blank (2022), estima-se que a cada quatro minutos uma pessoa com menos de 18 anos perde a vida prematuramente, sendo que centenas sobrevivem, mas com lesões incapacitantes e permanentes. A saber, em 2019, 456 crianças e adolescentes brasileiros foram vítimas fatais de atropelamentos.

Cada fase da infância carrega consigo novos desafios relacionados ao desenvolvimento e ao crescimento saudável. Contudo, essa exploração do ambiente e a conquista de novas descobertas precisam ser seguras, com a remoção dos fatores de risco que possam ser motivo de acidentes. Não há nenhuma medida única que responda adequadamente à ampla gama de riscos a que as crianças estão sujeitas<sup>2</sup>. Nesse sentido, o papel do pediatra em suprir os pais de orientações quanto à segurança das crianças e adolescentes é indispensável, principalmente no que tange ao modelo da medicina preventiva, cuja prevenção primária inclui medidas que evitam a ocorrência das injúrias, de forma a impedir os eventos traumáticos.

Por sua vez, a prevenção secundária visa minimizar a gravidade das lesões que já aconteceram, e a prevenção terciária diz respeito à reabilitação, reduzindo ao máximo as possíveis deficiências<sup>15</sup>. Citam-se, a seguir, os acidentes mais prevalentes na faixa etária pediátrica, com o objetivo de trazer à tona informações relevantes na prática clínica, especialmente para profissionais da área e estudantes. Afinal, essa responsabilidade também é compartilhada.

## EPIDEMIOLOGIA

Nos eventos acidentais ou traumáticos, a criança sofre dano físico e/ou mental devido a um trauma que não é causado diretamente por outra pessoa. Durante a infância e a adolescência inicial, a maioria desses incidentes ocorre na residência da criança ou em suas proximidades, muitas vezes podendo ser prevenidos com medidas simples de proteção. Apesar disso, eles ocorrem em uma frequência alarmante, podendo resultar em consequências duradouras ao longo da vida<sup>11</sup>.

Atualmente, os acidentes são a principal razão de óbito entre crianças de 1 a 14 anos no Brasil. Cerca de 3,6 mil crianças nessa faixa etária perdem a vida, e mais de 111 mil crianças são hospitalizadas por essas causas no país<sup>11</sup>.

De acordo com a idade, é possível elencar os eventos traumáticos mais prevalentes, como ilustrado no **Quadro 8.1**, a fim de otimizar as medidas de proteção necessárias.

**Quadro 8.1** Acidentes mais prevalentes, de acordo com a faixa etária

Faixa etária	Acidentes mais prevalentes
Primeiros 4 meses de vida	Afogamentos e asfixia
Até 3 anos	Asfixia
Até 5 anos	Aspiração de corpo estranho, asfixia, queimaduras e traumas
Até 6 anos	Intoxicações não intencionais
Maiores de 6 anos	Ferimentos e afogamentos
2 a 14 anos	Acidentes de trânsito e quedas
Maiores de 12 anos	Intoxicações intencionais

Fonte: Autoral.

## 1. Afogamentos

Desde o nascimento até os quatro meses de vida, os afogamentos fazem parte do repertório dos acidentes mais prevalentes. Ao tratar desse assunto, restringimos o risco não somente à presença de piscinas descobertas ou sem qualquer medida de proteção contra quedas em seu interior, mas também precisamos salientar cuidados relacionados ao banho do bebê em banheiras<sup>11</sup>.

Dentre as orientações enfatizadas pela Sociedade Brasileira de Pediatria (2020) para evitar afogamentos durante os primeiros meses de vida, está a de nunca deixar o bebê sozinho na banheira e ter cuidado ao virá-lo para lavar suas costas, prestando atenção para não deixar seu rosto em contato com a água, evitando o risco de aspiração.

À medida que eles crescem, as atenções também precisam ser redobradas. A lavanderia, por exemplo, é um ambiente que deve ser inacessível para crianças menores, pois uma pequena quantidade de água em baldes ou bacias já é suficiente para causar afogamento.

Ademais, não deixar o bebê sozinho no entorno de piscinas, praias ou outros lugares é um cuidado que deve ser rigorosamente observado. Nesse caso, o uso de acessórios protetivos, como coletes salva-vidas, não é suficiente para manter a criança segura, sendo necessária a presença de um adulto atento para supervisioná-la.

Por outro lado, brinquedos que boiam no interior de piscinas, apesar de parecerem inofensivos, podem virar, fazendo com que a criança fique submersa, mesmo as de maior idade, devido à dificuldade de desvirá-los. Em suma, piscinas ou coleções de água domésticas devem ter cerca de bloqueio em sua volta, com altura superior a 150 cm, e portão com trava de segurança<sup>11</sup>.

A SBP (2020) também orienta que crianças com 5 a 11 anos, apesar de já apresentarem maior amadurecimento físico, intelectual e psicológico, têm o afogamento como uma das maiores causas de mortes por acidentes. Atividades aquáticas, em geral, devem sempre ser acompanhadas por um adulto, além da utilização de equipamentos de segurança.

Outra ilusão é acreditar que crianças que já sabem nadar estão completamente seguras: mesmo assim, o risco de afogamento não desaparece. Além disso, algumas atividades podem somar riscos de quedas e traumas por impacto.

## 2. Asfixia

A asfixia é o bloqueio ou entrave da respiração por uma obstrução com corpo estranho nas vias aéreas internas, incluindo faringe, hipofaringe e traqueia. Essa obstrução pode ser fatal, uma vez que leva a um prejuízo significativo na oxigenação e ventilação da criança.

A asfixia é a principal causa de mortalidade entre crianças, destacando-se aquelas com até 3 anos de idade. Isto se deve, em grande parte, às vulnerabilidades do desenvolvimento das vias aéreas de uma criança pequena e à capacidade subdesenvolvida de mastigar e engolir alimentos. Brinquedos, botões, acessórios de roupas e outros objetos pequenos favorecem a ocorrência de asfixia. Até 75% dos casos de ingestão de corpos estranhos ocorrem em crianças com menos de cinco anos, e em cerca de 40% das ocorrências não há acompanhantes próximos<sup>3</sup>.

Segundo pesquisas, meninos brancos apresentam os maiores índices de internações por sufocamento, especialmente em crianças com até 96 dias de vida. Os recém-nascidos são os mais suscetíveis à ocorrência de asfixia, que ocorre sobretudo durante o sono, quando lençóis, pelúcias e grades com roupas de cama folgadas representam potenciais fatores de risco<sup>6</sup>.

Cabe ao pediatra ensinar primeiros socorros aos pais ou responsáveis, para que, em caso de intercorrência, possam salvar a vida da criança. Em menores de 1 ano, a criança deve ser posicionada de bruços, de cabeça virada para baixo, sobre a perna de um adulto. Em seguida, é

necessário pressionar a região das costas com a mão cinco vezes, repetindo o procedimento na frente até que o objeto seja expelido ou a criança reaja (Manobra de Tapotagem).

Em crianças maiores de 1 ano, aplica-se a Manobra de Heimlich: o procedimento consiste em abraçar a criança por trás e comprimir abaixo das costelas, com direção para cima, até deslocar o corpo estranho da via aérea para a boca<sup>5</sup>.

### 3. Aspiração de Corpo Estranho

A aspiração de corpos estranhos é muito frequente na pediatria. Nesse contexto, a conduta dependerá do tipo de objeto ingerido e da sua localização no trato gastrointestinal. As principais complicações dessa aspiração são a obstrução e a perfuração, capazes de comprometer seriamente a saúde da criança<sup>7</sup>.

Os sintomas podem ou não estar presentes. Dos mais simples aos mais graves, incluem dor de garganta, vômitos, dificuldade para falar, ruídos respiratórios, cianose, palidez, perda de consciência e impossibilidade de respirar<sup>12</sup>.

O tempo médio de trânsito de um corpo estranho é de cerca de 3 dias, enquanto objetos pontiagudos podem causar perfuração em aproximadamente 10 dias. Os exames de escolha para identificação de corpo estranho ingerido são a radiografia e a endoscopia digestiva<sup>7</sup>.

O papel do pediatra na prevenção da aspiração de corpo estranho é orientar os pais sobre medidas básicas: não oferecer brinquedos inadequados para a idade da criança; não deixar moedas, agulhas ou outros objetos pequenos ao alcance de crianças menores de 3 anos; supervisionar crianças abaixo de 5 anos durante a alimentação, evitando sementes, grãos e balas duras; e impedir que crianças usem joias, medalhas ou qualquer acessório que possa se desprender e ser ingerido<sup>12</sup>.

Nessa perspectiva, tais medidas evitam acidentes inesperados, considerando que a sufocação ou obstrução das vias aéreas é a principal causa de morte por causa externa em bebês até 1 ano de idade<sup>12</sup>.

### 4. Acidente de Trânsito

Dentre mortes e lesões, o trânsito ocasiona milhões de injúrias por ano, sendo as crianças um dos grupos mais vulneráveis a sofrer acidentes. Alguns fatores justificam esse cenário, como o aumento progressivo do número de automóveis, o crescimento urbano e industrial, além da falta de legislação efetiva e das más condições das vias de circulação, e, sobretudo, da não supervisão das crianças pelos adultos<sup>2</sup>.

Estima-se que as lesões provocadas pelo trânsito ferem ou incapacitam cerca de 10 milhões de crianças por ano no mundo, sendo os ferimentos não fatais mais prevalentes os traumatismos na cabeça e fraturas de membros, devido à conformação mais frágil dessas estruturas, além de comprometerem a saúde mental, como o desenvolvimento de transtorno de estresse pós-traumático<sup>14</sup>.

No decorrer da vida, especialmente do nascimento até o fim da adolescência, as lesões ocasionadas no trânsito podem variar significativamente, seja pelo aumento progressivo da resistência do corpo, seja pelos diversos tipos de impacto aos quais as crianças estão sujeitas. A energia envolvida é mecânica, com transmissão de energia cinética maior do que a capacidade da criança de absorvê-la, além do impacto do corpo contra superfícies rígidas. A partir da idade pré-escolar, traumatismos de pedestres e ocupantes de veículos predominam como causa de morte<sup>2</sup>.

Tendo isso em vista, orientar sobre os riscos no trânsito é uma responsabilidade do pediatra, devendo ser prioridade, o que requer conhecimento sobre os recursos de segurança, como assentos, capacetes e cintos de proteção.

De acordo com Blank e Waksman (2017), o risco aumenta ao longo da adolescência, pois as crianças, em virtude de suas características, são naturalmente curiosas e ainda não possuem noção de perigo, estando em fase de desenvolvimento físico e mental, além de apresentarem controle motor imaturo. Os fatores contribuintes incluem: sexo masculino, faixa etária entre 3 e 12 anos, atravessar a rua fora da faixa de pedestre e em horários de maior movimento, viver em moradias sem quintal ou área de lazer, áreas urbanas muito povoadas e regiões economicamente mais pobres.

Minuciosamente, existem etapas do crescimento infantil que não podem ser ultrapassadas antes do tempo. Por exemplo, a baixa estatura na fase pré-escolar prejudica a visão do trânsito pela criança e a visão da criança pelo motorista, a capacidade de autoproteção, a habilidade de localizar sons do tráfego e a impulsividade, além da dificuldade de lidar com mais de uma ação ao mesmo tempo.

Já na fase escolar, por volta dos 11 anos, a criança tem alguma capacidade de compreender os riscos do trânsito, contudo, sua visão periférica ainda é limitada; além disso, ela é distraída, apresenta comportamento imprevisível, precisa de mais tempo para processar informações, tem dificuldade em mensurar distâncias entre objetos e avaliar a velocidade dos veículos<sup>2</sup>.

Em resumo, aos 2 anos, os atropelamentos acontecem mais em entradas de garagens; aos 4 anos, em estacionamentos; aos menores de 5 anos, geralmente por veículos em marcha ré nas vias de circulação; aos 6 anos, em locais como o meio da quadra; e aos 10 anos, mais comuns em cruzamentos.

Os adolescentes, por sua vez, apresentam comportamento desafiador e são altamente influenciáveis, estando frequentemente fora de casa e longe da supervisão de um adulto. Nessa idade, o uso de patins e skates é comum, constituindo fator de risco adicional, assim como o uso de telefones celulares e outros dispositivos enquanto estão na rua<sup>4</sup>. Aos 15 ou 16 anos, há ainda o risco associado à ingestão de bebidas alcoólicas e ao uso experimental de outras drogas.

Um tema recorrente no transporte de bebês e crianças é o uso correto das cadeirinhas de carro, de acordo com idade e peso. Os bebês devem sempre estar nas cadeirinhas, fixadas no banco traseiro e voltadas para a parte de trás do veículo. Pequenas desatenções, como atender ao choro da criança enquanto dirige, podem causar colisões e traumatismos<sup>11</sup>.

A Sociedade Brasileira de Pediatria (2020) destaca que, até os 12 anos, a criança não possui discernimento completo sobre perigos e não tem senso adequado de distância de objetos em movimento, como ao atravessar ruas. Por isso, os atropelamentos aumentam entre 5 e 12 anos, ocorrendo principalmente perto de casa, da escola ou em locais conhecidos pelos pais. Crianças dessa faixa etária não devem estar desacompanhadas ao andar ou atravessar ruas.

Em veículos automotores, as crianças devem sempre ser acomodadas no banco traseiro, em assentos adequados, protegidas com cinto de segurança de três pontos. Entre 7 e 8 anos, dependendo da altura, podem usar assento elevador (booster) combinado com cinto de segurança. A legislação de trânsito deve ser seguida pelo adulto responsável, que também serve de exemplo para as crianças.

Em adolescentes, que usam bicicletas, patinetes e skates com maior frequência, recomenda-se o uso de equipamentos de proteção, como capacetes, mantendo sempre a supervisão de um adulto<sup>11</sup>.

Existem quatro prioridades que devem ser sempre respeitadas: manter toda criança menor de 13 anos no banco traseiro; usar um dispositivo de contenção adequado à idade e tamanho

da criança; instalar o assento corretamente; e supervisionar crianças menores de 10 anos, que não devem enfrentar o trânsito sem acompanhamento adulto<sup>2</sup>.

Em resumo, o pediatra deve reforçar na consulta de puericultura: crianças menores de 10 anos nunca devem enfrentar o trânsito desacompanhadas; todos devem viajar no banco traseiro até 13 anos; bebês devem viajar no bebê-conforto, de costas, durante os 2 primeiros anos ou até atingir limite de peso/altura do fabricante; e o assento elevador deve ser certificado pelo Inmetro e adaptado corretamente ao banco do carro, usado por crianças de até 1,45 m de altura<sup>10</sup>.

## 5. Ferimentos

Ferimentos são comuns entre crianças e podem ser evitados ou minimizados com cuidados básicos. Na fase escolar, atenção é fundamental, como supervisionar crianças nos intervalos e em brinquedos do pátio.

Se ocorrer um ferimento leve, como escoriação ou corte superficial, deve-se cuidar adequadamente para evitar complicações, como infecções que podem se espalhar para outras áreas do corpo<sup>8</sup>.

Redel (2013) recomenda evitar contato da região machucada com água de piscina, areia ou terra para reduzir risco de infecção. Durante a cicatrização, deve-se proteger a área da radiação solar para evitar manchas permanentes.

A higienização inicial deve ser feita com água corrente e sabão, removendo corpos estranhos ou sujeira. Pomadas antibióticas podem ser usadas para prevenir ou tratar infecções secundárias. Cobrir o ferimento com curativo ou gaze limpa é recomendado apenas em locais de atrito frequente, como cotovelos, joelhos, mãos e pés.

É importante não retirar as crostas que se formam sobre o ferimento, deixando que caiam espontaneamente, garantindo uma cicatrização adequada. Crianças devem ser supervisionadas para não mexer nas crostas, promovendo a correta cicatrização<sup>8</sup>.

## 6. Intoxicações

A intoxicação exógena é uma exposição aguda a substâncias encontradas no ambiente ou isoladas, sendo um problema de saúde pública de grande morbidade. Crianças menores de 6 anos são frequentemente afetadas por intoxicações não intencionais, enquanto adolescentes são mais propensos a intoxicações intencionais e por drogas de abuso. No Brasil, cerca de 100.000 casos de intoxicações foram registrados em 2012, com medicamentos, domissanitários e produtos químicos industriais sendo as principais substâncias envolvidas. O reconhecimento precoce dos sinais e sintomas de toxíndromes e a terapia adequada são fundamentais para um prognóstico favorável no atendimento de crianças intoxicadas. A história de intoxicação pode não ser clara, e a anamnese é importante para reconhecer os sinais e sintomas das toxíndromes<sup>11</sup>.

A Sociedade Brasileira de Pediatria (2020) cita que as toxíndromes mais comuns são: anticolinérgicas, anticolinesterásicas, simpatomiméticas, narcóticas, depressivas e extrapiramidais. A toxíndrome anticolinérgica resulta da inibição das fibras parassimpáticas e é caracterizada por efeitos parassimpáticos, como rubor facial, mucosas secas, taquicardia, midríase e agitação psicomotora, sendo causada principalmente por atropina, anti-histamínicos, antiparkinsonianos, antidepressivos tricíclicos, antiespasmódicos, midriáticos e pela planta Solanácea.

A toxíndrome anticolinesterásica resulta da inibição da enzima acetilcolinesterase, levando ao acúmulo de acetilcolina e desencadeando sintomas parassimpaticomiméticos, sendo os principais agentes os inseticidas organofosforados e carbamatos, fisostigmina, cogumelos e veneno de cobra. A toxíndrome simpatomimética resulta da estimulação de nervos simpáticos pelas catecolaminas, desencadeando efeitos periféricos e centrais, como midríase, hiperreflexia,

distúrbios psíquicos, hipertensão, taquicardia, piloereção, hipertermia, sudorese e convulsão, causada principalmente por drogas como cocaína, anfetamínicos e descongestionantes nasais.

A toxíndrome narcótica, por sua vez, é causada pela ação dos opioides no Sistema Nervoso Central (SNC) e outros sistemas, resultando em depressão respiratória, neurológica, miose, bradicardia, hipotermia e hipotensão. Os principais agentes incluem opiáceos, elixir paregórico, difenoxilato e loperamida<sup>11</sup>. A SBP (2020) pontua a toxíndrome depressiva como o resultado de uma depressão neurológica, respiratória e cardiovascular, causada por agentes como barbitúricos, benzodiazepínicos e etanol.

Por fim, a toxíndrome extrapiramidal, causada pelo aumento da ação da acetilcolina nas sinapses muscarínicas e do antagonismo da dopamina no SNC, leva a distúrbios do movimento e parkinsonismo. Os agentes incluem fenotiazínicos, butirofenonas, fenciclidina, lítio e metoclopramida.

O exame físico imprescindível na criança vítima de intoxicação deve avaliar a pele e mucosas (temperatura, coloração, odor e hidratação), a boca (hálito e lesões corrosivas), os olhos (conjuntivas, pupilas e movimentos extraoculares), o SNC (nível de consciência, estado neuromuscular), o sistema cardiocirculatório (frequência e ritmo cardíaco, ausculta cardíaca, pressão arterial e perfusão periférica) e o sistema respiratório (frequência respiratória, movimentos respiratórios, ausculta pulmonar<sup>11</sup>).

As intoxicações podem ocorrer por cianeto, organofosforados e carbamatos, domissanitários e por plantas. O tratamento inicial da intoxicação infantil visa estabilizar as funções cardiorrespiratórias, corrigir distúrbios graves, reconhecer a toxíndrome, identificar o agente, realizar descontaminação e eliminação, além de utilizar antídotos, se necessário<sup>11</sup>.

## 7. Queimaduras

As queimaduras são um tipo comum de trauma, sendo a terceira causa de morte acidental em crianças. Para preveni-las, é importante testar a temperatura da água, evitar manusear alimentos quentes com crianças no colo, esconder fósforos e velas, e não fumar dentro de casa.

Lesões por queimaduras são comuns em casos de abuso infantil, sendo que formas circulares e limites bem definidos podem indicar queimaduras intencionais. Queimaduras em áreas como nádegas, mãos e pés também podem ser suspeitas de trauma intencional<sup>11</sup>.

Em consonância com a Sociedade Brasileira de Pediatria (2020), protocolos de trauma devem ser seguidos para reduzir a letalidade das queimaduras em crianças, com garantia de vias aéreas, ressuscitação hídrica, controle de infecções, suporte nutricional e excisão cirúrgica precoce. Restaurar o volume intravascular é crucial para manter a oxigenação dos tecidos lesados e promover a rápida recuperação da ferida. A nutrição enteral precoce, por sua vez, é essencial para a melhoria do fluxo sanguíneo e da motilidade. Antibióticos sistêmicos não são indicados em queimaduras não infectadas.

A incidência de queimaduras diminuiu graças às medidas de prevenção, mas crianças abaixo de 5 anos ainda correm maior risco, principalmente por incêndios. As causas incluem exposição ao sol, escaldamentos, fogo, substâncias químicas, queimaduras por contato, elétricas e acidentes com micro-ondas. Escaldamentos são a principal causa em crianças com menos de 3 anos e podem ser acidentais ou intencionais. Avanços no tratamento contribuíram para uma redução de 50% na letalidade, com ressuscitação hídrica, excisão cirúrgica precoce e suporte nutricional<sup>11</sup>.

As queimaduras são classificadas em 1º, 2º, 3º e 4º graus, com diferentes níveis de profundidade e extensão. Crianças devem ser hospitalizadas em casos de queimaduras elétricas ou químicas, lesões em órgãos genitais e períneo, lesões inalatórias e outras situações que reque-

rem tratamento especializado. Queimaduras circunferenciais também exigem cuidados médicos imediatos. Cabeça e genitália são as áreas mais comuns em crianças de até 4 anos, enquanto o tórax é mais comum em adolescentes<sup>11</sup>.

O tratamento de queimaduras envolve garantir a permeabilidade das vias aéreas, ventilação, circulação, ressuscitação hídrica, débito urinário satisfatório e analgesia. Roupas e acessórios devem ser removidos e deve-se evitar irrigação com água gelada em grandes queimaduras.

A SBP (2020) orienta seguir protocolos de trauma, incluindo eletrocardiograma e verificação de outras lesões associadas. É importante instituir acesso venoso e ressuscitação hídrica em superfície corpórea queimada maior de 15%, instalar sonda nasogástrica, proceder cateterização vesical, realizar profilaxia de úlcera de estresse e tromboembolismo e administrar toxóide tetânico. A analgesia endovenosa e sedação são fundamentais, com uso de opióides e benzodiazepínicos.

O curativo oclusivo é recomendado para absorver secreções e reduzir traumas. As articulações devem ser imobilizadas em posição funcional, e as polpas digitais expostas para melhor controle da circulação. É importante coletar culturas para identificar a flora bacteriana e iniciar antibioticoterapia quando necessário, evitando o uso desnecessário de antibióticos sistêmicos. A excisão precoce de toda a área queimada de 3º grau com cobertura de curativo nas primeiras 24 horas é a melhor maneira de prevenir a sepsé.

O tratamento mais recomendado para queimaduras parciais superficiais é a aplicação imediata de Biobrane, com tempo de cicatrização mais curto e menor dor, além de outros curativos modernos como Acticoat, Aquacel e Silverlon<sup>11</sup>.

A nutrição enteral precoce é importante para pacientes queimados, iniciada dentro de horas após a admissão. A resposta hipermetabólica e a perda intensa de proteínas e lipídios podem levar à cicatrização deficiente e consumo muscular. A reabilitação continua após a alta hospitalar, envolvendo esforços conjuntos da família e profissionais de saúde para minimizar deformidades articulares e contraturas, além de interferir o mínimo possível nas atividades normais da criança<sup>11</sup>.

O diagrama de Lund-Browder é amplamente empregado na avaliação da queimadura em crianças, pois considera as variações nas proporções corporais com a idade. Por outro lado, a área da mão pode ser usada para medir queimaduras irregulares ou não confluentes, correspondendo a 1% da superfície corporal. Contudo, apenas áreas com queimaduras parciais e profundas devem ser incluídas nos cálculos<sup>13</sup>.

## 8. Quedas

O maior número de eventos traumáticos com crianças pequenas, até o fim da idade escolar, acontece no seu próprio domicílio. No Brasil, segundo o Datasus, em 2014, cerca de 6% de todas as hospitalizações de crianças de até 9 anos foram por causas externas, sendo as quedas responsáveis por aproximadamente 39% desses casos<sup>10</sup>.

As quedas predominam entre os atendimentos de emergência, correspondendo a cerca de dois terços dos casos, nos quais a maioria das crianças possui mais de 2 anos. Crianças menores de 5 anos caem geralmente de determinada altura, como: colo, trocador, carrinho, andador, cadeirão, cama, sofá, escadas, janelas e equipamentos de playground.

As quedas também podem ocorrer da própria altura da criança, causadas por tropeços, pisadas em falso ou desequilíbrios. Já em crianças e adolescentes entre 5 e 14 anos, as quedas estão relacionadas a atividades recreativas e esportivas<sup>4</sup>.

A presença de edificações sem telhados definidos, lajes e terraços sem proteção adequada é fator de risco, uma vez que quedas desses locais podem causar acidentes graves, levando à

morte ou sequelas. As partes do corpo mais atingidas são: cabeça (ossos do crânio, cérebro e face), membros superiores e inferiores, tórax e abdome. Quanto aos tipos de lesões, as mais frequentes são cortes, contusões, lacerações, fraturas, hematomas, perda dentária, hemorragias e lesões em órgãos internos.

Em crianças pequenas, a gravidade dos ferimentos é maior devido ao tamanho e peso da cabeça em relação ao corpo e à estrutura óssea ainda em formação<sup>4</sup>.

Cabe ao pediatra, durante a rotina de puericultura, alertar os pais e responsáveis sobre os riscos e consequências das quedas. Além disso, deve orientar sobre cuidados preventivos: nunca deixar o bebê sozinho, afivelar cintos no bebê conforto, posicionar berços e móveis longe de janelas, usar camas baixas com grades protetoras, proteger janelas, varandas e escadas com grades e redes de proteção e supervisionar crianças próximas a áreas perigosas da casa, como lavanderia, cozinha e área externa.

## 9. Traumas

Devido às diferenças anatômicas e fisiológicas do corpo infantil, crianças necessitam de atenção diferenciada no atendimento a traumatizados. Apesar de predominarem casos de baixa complexidade, é essencial reconhecer a gravidade do quadro e as intervenções necessárias para sustentar a vida da criança.

Dentre os tipos de trauma, o traumatismo cranioencefálico (TCE) é o mais comum em crianças menores de 5 anos, especialmente menores de 1 ano, seguido pelo trauma abdominal<sup>1</sup>.

No TCE, o crânio da criança, principalmente no 1º ano de vida, oferece proteção limitada, podendo ocorrer lesão cerebral. Belluomini e Baracat (2017, p.191) distinguem lesões primárias (direto pelo impacto) e secundárias (alterações hemodinâmicas). O prejuízo do tecido cerebral pode gerar hipertensão intracraniana, evoluindo para herniação cerebral, com bradicardia, alteração respiratória e hipertensão arterial sistêmica, conhecidos como Tríade de Cushing.

Durante a anamnese, devem ser coletados dados sobre a cinemática do trauma, tempo decorrido e relato de convulsões ou perda de consciência. O atendimento inicial deve analisar vias aéreas, respiração, ventilação, circulação e exame neurológico.

O manejo depende da gravidade, seguindo a classificação pelo Escore de Glasgow: TCE leve (14-15), TCE moderado (9-13) e TCE grave ( $\leq 8$ ). Crianças com TCE leve podem ser liberadas após 2 horas, se assintomáticas. TCE moderado e grave requerem internação em UTI, e Glasgow  $\leq 9$  exige intubação e ventilação mecânica, mantendo volemia adequada<sup>1</sup>.

No trauma abdominal, Saladino e Conti (2022) destacam vulnerabilidades da criança: vísceras proporcionais maiores, menor gordura, musculatura fraca e tronco de menor diâmetro. Choque hemorrágico devido à rotura de fígado ou baço deve ser rapidamente diagnosticado, observando sinais de palidez, taquicardia e tempo de enchimento capilar alterado. Em instabilidade hemodinâmica, é necessário manejo cirúrgico via laparotomia.

A prevenção de traumas na infância é essencial. Durante consultas de puericultura, os pais devem ser orientados sobre acidentes domésticos e formas de evitá-los. O pediatra também deve informar sobre dispositivos de segurança e cuidados no transporte em automóveis, incluindo cadeirinhas apropriadas para idade e cinto de segurança.

## CONCLUSÃO

De acordo com o exposto, é possível afirmar que, com medidas simples, a grande maioria dos casos de acidentes com crianças pode ser evitada. Nesse viés, o adulto que exerce o papel de cuidador precisa conhecer os riscos que cercam a criança, para assim proporcionar condições favoráveis e oferecer um ambiente saudável, seguro e protegido contra imprevistos.

De forma preventiva, conhecer as etapas do desenvolvimento infantil também é essencial, a fim de que seja possível antecipar medidas de proteção antes que qualquer mal ocorra.

Globalmente, na adolescência, as lesões decorrentes do trânsito são a principal causa de morte, mas crianças de todas as idades estão sob risco de se envolver em situações que causam ferimentos. Dessa maneira, reconhecer que os acidentes representam um problema de saúde que envolve crianças e adolescentes é o primeiro passo para promover cuidados preventivos. O pediatra, por sua vez, é protagonista indispensável nesse cenário, dado que possui o dever de orientar pais e cuidadores sobre os acidentes na infância, bem como sobre as formas de preveni-los.

## REFERÊNCIAS

1. BELLUOMINI, F.; BARACAT, E. C. E. Traumatismo Cranioencefálico. In: JÚNIOR, D. C.; BURNS, D.; LOPEZ, F. A. Tratado de pediatria. 5 ed. Barueri: Editora Manole, v. 1, p 191-195, 2021.
2. BLANK, D.; WAKSMAN, R. D. Segurança no trânsito. In: JÚNIOR, D. C.; BURNS, D.; LOPEZ, F. A. Tratado de pediatria. 5 ed. Barueri: Editora Manole, v. 1, p. 75, 2021.
3. GARDNER, H. G. *et al.* Prevenção de asfixia em crianças. *Pediatrics*, v. 125, n. 3, p. 601-607, 2010.
4. GIKAS, R. M.; WAKSMAN, R. D. Quedas em crianças. Sociedade de Pediatria de São Paulo, 2011.
5. HABRAT, D. Como fazer a manobra de Heimlich em adultos ou crianças conscientes. Manual MSD, 2022.
6. MARTINS, M. E. P.; AMORIM, L. M.; RODRIGUES, M. N. D. *et al.* Síndrome da Morte Súbita Infantil (SMSI): aspectos acerca das principais causas e as formas de prevenção. *Revista Multidisciplinar e de Psicologia*. v.12, n. 41, p. 192-205, 2018.
7. MATTAR, A. P. L. Ingestão de corpo estranho. In: JÚNIOR, D. C.; BURNS, D.; LOPEZ, F. A. Tratado de pediatria. 5 ed. Barueri: Editora Manole, v. 1, p. 129-137; 156-158, 2021.
8. REDEL, D. Saiba como cuidar dos pequenos ferimentos das crianças. GZH VIDA, 2013. Disponível em: <<https://gauchazh.clicrbs.com.br/saude/vida/noticia/2013/02/saiba-como-cuidar-dos-pequenos-ferimentos-das-criancas-4038729.html>>. Acesso em: 19 mar. 2023.
9. PEDIATRIC BLUNT ABDOMINAL TRAUMA: Initial evaluation and stabilization 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/pediatric-blunt-abdominal-trauma-initial-evaluation-and-stabilization>. Acesso em: 19 mar. 2023.
10. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. O pediatra e a segurança dos ocupantes de veículos automotores. Porto Alegre: SBP, 2019.
11. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Manual de orientação: Os acidentes são evitáveis e na maioria das vezes, o perigo está dentro de casa! Porto Alegre: SBP, 2020.
12. SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO (SPSP). Aspiração/ingestão de corpos estranhos. Recomendações Atualização de Condutas em Pediatria. n. 76. São Paulo, jul. 2016.
13. VOLPON, L. C. Emergências Pediátricas – Tratamento da Criança Queimada. Ribeirão Preto: FMRP-USP. 2023. Disponível em: <https://protocolos.hcrp.usp.br/exportar-pdf.php?idVersao=991>. Acesso em: 19 mar. 2023.
14. WAKSMAN, R. D.; BLANK, D. Acidentes de trânsito. In: JÚNIOR, D. C.; BURNS, D.; LOPEZ, F. A. Tratado de pediatria. 5 ed. Barueri: Editora Manole, v. 1, p. 986, 2021.
15. WAKSMAN, R. D.; BLANK, D. Prevenção de acidentes: um componente essencial da consulta pediátrica. *Residência Pediátrica*, v. 4. 2014.

## CAPÍTULO 9

# AFOGAMENTO NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA

Carolina Frantz<sup>1</sup>  
Luiza Costa de Miranda<sup>1</sup>  
Thaísa de Souza Cardoso<sup>1</sup>  
Stéphanie Nascente Nunes<sup>1</sup>  
Tatiana Kurtz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade de Santa Cruz do Sul (UNISC)

<sup>1</sup>Liga Acadêmica da Pediatria e da Cirurgia Pediátrica da UNISC (LAPED)

**Palavras-chave:** Prevenção; Sequelas; Reanimação Cardiopulmonar.

## INTRODUÇÃO

O afogamento é uma emergência responsável por milhares de óbitos anualmente em todo o mundo, sendo a segunda principal causa de morte nas crianças. É decorrente de uma deficiência respiratória por aspiração de líquido não corporal, causada por submersão ou imersão em meio líquido<sup>1</sup>. Quando ocorre óbito dentro das primeiras 24 horas após o evento, denomina-se afogamento, e, se o paciente pediátrico sobreviver por pelo menos 24 horas, trata-se de “quase afogamento”.

Em consequente, certas literaturas mostram a classificação de afogamento em “fatais” e “não fatais”, diferenciando-as conforme a sobrevivência da criança perante essa circunstância. Quando acidentes por submersão ocorrem, é possível verificar desde leves graus de hipóxia até mesmo o óbito. As sequelas pulmonares, neurológicas e cardiovasculares podem comprometer o desenvolvimento da criança após o acidente, sendo o manejo adequado imprescindível para a minimização desses efeitos. Outrossim, o conhecimento das medidas de prevenção do afogamento contribui para a redução de óbitos em crianças por esse motivo<sup>1,2</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), cerca de 370 mil pessoas morrem por afogamento ao ano, em todas as faixas etárias. No entanto, especialistas afirmam que esse é um valor subestimado, podendo chegar até 1 milhão de óbitos. Na maioria dos países, é considerado entre as três principais causas de morte evitável em crianças de 5 a 14 anos. No entanto, somente os países de baixa e média renda correspondem por 97% do número de óbitos totais de afogamentos<sup>3</sup>.

No Brasil, conforme a Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático (SOBRASA), o afogamento é a principal causa de óbito não intencional entre as crianças de 1 a 4 anos (registro diário de 4 mortes). Já os adolescentes entre 15 a 19 anos representam o segundo grupo de maior risco para esse acidente, sendo que estes se arriscam mais na água, principalmente quando estão em grupo, além de estarem expostos a outros fatores de risco, como uso de substâncias, prática de esportes radicais e brincadeiras não seguras. O grupo de menor risco é composto pelas crianças menores de 1 ano, responsáveis por apenas 0,3% das mortes por afogamento no Brasil<sup>3,4</sup>.

A prevalência de óbitos ocorre no sexo masculino em crianças e adolescentes, respectivamente, de 3 a 6 vezes maior em relação ao sexo feminino<sup>4</sup>. Em relação ao local, 70% dos afogamentos com óbito ocorrem em água doce, sendo a submersão em piscinas o ambiente mais frequente em menores de 9 anos, e as áreas naturais (rios, represas e praias) mais frequentes em crianças maiores de 10 anos e adultos<sup>5</sup>. Na faixa etária entre 4 a 12 anos, que sabem nadar, o acidente prevalente ocorre pela “sucção da bomba nas piscinas”.

Quanto à sazonalidade, a maioria ocorre entre os meses de novembro a fevereiro, e no período que compreende 10–14 horas.

## FATORES DE RISCO

Os fatores de risco podem ser classificados em intrínsecos e extrínsecos. Os primeiros são: sexo masculino, menor idade, antecedente de desordens neurológicas e cardiológicas. Por sua vez, fatores extrínsecos abrangem: uso de álcool e outras substâncias, comportamento de risco na água (falta de supervisão, responsável por 89% dos casos), baixa escolaridade, residência rural, falta de proteção adequada para piscinas e equipamento de natação<sup>5</sup>.

Fatores associados ao evento e com piores desfechos incluem: tempo de submersão (>5 minutos), temperatura da água, atraso no início da reanimação cardiopulmonar (RCP) ou duração >30 minutos<sup>6</sup>.

## MANEJO/TRATAMENTO

No acidente por submersão, a equipe de resgate deve priorizar sua segurança pessoal, diminuindo os riscos para si e para a vítima. A reanimação imediata e efetiva deve ter como objetivo reduzir a hipóxia e minimizar seus danos, fatores determinantes em relação às sequelas, como a neurológica<sup>7</sup>.

No primeiro momento, é prioritário retirar a vítima da água, mas, se a criança estiver em apneia, deve-se realizar respiração de resgate imediatamente, ainda em água rasa. Contudo, caso a vítima esteja em água profunda, deve-se iniciar a ventilação de resgate apenas se houver treinamento para isso, idealmente com um suporte flutuador. Caso contrário, o socorrista deve abordar a vítima pelas costas, levantar sua cabeça para manter nariz e boca fora da água e nadar até local seco, para assim iniciar a respiração de resgate<sup>7,8</sup>.

Se constatada a ausência de pulsos, é necessário priorizar a retirada da criança da água para que a massagem cardíaca externa seja iniciada. As vias aéreas devem estar pérvias, evitando-se manobras de retirada de água dos pulmões, como as compressões abdominais e manobra de Heimlich. Essas manobras são indicadas apenas na suspeita de obstrução por corpo estranho, uma vez que, no afogamento, além de serem ineficazes e retardarem o tratamento, podem provocar aspiração do conteúdo gástrico.

A oferta adequada de oxigênio, assim como a manutenção da RCP durante o transporte, evitando perdas de calor secundárias, são importantes. Na chegada do serviço terciário, deve-se avaliar a possibilidade de trauma concomitante e restabelecer o equilíbrio ácido-básico, eletrolítico e hemodinâmico<sup>8</sup>.

Todas as vítimas de submersão precisam de avaliação no setor de emergência. A indicação de internação deve ser determinada pela gravidade do episódio e avaliação clínica. Recomenda-se, em casos sem intercorrências, a observação por 6 horas no setor de emergência. No entanto, pacientes que apresentam sintomas respiratórios, saturação de oxigênio alterada e alteração do nível de consciência devem ser hospitalizados em unidade de terapia intensiva (UTI)<sup>9</sup>.

No intuito de monitoração, é fundamental a oximetria de pulso, eletrocardiografia, aferição de pressão arterial e temperatura corpórea. Após, a ventilação adequada deve ser ofertada, seja ela por cateter nasal, máscara facial ou ventilação não invasiva (VNI). Todavia, em pacientes que apresentam escala de coma de Glasgow (GCS) <8, apneia ou desconforto respiratório progressivo, deve-se considerar ventilação mecânica invasiva (VM), fornecendo pressão positiva de oxigênio intermitente ou pressão expiratória final positiva<sup>9,10</sup>.

Visando restaurar a circulação efetiva, se não houver pulso, é preciso continuar as compressões torácicas e, após, atentar para sinais de hipoperfusão, considerando suplementar volume com cristaloides ou coloides e drogas vasoativas, se necessário. A seguir, os estudos laboratoriais (hemograma, eletrólitos, glicemia, gasometria arterial, função renal, enzimas hepáticas) e de imagem (radiografia de tórax) devem ser solicitados de acordo com a impressão clínica. Exames de imagem devem ser solicitados para auxiliar na identificação da causa refletida no quadro clínico<sup>10</sup>.

Por fim, é importante considerar a existência de condições prévias associadas, as quais podem estar relacionadas à ocorrência do evento, como epilepsia, autismo, arritmias cardíacas, hipoglicemia, hemorragia, intoxicações e uso de álcool ou outras drogas, garantindo suporte

adequado para essas situações<sup>10</sup>. Após a alta hospitalar, toda criança vítima de afogamento não fatal deverá ser criteriosamente acompanhada pelo médico da atenção primária e por especialistas, conforme necessidade.

## CONSEQUÊNCIAS, SEQUELAS E PROGNÓSTICO

Diante de uma situação de afogamento, a água entra em contato com a via aérea, estimulando a tosse e o laringoespasma, levando à hipóxia, que promoverá o relaxamento da musculatura respiratória em instantes. Enquanto isso, a água é aspirada para os pulmões, podendo evoluir com apneia, perda de consciência, hipóxia cerebral e arritmias. Ocorre, simultaneamente, liberação de citocinas com rompimento da integridade da membrana alvéolo-capilar e intenso edema pulmonar<sup>5,8</sup>.

O reflexo de mergulho, caracterizado por bradicardia e vasoconstrição secundárias à imersão na água, promove a liberação de mediadores inflamatórios, contribuindo, dessa forma, para a síndrome da resposta inflamatória sistêmica associada à insuficiência cardíaca e distúrbios do ritmo cardíaco.

Tanto a aspiração de água salgada quanto doce, associada ao edema alveolar e relacionada principalmente à disfunção do surfactante, levam a semelhantes graus de lesão pulmonar. Ocorre, então, a hipóxia, decorrente de uma alteração da relação ventilação-perfusão, associada à evolução com atelectasia e redução da complacência pulmonar, provocando acidose metabólica e respiratória. Isso pode progredir com lesão pulmonar aguda, síndrome do desconforto respiratório agudo e pneumonia aspirativa<sup>11</sup>.

Os acidentes por submersão estão associados a maiores taxas de gravidade e mortalidade, com altos índices de hospitalização. Diante disso, quanto menor for o intervalo entre submersão e resgate, melhor será o desfecho. Aqueles com tempo menor ou igual a 6 minutos tendem a não apresentar sequelas neurológicas graves; todavia, afogamentos por mais de 10 a 15 minutos geralmente resultam em danos neurológicos irreversíveis devido à hipóxia. Igualmente, uma imediata e adequada intervenção de resgate e RCP está associada a menor probabilidade de complicações.

São considerados piores fatores prognósticos para o paciente, no momento da admissão: escala de coma de Glasgow com falta de resposta motora e nenhuma reação pupilar, tempo de submersão >5 minutos, hipotermia, pH <7, hiperglicemia, hipernatremia, hipercalemia, elevação de lactato e enzimas hepáticas, lesão renal e radiografia de tórax evidenciando infiltrado pulmonar<sup>1</sup>.

Com relação à morbidade, a lesão cerebral devido à hipóxia é o principal determinante. Crianças e adolescentes com desfechos mais graves podem apresentar disfunções neurológicas severas, como epilepsia, mioclonia, espasticidade e restrições funcionais importantes.

Por conseguinte, o desfecho do afogamento pode ser dividido em quatro categorias: recuperação completa (neurológicamente intacta), lesão neurológica com comprometimento, estado vegetativo e óbito.

## PREVENÇÃO

O afogamento é evitável na maioria dos casos, porém 90% dos óbitos ocorrem por fatores como ignorar os riscos, não respeitar limites pessoais ou não saber como agir. Dessa forma, a prevenção é de extrema importância, por meio da adoção de medidas de segurança, como cercas e portões de proteção nas piscinas, supervisão adequada de um adulto para com a criança, bem como o uso de dispositivos de flutuação pessoal ao ter contato com água<sup>4,9</sup>.

É importante salientar que crianças de pouca idade apresentam risco mesmo em águas rasas, enfatizando, assim, a necessidade de supervisão constante de um adulto. A Sociedade Brasileira de Pediatria, por meio do documento de Segurança da Criança e do Adolescente, lista algumas atitudes que não devem ser feitas. Entre elas, é possível citar o hábito de deixar o bebê ou criança sozinho na banheira, piscina ou qualquer reservatório de água.

Nessa perspectiva, é necessário ressaltar a importância da supervisão, adicionada à relevância do uso de coletes salva-vidas e de dispositivos de flutuação com certificação e confirmação de segurança<sup>9</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os acidentes por submersão são uma questão de saúde pública a nível mundial, com grandes impactos na faixa etária pediátrica. Assim, fatores preventivos são de extrema importância e podem ser decisivos no desfecho, tendo em vista o caráter evitável desse tipo de acidente. Ademais, o conhecimento sobre os primeiros socorros de RCP tende a garantir uma melhora na morbimortalidade das vítimas, tornando imprescindível o domínio dessas técnicas por parte dos profissionais de saúde.

Por fim, o pediatra e o médico clínico geral possuem um papel significativo na orientação aos pais e responsáveis sobre medidas preventivas quanto ao afogamento nas consultas de puericultura, possibilitando a redução do número de acidentes pediátricos evitáveis por submersão em líquidos.

## REFERÊNCIAS

1. CHANDY, A. D.; RICHARDS, D.; Drowning (submersion injuries). In: UpToDate, POST TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, p. 1–33, 2023.
2. HIRATA, A.; ZAMATARO, T.; Campanha Dezembro Vermelho: Prevenção de Acidentes na Infância e Adolescência. Sociedade de Pediatria de São Paulo, 2020.
3. SZPILMAN, D. Afogamento na infância: epidemiologia, tratamento e prevenção. Revista Paulista de Pediatria, v. 23, n. 3, p. 142-153, 2005.
4. JÚNIOR, D. C.; BURNS, D.; LOPEZ, F. A. Tratado de pediatria. v.1. 5 ed. Barueri: Editora Manole, 2021.
5. PFEIFFER, L. Y.; BARRETO, M. M. F. Prevenção ao afogamento. Sociedade Brasileira de Pediatria, 2022.
6. ALVES, B. M. Acidentes por afogamento. Biblioteca Virtual em Saúde MS. Disponível em: <https://bvsmms.saude.gov.br/acidentes-por-afogamento>, 2016.
7. GAMA, M. A. C. Os acidentes são evitáveis e na maioria das vezes, o perigo está dentro de casa! Sociedade Brasileira de Pediatria, 2020.
8. BATISTA, L. L.; TAKITA, S. Y.; OLIVEIRA, C. M. S. *et al.* Acidentes por Submersão em Pediatria: Revisão de Literatura. Revista Residência Pediátrica, v. 10, n. 1, p. 808, 2020.
9. MOURA, E. Afogamento: Como avaliar e tratar? (Conduta médica em pediatria). PEBMED, 2023.
10. SZPILMAN, D.; MELLO, D.; RODRIGUES, L. E. Afogamento – Boletim epidemiológico no Brasil 2022. Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático SOBRASA, jul. 2022.

## CAPÍTULO 10

# INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

Alessandra de Jesus Jara<sup>1</sup>  
Giulia Radin<sup>1</sup>  
Isabella Passos Negreiros<sup>1</sup>  
Renata Yasmin Cardoso Sousa<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

<sup>1</sup>Liga de Pediatria da UFRGS (LiPed)

**Palavras-chave:** Intoxicações Medicamentosa; Substâncias Domésticas; Intoxicação por Plantas.

## DEFINIÇÃO

As intoxicações exógenas são consequências clínicas e/ou bioquímicas da exposição aguda a substâncias químicas encontradas no ambiente (ar, água, alimentos, plantas, animais peçonhentos ou venenosos, etc.) ou isoladas (pesticidas, medicamentos, produtos de uso industrial, produtos de uso domiciliar, etc.)<sup>1</sup>.

A exposição a substâncias tóxicas, seja através da ingestão, da inalação ou do contato com a pele, constitui um importante problema de saúde pública no Brasil e no mundo, particularmente entre as idades pediátricas, com destaque para a faixa etária entre 1 e 4 anos.

Os medicamentos são os principais agentes responsáveis, seguidos muito de perto pelas intoxicações por animais peçonhentos. Seguem-se, de modo expressivo, as intoxicações por produtos domissanitários, pesticidas e produtos químicos de uso industrial<sup>1</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

No Brasil, os dados referentes a intoxicações exógenas estão centralizados no Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (Sinitox)<sup>2</sup>. Entretanto, a última atualização de tais dados foi no ano de 2017 e, devido à diminuição da participação dos Centros de Informação e Assistência Toxicológica (CIATs) nos levantamentos, há uma falsa impressão de que o número de casos de intoxicações e envenenamentos registrados vem decrescendo no país.

No ano de 2017, o Sinitox registrou pouco mais de 76.000 casos de intoxicações exógenas, dos quais aproximadamente 16% ocorreram em crianças de até 4 anos de idade. Segundo não entre bebês, crianças e adolescentes.

Até os 4 anos, os domissanitários são a segunda fonte de intoxicação exógena mais comum e, dos 10 aos 19 anos, os animais peçonhentos — com ênfase nos escorpiões — ocupam a segunda posição entre os agentes.

Numa visão estratificada por unidade federada brasileira dos casos de intoxicação do principal agente tóxico (os medicamentos), os dados do Sinitox apontam para uma maior ocorrência de intoxicações na região Sul, tanto na faixa etária pediátrica quanto na população em geral.

Entretanto, tais dados são afetados pela subnotificação das CIATs, o que pode enviesar a análise comparativa, visto que muitos Centros não têm registrado os casos.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas que surgem após a exposição a substâncias tóxicas podem variar dependendo da substância, via, quantidade, idade e peso da criança, bem como do tempo desde a exposição. É importante reconhecer os sinais e sintomas típicos de cada toxissíndrome para o manejo adequado dos pacientes.

Acidose metabólica inexplicada, alteração do nível de consciência sem causa conhecida, bradicardia ou taquicardia sem explicação são sinais fortemente sugestivos de intoxicação<sup>3</sup>.

Geralmente, os sintomas começam imediatamente após o contato, mas em alguns casos pode haver atraso devido à toxicidade de um metabólito em vez da substância original<sup>4</sup>.

Um estudo que analisou 590 pacientes menores de 18 anos admitidos por intoxicação exógena no Hospital Chang Gung, em Taiwan, relatou que, entre os pacientes analisados, 48% eram assintomáticos, enquanto, entre os sintomáticos, 26% apresentavam sintomas neurológicos (como convulsões, tremores, alterações no nível de consciência, cefaleia, ataxia, parestesias e fraqueza muscular), 12% referiam sintomas gastrointestinais (como náuseas, vômitos, dor

abdominal, diarreia e sangramento digestivo), 7% apresentavam sintomas multissistêmicos, 2% apresentavam sintomas respiratórios (como depressão respiratória e insuficiência respiratória), 1,7% eram acometidos por dores, 0,5% apresentavam sintomas cardiovasculares (como arritmia cardíaca, hipotensão e hipertensão) e 0,3% apresentaram choque<sup>5</sup>.

As toxinas ingeridas e absorvidas geralmente causam sintomas sistêmicos, enquanto as substâncias corrosivas e cáusticas podem causar danos nas mucosas do trato gastrointestinal.

A exposição da pele a toxinas pode causar sintomas cutâneos agudos, como erupções cutâneas, dor e bolhas, enquanto a exposição crônica pode levar a dermatites. A inalação de toxinas pode causar danos nas vias respiratórias superiores (quanto maior a solubilidade em água) e no parênquima pulmonar (quanto menor a solubilidade em água)<sup>4</sup>.

É importante ressaltar que não há um padrão estabelecido para a apresentação clínica da intoxicação, uma vez que diferentes crianças podem apresentar sintomas distintos, mesmo quando contaminadas pela mesma substância.

Além disso, a intoxicação por múltiplas substâncias pode resultar em sintomas que não correspondem a uma toxissíndrome específica<sup>3</sup>.

Por fim, as manifestações respiratórias, cardiológicas e neurológicas devem ser analisadas com urgência por meio de um exame físico detalhado, uma vez que representam alto risco de vida e necessitam de intervenção imediata<sup>1</sup>.

## EXAME FÍSICO

A avaliação do paciente pediátrico com intoxicação exógena é fundamental para determinar a gravidade da intoxicação e direcionar o tratamento adequado.

O exame físico completo deve ser realizado em todos os pacientes com suspeita de intoxicação exógena e inclui<sup>6-8</sup>:

- **Exame neurológico** → nível de consciência (agitação, sedação, confusão mental, alucinação, delírio e desorientação), reflexos, presença de convulsões, síncope, alteração de tônus muscular, presença de fasciculações e movimentação espontânea.
- **Avaliação cardiovascular** → aferição da pressão arterial, frequência cardíaca e presença de arritmias.
- **Exame respiratório** → avaliar a frequência respiratória, o padrão respiratório e as alterações na ausculta pulmonar.
- **Avaliação gastrointestinal** → avaliar a presença de náusea, vômito, sialorreia, hematêmese, dor abdominal e diarreia.
- **Exame cutâneo** → avaliar a presença de erupções cutâneas, sudorese, desidratação de mucosas, cianose, edema, prurido e eritemas.
- **Verificação da temperatura** → hipo ou hipertermia.
- **Verificação das pupilas** → observar alterações no diâmetro pupilar.

## INTOXICAÇÃO EXÓGENA MEDICAMENTOSA

Dados do Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (Sinitox) demonstram que a intoxicação aguda constitui um importante problema de saúde pública no Brasil, e os medicamentos são a primeira causa, sendo que a maioria dos casos ocorre entre 0 e 4 anos de idade<sup>9</sup>.

As cinco classes de medicamentos responsáveis pelo maior número de casos no Brasil são os descongestionantes nasais, os analgésicos, os broncodilatadores, os anticonvulsivantes e os contraceptivos orais.

Na América Latina, o Centro Nacional de Control de Intoxicaciones aponta os analgésicos, os benzodiazepínicos, os descongestionantes nasais, os antibióticos e os antiespasmódicos como os principais causadores dos eventos<sup>10</sup> (**Tabela 10.1**).

**Tabela 10.1** Substâncias medicamentosas que causam intoxicações exógenas e suas manifestações clínicas

Substância medicamentosa	Quadro clínico
Anti-histamínicos, antiparkinsonianos, tricíclicos, antiespasmódicos, midriáticos	Hipervigilância, agitação, alucinações, coma, midríase, rubor, mucosas secas, hipertermia, hiperreflexia, taquicardia, retenção urinária.
Anfetamínicos, descongestionantes nasais	Agitação, alucinações, despersonalização, pupilas geralmente midriáticas, hiperreflexia, hipertensão, piloereção, hipertermia, sudorese.
Benzodiazepínicos	Depressão do sistema nervoso central (SNC), torpor, coma, depressão respiratória, hiporreflexia, hipotensão, cianose
Loperamida	Depressão do SNC, coma, miose, depressão respiratória, bradicardia, hipotermia, hipotensão, hiporreflexia.
Inibidores da monoamina oxidase (MAO) com ou sem inibidores seletivos da recaptção de serotonina (IRSS), meperidina, dextrometorfano	Confusão, agitação, coma, midríase, tremor, mioclonia, hiperreflexia, trismo, rigidez, diarreia, diaforese, rubor
Anestésicos locais, dapsona, fenazopiridina, primaquina, sulfonamidas	Agitação, confusão mental, depressão do SNC, taquipnéia, dispneia, vômitos, cianose de pele e mucosas, palidez de pele e mucosas, com Sat% O <sub>2</sub> normal.
Paracetamol	Dor abdominal, náuseas, vômitos, aumento de transaminases, icterícia, confusão mental, sonolência, coma, desorientação
Nafazolina	Casos leves: Náuseas, vômitos, cefaleia, rubor de pele, sudorese, irritabilidade, inquietude, aumento da pressão arterial, arritmias cardíacas. Casos graves: depressão do SNC, hipotermia, bradicardia, dilatação pupilar, sonolência, coma; distúrbios respiratórios com respiração irregular, bradipneia com períodos de apneia.
Anticoagulantes	Equimoses, sangramento prolongado tempos de protrombina e sangramento
Bloqueadores dos canais de cálcio, betabloqueadores, digoxina	Bradicardia, arritmias, hipotensão, tonturas, bloqueio de ritmo, náusea, vômito

**Fonte:** Adaptado de Hospital Israelita Albert Einstein. Guia do Episódio de Cuidado: Intoxicação Exógena Pediátrica. São Paulo, 2022.

Há diferentes razões que colocam os medicamentos em um patamar de risco para intoxicações exógenas e, dentre elas, estão o fácil acesso, o uso indiscriminado e a automedicação –

muitas vezes culturalmente induzidos pela falta de controle em toda a cadeia do medicamento, desde a produção até a comercialização – e a falta de estudos sobre medicamentos administrados entre crianças.

Nos registros dos centros de controle brasileiros, o acidente individual é a primeira causa em importância. Entretanto, como segunda causa, encontra-se o erro de administração, que pode estar associado à pouca capacidade dos cuidadores de compreenderem as instruções médicas e à inadequação das bulas dos medicamentos<sup>10</sup>.

Além disso, os eventos de intoxicação medicamentosa ocorrem independentemente da classe econômica, escolaridade dos familiares, sazonalidade, idade ou sexo. Contudo, alguns fatores podem ser atribuídos: a presença de mais de uma criança ou de um adulto com mais de 50 anos em casa, pois torna a vigilância uma tarefa mais complexa<sup>3</sup>.

Segundo o Centro de Informação Toxicológica do Rio Grande do Sul (CIT/RS), o tempo médio entre a exposição e o primeiro contato com o centro é inferior a 30 minutos, e o horário mais frequente da intoxicação foi o período das 18h01 às 22h, quando as crianças normalmente já estão em suas moradias e, infelizmente, expostas aos fatores que facilitam a intoxicação<sup>11</sup>.

Um estudo conduzido na cidade de Porto Alegre (RS), que entrevistou cuidadores de 50 crianças que haviam sido envenenadas, mostrou que agentes guardados em locais com menos de 150 cm de altura e a distração por parte desses cuidadores aumentam, respectivamente, em 17 e 15 vezes o risco de ocorrências.

Na região metropolitana de Manaus (AM), em 2015, mais da metade das residências possuía esses produtos em casa e um terço delas os armazenava sem segurança. Ademais, as crianças – principalmente as menores de cinco anos de idade – são mais curiosas, e o relacionamento com o ambiente ocorre principalmente pela prática de levar objetos e substâncias à boca. Nesta idade, os medicamentos envolvidos em eventos tóxicos são geralmente os de sabor palatável, adicionados de edulcorantes e com embalagens atraentes<sup>11</sup>.

Além da vigilância, medidas de proteção, como embalagens resistentes e armazenamento seguro, contribuem para a prevenção de intoxicações acidentais por medicamentos na infância. A instituição de Embalagem Especial de Proteção à Criança (EEPC), implementada nos Estados Unidos e no Canadá na década de 1970, reduziu os índices de intoxicação em até 35% no período de 1969 a 1972.

No Brasil, o padrão de exigência legal quanto às embalagens de produtos farmacêuticos ainda é muito baixo e, desde 1994, a EEPC está em tramitação no Congresso Nacional, sem conseguir sua aprovação.

## INTOXICAÇÃO EXÓGENA POR DOMISSANITÁRIOS

O termo domissanitário refere-se aos produtos destinados à limpeza domiciliar, que geralmente são agentes cáusticos e abrangem tanto os produtos alcalinos quanto os ácidos. São exemplos de domissanitários: detergentes, desinfetantes, água sanitária, alvejantes, entre outros.

Esses produtos são responsáveis por lesões e complicações, principalmente no trato gastrointestinal e nas vias aéreas superiores. Em crianças e adolescentes, a intoxicação por produtos domissanitários corresponde a praticamente o dobro da descrita na população em geral.

Os sintomas nesse tipo de intoxicação podem ocorrer imediatamente após a ingestão de cáusticos ou horas depois, e podem ser classificados em sintomas do sistema gastrointestinal e sintomas das vias aéreas.

- **Sistema gastrointestinal:** o sintoma mais comum é a disfagia, mas também pode ocorrer salivação, queimadura oral, dor retroesternal ou abdominal e hematêmese. Nas lesões mais graves, pode evoluir para mediastinite e fístula traqueoesofágica<sup>12</sup>.
- **Vias aéreas superiores:** geralmente ocorre lesão da epiglote, causando estridor e desconforto respiratório. Podem ocorrer tosse, broncoespasmo e cianose<sup>12</sup>.
- Os **agentes alcalinos** (pH >11,5) causam necrose de liquefação, com consequente desintegração da mucosa e perfuração. A gravidade da lesão depende da concentração e do tempo que o agente permaneceu em contato com a mucosa.
- Os **agentes ácidos** (pH <2) causam necrose de coagulação, e a lesão da mucosa tende a ser menor e a perfuração menos comum quando comparada ao agente alcalino, pois o coágulo que se forma na superfície mucosa impede a penetração da substância.

Por outro lado, a lesão das vias aéreas é mais comum na ingestão desses agentes, em virtude do estímulo de engasgo causado pelo gosto ruim e pela tentativa de cuspir a substância ingerida<sup>12</sup>.

Os alvejantes são os responsáveis pelo maior número de casos de intoxicações exógenas. A distribuição da classificação dos agentes tóxicos em relação aos grupos, considerando-se o total de intoxicações acidentais individuais em crianças de 0 a 4 anos no município de Porto Alegre (RS), de 1º de janeiro a 31 de agosto de 2003, mostra que 15,7% das intoxicações exógenas ocorreram por domissanitários, no geral, e 5,4% por alvejantes<sup>11</sup>.

A presença de domissanitários em embalagens não identificadas, como água sanitária armazenada em garrafa de refrigerante, é o principal motivo para que crianças sofram esse tipo de intoxicação.

Esse tipo de ocorrência é especialmente comum em crianças pré-escolares, que têm idade suficiente para buscar ativamente possíveis tóxicos, mas não têm discernimento para avaliar os riscos relacionados à exposição a estes.

Casos de intoxicação humana por agente tóxico e faixa etária pediátrica, registrados pelo Sinixtox no ano de 2013, revelam que, das 2.376 notificações, 1.767 foram em crianças entre 1 e 4 anos, 189 em adolescentes de 15 a 19 anos, 158 em menores de 1 ano, 152 em crianças entre 5 e 9 anos e 110 em crianças de 10 a 14 anos<sup>9</sup>.

A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) normatiza o sistema de rotulagem no Brasil, principalmente de produtos de interesse à saúde, como alimentos, medicamentos e cosméticos.

Os produtos saneantes domissanitários necessitam ser classificados quanto ao seu risco e, caso a classificação seja de Risco II, configurando maior toxicidade, precisam ser registrados no Ministério da Saúde.

Contudo, nem sempre essas informações estão claras ou possuem símbolos coerentes, o que contribui ainda mais para que casos de intoxicações sejam comuns<sup>13</sup>.

## INTOXICAÇÃO EXÓGENA POR PLANTAS

Os casos de intoxicações exógenas por plantas, em crianças, correspondem a cerca de 3% das substâncias mais frequentemente envolvidas em intoxicações pediátricas em crianças menores de 5 anos<sup>14</sup>.

Dados da Fiocruz (2017) mostram que 48% dessas intoxicações ocorrem em crianças menores de 9 anos<sup>12</sup>.

Normalmente, são acidentais e se devem, em grande parte, ao fato de que muitas plantas potencialmente tóxicas podem estar presentes tanto dentro quanto fora do domicílio.

Muitas vezes, plantas ornamentais, consideradas inofensivas, podem ser tóxicas, dependendo das substâncias que as compõem (alcaloides, glicosídeos, terpenos, fenóis e fenilpropaenoides) (**Tabela 10.2**).

**Tabela 10.2** Principais plantas, suas substâncias tóxicas e sintomas que causam

Planta	Substância tóxica	Sinais clínicos
Tinhorão, comigo-ninguém-pode, copo de leite	Oxalato de cálcio	Queimação, edema de lábios, boca e língua, náuseas, vômitos, diarreia, salivação abundante, dificuldade de engolir e asfixia. O contato com os olhos pode provocar irritação e lesão da córnea.
Saia branca	Alcaloides beladonados (atropina, escopolamina, hioscina)	Boca seca, pele seca, taquicardia, dilatação das pupilas, rubor da face, agitação, alucinação, hipertermia. Nos casos mais graves, morte.
Bico de papagaio, coroa de cristo	Látex irritante	Lesão em pele e mucosas, edema de lábios, boca e língua, irritação nos olhos, lacrimejamento, edema das pálpebras e dificuldade visual, náuseas, vômitos e diarreia
Urtiga	Histamina, acetilcolina, serotonina	O contato causa dor local imediata, com inflamação, vermelhidão cutânea, bolhas e coceira.
Espirradeira, chapéu de napoleão	Glicosídeos cardiotoxicos	Queimação oral, salivação, náuseas, vômitos intensos, cólicas abdominais, diarreia, tonturas, alterações cardiovasculares que podem levar à morte.
Mandioca-brava	Alcaloides neurotóxicos	Sialorreia, náuseas, vômitos, cólicas abdominais, diarreia intensa, depressão do sistema nervoso central.
Mamona, pinhão-roxo	Toxalbumina	Náuseas, vômitos, cólicas abdominais, diarreia mucosa e até sanguinolenta, dispneia, arritmia e parada cardiorrespiratória

**Fonte:** Adaptado de PAULIS, M. de. Intoxicações Exógenas Agudas. In: JÚNIOR, D. C.; BURNS, D.; LOPEZ, F. A. Tratado de pediatria, v.1. 5 ed. Barueri: Editora Manole, 2021.

Dependendo do tipo e espécie da planta, do estágio de desenvolvimento desta e da maneira que houve a intoxicação — que pode ser por ingestão ou infusão — o quadro clínico pode variar, e ser mais ou menos grave para a criança. Portanto, a suspeita clínica de intoxicação exógena deve sempre fazer parte dos diagnósticos diferenciais.

## CONDUTA INICIAL

O atendimento ao paciente intoxicado precisa seguir uma série de etapas: a avaliação clínica inicial e estabilização; identificação do agente causal e toxíndrome; descontaminação, administração de antídotos (quando houver) e eliminação da toxina. Todavia, não existe uma ordem específica para a realização destas, mas é essencial que todas as etapas sejam cumpridas a fim de que o paciente tenha o atendimento e, por conseguinte, o tratamento adequado, evitando sequelas e morte<sup>9</sup>.

## AVALIAÇÃO CLÍNICA INICIAL

Nessa etapa, é crucial identificar possíveis fatores que coloquem a vida do paciente em risco. Para isso, as alterações importantes foram divididas quanto à sua função — respiratória, circulatória, neurológica — com vistas a facilitar a sua identificação. Com isso, o exame físico torna-se fator fundamental, necessitando ser rápido e eficaz.

Condições respiratórias: é necessário estar atento para obstrução das vias aéreas, alterações da frequência respiratória, edema pulmonar e insuficiência respiratória aguda.

Condições circulatórias: observar alterações na pressão arterial e na frequência cardíaca que indiquem arritmias ventriculares, insuficiência cardíaca congestiva, estado de choque e parada cardiorrespiratória.

Condições neurológicas: aumento da pressão intracraniana, alterações do estado de consciência, disfunção pupilar, crises convulsivas. Além das condições supracitadas, é fundamental avaliar também a pele e seus anexos, temperatura e estado de hidratação.

## ESTABILIZAÇÃO

Essa etapa segue sendo semelhante à conduta usada em pacientes em situação clínica grave na emergência: suporte básico de vida. Divide-se em três manobras principais: permeabilização das vias aéreas, ventilação pulmonar e compressão cardíaca (quando necessário). Utilizam-se equipamentos que auxiliam na ventilação e na monitorização cardíaca, drogas, desfibrilação e manutenção da estabilidade do paciente. Como dito, todas as etapas dessa conduta servem para minimizar o risco à integridade do paciente e mantê-lo estável para os exames de diagnóstico definitivo e a conduta subsequente.

## RECONHECIMENTO DA TOXÍNDROME E IDENTIFICAÇÃO DO AGENTE CAUSAL

A toxíndrome, também conhecida como síndrome tóxica, consiste em uma série de sinais e sintomas oriundos de intoxicação por diversas substâncias químicas que são diferentes, mas possuem aspectos semelhantes. Nessa fase, uma boa anamnese e exame físico são fundamentais para identificar a toxíndrome, bem como o agente causal e, assim, permitir que o paciente intoxicado receba tratamento adequado<sup>1</sup>.

Durante a anamnese, é fundamental estar atento à história do paciente, pois ela poderá trazer informações sobre a quantidade e o momento em que ocorreu a ingestão do tóxico. Em casos nos quais o tóxico é desconhecido, poderá identificar o agente causal. Em pacientes entre 1 e 5 anos, também é importante colher informações dos acompanhantes e parentes para identificar possíveis problemas domésticos, excesso de medicação no local em que ocorreu a into-

xicação, bem como outros objetos que possam ajudar a identificar o agente contaminante, como plantas, embalagens de produtos, garrafas e seringas.

Durante o exame físico, é necessário averiguar sinais que indiquem aplicação de tóxicos injetáveis. A história médica pregressa do paciente e o histórico familiar podem trazer informações acerca de tentativas de suicídio e abuso de drogas, que, por vezes, são omitidas pelo paciente e pelos familiares<sup>15</sup>. Quando o tóxico já é conhecido, é preciso fazer uma estimativa da quantidade ingerida, o tempo decorrido entre a ingestão e o atendimento, eventuais condutas no local da intoxicação e antecedentes médicos importantes.

A partir da avaliação clínica inicial e exame físico minucioso, podemos identificar as síndromes tóxicas que estão subdivididas a seguir:

- **Síndrome anticolinérgica:** os sintomas comuns dessa síndrome são rubor facial, mucosas desidratadas, hipertermia, midríase, taquicardia, retenção urinária, agitação psicomotora, alucinações e delírios. É causada comumente por anti-histamínicos, antiparkinsonianos, antidepressivos tricíclicos, antiespasmódicos, midriáticos, atropina e seus derivados e análogos, além das plantas da família Solanaceae, em especial o gênero *Datura*.
- **Síndrome anticolinesterásica:** os sintomas mais presentes são sudorese, salivação, lacrimejamento, aumento das secreções brônquicas, fibrilações cardíacas, miose e fasciculações musculares, tendo como principais agentes os inseticidas organofosforados, inseticidas carbamatos, fisostigmina e algumas espécies de cogumelos.
- **Síndrome narcótica:** cianose, depressão respiratória, hipotensão, hiporreflexia e depressão neurológica são a sintomatologia mais aparente. Geralmente, a intoxicação é causada por benzodiazepínicos, etanol e barbitúricos.
- **Síndrome simpatomimética:** hipertermia, sudorese, taquicardia, hipertensão, distúrbios psíquicos, hiperreflexia e midríase. Em geral, são recorrentes em intoxicações por cocaína, cafeína, teofilina, descongestionantes nasais, anfetaminas e derivados.
- **Síndrome extrapiramidal:** é caracterizada por distúrbios da movimentação e do equilíbrio. Podem ocorrer parkinsonismo, trismo, opistótono, distonia orofacial e hipertonía. O lítio, fenotiazínicos, butirofenonas e fenciclidina são os representantes principais desta síndrome.
- **Síndrome metemoglobinêmica:** há aparecimento de confusão mental e depressão neurológica, palidez de pele e mucosas, cianose de pele e de mucosas, ocasionadas, normalmente, por acetanilida, dapsona, azul de metileno, doxorrubicina, fenazopiridina, furazolidona, nitratos, nitritos, nitrofurantoína, piridina e sulfametoxazol.

Além da anamnese e do exame físico, podem ser pedidos exames laboratoriais para confirmação do agente causal. Todavia, devido à possibilidade de demora para obter os resultados e à indisponibilidade dos métodos adequados para a realização dos exames, a confirmação em laboratório tem valor relativamente pequeno nos atendimentos emergenciais<sup>1</sup>.

Esses exames se classificam em diretos e indiretos. Nos indiretos, a dosagem de marcadores biológicos específicos, como a metemoglobinemia e a atividade da colinesterase sanguínea, é o fator sugestivo de intoxicação. Por exemplo, se a atividade da colinesterase sanguínea tiver queda superior a 50%, é indicativo de intoxicação por inseticidas organofosforados e carbamatos. Outro marcador importante é a metemoglobinemia com nível superior a 15% e acompanhada de sintomas toxicológicos.

O exame de urina não possui boa confiabilidade, pois não permite identificar todos os tóxicos e nos fornece dados equivocados acerca do tempo de ingestão do tóxico.

## DESCONTAMINAÇÃO

A descontaminação consiste em reduzir a exposição do organismo ao tóxico. Para isso, diminui-se o tempo, a superfície de exposição e a quantidade do agente toxicológico no organismo. Os procedimentos são escolhidos com base nas vias de intoxicação, sendo as principais as vias respiratória, digestiva, cutânea e percutânea.

Em casos pediátricos, a via digestiva é mais comum, e o procedimento mais comumente usado para descontaminar essa via é a administração de carvão ativado. Tem como princípio ativo o carvão mineral ativado, o qual, por sua propriedade de adsorção, permite que substâncias químicas irritantes, toxinas de bactérias e alguns gases façam adesão a esse medicamento e sejam, por fim, eliminados do organismo.

A dosagem usual administrada é de 1 g/kg, via oral, em forma de comprimido ou em pó<sup>16</sup>. Seu uso se consagra por ser um medicamento de baixo valor monetário, de fácil aplicação e por estar disponível nas farmácias do Sistema Único de Saúde (SUS). Todavia, sua eficácia depende do tempo de contaminação: quando administrado na primeira hora após o incidente, apresenta os melhores resultados.

Além disso, essa medicação não deve ser administrada em casos de intoxicação por hidrocarbonetos ou substâncias cáusticas e corrosivas. Quando há uso de narcóticos e compostos anticolinérgicos, esse procedimento é contraindicado, pois pode causar diminuição do peristaltismo.

As reações adversas mais comuns a esse fármaco são descoloração das fezes, vômitos e constipação, sendo esta última mais frequente em casos de altas doses de aplicação<sup>16</sup>.

Para minimizar esses efeitos obstipantes, podem ser usados catárticos em conjunto com a administração do carvão ativado; entretanto, essa combinação pode acarretar acidose metabólica. O uso do carvão mineral com outras medicações pode gerar hipocalemia, hipernatremia e hiper magnesemia.

É válido ressaltar que não há comprovação de que o uso dos catárticos, isolados ou em conjunto, reduza a quantidade do tóxico, tampouco auxilie na evolução do paciente. Portanto, não deve ser considerado um método para descontaminação da via digestiva<sup>1</sup>.

Em alguns casos, após a primeira dose do carvão ativado, para mitigar efeitos colaterais deste, pode ser administrado, via oral ou por sonda nasogástrica (SNG), sulfato de sódio ou de magnésio. Nesse caso, há ressalvas devido à ocorrência de distúrbios hidroeletrólíticos<sup>17</sup>.

A **lavagem gástrica** é também um método bastante utilizado para descontaminação da via digestiva. No entanto, necessita ser realizada em ambiente hospitalar, por profissionais capacitados e com material adequado, utilizando sondas de grosso calibre que permitam a passagem de fragmentos sólidos.

A sonda permite a irrigação do conteúdo estomacal e a aspiração de substâncias tóxicas ingeridas, como medicamentos e domissanitários. Porém, os pacientes submetidos a essa manobra podem ter o conteúdo gástrico aspirado ou translocado ao intestino delgado, além de risco de laringoespasma, trauma de esôfago ou de vias aéreas, arritmias e distúrbios hidroeletrólíticos.

Aponta-se ainda o risco de distensão gástrica com abertura do piloro, o que permitiria o extravasamento do conteúdo para o intestino delgado, aumentando a absorção do tóxico ingerido e levando a uma piora do quadro clínico do paciente.

Ademais, a margem de eficácia pode variar de acordo com a quantidade de fragmentos retirados e, por vezes, ser insuficiente, não se observando uma boa evolução do paciente. Ainda, pacientes em coma precisam ter as vias aéreas superiores protegidas.

Desse modo, a escolha do método de descontaminação irá depender do tipo de tóxico ingerido, do quadro clínico do paciente e do tempo transcorrido entre a intoxicação e o atendimento.

Além das medidas supracitadas, existem os procedimentos provocadores de vômito. Dentre eles, os mais comuns são: estimulação mecânica da faringe, que induz o reflexo nauseoso; o xarope de ipeca e a apomorfina.

Entretanto, todos eles não têm eficácia comprovada, nem são aceitos como medidas terapêuticas plausíveis, tendo em vista a grande probabilidade de aspiração, sobretudo para as vias aéreas superiores, e dano aos tecidos.

Para a realização da indução mecânica seria imprescindível a coparticipação do paciente e um socorrista bem capacitado. Nessa manobra, há risco de trauma e aspiração.

O xarope de ipeca, apesar de ser um medicamento de baixo custo e fácil aplicação, não é recomendado pela *American Academy of Clinical Toxicology* e pela *European Association of Poison Control Centers and Clinical Toxicology* como manobra usual ao paciente intoxicado, visto que não existem evidências clínicas que comprovem a evolução do paciente após a administração deste medicamento<sup>1</sup>.

Ainda, estudos realizados por Saincher *et al.* sobre a administração do xarope de ipeca demonstraram que sua aplicação após 30 minutos da ingestão do tóxico não gerou resultados, e que mesmo quando aplicado anteriormente a esse período, o benefício é perdido entre 5 e 30 minutos<sup>18</sup>.

A apomorfina deve ser administrada por via parenteral, por profissional qualificado, somente em ambiente hospitalar, com acesso a antagonistas específicos dos narcóticos.

Pacientes intoxicados pela **via respiratória** devem ser retirados do local de intoxicação e, na maioria das vezes, necessitam da remoção das vestimentas. Para a realização desse manejo, é preciso autocuidado do socorrista.

Já para a **descontaminação da via cutânea**, a remoção das vestimentas e a lavagem corporal são os procedimentos básicos imediatos. Na lavagem, deve-se atentar para as regiões retroauricular, axilas, umbigo, região genital, subungueal e cabelos.

A intoxicação por essa via ocorre pelo uso de cosméticos e produtos dermatológicos, cuja ação é tópica, podendo gerar dermatite ou lesão cutânea.

Na **via transcutânea**, não devem ser realizadas incisões cutâneas, sucção ou garroteamento, pois a relação risco-benefício não é vantajosa. Diferente da via cutânea, cuja contaminação é tópica, apenas na via transcutânea há absorção do tóxico, gerando ação sistêmica.

As lesões oriundas da contaminação por via dérmica dependem do agente tóxico exposto, do tempo de exposição e da temperatura do local. Essa via é a prevalente nos acidentes ocupacionais, causados por inseticidas organofosforados e carbamatos<sup>17</sup>.

Quando a contaminação ocorre por via ocular, o manejo consiste em lavar os olhos com soro fisiológico e solicitar avaliação oftalmológica por médico especialista. Nesse caso, podem aparecer miofasciculações, alterações da acuidade e da pupila e miose do olho exposto.

## ELIMINAÇÃO

A eliminação do tóxico é importante para remover do organismo o intoxicante já absorvido. São utilizados mecanismos que induzem a diurese e aumentam o volume urinário, para que o composto seja excretado na urina.

As formas mais comuns dessa indução ocorrem pela diurese medicamentosa, diurese iônica e diálise. Essa terapêutica dependerá do quadro clínico do paciente, da presença de lesão

renal aguda, da acidose metabólica grave, da piora progressiva do quadro clínico e dos níveis sanguíneos do tóxico com valores potencialmente fatais.

Nos casos em que o agente intoxicante é mais perigoso, ou ocorreu ingestão de dose fatal, podem ser empregados os métodos de eliminação citados a seguir<sup>1,6,9</sup>:

**Diurese medicamentosa:** é administrado ao paciente intoxicado medicamento que aumente a excreção urinária. O principal medicamento utilizado é a furosemida, administrada via oral ou parenteral.

**Diurese iônica:** através da administração de bicarbonato de sódio, em soro glicosado ou fisiológico, via intravenosa, é induzida a alcalinização, favorecendo a excreção de ácidos fracos e a acidificação de bases fracas. A reabsorção da substância ingerida pelos túbulos renais é dificultada.

Para que a manobra seja bem-sucedida, é necessário saber o pKa da substância e o comportamento farmacocinético, para que o pH seja constantemente controlado durante o procedimento.

A diurese ácida atualmente não é utilizada, pois não possui uma boa relação risco-benefício.

**Diálise:** existem alguns tipos de diálise, como a diálise peritoneal, hemofiltração e hemoperfusão. Todavia, em casos de intoxicação, recomenda-se a hemofiltração, a qual usa carvão ativado ou resinas especiais para a filtração sanguínea, tendo em vista que esses materiais absorvem os tóxicos.

A diálise peritoneal não é recomendada, pois não possui uma boa taxa de filtração; assim como a hemoperfusão, que não é eficiente na correção dos distúrbios metabólicos e hidroeletrolíticos.

Em casos de intoxicação salicílica, a hemodiálise pode ser recomendada.

## ANTÍDOTOS

Os antídotos são compostos utilizados para neutralizar ou reduzir a ação ou o efeito de um composto químico. A aplicação de antídotos requer, primariamente, a estabilização do paciente e o conhecimento do tóxico ingerido.

Em geral, os médicos responsáveis recorrem ao Centro de Controle de Intoxicações, visando instruir quanto à dose e ao antídoto adequado para o caso em questão.

Não é recomendado o uso de antídotos de modo universal, ou seja, sem a especificidade do agente intoxicante. Além disso, a aplicação deste nas primeiras horas apresenta melhores resultados, motivo pelo qual devem estar disponíveis nos atendimentos primários, como em ambulâncias e nos atendimentos de urgência<sup>1</sup>.

Por vezes, apenas as medidas de descontaminação e eliminação, bem como o tratamento sintomático, são suficientes.

Em sua maioria, a dose única é insuficiente devido ao curto mecanismo de ação; por isso, são aplicadas múltiplas doses em intervalos de tempo calculados.

Abaixo seguem **Tabela 10.3** com os principais antídotos e medicamentos utilizados na prática médica:

**Tabela 10.3** Principais antídotos para cada tipo de intoxicação

<b>Antídoto</b>	<b>Intoxicações</b>
Ácido Fólico	Metanol
Ácido Folínico	Metanol
Atropina	Intoxicação por inibidores da acetilcolinesterase: agrotóxicos, carbamatos, organofosforados, gás Sarin, etc.
Azul de metileno	Metemoglobinemia provocada por intoxicação por nitritos, anilina, dapsona, fenazopiridina, em pacientes sintomáticos ou com MetaHb >30%
Bicarbonato de Sódio	Intoxicações por antidepressivos tricíclicos e antiarrítmicos classe Ia (disopiramida, hidroquinidina, pirlmenol, procainamida, quinidina) e Ic (propafenona)
Biperideno	Intoxicações com neurolépticos (fenotiazinas, haloperidol) e também com metoclopramida e bromoprida
Bromocriptina	Síndrome neuroléptica maligna causada por neurolépticos tais como haloperidol e outros antipsicóticos
Ciprooptadina	Síndrome serotoninérgica-sintomas leves ou moderados
Diazepam	Cocaína, anfetamina, síndrome neuroléptica maligna, convulsões
Dimercaprol	Intoxicações agudas e crônicas por mercúrio inorgânico, arsênico, ouro e, em associação com o EDTA cálcico dissódico, nas intoxicações por chumbo cursando com encefalopatia.
Ácido 2,3-dimercapto-succínico	Intoxicações por metais: arsênico, chumbo e mercúrio
Edetato de cálcio dissódico	Intoxicações por chumbo, cádmio, cobre, arsênico e zinco
Emulsão lipídica intravenosa/MCT/LCT 20%	Casos graves de intoxicação por antidepressivos tricíclicos, betabloqueadores lipofílicos e bloqueadores de canais de cálcio
Etanol	Intoxicações por metanol e etilenoglicol
Fitomenadiona – Vitamina K1	Intoxicação por raticidas cumarínicos, derivados da indandiona e anticoagulantes orais
Fisostigmina	Antídoto específico para intoxicações graves por anticolinérgicos, com ação central e periférica, indicado para os sintomas de SNC
Flumazenil	Intoxicações graves por benzodiazepínicos. Seu uso em coma de causa desconhecida ou em que se suspeite do uso de múltiplos toxicantes, necessita cautela pelo risco de convulsões, arritmias e síndrome de abstinência
Tiosulfato de sódio	Intoxicações por cianeto.
Polietilenoglicol	Irrigação intestinal: Na ingestão de cocaína e/ou heroína “mulas”. Em intoxicações por preparações de liberação prolongada de lítio. Em intoxicações por ferro, quando há evidência da presença de comprimidos na luz intestinal.

**Fonte:** Adaptado de Secretaria Municipal da Saúde – Prefeitura de São Paulo.

## CONCLUSÃO

É de significativa relevância à saúde do indivíduo a preconização de programas de prevenção que minimizem a exposição infantil às substâncias e conscientizem a comunidade a respeito dos efeitos nocivos que o contato com elas propicia à saúde do indivíduo.

O reconhecimento das síndromes tóxicas, bem como o conhecimento das etapas básicas da abordagem de um paciente intoxicado, são pontos cruciais para um tratamento adequado das intoxicações exógenas.

## REFERÊNCIAS

1. SCHVARTSMAN, C.; SCHVARTSMAN, S. Intoxicações exógenas agudas. *Jornal de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria*. Rio de Janeiro, p. 244-250, fev. 1999.
2. SINITOX. Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/sinitox>. Acesso em: 20 jan. 2025.
3. HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN. Guia do Episódio de Cuidado: Intoxicação Exógena Pediátrica. São Paulo, 2022.
4. O'Malley, G. F. Princípios gerais da intoxicação. Merck Sharp & Dohme (MSD MANUALS), 2022.
5. LEE, J.; FAN, N. C.; YAO, T. C. *et al.* Clinical spectrum of acute poisoning in children admitted to the pediatric emergency department. *Pediatrics and Neonatology*, v. 60, n. 1, p. 59-67, fev. 2019.
6. MANUAL DE TOXICOLOGIA CLÍNICA: orientações para assistência e vigilância das intoxicações agudas. Secretaria Municipal de Saúde de São Paulo. São Paulo: Covisa, 2017.
7. BARCELOUX, D. G.; BOND, G. R.; KRENZELOK, E. P. *et al.* American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *Journal of Toxicology – Clinical Toxicology*, v. 40, n. 4, p. 415-446, 2002.
8. DART, R. C.; ERDMAN, A. R.; OLSON, K. R. *et al.* American Association of Poison Control Centers. Acetaminophen poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clinical Toxicology (Phila)*, v. 44, n. 1, p. 1-18, 2006.
9. SCHVARTSMAN, C.; COUTO, T. B. Intoxicações Exógenas. In: SCHVARTSMAN, B. S. Pronto Socorro: coleção pediatria. 3. ed. São Paulo: Manole, p. 237-248, 2018.
10. MATOS, G. C de.; ROZENFELD, S.; BORTOLETTO, M. E. Intoxicações medicamentosas em crianças menores de cinco anos. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*, v. 2, n. 2, p. 167-176, mai. 2002.
11. RAMOS, C. L. J.; TARGA, M. B. M.; STEIN, A. T. Perfil das intoxicações na infância atendidas pelo Centro de Informação Toxicológica do Rio Grande do Sul (CIT/RS), Brasil. *Cad Saúde Pública [Internet]*, v. 21, n. 4, p. 1134-1141, jul. 2005.
12. PAULIS, M. de. Intoxicações Exógenas Agudas. In: JÚNIOR, D. C.; BURNS, D.; LOPEZ, F. A. Tratado de pediatria. 5 ed. Barueri: Editora Manole, v. 1, cap. 1. p. 509-517, 2021.
13. ALBUQUERQUE, B. C. B.; SILVA, L. R. L. Intoxicações Exógenas em Pediatria no Ano de 2019: o que os últimos dados nos mostram? 2021. 37 f. TCC - Curso de Medicina, União Educacional do Planalto Central, Gama, 2021.

14. BRONSTEIN, A. C.; SPYKER, D. A.; GREEN, J. L. *et al.* 2009 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 27 Annual Report. *Clinical Toxicology (Phila)*, v. 48, n. 10, p. 979-1178, dec. 2010.
15. GUIMARÃES, G.; PEREIRA, M.; DIAS, S. Introdução à Medicina de Urgência. *Periódico da Escola de Medicina Souza Marques*, v. 3 n. 2, jun. 2019.
16. BEZERRA, A. C. P.; GOMES, C. B. da S.; De MACÊDO, L. *et al.* Utilização da lavagem gástrica e do carvão ativado como medidas de intervenção terapêutica na intoxicação exógena. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, [Internet], v. 12, n. 12, e4990, dez, 2020.
17. OLIVEIRA, R. D. R.; MENEZES, J. B. Intoxicações exógenas em clínica médica. *Medicina (Ribeirão Preto)* [Internet], v. 36, n. 2/4, p. 472-479, 30 dez. 2003.
18. SAINCHER, A.; SITAR, D. S.; TENENBEIN, M. Efficacy of ipecac during the first hour after drug ingestion in human volunteers. *Journal of Toxicology – Clinical Toxicology*, v. 35, n. 6, p. 609-615, 1997.

## CAPÍTULO 11

# MANEJO DA VIA AÉREA NA PEDIATRIA

Stéphanie Nascente Nunes<sup>1</sup>  
Carla de Oliveira<sup>1</sup>  
Isabella Urdangarin Esquia<sup>1</sup>  
Carolina Frantz<sup>1</sup>  
Tatiana Kurtz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade de Santa Cruz do Sul (UNISC)

<sup>1</sup>Liga Acadêmica da Pediatria e da Cirurgia Pediátrica da UNISC (LAPED)

**Palavras-chave:** Avaliação; Via Aérea Difícil; Complicações.

## INTRODUÇÃO

O manejo da via aérea em pediatria é extremamente relevante na prática médica e um desafio para muitos profissionais, visto que envolve aspectos anatômicos e fisiológicos específicos dessa população e pode representar a diferença entre um resultado satisfatório e uma seqüela permanente ou óbito.

A intubação endotraqueal deve ser a via aérea inicial preferível para pacientes em apneia, nível reduzido de consciência ou comprometimento iminente das vias aéreas. No entanto, o médico pode se deparar com casos de via aérea difícil, definida como aquela situação clínica em que o médico encontra dificuldade para ventilar ou intubar o paciente<sup>1</sup>.

Nos casos em que a intubação endotraqueal não pode ser alcançada ou é contraindicada, uma técnica cirúrgica de vias aéreas deve ser empregada, especialmente para aqueles pacientes em que os adjuntos das vias aéreas, como máscara laríngea e combitube, apresentam insucesso, ou que sofreram traumatismo maxilofacial ou em pescoço<sup>1</sup>.

Essa condição pode ter consequências graves, como hipoxemia, lesão cerebral e óbito<sup>2</sup>. Desse modo, é fundamental que o médico esteja preparado para identificar e manejar a via aérea difícil em pediatria, seguindo protocolos e algoritmos baseados em evidências.

Neste capítulo, revisaremos os conceitos básicos sobre a via aérea em pediatria, incluindo sua epidemiologia, diferenças anatômicas, diferenças fisiológicas, manejo das vias aéreas e suas possíveis consequências.

## EPIDEMIOLOGIA

O manejo avançado das vias aéreas é necessário para uma pequena parcela dos pacientes pediátricos. A idade mediana desses pacientes que precisam de intubação endotraqueal varia conforme o local de atendimento, com média entre 2 e 7 anos, mas há um número significativo desses indivíduos com menos de um ano de idade<sup>3,4</sup>.

Em geral, as indicações traumáticas e médicas para intubação em crianças são equivalentes, mas as proporções se modificam entre diferentes instituições de saúde.

## VIAS AÉREAS PEDIÁTRICAS

O manejo da via aérea compreende avaliar rapidamente a necessidade de intubar e, principalmente, a urgência da situação. Cabe ao médico avaliar a melhor abordagem para a manipulação da via aérea. Nesse sentido, devem ser observados pelo médico o perfil de cada paciente pediátrico individualmente<sup>5</sup>.

Paralelamente, o pediatra deve compreender as complicações possíveis, preparando-se para dificuldades e situações desafiadoras, com conhecimento a respeito dos medicamentos indicados para o manejo da via aérea, possíveis efeitos adversos e complicações inesperadas em caso de falha<sup>5</sup>.

As indicações para a intubação em pediatria são semelhantes às indicações nos adultos e incluem:

1. Incapacidade de manter a via aérea pérvia e protegida;
2. Incapacidade de ventilar e oxigenar;
3. Evolução clínica/desfechos desfavoráveis.

A equipe de atendimento deve estar preparada para as diferenças na pediatria, especialmente no que diz respeito ao material, que pode mudar de tamanho conforme a faixa etária, bem como à dose das medicações. Todos os pacientes devem ser monitorados para que situa-

ções de comprometimento respiratório sejam rapidamente identificadas e devidamente tratadas as condições de base que levaram à intubação.

Em situações de emergência, a sequência rápida de intubação (SRI), apresentada na **Figura 11.1**, compreende um processo sequencial de preparo, sedação e paralisia para facilitar o procedimento, exceto em situações de parada cardiorrespiratória.

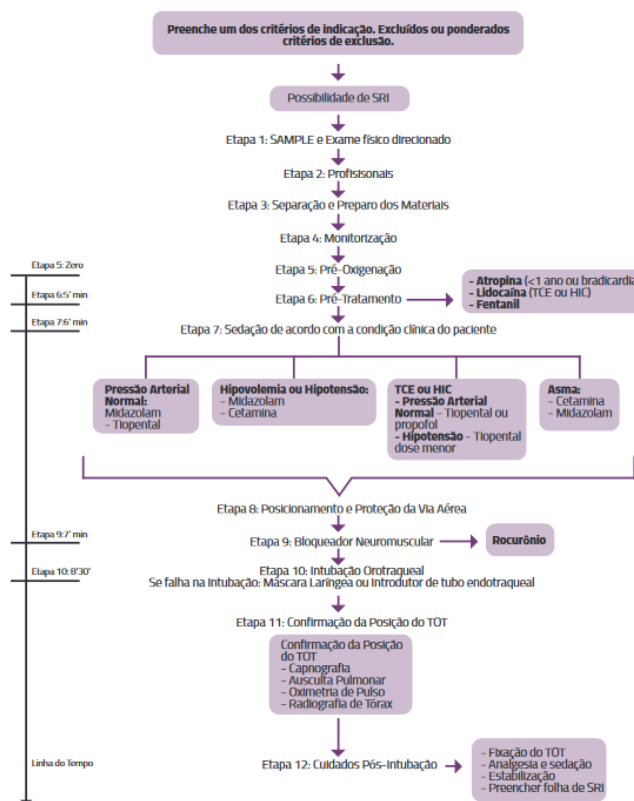
As intubações podem ser realizadas com ou sem sedação, porém cerca de 80% são feitas usando a SRI, que demonstrou uma taxa maior de sucesso e incidência menor de efeitos colaterais<sup>6</sup>.

A via aérea cirúrgica deve ser feita em crianças com uma obstrução total da via aérea e em condições em que as tentativas de IOT podem piorar as lesões, como hematomas em expansão, trauma de face e abscessos.

As diferenças anatômicas presentes nas crianças, que serão abordadas posteriormente, favorecem complicações como estenose subglótica. Por isso, a cricotireoidostomia por punção é recomendada para crianças menores de 10 anos e envolve a passagem de uma agulha pela membrana cricotireóidea, que promove uma via temporária para ventilar e oxigenar pacientes em que tentativas de vias aéreas menos invasivas não foram bem-sucedidas<sup>2,13</sup>.

A cricotireoidostomia pode ser usada em crianças acima de 10 anos, mas podem existir complicações como broncoaspiração, criação de falso trajeto nos tecidos, estenose ou edema subglótico, estenose de laringe, hemorragia ou formação de hematoma, perfuração do esôfago e da traqueia, enfisema de mediastino e paralisia de cordas vocais, o que explica a contraindicação de ser realizada em pacientes menores de 10 anos<sup>2,13</sup>.

**Figura 11.1** Sequência Rápida de Intubação



**Fonte:** AMRIGS. Livro de Protocolos da UTI pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio. 3. ed. Porto Alegre, 2021.

## DIFERENÇAS ANATÔMICAS

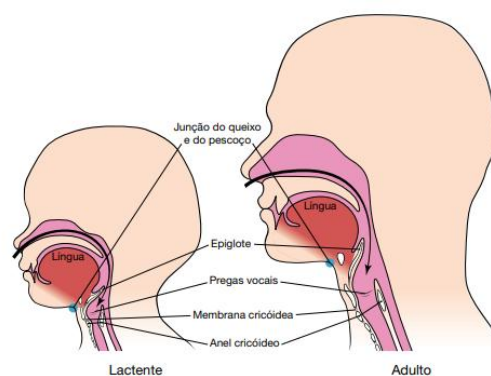
A anatomia respiratória de crianças é diferente da de pacientes adultos, sendo mais acentuada quando o indivíduo tem, em média, 2 anos de idade, e vai decrescendo conforme o avanço da faixa etária, igualando-se à adulta quando o indivíduo completa 8 anos de idade.

As diferenças podem ocasionar maior dificuldade no processo de obtenção de via aérea pediátrica por dificultarem a visualização e precisam ser conhecidas pelos profissionais. Na **Figura 11.2**, é possível visualizar essas diferenças anatômicas entre as vias aéreas pediátricas e adultas. Dentre elas, destacam-se: a língua relativamente grande, o occipício grande, a epiglote longa (em formato de ômega), as cordas vocais anguladas mais anteriormente, a maior porcentagem de estreitamento da via aérea com o mesmo grau de edema e a via aérea anteriorizada e mais alta em relação à coluna vertebral.

Indica também que, nas crianças, o diâmetro mais estreito das vias aéreas é o anel cricoide, diferente do adulto, em que o ponto mais estreito se encontra nas cordas vocais. Portanto, o tubo endotraqueal pode passar através das cordas vocais, mas ocorrer dificuldades na passagem pelo anel cricoide.

Além disso, a laringite crônica, as comorbidades encontradas na faixa etária pediátrica (síndrome de Down, sequência de Pierre-Robin), as tonsilas e adenoides grandes, com maior risco de sangramento, e o ângulo mais agudo entre a abertura traqueal e a epiglote são também diferenças que tornam a obtenção de via aérea na criança um processo mais difícil do que no adulto.

**Figura 11.2** Anatomia das vias aéreas



**Fonte:** BROWN III, C. Manual de Walls para o Manejo da Via Aérea na Emergência. Porto Alegre. Artmed, p. 496, 2019.

## DIFERENÇAS FISIOLÓGICAS

Pacientes pediátricos apresentam diferenças fisiológicas em relação aos adultos, as quais podem dificultar na obtenção de via aérea nessa população quando o profissional não está preparado para o manejo.

Entre essas diferenças estão: o consumo basal de gás oxigênio, o dobro dos valores do adulto. Além disso, possuem uma capacidade residual funcional menor em relação ao peso corporal. Dessa forma, a reserva geral de oxigênio é reduzida e, assim, o tempo de dessaturação é menor em comparação com adultos, fato que diminui o tempo para tentativa de obtenção da via aérea, visto que uma hipóxia precipitada pode levar rapidamente à bradicardia e à parada cardiopulmonar.

Ademais, as crianças possuem sensibilidade laríngea aumentada, o que pode levar a episódios graves de laringoespasmos, resistentes a tratamentos de primeira linha.

## MANEJO DAS VIAS AÉREAS

O manejo de intubação traqueal difícil não prevista em pediatria representa uma série de passos que o responsável pelo manejo da via aérea deverá seguir, contanto que recursos, como equipamentos e profissionais aptos, estejam disponíveis.

Inicialmente, o médico responsável por realizar o acesso à via aérea deve estar alerta quanto à avaliação da profundidade anestésica do paciente, bem como deve realizar a ventilação a cada tentativa de intubação, devendo esta ser realizada o mínimo de vezes possível — no máximo duas tentativas sem sucesso — sendo a terceira realizada por um anesthesiologista.

Na incapacidade de intubar durante a primeira tentativa com laringoscopia direta, o médico deverá continuar ofertando oxigênio nasal ao paciente, para que a saturação periférica de O<sub>2</sub> se mantenha igual ou acima de 95%. Porém, durante as tentativas frustradas, devem-se adotar algumas medidas, como utilizar a ventilação com máscara, revisar a posição do paciente, utilizar o *bougie stylet* se necessário e considerar mudar o dispositivo, a técnica e o operador entre as tentativas. Diante disso, quando houver sucesso na laringoscopia, faz-se necessária a confirmação da intubação traqueal usando capnografia<sup>3</sup>.

Em casos de intubação laringoscópica fracassada, deve-se continuar ofertando oxigênio nasal ao paciente e realizar, no máximo, duas tentativas de posicionamento do Dispositivo Supraglótico (DSG), adequando o tamanho ou tipo de DSG e mantendo o paciente em profundidade anestésica.

Obtendo sucesso na tentativa, algumas medidas podem ser adotadas, dentre as quais a criança poderá ser acordada, continuar anestesiada usando DSG, ser intubada através do DSG usando broncoscopia com fibra óptica ou ser submetida à traqueostomia.

Entretanto, se a tentativa de uso do DSG obtiver insucesso, deve-se realizar ventilações de resgate com máscara facial concomitante ao uso de oxigênio nasal, garantir o bloqueio neuromuscular e considerar a inserção de um tubo gástrico<sup>3</sup>.

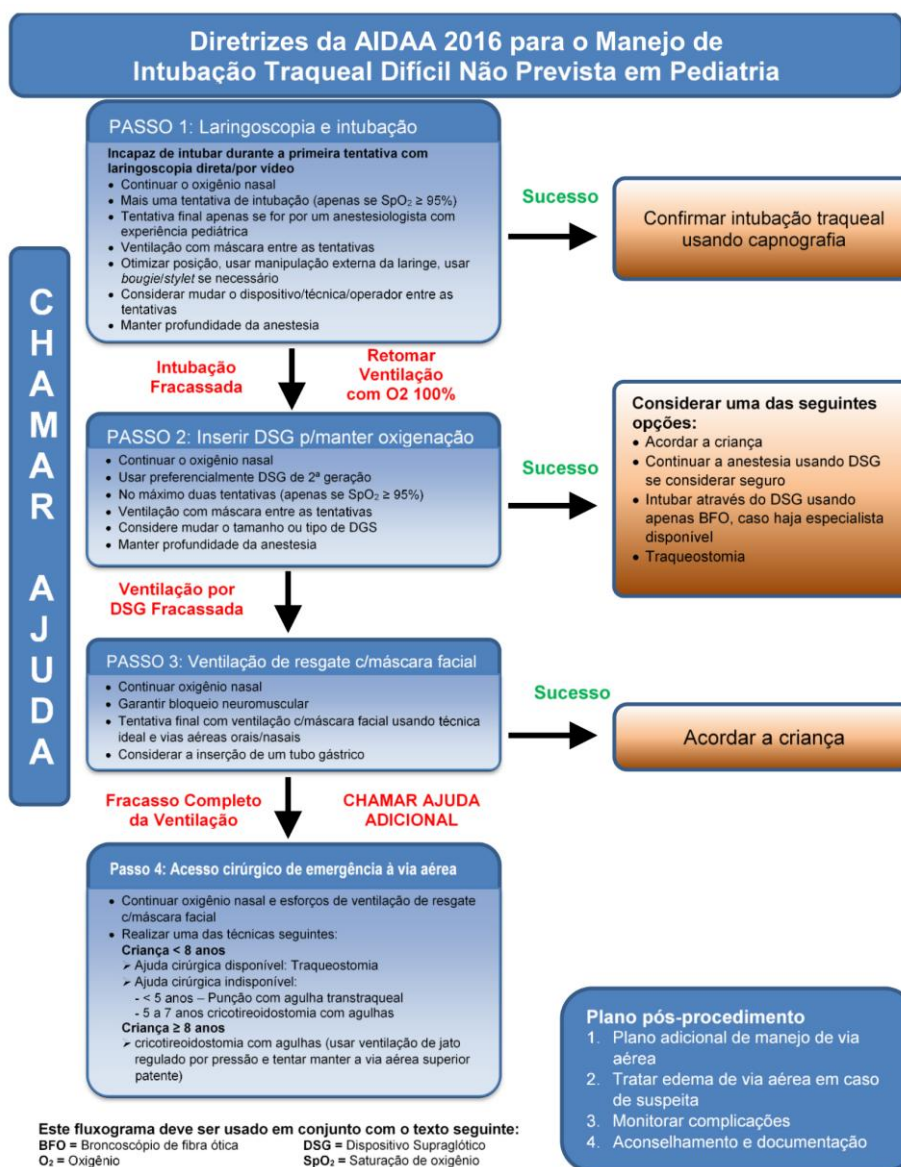
Por último, se todos os processos anteriores forem fracassados, o acesso cirúrgico de emergência à via aérea deve ser considerado, retomando o uso de oxigênio nasal e reforços de ventilação de resgate com máscara facial.

Além disso, alguns procedimentos cirúrgicos são adequados a depender da faixa etária da criança. Com isso, para crianças menores de 8 anos e com ajuda cirúrgica disponível no serviço de atendimento, deve-se fazer uma traqueostomia<sup>3,7</sup>.

Porém, nos casos em que não há ajuda cirúrgica disponível, será feita punção com agulha transtraqueal para crianças menores de 5 anos e cricotireoidostomia com agulhas para crianças com idade entre 5 e 7 anos. Crianças com 8 anos ou mais serão submetidas à cricotireoidostomia com agulha, na qual deverá ser usada ventilação de jato regulado por pressão, na tentativa de manter a via aérea superior patente<sup>2</sup>.

Após os procedimentos, o serviço de saúde deve ter um plano adicional de manejo de via aérea, bem como saber tratar edema de via aérea quando houver suspeita. Deve-se sempre monitorar complicações, realizar acompanhamento e documentar todas as informações necessárias (**Figura 11.3**).

Figura 11.3 Manejo de Intubação Traqueal na Pediatria



Este fluxograma deve ser usado em conjunto com o texto seguinte:

BFO = Broncoscópio de fibra ótica	DSG = Dispositivo Supraglótico
O <sub>2</sub> = Oxigênio	SpO <sub>2</sub> = Saturação de oxigênio

Fonte: Diretrizes da Associação Pan-Indiana de Via Aérea Difícil para Manejo de Intubação Traqueal Difícil Não-Prevista em Pediatria.

## COMPLICAÇÕES

A obtenção de via aérea na pediatria não é um procedimento livre de riscos, podendo ter diversas complicações antes, durante ou após o procedimento. Essas consequências podem causar lesões, sequelas e até mesmo a morte do paciente<sup>8</sup>.

Devido a isso, destaca-se a importância de o profissional estar ciente dessas complicações e saber manejá-las de forma rápida e adequada, a fim de minimizar danos. A seguir, apresentam-se as complicações mais prevalentes em cada etapa do procedimento:

- a) Antes da laringoscopia/intubação, pode ocorrer distensão gástrica devido à ventilação com bolsa-válvula-máscara (ambu), que cursa com a diminuição da capacidade pulmonar e aumento do risco de regurgitação. Nesses casos, a manobra de Sellick (pressão cricoide) co-

labora para reduzir o risco de aspiração. Caso ocorra distensão significativa, o uso de sonda orogástrica ou nasogástrica ajuda a descomprimir o estômago; entretanto, é necessário cautela, pois pode estimular o vômito, aumentando o risco de aspiração do conteúdo gástrico<sup>9</sup>.

- b) Durante a laringoscopia/intubação, as principais consequências que podem ocorrer são:
- **Hipoxemia** devido a períodos prolongados de fornecimento inadequado de oxigênio, que pode cursar com lesão cerebral isquêmica, sendo a complicação mais significativa da obtenção de via aérea. Portanto, a oximetria de pulso contínua é fundamental para reconhecer a oxigenação inadequada e descontinuar a tentativa de intubação, sendo necessário ventilar novamente o paciente até manter uma saturação adequada antes de uma nova tentativa<sup>9</sup>.
  - **Bradycardia** em decorrência da resposta vagal à estimulação da hipofaringe, ao levantamento da epiglote ou ao uso de drogas utilizadas na sequência rápida de intubação. A utilização de atropina pode prevenir essa situação. No entanto, a bradicardia também pode ser secundária à hipoxemia; nesses casos, o uso de atropina não será efetivo<sup>10</sup>.
  - **Trauma mecânico dos tecidos moles da via aérea**, sendo possível, durante a laringoscopia, causar dano no rebordo alveolar ou nos dentes, abrasão ou laceração dos lábios, amígdalas ou mucosas faríngeas, o que causa sangramento e pode inclusive prejudicar a visualização e causar obstrução das vias aéreas. Ademais, o tubo endotraqueal ou o laringoscópio podem causar dano às cordas vocais, que podem cursar com a paralisia delas<sup>11,12</sup>.
  - **Aspiração de conteúdo gástrico ou oral** durante a intubação também é uma possível complicação e pode ocasionar uma pneumonia subsequente, cuja gravidade varia de acordo com o material aspirado (acidez, volume e presença de pedaços maiores). Devido a isso, a sedação efetiva é imprescindível, visto que, em pacientes mal sedados, o reflexo do vômito se faz presente.
- c) Após a intubação, ainda existem riscos de complicações, sendo a principal a hipoxemia, que pode ter diferentes causas. Pode ocorrer devido ao inadequado posicionamento do tubo endotraqueal, estando erroneamente no esôfago ou ventilando de forma seletiva apenas um pulmão, sendo necessário reposicionamento. Também pode ocorrer em decorrência da obstrução do tubo por estar contra uma superfície mucosa, pela presença de secreções espessas ou por estar dobrado, diminuindo o fluxo de ar e gerando hipoxemia e hipercapnia.

Nesses casos, é necessário o reposicionamento da cabeça, aspiração do tubo com cateter flexível e instilação de solução salina para restaurar a permeabilidade. Caso essas medidas não sejam resolutivas, é necessário retirar o tubo e iniciar ventilação com ambu até que a recolocação de um novo tubo seja possível<sup>13</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste capítulo, foram abordadas as diversas variações anatômicas e fisiológicas presentes no público infantil, enfatizando a necessidade de o profissional estar capacitado para realizar o procedimento de obtenção de vias aéreas na pediatria, a fim de que os riscos de complicações inerentes sejam minimizados.

É importante ressaltar que o médico responsável pelo manejo da via aérea precisa antecipar a presença de abertura glótica anterior alta, não hiperestender o pescoço, usar tubos sem balonete em crianças menores de 8 anos e utilizar lâminas retas nos menores.

Lembrar que é necessário antecipar a queda na saturação, atentar para a dosagem de fármacos e a seleção de equipamentos, usar sistema baseado na altura e, se necessário, inserir sonda nasogástrica ou orogástrica.

Por fim, o médico deve estar preparado para a obtenção de vias aéreas alternativas nos casos de vias aéreas falhas ou difíceis, devendo considerar que a cricotireoidotomia cirúrgica está contraindicada até a idade de 10 anos, o combitube deve ser utilizado apenas em pacientes com altura superior a 132 cm e a cricotireoidotomia por agulha é aceitável.

## REFERÊNCIAS

1. ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL. Livro de Protocolos da UTI pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio. 3. ed. Porto Alegre: AMRIGS: Imagine Go, 2020.
2. MACÊDO, M. B.; GUIMARÃES, R. B.; RIBEIRO, S. M. *et al.* Emergency cricothyrotomy: temporary measure or definitive airway? A systematic review. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, v. 43, n. 6, p. 493–499, nov. 2016.
3. ITAMOTO, C. H.; LIMA, B. T.; SATO, J. *et al.* Indicações e complicações de traqueostomia em crianças. *Brazilian Journal Otorhinolaryngology*, v. 76, n. 3, p. 326–331, mai. 2010.
4. AMANTÉA, S. L.; PIVA, J. P.; ZANELLA, M. I. *et al.* Acesso rápido à via aérea. *Jornal de Pediatria (Rio de Janeiro)*, v. 79, supl. p. S127–138, nov. 2003.
5. STREIFF, A.; CHIMHUNDU-SITHOLE, T.; EVANS, F. Abordagem à Via Aérea Pediátrica Difícil em um Ambiente de Muitos x Poucos Recursos: Uma Comparação de Algoritmos e Carrinhos de Via Aérea Difícil. *Paediatric Anaesthesia*, tutorial 399, World Federation of societies of anaesthesiologists, 2019.
6. FIADJOE, J. E.; MERCIER, D. Atualização da Anesthesia Patient Safety Foundation: diretrizes práticas da American Society of Anesthesiologists de 2022 sobre o manejo de vias aéreas difíceis. *Boletim apsf*, v. 37, n. 1, p. 1-16, 2022.
7. BROWN III, C. A.; SAKLES, J. C.; MICK, N. W. *Manual de Walls para o Manejo da Via Aérea na Emergência*. Porto Alegre. Artmed, 496 p., 2019.
8. PIVA, J. P.; GARCIA, P. C. R. *Medicina intensiva em pediatria*. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2015.
9. NAGLER, J.; STACK, A. M.; WILEY II, J. F. Emergency endotracheal intubation in children. In: UpToDate, POST TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2023
10. RALSTON, M. E.; NEUMAN, M.; WILEY II, J. F. Basic airway management in children. In: UpToDate, POST TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2022.
11. MICK, N.; NAGLER, J.; WILEY II, J. F. The difficult pediatric airway. In: UpToDate, POST TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2022.
12. AGRAWAL, D.; TORREY, S. B.; WILEY II, J. F. Rapid sequence intubation (RSI) outside the operating room in children: Approach. In: UpToDate, POST TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2022.
13. MITTAL, M. K.; STACK, A. M.; WILEY II, J. F. Needle cricothyroidotomy with percutaneous transtracheal ventilation. In: UpToDate, POST TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2021.

## CAPÍTULO 12

# INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL PEDIÁTRICA

Marina Dagostin De Arjona<sup>1</sup>  
Isabela Bertollo Protti<sup>1</sup>  
Luísa Bastos Bortolon<sup>1</sup>  
Maria Eduarda Tomasetto<sup>2</sup>  
Júlia Caldato<sup>2</sup>  
Maria Fernanda Guadagnin<sup>2</sup>  
Luísa Simoni<sup>2</sup>  
Marcos Vinícius Dalla Lana<sup>2</sup>  
Amanda Prando<sup>2</sup>  
Elisa Albuquerque Gay<sup>2</sup>  
Laura Richetti Franzosi<sup>2</sup>  
Marinna Vedana<sup>2</sup>  
Eduarda Dagios Imhoff Biasebetti<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS)

<sup>1</sup>Liga Acadêmica de Pediatria (LAPED)

<sup>2</sup>Discentes da Universidade de Passo Fundo (UPF)

<sup>2</sup>Liga de Saúde da Criança da UPF (LASCRI)

**Palavras-chave:** Sequência Rápida; Sedação; Material Adequado.

## INTRODUÇÃO

A intubação traqueal é o procedimento realizado com a finalidade de ventilar, controlar, oxigenar e/ou proteger a via aérea do paciente. Pode ter caráter eletivo, em casos de cirurgia, e de emergência, como por exemplo, em parada cardiorrespiratória, insuficiência respiratória, choque, coma, trauma e hipoventilação<sup>1</sup>.

É um procedimento utilizado também em casos de necessidade de controle ventilatório ( $\text{PaCO}_2$ ) e para a administração de medicamentos surfactantes e outros necessários em paradas cardiorrespiratórias<sup>1,2,3</sup>.

Evidentemente, existem diferenças na anatomia e na fisiologia do sistema respiratório de crianças e adultos, como o occípito relativamente grande, o que causa flexão do pescoço em decúbito dorsal em superfície plana; o aumento de tecidos moles e da flexibilidade da traqueia, que podem resultar em pressão sobre os anéis traqueais — um ponto importante que deve ser levado em consideração durante a intubação pediátrica<sup>2</sup>.

Tendo em vista isso, crianças e lactentes tornam-se muito mais suscetíveis à obstrução de vias aéreas e à insuficiência respiratória, devido também a outros fatores fisiológicos, como possuírem maior resistência das vias aéreas em função do menor diâmetro e uma maior dependência da frequência respiratória para aumentar o volume-minuto, o que ocasiona uma necessidade maior do uso de suporte ventilatório.

Porém, é importante atentar-se às indicações para a realização deste procedimento, mesmo que, embora a indicação mais óbvia para intubação endotraqueal seja a apneia sustentada, existam várias outras indicações<sup>2</sup>:

- Controle inadequado da ventilação pelo sistema nervoso central;
- Obstrução funcional ou anatômica das vias aéreas;
- Obstrução das vias aéreas (por exemplo, queimaduras das vias aéreas por inalação, expansão de hematoma das vias aéreas);
- Perda dos reflexos protetores das vias aéreas;
- Trabalho respiratório excessivo, o que pode levar à fadiga e insuficiência respiratória;
- Necessidade de altas pressões nas vias aéreas para manter a troca gasosa alveolar eficaz;
- Necessidade de suporte ventilatório mecânico;
- Necessidade de paralisia ou sedação para exames diagnósticos ou procedimentos terapêuticos que exijam proteção da via aérea ou controle da ventilação.

## PROCEDIMENTO

A intubação pode ser nasotraqueal, quando o tubo é inserido pelo nariz, ou orotraqueal, quando o tubo é inserido pela boca. A orotraqueal é a forma preferencial e é realizada por meio de laringoscopia direta ou videolaringoscopia.

Para realizar a intubação de forma correta, é muito importante o posicionamento adequado do paciente, para que, através do alinhamento das estruturas anatômicas, o procedimento seja facilitado. Dessa forma, com o paciente em posição supina, realiza-se o alinhamento dos eixos oral, faríngeo e traqueal, mantendo a via aérea pérvia e facilitando a visualização das estruturas da laringe.

Em relação à parte técnica do procedimento, o primeiro passo é abrir a cavidade oral do paciente para introduzir a lâmina do laringoscópio. O laringoscópio deve ser segurado com a mão esquerda e a lâmina deve ser inserida pelo lado direito da boca, lateralizando a língua para a esquerda, enquanto avança em direção à linha média da hipofaringe. No momento em que a

linha média da hipofaringe for atingida, traciona-se o cabo do laringoscópio. Dessa forma, a mandíbula será elevada e será possível visualizar a glote<sup>3</sup>.

No que se refere ao tipo de lâmina, ao utilizarmos a reta, tracionamos aos poucos a lâmina até a visualização das cordas vocais, elevando a epiglote. No entanto, em relação à lâmina curva, devemos introduzi-la até a visualização da epiglote, posicionando-a na valécula e, posteriormente, tracionando a epiglote.

Em alguns casos, pode ser feita a manobra de Sellick, que consiste na aplicação de uma pressão suave ao nível da cricoide, realizada por um assistente, para facilitar a visualização das cordas vocais — principalmente nos casos de laringes anteriorizadas.

Para realizar uma intubação traqueal de sucesso, é importante a escolha correta do tamanho e do formato da lâmina do laringoscópio. As lâminas diferem entre si quanto à curvatura, material, modo de iluminação e peças auxiliares. Quando não se espera uma intubação difícil, as mais utilizadas e recomendadas são as lâminas Macintosh (curva) e **Miller (reta)**<sup>3,4</sup>.

Por outro lado, quando se espera uma intubação com acesso mais difícil, existem lâminas específicas, as quais devem ser largas o suficiente para sobrepor a língua e compridas o suficiente para alcançar as estruturas da laringe. O comprimento da lâmina deve ser baseado na distância entre os incisivos superiores e o ângulo da mandíbula.

A lâmina reta é preferível para recém-nascidos, lactentes e crianças menores de 2 anos de idade, visto que permite levantar a epiglote e expor a abertura glótica. Já a lâmina Miller pode ser utilizada em qualquer idade, entretanto, é mais usada até os 5 anos de idade.

A escolha do tamanho adequado do tubo endotraqueal (TET) é muito relevante e deve ser baseada na faixa etária do paciente, em razão do diâmetro da região subglótica, já que é o local de maior estreitamento funcional<sup>3</sup>. O TET precisa estar no tamanho adequado, uma vez que, se for muito largo, pode causar estenose subglótica pela pressão; e, se for muito pequeno, pode acarretar menor suporte ventilatório, devido ao vazamento de ar.

Para estimar o diâmetro interno do TET para crianças, foram desenvolvidos alguns métodos e fórmulas, que estão descritos a seguir na **Tabela 12.1**:

**Tabela 12.1** Indicações de tamanho de tubo orotraqueal para crianças

	Criança menor de 2 anos	Criança maior de 2 anos
Tubo sem balonete	Comparação do diâmetro do tubo com o diâmetro do 5º dedo	Fórmula de Cole, para qualquer idade: $(\text{idade em anos} / 4) + 4 \text{ mm}$ .
Tubo com balonete	Fórmula de Khine: $(\text{idade em anos} / 4) + 3 \text{ mm}$ .	Fórmula de Motoyama: $(\text{idade em anos} / 4) + 3,5 \text{ mm}$ .

**Obs:** A fórmula de Motoyama diminui em 0,5 mm o diâmetro do tubo sem balonete da fórmula de Cole.

**Fonte:** Autoral.

Em casos de crianças com desproporção entre a estatura e a idade, pode ser que as fórmulas que utilizam a idade como base não sejam apropriadas, chegando a resultados errôneos. Sendo assim, nesses casos, podemos utilizar cálculos com base na estatura da criança.

Além disso, atualmente, com o avanço da tecnologia, temos disponíveis outras formas de medidas da via aérea, como ecografia e videobroncoscopia<sup>4</sup>.

Para aumentar a rigidez do tubo e, assim, facilitar a introdução do mesmo, pode-se fazer uso de guia metálica, utilizando o maior diâmetro possível para aquele tubo. Nesses casos, é necessário estar atento ao fato de que a extremidade da guia não deve exceder a extremidade do tubo.

Além da escolha do tubo, é importante também observar a posição e a profundidade em que ele foi inserido, visto que a traqueia das crianças é mais curta, o que pode ocasionar um deslocamento acidental do tubo para o brônquio-fonte direito<sup>4</sup>.

Os valores vão variar conforme a idade e o diâmetro do TET, podendo-se estimar a profundidade com as seguintes fórmulas:

- Profundidade de inserção (cm) = diâmetro interno do tubo (em mm) × 3.  
Em crianças maiores de 2 anos de idade:
  - Profundidade de inserção (cm) = (idade em anos / 2) + 12.
- Para sabermos se o tubo está bem posicionado, devemos confirmar de algumas formas:
  - Visualização da expansão torácica;
  - Realização da ausculta de sons respiratórios nas regiões axilares;
  - Existência de coluna de ar no tubo quando aplicada ventilação com bolsa;
  - Ultrassonografia pulmonar e esofágica;
  - Oximetria com resultado adequado.

Esses métodos, entretanto, não fornecem 100% de certeza quanto ao correto posicionamento do tubo. O método mais confiável para confirmar a posição é a capnografia, que consiste no monitoramento da concentração de CO<sub>2</sub> expirado durante a ventilação pulmonar mecânica<sup>5</sup>.

## PROBLEMAS ASSOCIADOS

Atualmente, é considerada como complicação da ventilação pulmonar mecânica (VPM) qualquer efeito adverso decorrente desta ou a sua incapacidade em alcançar seus objetivos.

Em relação às complicações da intubação em crianças, podemos dividi-las entre as que ocorrem durante o procedimento e as que surgem após a retirada do tubo.

Em pediatria, as lesões durante a colocação do tubo traqueal mais estudadas são os traumas dentários, com incidência variando de um caso a cada 150 intubações até um a cada 2.805 intubações, e as arritmias, que variam de 32% a 68%.

Durante a VPM, a complicação mais descrita é a extubação acidental, que ocorre em 1% a 16% dos casos, e o tubo traqueal seletivo, com incidência de 4% a 9,6%.

As complicações após a extubação mais frequentes em pediatria são a disfonia e o edema de laringe. A incidência de edema de laringe na faixa etária pediátrica pode variar de 1% a 47%.

É mais comum em crianças devido ao menor diâmetro das vias aéreas, ao relativo menor diâmetro da cartilagem cricoide em relação ao restante das vias aéreas e à presença de um epitélio mais frágil.

A região subglótica geralmente apresenta os edemas mais graves, devido ao epitélio respiratório delicado — mais propenso a traumas e edemas — e à presença da cartilagem cricoide, que só permite a expansão do edema para o interior do lúmen da glote<sup>5</sup>.

A fim de uniformizar o processo e evitar as possíveis complicações durante uma intubação em situações emergenciais, definiu-se a Sequência Rápida de Intubação (SRI), na qual são estabelecidos os passos a serem seguidos.

## SEQUÊNCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO (SRI)

A sequência rápida de intubação (SRI) é uma técnica que indica um processo sequencial de preparação, sedação e paralisia com o intuito de garantir um procedimento mais rápido e seguro. O médico deve estar atento a aspectos dos quais o procedimento irá depender, como, por exemplo, casos em que a técnica precisará ser reconsiderada. Além disso, deve-se ter aten-

ção na escolha dos fármacos utilizados para sedação e paralisia, pois uma das principais complicações está relacionada aos efeitos colaterais das drogas e à dificuldade no manejo da via aérea<sup>6</sup>.

A SRI trata-se de uma sistematização de procedimentos que consiste em: preparação, pré-medicação, sedação e relaxamento muscular, o procedimento em si (a laringoscopia direta e a intubação traqueal) e, por fim, a confirmação da posição do tubo.

Primeiramente, é feita a organização dos materiais, equipamentos a serem utilizados e drogas já disponibilizadas na dose adequada, planejando todos os passos da intubação. Essa é a etapa chamada de preparação.

Quantas pessoas são necessárias para o procedimento?

Recomenda-se que haja pelo menos três pessoas envolvidas no procedimento. A primeira pessoa é a responsável pela intubação, a segunda fica encarregada da administração dos medicamentos e a terceira deve monitorar os sinais vitais e aplicar a manobra de Sellick.

Pontos de *checklist* antes do procedimento:

- Material disponibilizado no tamanho adequado;
- Teste da bolsa-válvula para ventilação;
- Teste da luz dos laringoscópios;
- Monitorização cardíaca;
- Saturação da hemoglobina.

Atenção!

A anamnese é indispensável, mesmo em situações de emergência. Devem ser feitas perguntas com foco em história de alergias, uso de medicações, história médica pregressa e últimas refeições<sup>6</sup>.

A segunda etapa é a fase de pré-oxigenação, que consiste em o paciente respirar por 2 a 5 minutos com máscara de oxigênio. Esta, por sua vez, deve ser iniciada assim que a SRI for considerada.

Logo, vem a fase de pré-medicação, que tem como objetivo diminuir ao máximo a resposta fisiológica à laringoscopia. É variável a escolha dos medicamentos em cada serviço, mas, em geral, compreendem a atropina e um analgésico (podendo ser opioide ou lidocaína)<sup>6</sup>.

Em seguida, entra a sedação, passo crucial para a SRI (exceto em casos de coma ou parada cardíaca). Os sedativos e bloqueadores musculares são os principais fármacos usados na SRI.

A escolha do sedativo varia de acordo com o quadro clínico do paciente. Por exemplo:

- Se a pressão arterial estiver normal, a sugestão de sedativo seria tiopental, midazolam ou propofol;
- Porém, se o paciente estiver em hipotensão grave, a sugestão seria quetamina, etomidato ou midazolam em dose baixa<sup>7</sup>.

Primeiro deve ser administrado o sedativo, e logo após o bloqueador muscular, assim que o paciente estiver inconsciente. O melhor sedativo é aquele que induz mais rapidamente a inconsciência, tem curta duração e o mínimo de efeitos colaterais.

A penúltima etapa é o procedimento em si, já explicado anteriormente. E, finalmente, ocorre a confirmação da posição do tubo por meio da ausculta dos pulmões e da região epigástrica, elevação do tórax e capnografia (monitorização da concentração ou pressão parcial de CO<sub>2</sub>)<sup>7</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. SOUZA, N. de.; CARVALHO, W. B. de. Complicações da intubação traqueal em pediatria. Revista da Associação Médica Brasileira, v. 55, n. 6, p. 646–650, 2009.
2. CASTRO, R. E. V. Intubação Endotraqueal em Pediatria: Como Fazer A Preparação? PEBMED, 2 jan. 2020.
3. KIM, D.; LEE, E. K.; JEONG, J. S. *et al.* Incidence and risk factors of unplanned intubation during pediatric sedation for MRI. Journal of Magnetic Resonance Imaging, v. 49, n. 4, p. 1053-1061, abr. 2019.
4. MATSUMOTO, T.; CARVALHO, W. B. de. Intubação traqueal. Jornal de Pediatria (Rio de Janeiro), v. 83, n. 2, supl. p. S83–S90, mai. 2007.
5. YURTSEVEN, A.; TURAN, C.; KILINC, M. A. *et al.* Frequency and outcomes of endotracheal intubation in the pediatric emergency department. Turkish Journal of Pediatrics, v. 59, n. 5, p. 524-530, 2017.
6. COUTO, A. P. C.; KOLISKI, A.; VITA, W. P. *et al.* Sequência Rápida de Intubação em Pediatria: Atualização e Proposta de Protocolo. Residência Pediátrica, 2020.
7. PIVA, J. P.; GARCIA, P. C. R. Medicina intensiva em pediatria. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2015.

## CAPÍTULO 13

# RCP PEDIÁTRICO

Rodrigo Nascimento<sup>1</sup>  
Giovanna Campos Silveira<sup>1</sup>  
Marina Balod Strassacappa<sup>1</sup>  
Elisa Pacheco Estima Correia<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA)

<sup>1</sup>Liga de Pediatria da UFCSPA (LIPED)

**Palavras-chave:** Parada Cardiorrespiratória; Reanimação Cardiopulmonar; Suporte Avançado de Vida.

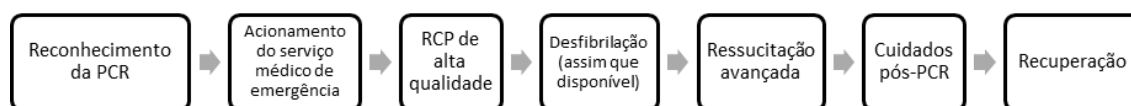
## INTRODUÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

A parada cardiorrespiratória (PCR) em crianças e adolescentes tem incidência de 2,28 a 8,04 casos a cada 100.000 habitantes. Quando ocorre em ambiente intra-hospitalar, a PCR pediátrica apresenta chance de sobrevivência cerca de três vezes maior do que quando ocorre em ambiente extra-hospitalar.

As principais causas de PCR em pediatria incluem síndrome de morte súbita do lactente, trauma e causas respiratórias, diferindo daquelas encontradas em adultos. A maior parte dos casos de PCR em ambiente extra-hospitalar ocorre em casa e em bebês com menos de 1 ano de idade.

Nesse contexto, a realização da reanimação cardiopulmonar (RCP) de alta qualidade é essencial para a sobrevivência dos indivíduos em situação de parada (**Figura 13.1**).

**Figura 13.1** Cadeia de sobrevivência da PCR



**Fonte:** Modificado de “Pediatric Basic and Advanced Life Support, 2020. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care”<sup>3</sup>.

## SEGURANÇA DA CENA

Ao identificar um paciente em possível parada cardiorrespiratória, a primeira conduta a ser seguida é o estabelecimento da segurança da cena, a fim de evitar que o socorrista possa sofrer danos e que o número de vítimas aumente. Medidas simples, como observação de potenciais riscos e sinalização da cena, podem evitar que novos acidentes ocorram e permitir que as manobras de RCP sejam feitas com maior qualidade, gerando maior sobrevivência às vítimas.

## RECONHECIMENTO DE PARADA

Para que ocorra o reconhecimento de uma parada cardiorrespiratória, devem ser avaliados três parâmetros de uma possível vítima: responsividade, respiração e pulsos. A avaliação de tais parâmetros deve ser realizada o quanto antes, podendo ser feita simultaneamente, a fim de diminuir o tempo de espera até o início das manobras de RCP.

- **Responsividade:** é avaliada por meio de um chamamento ativo da vítima, segurando-a pelos ombros e fazendo movimentos vigorosos para avaliação da resposta. O socorrista deve chamar a vítima utilizando frases ou vocativos como “bebê”, “menina”, “menino, está tudo bem contigo?”, levando em conta a idade da criança para a sensibilidade do chamamento por voz. É importante citar que, na suspeita de trauma medular, deve-se evitar a mobilização da coluna cervical do paciente.
- **Respiração:** é avaliada pela observação dos movimentos torácicos durante a inspiração. Como muitas vezes tal visualização é dificultada pela quantidade de roupas do paciente, o socorrista pode se aproximar do nariz do paciente para tentar sentir ou ouvir a respiração da vítima, ou ainda colocar a mão sobre o tórax para sentir as incursões respiratórias. Movimentos respiratórios agônicos, também conhecidos como *gasping*, não são

considerados respiração espontânea, sendo movimentos respiratórios assíncronos, inefetivos e marcados pela presença de ruídos.

- **Pulsos:** a avaliação dos pulsos em pacientes pediátricos difere de acordo com a idade e/ou tamanho do paciente. Em lactentes, a artéria de escolha para aferição do pulso é a artéria braquial, já que existe dificuldade de averiguação do pulso carotídeo devido ao tamanho reduzido do pescoço. Já em crianças maiores e adolescentes, o pulso carotídeo é o de escolha para avaliação, devido à facilidade de acesso.

É importante lembrar que, segundo a *American Heart Association (AHA)*, a avaliação dos pulsos deve ocorrer em período inferior a 10 segundos, para não retardar o início das manobras de RCP. Nunca se deve utilizar artérias periféricas para avaliação de pulso, visto que a criança pode estar em choque (ou seja, com a circulação periférica prejudicada), mas não em parada cardiorrespiratória.

Se houver dúvida quanto à presença de pulso, deve-se considerar o paciente em PCR e iniciar as manobras de reanimação. Caso a vítima não responda aos chamamentos, não apresente respiração e não apresente pulso, podemos considerá-la em parada cardiorrespiratória e seguir para os próximos passos da conduta.

## ACIONAMENTO DO SERVIÇO MÉDICO DE EMERGÊNCIA

Para maiores chances de sobrevivência da vítima, é essencial que seja acionado um serviço médico de emergência que possua todo o equipamento e o conhecimento necessários para dar suporte à vítima. No Brasil, o Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) possui todos os requisitos para o suporte à vítima, sendo acionado por meio do número 192.

Caso haja mais de um socorrista no local da cena, o indivíduo com maior experiência no atendimento deve assumir o papel de líder e solicitar que outra pessoa faça a ligação para o SAMU, permitindo que o líder já inicie as manobras de RCP. Em caso de apenas um socorrista na cena, ele poderá realizar a ligação por meio de chamada em viva-voz, explicando a situação enquanto já inicia as compressões.

A passagem de informações para o SAMU deve ser feita de forma clara e concisa, relatando as informações imprescindíveis sobre o caso. Fatos como local do acidente, situação atual da vítima e solicitação de uma ambulância devem sempre ser citados, a fim de preparar a equipe para o atendimento.

Além disso, é imprescindível que seja solicitada a presença de um Desfibrilador Externo Automático (DEA), que deve ser trazido ao local do atendimento o quanto antes possível. Segundo o Projeto de Lei 4050/04, locais com circulação diária acima de 4 mil pessoas devem obrigatoriamente contar com a presença de um DEA, sendo exemplos: aeroportos, rodoviárias, centros comerciais, universidades, estádios de futebol, dentre outros. Dessa forma, em alguns locais, a chegada do DEA pode ocorrer antes da chegada dos serviços de emergência.

## INÍCIO DA RCP

A RCP consiste em ciclos de compressões torácicas seguidas por respirações de resgate. Ao iniciar a RCP, deve-se priorizar, em sequência, as compressões torácicas, a abertura da via aérea e as respirações de resgate (*sequência C-A-B: compression–airway–breathing*)<sup>3</sup>.

A fim de que a RCP seja de alta qualidade, são necessários os seguintes componentes: realização de compressões adequadas; minimização de interrupções entre elas; alternância de funções entre os reanimadores a cada dois minutos (ou antes, em caso de cansaço, se dois ou

mais socorristas estiverem em cena); e manutenção da proporção entre compressões torácicas e respirações de resgate adequada a cada faixa etária e ao número de reanimadores presentes (**Quadro 13.1**)<sup>3,4</sup>.

Para lactentes de até um ano de idade e crianças até o início da puberdade, no caso de dois ou mais reanimadores presentes, os ciclos são de 15 compressões para 2 respirações, repetidos sequencialmente. Já no caso de apenas um reanimador presente, são preconizados ciclos de 30 compressões para 2 respirações, repetidos em sequência, de modo a minimizar as interrupções das compressões torácicas e a consequente descontinuação do fluxo sanguíneo que ocorre nos intervalos entre a alternância de funções<sup>3</sup>.

Para adolescentes, independentemente da quantidade de socorristas no local, são realizados ciclos de 30 compressões para 2 respirações<sup>5</sup>.

Quando há apenas um reanimador em cena, ele deve alternar entre as compressões torácicas e as respirações de resgate. Já na presença de dois ou mais reanimadores, um deles se encarrega das compressões enquanto outro assume as respirações, sendo indicada a troca de funções a cada dois minutos, ou antes, em caso de cansaço<sup>3</sup>.

A RCP deve ser continuada até a chegada do serviço médico de emergência ou até o retorno do pulso da vítima. O Desfibrilador Externo Automático (DEA) deve ser utilizado assim que disponível. O aparelho avalia o ritmo cardíaco do paciente e identifica a necessidade de desfibrilação<sup>6,7</sup>.

**Quadro 13.1** Componentes da RCP de qualidade

Componentes da RCP de alta qualidade
Compressões de no mínimo 1/3 do diâmetro torácico anteroposterior
Frequência de compressão de 100-120/min
Retorno total do tórax entre as compressões
Proporção compressões/ventilações adequada
Minimização de interrupções entre compressões
Alternância de funções a cada 2 min ou antes em caso de cansaço

**Fonte:** Modificado de “Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care”<sup>3</sup> e “Meaney PA *et al.* Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association”<sup>4</sup>.

## COMPRESSÕES TORÁCICAS

As compressões torácicas são realizadas logo abaixo da linha intermamilar, na região esternal, com a vítima posicionada em decúbito dorsal sobre uma superfície plana e rígida. As compressões devem ter, no mínimo, um terço do diâmetro torácico anteroposterior da vítima, o que corresponde a cerca de 4 cm em lactentes, 5 cm em crianças e entre 5 cm e 6 cm em adolescentes. A frequência ideal é de 100 a 120 compressões por minuto, permitindo o retorno total do tórax entre elas.

Para os lactentes de até um ano de idade, existem duas técnicas possíveis para a realização das compressões cardíacas: a técnica dos dois dedos (**Figura 13.2**) e a técnica dos dois polegares (**Figura 13.3**).

A técnica dos dois dedos consiste em utilizar os dedos médio e indicador unidos e posicionados a 90° em relação ao tórax do paciente, realizando as compressões logo abaixo da região intermamilar, na linha média da vítima.

Já a técnica dos dois polegares, recomendada quando há mais de um reanimador em cena, consiste em entrelaçar as mãos em volta do corpo do paciente, realizando as compressões com os polegares de ambas as mãos.

**Figura 13.2** Técnica dos 2 dedos para RCP em lactentes



**Fonte:** Autoral.

**Figura 13.3** Técnica dos 2 polegares para RCP em lactentes



**Fonte:** Autoral.

Para crianças de um ano até o início da puberdade, podem ser utilizadas as técnicas de uma mão (**Figura 13.4**) ou de duas mãos (**Figura 13.5**).

A técnica de uma mão é preconizada para a realização das compressões em crianças menores, a fim de evitar lesões nas costelas. Ela consiste em manter-se estabilizado ao lado do paciente — seja com os dois joelhos no chão ou com o socorrista em pé, com ambos os pés em superfície firme, nos casos de reanimação intra-hospitalar — posicionando o braço dominante em posição ereta, a 90° do tórax do paciente, e a região da base da mão dominante logo abaixo da linha intermamilar, na linha média.

As compressões devem ser realizadas de modo que o cotovelo do socorrista não seja flexionado e o movimento seja feito por meio do peso do corpo do reanimador.

O processo é semelhante na técnica de duas mãos, em que a mão dominante fica por baixo da mão não dominante durante as compressões. É imprescindível que o socorrista não flexione os cotovelos nem arqueie as costas.

Para a RCP em adolescentes, é preconizada a técnica das duas mãos<sup>3</sup>.

**Figura 13.4** Técnica de uma mão para RCP pediátrico



**Fonte:** Autoral.

**Figura 13.5** Técnica de duas mãos para RCP pediátrico



**Fonte:** Autoral.

É imprescindível que a contagem das compressões seja feita em voz alta no caso de dois ou mais reanimadores, para que o socorrista responsável pelas ventilações sempre saiba quando deve iniciar sua ação e evite perdas de tempo<sup>4</sup>.

## ABERTURA DA VIA AÉREA

A via aérea da vítima deve ser mantida pérvia durante a RCP. Para isso, a região cervical do paciente deve estar levemente em extensão, podendo ser realizadas as manobras de *chin lift* (elevação do mento – **Figura 13.6**) e *jaw thrust* (tração da mandíbula – **Figura 13.6**)<sup>3</sup>.

Para a manobra de *chin lift*, uma das mãos do socorrista é mantida na região frontal da vítima, de modo a estabilizar a cabeça, enquanto os dedos indicador e médio da outra mão são posicionados sob o mento do paciente, elevando-o.

Já para a manobra de *jaw thrust*, o socorrista posiciona-se à cabeceira da vítima e coloca as mãos uma de cada lado da face do paciente, com os polegares próximos ao mento e os demais dedos em torno do ângulo da mandíbula, de forma a aplicar força para elevar a mandíbula anteriormente, enquanto abre a boca com os polegares<sup>6</sup>.

Em caso de suspeita de trauma medular, deve-se evitar a mobilização da cervical do paciente, priorizando, para isso, a manobra de *jaw thrust*<sup>3</sup> (**Figura 13.7**).

**Figura 13.6** Manobra de chin lift



Fonte: Autoral.

**Figura 13.7** Manobra de jaw thrust



Fonte: Autoral.

## RESPIRAÇÕES DE RESGATE

As respirações de resgate variam na forma de execução conforme a faixa etária da vítima. As ventilações nos lactentes devem ser feitas de forma que a boca do socorrista envolva tanto a boca quanto o nariz do paciente, evitando escape de ar.

As ventilações em crianças e adolescentes devem ser feitas de forma que a boca do socorrista envolva a boca do paciente, enquanto os dedos fecham as narinas, evitando escape de ar<sup>8</sup>.

A ventilação deve ser contínua, permitindo que o tórax do paciente se expanda durante a ação e se retraia após o término, possibilitando a continuação das compressões cardíacas após a segunda ventilação<sup>4,9</sup>.

As respirações de resgate, sempre que possível, devem ser incluídas na RCP de pacientes pediátricos. Entretanto, em caso de indisponibilidade do socorrista para realizá-las, segue-se a reanimação apenas com compressões torácicas contínuas<sup>3</sup>.

## RESSUSCITAÇÃO AVANÇADA

Na ressuscitação avançada, os sinais vitais do paciente devem ser monitorizados continuamente, devendo estar disponível, no mínimo, um acesso venoso, e o ritmo cardíaco deve ser acompanhado por meio do desfibrilador ou do monitor cardíaco<sup>8</sup>.

Além disso, é importante destacar o momento da intubação do paciente. Caso ele não esteja intubado antes da ocorrência da parada cardiorrespiratória, o líder do atendimento deve decidir sobre a necessidade e o momento ideal para a intubação. A pausa para reavaliação do ritmo cardíaco e administração de epinefrina pode ser utilizada para a realização da intubação, de forma que o tempo sem compressões seja minimizado<sup>3</sup>.

A pressão cricoide durante a intubação não deve ser empregada, já que reduz as taxas de sucesso do procedimento e não diminui as taxas de regurgitação<sup>2,3</sup>. A ventilação do paciente pode ser realizada utilizando apenas balão autoinflável, caso ele esteja respondendo bem ao estímulo. Quando a via aérea avançada já estiver estabelecida, as compressões devem ser realizadas de forma contínua, e as ventilações serão feitas a cada 2 ou 3 segundos (20 a 30 ventilações por minuto) utilizando a bolsa-válvula-máscara acoplada ao tubo endotraqueal<sup>8</sup>.

O tubo endotraqueal utilizado deve possuir cuff, pois reduz o risco de aspiração, vazamentos de ar, necessidades de troca do tubo e está associado a raras ocorrências de estenose subglótica. Para a escolha do tubo endotraqueal com cuff, a fórmula utilizada é: idade do paciente (em anos) / 4 + 3,5. A pressão de insuflação do cuff não deve ultrapassar 20 a 25 cmH<sub>2</sub>O.

**Ritmo Chocável:** Caso o ritmo cardíaco do paciente seja chocável (Fibrilação Ventricular – **Figura 13.8** – ou Taquicardia Ventricular sem Pulso – **Figura 13.9**), a desfibrilação deve ser empregada imediatamente com carga de 2 J/kg, seguida por 2 minutos de RCP<sup>3,10</sup>.

Após os 2 minutos, deve-se realizar nova leitura do ritmo cardíaco para avaliar a necessidade de um novo choque. Se o ritmo permanecer chocável, será administrado novo choque, desta vez de 4 J/kg, seguido por mais 2 minutos de RCP e administração de epinefrina 0,01 mg/kg, que será repetida a cada 3 a 5 minutos. A dose inicial de epinefrina deve ser administrada em até cinco minutos após o início das compressões torácicas. A epinefrina deve ser diluída na proporção de 1:9 (1 mL de epinefrina + 9 mL de água destilada). A via preferencial é o acesso venoso, mas, em caso de dificuldade, pode-se utilizar o acesso intraósseo para não atrasar a administração.

Após os 2 minutos de compressões cardíacas, novo choque será administrado se o ritmo permanecer chocável, podendo variar de 4 J/kg até 10 J/kg, seguido por 2 minutos de compressões e administração de antiarrítmicos (lidocaína IV 1 mg/kg ou amiodarona IV 5 mg/kg), repetidos a cada 3 a 5 minutos.

Após o terceiro ciclo de compressões, deve-se identificar e tratar possíveis causas reversíveis de PCR, caso ainda não tenham sido identificadas. As causas podem ser lembradas pelo mnemônico 6Hs e 5Ts (**Quadro 13.2**).

**Quadro 13.2** Causas reversíveis de PCR em crianças

Hipoxemia	Hipoglicemia
Hipotermia	Tamponamento cardíaco
Hipovolemia	Toxinas
Hipercalemia	Trombose coronária
Hipocalemia	Trombose pulmonar
H <sup>+</sup> (acidose)	Tensão do tórax por pneumotórax hipertensivo

**Fonte:** Modificado de “GONZALEZ, M. *et al.* I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia”<sup>11</sup>.

Se o paciente ainda permanecer em parada, novos ciclos de compressões, choques e administrações de adrenalina e antiarrítmicos podem ser empregados, sendo difícil determinarmos um tempo máximo de esforços para reversão da parada. É recomendado que pelo menos 30

minutos sejam empregados, sendo indicada a conversa com os familiares do paciente a partir de 20 minutos de RCP, para explicar possíveis complicações causadas pela hipoxemia e o possível desfecho desfavorável.

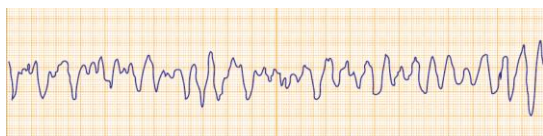
**Ritmo Não-Chocável:** Se o ritmo do paciente for não-chocável (assistolia – **Figura 13.10** – ou atividade elétrica sem pulso – **Figura 13.11**), a administração de epinefrina IV 0,01 mg/kg deverá ser feita assim que possível, sendo seguida por 2 minutos de RCP.

A epinefrina passará a ser utilizada a cada 3 a 5 minutos, sendo intercalada com as compressões cardíacas.

Se o ritmo do paciente, após o primeiro ciclo de reanimação, continuar sendo não-chocável, um novo ciclo de RCP de 2 minutos deverá ser empregado, considerando-se o tratamento das causas reversíveis de PCR.

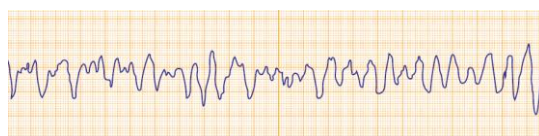
Novos ciclos de RCP e administração de epinefrina poderão ser realizados a fim de tentar reverter a parada, lembrando que desfibrilação e administração de antiarrítmicos não são empregados para ritmos não-chocáveis<sup>5</sup>.

**Figura 13.8** Fibrilação ventricular



**Fonte:** Tratado de cardiologia SOCESP.<sup>14</sup>

**Figura 13.9** Taquicardia ventricular



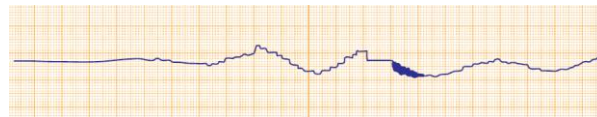
**Fonte:** Tratado de cardiologia SOCESP.<sup>14</sup>

**Figura 13.10** Assistolia



**Fonte:** Tratado de cardiologia SOCESP.<sup>14</sup>

**Figura 13.11** Atividade elétrica sem pulso



**Fonte:** Tratado de cardiologia SOCESP.<sup>14</sup>

## CUIDADOS PÓS-PCR

Conforme a duração da PCR, o tempo e a qualidade do atendimento prestado à criança, ela pode apresentar a síndrome pós-PCR<sup>11</sup>. A síndrome é caracterizada por choque e pode evoluir com disfunção orgânica múltipla e comprometimento neurológico.

Dessa forma, além do tratamento do choque, é necessária atenção para a possível ocorrência de lesões neurológicas secundárias na criança pós-PCR<sup>4</sup>. Para a prevenção dessas lesões neurológicas que podem ser desencadeadas, é importante estar atento à detecção e ao tratamento precoce das convulsões pós-isquêmicas<sup>4</sup>.

Os cuidados pós-PCR podem vir a diminuir significativamente a mortalidade precoce por instabilidade hemodinâmica, assim como a morbidade e mortalidade tardias em relação à disfunção de múltiplos órgãos e sistemas.

Em virtude disso, existem componentes que constituem os cuidados pós-PCR aos pacientes pediátricos, que devem ser seguidos rigorosamente<sup>7</sup>.

## COMPONENTES DOS CUIDADOS PÓS-PCR (Quadro 13.3)

**Quadro 13.3** Componentes dos cuidados pós-PCR

Componentes dos cuidados pós-PCR
Oxigenação e ventilação
Monitoramento hemodinâmico
Controle direcionado de temperatura
Neuromonitoramento
Eletrólitos e glicose

**Fonte:** Modificado de “Sociedade Brasileira de Pediatria. Novas recomendações para parada cardiorrespiratória (RCP) em Pediatria: Guia da American Heart Association (AHA), 2020”<sup>7</sup>.

### 1. Oxigenação e Ventilação

É importante que a oxigenação seja medida e tenha como meta a normoxemia entre 94% e 99%, ou seja, a saturação de oxigênio deve estar dentro dos valores considerados normais e adequados. Além disso, deve-se medir e estabelecer como meta uma PCO<sub>2</sub> compatível com o quadro clínico do paciente, de modo a limitar a exposição à hipocapnia ou à hipercapnia grave<sup>12</sup>.

### 2. Monitoramento Hemodinâmico

O primeiro passo nesta etapa é definir metas hemodinâmicas específicas durante os cuidados pós-PCR e revisá-las diariamente<sup>13</sup>. É importante monitorar alguns fatores, como descrito no **Quadro 13.4**.

**Quadro 13.4** Monitoramento hemodinâmico no cuidado pós-PCR

Monitoramento hemodinâmico no cuidado pós-PCR
Telemetria cardíaca
Pressão arterial
Lactato sérico
Débito urinário
Saturação de oxigênio venoso central

**Fonte:** Modificado de “DEZFULIAN, C. *et al.*, 2021”<sup>13</sup>.

A meta de pressão arterial sistólica deve ser uma pressão superior ao percentil 5 para idade e sexo do paciente. Caso necessário, podem ser administrados bolus de fluidos parenterais e/ou medicações inotrópicas e vasopressoras, visando atingir esta meta.

### 3. Controle Direcionado da Temperatura

É importante medir e monitorar de forma contínua a temperatura central e evitar/tratar imediatamente a febre após a PCR e durante o reaquecimento. Além disso, deve-se evitar calafrios e monitorar a pressão arterial; em casos de hipotensão, realizar o tratamento durante o reaquecimento<sup>7</sup>.

#### 4. Neuromonitoramento

Para crianças com encefalopatia, recomenda-se a realização de eletroencefalograma contínuo, quando disponível, tendo em vista que as crises não convulsivas, incluindo estado epilético não convulsivo, são comuns em pacientes pós-PCR e não podem ser detectadas sem eletroencefalografia.

As convulsões clínicas devem ser tratadas. Além disso, deve-se considerar a realização de exames de imagem do cérebro precocemente para diagnosticar as causas tratáveis da PCR<sup>7</sup>.

#### 5. Eletrólitos e Glicose

É necessário, nessa etapa, manter os eletrólitos nas faixas normais para evitar possíveis arritmias com potencial letal, bem como medir a glicemia e evitar a hipoglicemia<sup>7</sup>.

### PROGNÓSTICO PÓS-RCP

As avaliações pós-RCP podem ser modificadas por controle direcionado de temperatura ou por hipotermia induzida. É importante que a conduta terapêutica considere as várias modalidades de avaliação (clínicas e complementares), em vez de se basear apenas em um fator preditivo.

Além disso, deve-se considerar o eletroencefalograma em conjunto com outros fatores em um período de até sete dias após a PCR. Já os exames de imagem neurológicos, como tomografia e ressonância magnética, devem ser realizados durante os primeiros sete dias após o evento<sup>7</sup>.

Em revisão, os pontos mais enfatizados para os cuidados após a RCP, de acordo com as novas diretrizes da AHA, dizem respeito ao:

- Controle da temperatura;
- Suporte hemodinâmico;
- Controle dos níveis de oxigenação nos tecidos.

### RECUPERAÇÃO

É recomendado que os sobreviventes da PCR pediátrica sejam avaliados quanto à necessidade de serviços de reabilitação, com o objetivo de promover recuperação cognitiva, física e psicológica.

A recuperação da PCR tem uma longa duração após a hospitalização inicial. As crianças que sobrevivem, em sua grande maioria, necessitarão de suporte integrado contínuo — médico, de reabilitação (fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais e fisioterapeutas), de cuidadores e da comunidade — no período após a PCR.

Esse suporte ao paciente pediátrico demonstra melhores resultados a longo prazo em sua recuperação. É aconselhável encaminhar os sobreviventes de PCR pediátrica para avaliação neurológica contínua por, pelo menos, um ano após o evento.

### PREVENÇÃO

A prevenção da PCR e de suas complicações inclui a promoção de campanhas educativas direcionadas à população leiga, para que aprenda a reconhecer os sinais de uma PCR, acionar o serviço de emergência e fornecer uma RCP de qualidade.

Também é fundamental a realização de treinamentos tanto para profissionais da saúde quanto para a comunidade em geral, incluindo crianças do ensino fundamental e médio. Treinamentos de reforço também devem ser priorizados.

No caso do atendimento intra-hospitalar, a prevenção inclui o reconhecimento precoce e a estabilização de pacientes com risco de desenvolver PCR<sup>9</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. SHIMODA-SAKANO, T. M.; SCHVARTSMAN, C.; REIS, A. G. *et al.* Epidemiology of pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Jornal de Pediatria (Rio de Janeiro)* [Internet], v. 96, n. 4, p. 409–421, jul. 2020.
2. DA SILVA, W. M.; SANTOS, M. P.; SILVA, C. A. O. *et al.* Atualizações em parada cardiorrespiratória pediátrica: uma revisão. *International Journal of Development Research*, v. 11, n. 5, p. 47001–47005, mai. 2021.
3. TOPJIAN, A. A.; RAYMOND, T. T.; ATKINS, D. *et al.* Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, v. 142, n. 16, p. 469–523, out. 2020.
4. MEANEY, P. A.; BOBROW, B. J.; MANCINI, M. E. *et al.* Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*, v. 128, p. 417–435, jul. 2013.
5. PANCHAL, A. R.; BARTOS, J. A.; DONNINO, M. W. *et al.* Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, v. 142, n. 16, p. 366–468, out. 2020.
6. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Protocolos de Intervenção para o SAMU 192 - Serviço de Atendimento Móvel de Urgência. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2016.
7. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Novas recomendações para parada cardiorrespiratória (RCP) em Pediatria: Guia da American Heart Association (AHA) 2020. Abr. 2021.
8. REIS, A. G.; DE VASCONCELLOS, M. C. Ressuscitação cardiopulmonar pediátrica. *Jornal de Pediatria, Rio de Janeiro*, v. 75, n. 2, p. 159–167, 1999.
9. MERCHANT, R. M.; TOPJIAN, A. A.; PANCHAL, A. R. *et al.* Part 1: executive summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, v. 142, (suppl 2): In press, 2020.
10. MORLEY, P.; ATKINS, D.; FINN, J. M. *et al.* Evidence-evaluation process and management of potential conflicts of interest: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation Science With Treatment Recommendations. *Circulation*, v. 142, (suppl 1): In press, 2020.
11. GONZALEZ, M.; TIMERMAN, S.; GIANOTTO-OLIVEIRA, R. *et al.* I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* [Internet], v. 101, n. 2, p. 1–221, aug. 2013.
12. MICHELSON, K. A.; HUDGINS, J. D.; MONUTEONUTEAUX, M. C. *et al.* Cardiac Arrest Survival in Pediatric and General Emergency Departments. *Pediatrics*, v. 141, n. 2, e20172741, fev. 2018.
13. DEZFULIAN, C.; ORKIN, A. M.; MARON, B. A. *et al.* Opioid-Associated Out-of-Hospital Cardiac Arrest: Distinctive Clinical Features and Implications for Health Care and Public Responses: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, v. 143, n. 16, p. e836–e870, abr. 2021.
14. JATENE, I. B.; FERREIRA, J. F. M.; DRAGER, L. F. *et al.* Tratado de cardiologia SOCESP. 5 edição. Editora Manole, 2022.

## CAPÍTULO 14

# MANEJO DA ERISPELA E CELULITE

Andressa Daiane Ferrazza<sup>1</sup>  
Sara Luiza Giacomelli<sup>1</sup>  
Julia Schleder Piccoli<sup>1</sup>  
Renata Nicolao Bassanesi<sup>1</sup>  
Ana Paula Martinez Jacobs<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade de Caxias do Sul (UCS)

<sup>1</sup>Centro de Estudos Pediátricos UCS (CEPED)

**Palavras-chave:** Infecção Cutânea; Abordagem; Quadro Clínico.

## INTRODUÇÃO

A pele é responsável pela proteção do organismo contra agressores mecânicos, térmicos, químicos, infecciosos e tóxicos<sup>7</sup>. Além disso, contém inúmeras bactérias que convivem como comensais na superfície cutânea. Em certas condições, esses mesmos microrganismos ou outros germes adquiridos podem ocasionar infecções cutâneas, chamadas de piodermites. A erisipela e a celulite se encontram dentro dessa categoria<sup>4</sup>.

Os principais agentes etiológicos dessas infecções são os *Staphylococcus* e os *Streptococcus*. Destaca-se o *Staphylococcus aureus* resistente à oxacilina/meticilina (MRSA), que é um agente etiológico mais incidente nos Estados Unidos, mas que gradualmente vem se tornando mais frequente também no Brasil, especialmente nos casos mais graves<sup>7</sup>.

A celulite é uma infecção da derme profunda e do tecido subcutâneo, com lesão de bordas não definidas. Já a erisipela é uma infecção da derme superficial com comprometimento linfático e é caracterizada por lesão com bordas bem delimitadas<sup>5</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

Na maioria das vezes, tanto a celulite quanto a erisipela ocorrem após lesões que causam perda da integridade cutânea, como trauma penetrante, úlceras e fissuras. Nessas situações, em que ocorre ruptura da barreira de proteção cutânea, o patógeno adentra o tecido subcutâneo e pode se tornar um oportunista, causando a infecção subsequente. No entanto, em alguns casos de erisipela pode ocorrer disseminação hematogênica sem uma porta de entrada definida<sup>7</sup>.

Enquanto a celulite acomete a camada mais profunda, junto da parte adiposa do tecido subcutâneo, a erisipela envolve a derme superior, o que propicia uma clara demarcação entre o tecido acometido e a área saudável. Aliado a isso, na erisipela o patógeno pode atingir os vasos linfáticos, o que causa o processo inflamatório responsável pela linfangite ascendente.

Destaca-se também que as infecções causadas pelas bactérias estafilocócicas geralmente são mais delimitadas, mas têm maiores chances de evoluir para abscesso, enquanto as estreptocócicas evoluem de forma mais aguda<sup>1</sup>.

## QUADRO CLÍNICO

### 1. Erisipela

Caracteriza-se por febre de início súbito (38,5° – 40°C), mal-estar e calafrios, seguidos pelo aparecimento de placa eritematosa, edematosa, dolorosa e com elevação da temperatura local, sendo uma lesão de limites bem definidos, habitualmente única, normalmente situada em membro inferior ou face, e que se estende de forma centrífuga, atingindo, em média, 10 a 15 cm no seu maior eixo, associada à linfangite ascendente.

A pele pode apresentar ondulações ao redor dos folículos pilosos, com aparência de *peau d'orange* (“casca de laranja”), secundária ao edema da pele<sup>7</sup>.

Nos casos mais graves, podem desenvolver-se vesículas, áreas equimóticas, abscessos, bolhas (algumas com dimensões significativas — *erisipela bolhosa*, que ocorre em cerca de 5% dos casos) e necrose (**Figuras 14.1 e 14.2**).

Além disso, a presença de adenopatia dolorosa e linfangite ipsilaterais favorece o diagnóstico. Portanto, a erisipela caracteriza-se pela demarcação nítida da pele envolvida, devido ao acometimento predominante da derme e do tecido subcutâneo superficial<sup>6,11</sup>.

**Figuras 14.1 e 14.2** Lesões de pele devido infecção pela Erisipela, apresentando eritema respectivamente, sem e com vesículas e bolhas



Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 14 p., 2022.

## 2. Celulite

A celulite se apresenta com quadro clínico mais lento e também pode apresentar febre, mal-estar e calafrios (manifestações sistêmicas são sugestivas de infecção mais grave). Porém, difere pela presença de lesão eritematosa dolorosa e mal delimitada, normalmente única (quando bilateral, deve ser feito diagnóstico diferencial), associada a edema, calor e dor local, raramente associada a bolhas<sup>7</sup>.

Os membros inferiores são mais acometidos pela infecção, principalmente devido aos pequenos traumas na derme, que proporcionam via para “porta de entrada” aos patógenos. No entanto, qualquer área da superfície corpórea pode apresentar celulite, desde que haja perda de contiguidade cutânea<sup>2</sup>.

## EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames complementares não são essenciais para o diagnóstico e não são recomendados de forma rotineira, devendo ser considerados apenas em pacientes com casos mais severos ou que apresentem fatores como neutropenia, neoplasia maligna, imunodeficiência, tratamento quimioterápico em vigência ou lesão decorrente de mordida/picada de animal<sup>11</sup>.

### 1. Exames Bacteriológicos

O papel dos exames bacteriológicos é muito limitado, pois, além da baixa sensibilidade, podem ocorrer resultados falsos positivos devido à contaminação pelos germes colonizadores da pele e, portanto, não são indicados rotineiramente.

A cultura das amostras de pele afetada pode ser obtida por aspiração de bolhas, aspiração por agulha fina ou por biópsia cutânea. No entanto, as culturas de amostra de pele por aspiração com agulha são positivas em apenas 10% dos casos, e as culturas de amostras obtidas por biópsia são positivas em cerca de 20% a 33%.

A realização de culturas por aspiração com agulha fina está indicada nos pacientes graves que necessitem de internação e nos casos decorrentes de lesões prévias de mordeduras de animais, provocadas por imersão em água, ou nos pacientes imunossuprimidos<sup>2</sup>.

As hemoculturas têm baixa positividade (em torno de 5%), mas devem ser recomendadas nos casos graves. Swabs de pele e culturas de feridas superficiais não são indicados, pois não

são confiáveis para identificar o organismo causador e não conseguem distinguir patógenos de colonizadores.

Biópsia de pele ou punção aspirativa devem ser consideradas em pacientes com imunossupressão significativa, exposições incomuns (mordidas de animais e lesões por imersão) ou se o paciente não respondeu à terapia antimicrobiana.

Para infecções associadas a um foco purulento, a cultura do líquido deve ser obtida antes da terapia antimicrobiana, embora em casos típicos leves, sem história de reincidência da infecção, o tratamento sem obtenção de culturas seja aceitável<sup>7</sup>.

## 2. Hemogramas e Marcadores de Fase Aguda

Discretas leucocitoses, com desvio à esquerda e velocidade de sedimentação de eritrócitos levemente aumentada, são alterações inespecíficas que podem ser encontradas<sup>7</sup>.

A presença de leucocitose neutrofílica (geralmente entre 13.000 e 15.000 leucócitos/ $\mu$ L) reforça o diagnóstico de erisipela; no entanto, está ausente em cerca de metade dos casos.

Testes laboratoriais não são necessários para celulite não complicada, mas podem ser úteis para avaliação da gravidade da doença<sup>2</sup>.

## 3. Exames Histopatológico de Pele

A realização de uma biópsia cutânea para análise histológica não está indicada no contexto da investigação diagnóstica. Em primeiro lugar, carece de especificidade, mostrando uma inflamação neutrofílica intensa da derme e, em menor grau, da hipoderme, com envolvimento linfático.

É rara a observação dos agentes patogênicos. A realização desta técnica invasiva acarreta um risco iatrogênico não desprezível, em face da possibilidade de ulceração secundária em área de pele já severamente afetada. Pode ser utilizada em infecções que apresentem resistência à antibioticoterapia<sup>11</sup>.

## EXAMES DE IMAGEM

Exames de imagem podem ser utilizados para a avaliação do acometimento de tecidos subjacentes, podendo indicar complicações, como coleções de fluidos drenáveis, infecção necrotizante ou osteomielite.

Além dos casos de complicações, também deve-se considerar a realização dos exames de imagem nos pacientes que não estejam respondendo à terapia.

A ultrassonografia venosa profunda é comumente usada para descartar trombose venosa profunda e é recomendada nos casos em que o diagnóstico é duvidoso.

Junto a isso, a ultrassonografia de tecidos moles é mais sensível que a tomografia computadorizada e é um exame menos complexo e de baixo custo, podendo ser útil na identificação de abscessos superficiais<sup>2,7</sup>.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é essencialmente clínico, através da anamnese e do exame físico<sup>3</sup>.

Fatores como exposição a temperaturas elevadas, umidade, exposição a insetos, presença de ulcerações e lesões de pele devido a outras patologias, onicomicoses, tinea pedis, linfedema

crônico, síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) e histórico de traumas locais são fatores de risco e estímulos para o surgimento de erisipela e celulite<sup>4,8,9</sup>.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatite de contato
- Reação a picada de inseto
- Impetigo bolhoso
- Urticária
- Queimaduras
- Angioedemas
- Fasceíte necrotizante
- Trombose de veias profundas<sup>10</sup>

## ABORDAGEM E TRATAMENTO

O tratamento tanto da celulite quanto da erisipela é determinado a partir do agente etiológico e da gravidade do caso.

Quanto aos agentes etiológicos, os mais comuns são *Streptococcus* beta-hemolítico (principalmente do grupo A e, ocasionalmente, dos grupos B, C e G) e *Staphylococcus aureus*, mas também podem ser cepas de *Streptococcus pneumoniae* — principalmente se infecção na face — e *Haemophilus influenzae* do tipo B em menores de 2 anos não vacinados.

Destaca-se um estudo realizado pelo Departamento de Infecções do UCLA Medical Center, com 179 pacientes, que apontou os estreptococos beta-hemolíticos como responsáveis por 73% das celulites não purulentas.

Já quanto à gravidade do quadro clínico, os casos são classificados em leves, moderado-graves sem complicações ou graves com complicações. A partir disso, define-se a terapêutica.

É importante destacar que, como pilar do tratamento, está o início da antibioticoterapia empírica precoce a partir da suspeita diagnóstica clínica, sendo as recomendações terapêuticas de erisipela e celulite válidas igualmente, visto que muitas vezes as mesmas se sobrepõem etiológica e clinicamente.

Desse modo, à medida que o agente etiológico é identificado, pode ser feita a mudança da antibioticoterapia, isto é, o escalonamento do antibiótico.

Sendo assim, a seguir é descrita a terapêutica empírica preconizada de acordo com a classificação clínica e a etiologia mais prevalente.

Nos casos leves, recomenda-se tratamento ambulatorial com as seguintes opções de antimicrobianos:

- Cefalosporina de 1ª geração (cefalexina 50-100 mg/kg/dia, a cada 6 horas, via oral, por 7 a 10 dias);
- Beta-lactâmico (amoxicilina-clavulanato 30-50 mg/kg/dia, a cada 12 horas, via oral, por 7 a 10 dias);
- Se erisipela sem sinais de celulite associada, uma alternativa à cefalexina é a penicilina benzatina intramuscular ou penicilina V oral, ou até mesmo macrolídeos, como eritromicina e azitromicina.

Nos pacientes com quadro leve, é prevista resposta à antibioticoterapia em 48-72 horas do seu início. Se houver persistência dos sintomas após esse período, considera-se falha tera-

pêutica, havendo a necessidade de troca do antimicrobiano para abranger gram-negativos ou patógenos resistentes.

Entretanto, nos neonatos, independentemente da gravidade do caso, o tratamento é hospitalar, sendo indicada a associação oxacilina + amicacina por 7 a 10 dias.

Quando não há resposta ao tratamento ambulatorial em 48 a 72 horas, ou se houver edema acentuado com vesículas, pústulas ou necrose tecidual, ou ainda se a celulite é na face (região orbitária ou periorbitária), considera-se caso moderado ou grave sem complicação.

Nesses casos, é indicada a internação hospitalar e a antibioticoterapia endovenosa, sendo a principal opção a oxacilina (100 a 200 mg/kg, a cada 6 horas). Outras alternativas são:

- Clindamicina (20-40 mg/kg/dia, a cada 6 horas);
- Ampicilina-sulbactam (100-200 mg/kg/dia, a cada 6 horas, EV), se baixa incidência de MRSA;
- Em caso de alta incidência de MRSA (*Staphylococcus aureus* resistente à meticilina), utilizar vancomicina (40-60 mg/kg/dia, a cada 6 horas, EV) ou linezolida (10 mg/kg/dia, a cada 8 horas, EV), por 10 a 14 dias.

Usualmente, utiliza-se a combinação de oxacilina e ceftriaxona.

Nos casos graves com complicações, como toxicidade sistêmica e celulite orbitária com sinais neurológicos, recomenda-se terapia empírica com vancomicina ou clindamicina EV.

Nos casos com drenagem cirúrgica, corpo estranho, mordida ou ferida penetrante, fratura, comorbidades e imunossupressão, acrescenta-se cobertura para patógenos gram-negativos e anaeróbios, com, por exemplo, piperacilina/tazobactam.

O tratamento endovenoso pode ser substituído por via oral após 3 a 5 dias, se houver melhora total da sintomatologia sistêmica. O tratamento deve durar 14 a 21 dias ou até a resolução completa do quadro.

Em geral, se tratadas adequadamente e em boa janela de tempo, ambas as piodermites tendem a ter boa resolução. Caso contrário, a inflamação, que seria limitada à pele, pode progredir com formação de abscesso e, inclusive, septicemia<sup>2,5</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. BISNO, A. L.; STEVENS, D. L. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *New England Journal of Medicine*, v. 334, n. 4, p. 240-245, jan. 1996.
2. BYSTRITSKY, R. J. Cellulitis. *Infectious disease clinics of North America*, v. 35, n. 1, p. 49-60, 2021.
3. EMPINOTTI, J. C.; UYEDA, H.; RUARO, R. T. *et al.* Pyodermitis. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 87, n. 2, p. 277-284, mar.-abr. 2012.
4. GALLI, L.; VENTURINI, E.; BASSI, A. *et al.* Italian Pediatric Infectious Diseases Society; Italian Pediatric Dermatology Society. Common Community-acquired Bacterial Skin and Soft-tissue Infections in Children: an Intersociety Consensus on Impetigo, Abscess, and Cellulitis Treatment. *Clinical Therapeutics*, v. 41, n. 3, p. 532-551.e17, mar. 2019.
5. HAY, W.; LEVIN, M.; DETERDING, R. *et al.* Current pediatria: diagnóstico e tratamento. (CURRENT). 22 ed. Porto Alegre: Grupo A, 2015.
6. JENG, A.; BEHESHTI, M.; LI, J. *et al.* The role of beta-hemolytic streptococci in causing diffuse, nonculturable cellulitis: a prospective investigation. *Medicine (Baltimore)*, v. 89, n. 4, p. 217-226, jul. 2010.

7. KLIEGMAN, R. M.; BLUM, N. J.; SHAH, S. S. *et al.* Nelson Textbook of Pediatrics. 21 ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2020.
8. KO, L. N.; GARZA-MAYERS, A. C.; STRAZZULA, L. *et al.* Effect of Dermatology Consultation on Outcomes for Patients With Presumed Cellulitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Dermatology*, v. 154, n. 5, p. 529-536, mai. 2018.
9. PREDA-NAUMESCU, A.; ELEWSKI, B.; MAYO, T. T. Common Cutaneous Infections: Patient Presentation, Clinical Course, and Treatment Options. *Medical Clinics of North America*, v. 105, n. 4, p. 783-797, jul. 2021.
10. REN, Z.; SILVERBERG, J. I. Burden, risk factors, and infectious complications of cellulitis and erysipelas in US adults and children in the emergency department setting. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 84, n. 5, p. 1496-1503, mai, 2021.
11. RODRIGUES, M. A. Dermo-Hipodermite Bacteriana Aguda não necrotizante: Erisipela e Celulite Infeciosa. *Acta médica portuguesa*, v. 34, n. 3, p. 217-228, 2021.
12. STEVENS, D. L.; BISNO, A. L.; CHAMBERS, H. F. *et al.* Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, v. 59, n. 2, p. e10-e52, 15 jul. 2014.
13. SBP – SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Documento Científico: Infecções Bacterianas Superficiais Cutâneas. São Paulo : Departamentos Científicos de Dermatologia e Infectologia. (Figuras: 1 e 2), 14 p, 2022.

## CAPÍTULO 15

# ARTRITE SÉPTICA

Alana Luisa Scherer<sup>1</sup>  
Gabriela Gottems<sup>1</sup>  
Sabrina Matte<sup>1</sup>  
Simone Perez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade do Vale do Taquari (UNIVATES)

<sup>1</sup>Liga Acadêmica de Pediatria e Neonatologia da Univates (LAPEN)

**Palavras-chave:** Etiopatogenia; Clínica; Diagnóstico Clínico-Laboratorial.

## INTRODUÇÃO

As infecções articulares podem ser provocadas por diversos agentes infecciosos, sendo caracterizadas como reações inflamatórias causadas por esses microrganismos quando invadem algum espaço articular<sup>2</sup>. O termo “artrite séptica” geralmente se refere à artrite bacteriana ou fúngica, sendo a primeira a mais comum<sup>4</sup>, devendo ser considerada uma emergência médica<sup>1</sup>.

A infecção bacteriana articular tem origem por disseminação hematogênica, penetração direta através da pele ou disseminação contígua de tecidos adjacentes<sup>1</sup>.

Na pediatria, o pico de idade de infecção ocorre normalmente entre 2 e 6 anos, com incidência entre 4 a 10 casos por 100.000 crianças em países desenvolvidos e entre 5 a 20 casos por 100.000 crianças em países de baixa renda<sup>3</sup>. As principais articulações afetadas são as grandes articulações dos membros inferiores – joelhos e quadris –, porém qualquer articulação pode ser invadida<sup>3</sup>.

## ETIOPATOGENIA

O microrganismo mais frequente a ocasionar a artrite séptica é o *Staphylococcus aureus*, exceto no período neonatal, no qual há predomínio dos estreptococos do grupo B (**Tabela 15.1**).

Os recém-nascidos prematuros e com baixo peso, por seu maior período de internação e exposição a procedimentos invasivos, apresentam maior risco de desenvolver bacteremia e sepse e, conseqüentemente, artrite séptica. Nesse contexto, os fungos também devem ser lembrados como possíveis agentes etiológicos<sup>2</sup>.

A artrite séptica primária é resultado de hematogênese ou inoculação, sendo a primeira mais comum. A secundária ocorre quando uma infecção próxima à articulação entra em contato com a mesma, como no caso de osteomielite<sup>3</sup>, celulite, abscesso ou inoculação direta decorrente de procedimento cirúrgico (como punção da veia femoral, injeção intra-articular ou trauma penetrante).

A penetração da bactéria no líquido sinovial pode ocorrer por via hematogênica, associada à bacteremia persistente ou transitória, como ocorre na presença de cateteres, em casos de uso de drogas endovenosas ou em endocardite bacteriana<sup>2</sup>.

A invasão do espaço articular por bactérias leva à liberação de endotoxinas e consequente estímulo à produção de citocinas, como o fator de necrose tumoral e a interleucina-1, que, por sua vez, promovem a migração de leucócitos e a liberação de enzimas proteolíticas.

Esses fatores combinados provocam a destruição da sinóvia e da matriz cartilaginosa, processo que se inicia logo nas primeiras 24 a 48 horas. A membrana sinovial torna-se edemaciada e hiperemiada, ocorrendo aumento na produção de líquido sinovial, o qual distende a articulação.

Em poucos dias, com a persistência da infecção, ocorre acúmulo de pus na cavidade articular. Conseqüentemente, surgem alterações destrutivas e degenerativas na cartilagem hialina<sup>2</sup>.

A membrana sinovial eventualmente é substituída por tecido de granulação, que preenche as regiões desnudadas. A infecção pode se estender para o osso subjacente se o processo permanecer sem controle.

A fibrina na articulação desencadeia a formação de aderências, com progressão para anquilose fibrosa ou óssea, que restringe o movimento articular<sup>2</sup>.

**Tabela 15.1** Patógenos mais comuns causadores de artrite séptica

Faixa etária	Microorganismos			
Neonato hospitalar	S. aureus	BGN entéricos	C. albicans	N. gonorrhoeae
Neonato não-hospitalar	Estreptococos grupo B	S. aureus		
<2 anos	S. aureus	H. influenzae		
3 - 6 anos	S. aureus	H. influenzae	S. viridans	
7 - 12 anos	S. aureus	S. viridans	Estreptococos	
>13 anos	S. aureus	N. gonorrhoeae (vida sexual ativa)		

Fonte: Autoral.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

O pediatra é o médico que identifica, em primeira abordagem, a artrite aguda, estando entre os parâmetros clínicos preditivos de artrite séptica: febre  $>38,5^{\circ}\text{C}$ , dor com limitação de movimentos passivos, de apoio e deambulação, velocidade de hemossedimentação  $>40\text{ mm}/1^{\text{a}}$  hora e leucócitos  $>12.000/\text{mm}^3$  (Tabela 15.2)<sup>1</sup>.

Logo, deve-se suspeitar de artrite séptica em qualquer criança que apresente uma articulação dolorosa de início recente, especialmente quando associada a sinais inflamatórios locais, como edema, eritema e aumento de marcadores inflamatórios laboratoriais<sup>5</sup>, sendo que a febre pode ou não ser relatada<sup>3</sup>.

**Tabela 15.2** Parâmetros clínicos preditivos de artrite séptica

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Febre <math>&gt;38,5^{\circ}\text{C}</math></li> <li>2. Dor com limitação de movimentos passivos de apoio e deambulação</li> <li>3. Velocidade de hemossedimentação <math>&gt;40\text{ mm}/1^{\text{a}}</math> hora</li> <li>4. Leucócitos <math>&gt;12.000\text{ mm}^3</math></li> </ol>	
Número de parâmetros presentes	Probabilidade de artrite séptica
0	$<0,2\%$
1	3,0%
2	40,0%
3	93,1%
4	99,6%

Fonte: Adaptado de Sociedade Brasileira de Pediatria (2020).

A apresentação clínica é variável, podendo haver uma, poucas ou muitas articulações acometidas<sup>5</sup>, sendo que a infecção acomete mais de uma em até 10% dos casos<sup>4</sup>. O início pode ser abrupto e muito sintomático, ou apresentar-se de forma leve, com uma duração relativamente breve ou prolongada<sup>5</sup>. Entre os fatores associados a essa variabilidade estão: a idade da criança, o local da infecção e o microrganismo causador<sup>4</sup>.

A história de trauma articular é um aspecto importante a ser avaliado, já que pode fornecer um ponto de entrada para inoculação direta, podendo ocorrer, por exemplo, por mordidas de animais, perfurações ou lacerações. Ademais, a história de punção venosa femoral pode favorecer a infecção, especialmente causando artrite bacteriana do quadril em neonatos e lactentes<sup>4</sup>.

Durante a avaliação do paciente, vários diagnósticos diferenciais devem ser descartados, visto que há outras causas comuns de artrite na idade pediátrica, como condições neoplásicas — especialmente tumores ósseos malignos —, distúrbios linfoproliferativos e distúrbios ortopédicos, como fraturas e outros diagnósticos estruturais<sup>5</sup>.

Abscesso subperiosteal, celulite, osteomielite, abscesso intramuscular ou piomiosite também são alterações que devem ser consideradas. A artrite de Lyme, sinovite transitória (tóxica) e artrite idiopática juvenil são as condições mais difíceis de distinguir da artrite séptica, sendo necessária investigação específica. De fato, o diferencial é grande, e o tratamento muitas vezes é iniciado empiricamente<sup>3</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Na apresentação inicial, pode não haver associação clara, representando um dilema diagnóstico e dificuldades na abordagem ou na indicação de exames complementares<sup>1</sup>.

As radiografias foram historicamente recomendadas como a primeira linha de imagem na suspeita de infecção articular. Entretanto, sabe-se atualmente que, no cenário agudo, elas geralmente são normais, já que pode levar de 7 a 10 dias para que as alterações ósseas se tornem aparentes. Apesar disso, são úteis na investigação de outros diagnósticos diferenciais.

A ultrassonografia é um exame fácil, seguro e rápido, podendo confirmar a presença de derrame articular. Contudo, não pode distinguir entre acúmulos de líquido estéril, purulento ou hemorrágico. Um derrame identificado na ultrassonografia, associado a alta suspeita clínica de artrite séptica, justifica a aspiração<sup>3</sup>.

A presença de líquido turvo e purulento na artrocentese favorece o diagnóstico. A análise do líquido sinovial deve ser realizada, incluindo contagem de células com diferencial — sendo que, quanto maior a contagem de leucócitos, maior a probabilidade de artrite bacteriana —, coloração de Gram, glicose e culturas anaeróbias e aeróbias<sup>3</sup>, visto que a identificação de organismos no fluido articular é o critério primário para o diagnóstico de artrite bacteriana<sup>4</sup>.

Além disso, a susceptibilidade aos antibióticos também deve ser solicitada. Ademais, além da avaliação dos sinais vitais, exames laboratoriais devem ser solicitados, incluindo velocidade de hemossedimentação (VHS), hemoculturas e proteína C reativa (PCR)<sup>3</sup>, sendo esta o melhor biomarcador durante o seguimento<sup>1</sup>.

Se o diagnóstico permanecer incerto, a ressonância magnética pode ser uma opção para identificação de derrame articular, além de ser útil mediante a suspeita de osteomielite<sup>1</sup>.

## TRATAMENTO

O tratamento da artrite séptica na pediatria exige um diagnóstico rápido, para que a conduta seja guiada com o auxílio de uma equipe multidisciplinar, composta por pediatra e ortopedista<sup>1</sup>.

A partir disso, deve ser realizada a esterilização, a drenagem, a descompressão do espaço articular, a irrigação e a remoção de restos inflamatórios, com o objetivo de aliviar a dor e evitar deformidades ou sequelas funcionais. O meio de acesso pode ser por artrotomia aberta ou artroscopia, dependendo da articulação acometida<sup>3</sup>.

O tratamento antibacteriano deve ser feito por via parenteral, guiado pelos resultados de cultura e antibiograma do aspirado sinovial<sup>1</sup>. Caso o tratamento seja empírico, deve conter cobertura para *Staphylococcus aureus*<sup>1</sup>.

O esquema terapêutico inicial para menores de 3 meses deve ser direcionado contra *Staphylococcus*, *Streptococcus* do grupo B e bacilos gram-negativos. Esse tratamento consiste em um agente antiestafilocócico e uma cefalosporina de terceira geração ou cefepima, sendo o esquema terapêutico composto de acordo com a apresentação clínica e os fatores de risco para *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA)<sup>4</sup>.

Para maiores de 3 meses, deve ser realizada antibioticoterapia com cobertura contra *S. aureus* e outros organismos gram-positivos (por exemplo, estreptococos do grupo A e *Streptococcus pneumoniae*) e, em populações selecionadas, contra outros patógenos, como *Kingella kingae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae* e *Salmonella spp*<sup>4</sup>.

A antibioticoterapia parenteral é indicada por, pelo menos, três semanas, seguida pela via oral durante mais três semanas. Além disso, é indicado repouso da articulação acometida, uso de analgésicos e anti-inflamatórios até a melhora clínica da dor ou do desconforto<sup>1</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. DA SILVA, C. A. A.; FONSECA, A. R.; MAGALHÃES, C. S. *et al.* Artrite Aguda em Crianças e Adolescentes. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Reumatologia. Documento científico, n. 12, 2020.
2. NASSIF, K. C.; ARANTES, N. F.; DEZONTINI, N. F. *et al.* Artrite séptica em pediatria. Revista Médica de Minas Gerais, Minas Gerais, v. 19, n. 2, p. S39 a S45, 2009.
3. BROWN, D. W.; SHEFFER, B. W. Pediatric Septic Arthritis: An Update. Orthopedic Clinics of North America, v. 50, n. 4, p. 461-470, out. 2019.
4. KROGSTAD, P. A.; EDWARDS, M. S.; PHILLIPS, W. A. *et al.* Bacterial arthritis: Clinical features and diagnosis in infants and children. In: UpToDate, POST TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2023.
5. GIANI, T.; CIMAZ, R. Septic Arthritis and Related Conditions. Children, n. 9, 2022.

## CAPÍTULO 16

# INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA EM PACIENTES PEDIÁTRICOS

Leticia Neri Martins<sup>1</sup>  
Maria Eduarda Mayer da Silva<sup>1</sup>  
Maria Eduarda Torançã Garcia Leal<sup>1</sup>  
Milena de Oliveira Ribas<sup>1</sup>  
Andrea Carla Bauer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

<sup>1</sup>Liga de Pediatria da UFRGS (LiPed)

**Palavras-chave:** Lesão Renal Aguda; Etiologia; Suporte Hemodinâmico.

## INTRODUÇÃO

A Insuficiência Renal Aguda ou Injúria Renal Aguda (IRA) é uma condição clínica caracterizada pela redução abrupta da função renal, com acúmulo de resíduos metabólicos nitrogenados e distúrbios eletrolíticos que comprometem a capacidade do organismo de manter a homeostasia<sup>1</sup>.

Atualmente, o termo “insulto/injúria renal aguda” é o mais utilizado, sobretudo após consenso realizado pelo *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI), em 2004, com o objetivo de abranger desde as mínimas alterações na função renal até a necessidade de terapia renal substitutiva (TRS).

Nesse sentido, a classificação de RIFLE (do inglês *Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage*) foi criada para avaliar o grau de disfunção renal e o desfecho na IRA, sendo posteriormente adaptada ao público pediátrico (pRIFLE)<sup>1</sup>.

Em 2012, o *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) publicou uma nova classificação para IRA, com três estágios de gravidade baseados na elevação da creatinina sérica e na redução do volume urinário, sendo esta a mais amplamente utilizada<sup>1</sup> (**Tabela 16.1**).

**Tabela 16.1** Classificação da IRA segundo a KDIGO, 2012

Estágio	Aumento da creatinina sérica	Declínio no débito urinário
1	≥0,3 mg/dL em 48 horas ou 1,5 a 1,9 vezes o valor basal	<0,5 mL/kg/h por 6-12 horas
2	2 a 2,9 vezes o valor basal	<0,5 mL/kg/h por ≥12 horas
3	3 vezes ou mais o valor basal ou creatinina sérica ≥4,0 mg/dL; Idade <18 anos com redução da TFG estimada em 35 mL/min/1,73m <sup>2</sup>	<0,3 mL/kg/h por ≥24 horas ou anúria por ≥12 horas

**Fonte:** KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) Acute Kidney Injury Work Group: KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Inter Suppl.* v. 2, p. 1-138, 2012.

A Insuficiência Renal Aguda (IRA), embora seja usualmente associada a pacientes adultos, também pode afetar recém-nascidos e crianças, apresentando peculiaridades clínicas e terapêuticas próprias. Na população pediátrica, a IRA é considerada uma emergência médica e corresponde a aproximadamente 5% das admissões hospitalares e de 8 a 30% das admissões em UTIs pediátricas, com taxa de mortalidade em torno de 30%<sup>1</sup>.

Embora a oligúria possa estar presente em 50% dos casos<sup>1</sup>, a IRA pode apresentar volume urinário normal ou até mesmo aumentado, sendo uma síndrome clínica potencialmente reversível, com recuperação total da função renal em muitos casos. A oligúria é caracterizada por um volume urinário de 1 mL/kg/hora no período neonatal e de 0,8 mL/kg/hora ou 240 mL/m<sup>2</sup>/dia no lactente e em crianças maiores<sup>1</sup>.

O manejo adequado da IRA pediátrica requer uma abordagem multidisciplinar e cuidadosa, envolvendo a avaliação minuciosa do estado clínico do paciente, a identificação da causa subjacente e o tratamento de possíveis complicações associadas. Dessa forma, o papel dos profissionais de saúde na prevenção, na detecção precoce e no tratamento adequado da IRA pediátrica é essencial para a melhoria da qualidade de vida e para a redução da morbidade e mortalidade desse público<sup>2</sup>.

## ETIOLOGIA

A IRA é uma síndrome associada a diversos fatores, incluindo desidratação, sepse, uso de drogas nefrotóxicas, hipovolemia, choque, obstrução urinária, infecções urinárias, doenças glomerulares e malformações congênitas.

A etiologia da IRA pediátrica varia de acordo com a faixa etária do paciente, sendo as causas mais comuns em recém-nascidos a trombose da veia renal, as anomalias congênitas do trato urinário e a necrose cortical<sup>1</sup>. No lactente, a IRA é frequentemente associada à síndrome hemolítico-urêmica, gastroenterites e desidratação, enquanto que, em crianças maiores e adolescentes, essa condição possui etiologia associada principalmente a glomerulonefrites<sup>1</sup>.

As causas da IRA são etiologicamente divididas em:

- IRA pré-renal
- IRA pós-renal
- IRA renal, parenquimatosa ou intrínseca

## INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA PRÉ-RENAL

A IRA pré-renal é relativamente comum e ocorre quando há diminuição da pressão de perfusão renal, caracterizando hipoperfusão renal e, conseqüentemente, queda da taxa de filtração glomerular (TFG)<sup>1</sup>. A IRA pré-renal caracteriza-se por reabsorção tubular de água e de sódio preservadas.

Entre as causas de IRA pré-renal estão situações clínicas que levam à diminuição do volume intravascular e à hipovolemia absoluta, como nos casos de gastroenterites (que resultam em desidratação), hemorragias e grandes queimados<sup>1</sup>. Essa condição é geralmente reversível e pode ser tratada com terapia de fluidos adequada.

Também existem casos de hipovolemia relativa que levam à hipoperfusão renal, como na redução do débito cardíaco (em pós-operatório de cirurgias cardíacas, cardiopatias congênitas, insuficiência cardíaca e ventilação mecânica com pressões elevadas) e nas alterações vasculares e vasomotoras (como em choque e em hipóxia perinatal)<sup>1</sup>.

Patologias que levam à hipoalbuminemia e à redução da pressão oncótica, como na síndrome nefrótica e na cirrose, também levam à hipovolemia relativa e podem cursar com IRA pré-renal.

## INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA PÓS-RENAL

A IRA pós-renal desenvolve-se devido a uma obstrução do trato urinário — nos ureteres, bilateral ou unilateralmente (nesse último caso, pode haver ausência do rim contralateral ou lesão grave no mesmo) —, na bexiga ou na uretra<sup>1</sup>.

Essa obstrução resulta em um aumento da pressão hidrostática, que é transmitida dos ureteres para o espaço pielocalicial, aos túbulos renais e até o espaço de Bowman, levando à redução da filtração glomerular.

Nessa classificação, a IRA pós-renal possui causas atribuídas a malformações congênitas ou adquiridas do trato urinário, como a litíase renal, que devem ser manejadas de maneira precoce, a fim de se evitar danos renais irreversíveis.

## INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA RENAL, PARENQUIMATOSA OU INTRÍNSECA

A IRA renal parenquimatosa ou intrínseca é caracterizada por lesão direta do parênquima renal, podendo envolver danos nos túbulos, nos vasos sanguíneos, nos glomérulos ou no interstício<sup>1</sup>. Nesse contexto, a lesão tubular — sobretudo a Necrose Tubular Aguda (NTA) — é responsável por 70 a 90%<sup>1</sup> dos casos de IRA renal.

Apesar da potencial reversibilidade da IRA renal, essa condição possui alta taxa de mortalidade quando associada à falência de múltiplos órgãos, como ocorre em casos de sepse grave<sup>1</sup>. Portanto, o manejo deve ser realizado de maneira rápida e efetiva, evitando danos renais permanentes e uma evolução para Insuficiência Renal Crônica (IRC).

A Nefrite Intersticial Aguda (NIA) e as glomerulonefrites são outras causas comuns de IRA renal. Cabe, por fim, ressaltar que a IRA renal pode ser resultado da evolução de um quadro de IRA pré-renal ou pós-renal.

## EPIDEMIOLOGIA

A IRA na população pediátrica é uma condição com incidência variável de acordo com a população estudada e a região geográfica. A incidência em países desenvolvidos é de cerca de 3,9 casos a cada 1000 crianças hospitalizadas. Já em países subdesenvolvidos, a incidência dessa condição é relativamente mais alta, como na China, com uma estimativa de 320 casos a cada 1000 hospitalizações<sup>3</sup>.

As condições deficientes de infraestrutura de saúde e as limitações de recursos nesses países estão associadas aos índices mais elevados de IRA na população pediátrica.

No Brasil, os estudos nacionais são restritos a determinadas regiões e populações. Um estudo prospectivo realizado em uma Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica relatou a incidência de IRA em 30,6% das crianças gravemente acometidas, com uma taxa de mortalidade de 12,3%, representando, nesse estudo, um risco 10 vezes maior de óbitos nos pacientes que desenvolveram IRA<sup>4</sup>.

Outro estudo brasileiro avaliou 192 crianças internadas em uma UTI pediátrica, das quais 45,8% desenvolveram IRA. Nesse estudo, pacientes com IRA apresentaram um risco 3,74 vezes maior de óbito em comparação às crianças do grupo controle<sup>6</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

Neste capítulo, abordaremos a fisiopatologia da IRA intrínseca causada por sepse.

A IRA causada por sepse é uma complicação grave em pacientes pediátricos, estando associada a um maior risco de mortalidade. A sepse consiste em uma resposta exacerbada do sistema imune em reação a uma infecção, o que resulta em uma inflamação generalizada, com níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias<sup>5</sup>.

Em pacientes pediátricos, ela pode ocorrer em qualquer idade e ser causada por diferentes agentes etiológicos, estando mais comumente associada a infecções bacterianas e virais. Esse quadro pode resultar em danos a múltiplos órgãos, incluindo os rins.

Entre as características da sepse envolvidas na patogênese da IRA intrínseca estão a vasodilatação generalizada e a diminuição da resistência vascular periférica, que ocorrem principalmente devido ao aumento da expressão de óxido nítrico sintase<sup>7</sup>, induzida pela ação das citocinas pró-inflamatórias TNF-alfa e IL-1. Essas alterações hemodinâmicas levam à hipoperfusão renal e consequente redução na TFG.

A sepse também provoca alterações cardíacas que podem influenciar a função renal, visto que o fluxo sanguíneo renal (FSR) corresponde a 25% do débito cardíaco<sup>1</sup>. A falta de perfusão renal adequada na sepse é resultante de um processo isquêmico e inflamatório que leva à necrose tubular aguda (NTA) e está presente em 70 a 90% dos casos de IRA intrínseca<sup>1</sup>.

A ação do óxido nítrico (NO) e de radicais livres de oxigênio produzidos em excesso durante a sepse leva a dano endotelial. A lesão do endotélio renal resulta no aumento da migração leucocitária para a microvasculatura da região<sup>7</sup>, causando alterações da permeabilidade e aumentando a pressão intersticial, além de elevar a probabilidade de formação de trombos — fatores que comprometem ainda mais o fluxo sanguíneo local para os túbulos renais, agravando a hipoperfusão.

Esses fatores ocasionam a descamação das células da borda em escova do túbulo proximal e de células epiteliais, que são excretadas pela urina sob a forma de debris e cilindros granulados tubulares, podendo ser encontrados no exame qualitativo de urina.

Devido à necrose das células tubulares, a reabsorção tubular de sal e água fica comprometida, levando à excreção urinária de sódio aumentada e osmolaridade urinária diminuída. Estes achados auxiliam a diferenciar da IRA pré-renal, que apresenta função tubular preservada e reabsorção ativa de sal e água, levando a sódio urinário baixo e osmolaridade alta.

A fisiopatologia da IRA causada por sepse em pacientes pediátricos possui características muito semelhantes à do adulto. Todavia, nos pacientes pediátricos — principalmente nos neonatais — deve-se considerar a imaturidade renal e sua influência na patologia<sup>8</sup>.

## CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Alguns achados clínicos são sinais de alerta para o diagnóstico de IRA no paciente pediátrico. São eles:

- Diminuição do débito urinário com manifestações de hipervolemia, como edema;
- Hipertensão arterial;
- Insuficiência cardíaca congestiva (ICC), acompanhada ou não de edema pulmonar;
- Distúrbios eletrolíticos (hipercalcemia, hiponatremia, hipocalcemia e hiperfosfatemia), acidose metabólica e uremia.

A uremia pode causar letargia, vômitos, confusão mental e manifestações hemorrágicas (com níveis de ureia superiores a 150 mg/dL)<sup>8</sup>.

É necessário realizar a diferenciação da IRA de causa primária daquela decorrente da agudização de doença renal crônica (DRC), para que possam ser tomadas as melhores decisões envolvendo o tratamento do paciente.

A história clínica, os antecedentes familiares detalhados, o retardo no desenvolvimento em estatura e peso, o tamanho renal — geralmente diminuído na DRC, visto pela ultrassonografia — e quadros de anemia de difícil tratamento podem sugerir DRC.

Os exames laboratoriais de investigação da IRA incluem:

- Creatinina;
- Ureia;
- Hemograma com reticulócitos e plaquetas;
- Eletrólitos (sódio, potássio, cálcio, fósforo e bicarbonato);
- Gasometria;
- Complemento total e frações;
- Proteína total e frações.

Em relação aos exames de urina, solicitam-se:

- Exame qualitativo de urina;

- Sódio e osmolaridade urinária;
- Cultura de urina;
- Proteinúria.

Logo após o nascimento, as concentrações plasmáticas de creatinina refletem a função renal da mãe, caindo de 40 a 50% na primeira semana de vida em relação aos valores iniciais<sup>8</sup>.

Entre o primeiro mês de vida e os dois anos de idade, a concentração de creatinina sérica estabiliza-se em torno de 0,3 a 0,4 mg/dL e, a partir daí, eleva-se gradualmente, atingindo valores estáveis na adolescência.

A utilização de fórmulas baseadas na creatinina sérica permite uma boa avaliação da função renal. Na pediatria, emprega-se rotineiramente a fórmula de Schwartz<sup>8</sup>. No caso dos adolescentes, essa equação é baseada na creatinina sérica e na estatura, de acordo com o gênero do indivíduo.

## COMPLICAÇÕES

As principais complicações da IRA associada à sepse estão relacionadas aos distúrbios eletrolíticos e metabólicos, congestão circulatória e insuficiência cardíaca, além de complicações renais crônicas<sup>1</sup>.

## TRATAMENTO

O manejo do paciente inicia-se com a identificação da causa da IRA, com o objetivo de afastar causas pré-renais e pós-renais<sup>6</sup>. O primeiro procedimento a ser realizado é a inserção de um cateter na bexiga, de modo a monitorar a diurese, afastar eventual causa obstrutiva e coletar amostras para a realização de exames laboratoriais específicos antes do início de uma terapia direcionada.

Além disso, é imprescindível avaliar o nível de hidratação do paciente, realizando prova terapêutica com volume sempre que surgirem dúvidas em relação à hidratação total. Em pacientes oligúricos, a não responsividade à prova de volume com administração endovenosa (EV) de 10 a 20 mL/kg de cloreto de sódio 0,9%, durante o intervalo de 1 hora, exige que se proceda à prova diurética com furosemida, na dose de 1 a 2 mg/kg/dose, endovenosa<sup>8</sup>.

Nesse caso, a diurese será considerada satisfatória se  $\geq 12$  mL/m<sup>2</sup>/superfície corporal ou  $\geq 1$  mL/kg/h. Já em relação a pacientes responsivos à terapia, a dose de furosemida poderá ser novamente administrada ou mesmo mantida em infusão EV contínua, quando necessário.

O balanço hídrico deve ser feito por turnos (normalmente a cada 6 horas). Para pacientes oligúricos, a reposição hídrica deve adequar o volume de reposição às perdas sensíveis e insensíveis, acrescido de perdas mensuráveis, como diarreia, diurese, vômitos, drenos e sonda nasogástrica.

As perdas insensíveis, subtraídas da produção de água endógena, estão estimadas em 400 mL/m<sup>2</sup> de superfície corporal/dia (30 a 40 mL/kg/dia no neonato)<sup>8</sup> — estimativa essa ampliada diante da ocorrência de sudorese excessiva, febre e calor ambiente.

O paciente deverá ser pesado todos os dias durante sua internação, e uma perda de 0,5 a 1% de peso diário, em razão do hipermetabolismo, será considerada normal<sup>8</sup>.

## FÁRMACOS

A administração de dopamina é desaconselhada, tendo em vista que, atualmente, sua utilização é questionada, principalmente em recém-nascidos, devido à resposta à ação dopaminérgica ser instável<sup>1</sup>.

O uso do manitol é restrito a casos de IRA pós-traumática, hemoglobínúrica e mioglobínúrica, pois existe a possibilidade de complicações como edema pulmonar, hemorragia intracraniana e insuficiência cardíaca congestiva aguda.

A furosemida, devido à sua capacidade de aumentar o volume urinário, pode ser administrada na dose de 1 a 2 mg/kg/dia, podendo chegar até 160 mg/dia<sup>1</sup>. A resposta após seu uso é considerada satisfatória quando há diurese em torno de 1 mL/kg/hora ou 12 mL/m<sup>2</sup>.

## DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

**Hiperpotassemia (hipercalemia):** Condição potencialmente fatal, a hiperpotassemia deve ser controlada mediante realização de exames laboratoriais periódicos e monitoramento eletrocardiográfico. Na vigência de acidose metabólica, existe aumento relativo de K<sup>+</sup> sérico de 0,3 mEq/L para cada 0,1 de redução do pH<sup>1</sup>.

O tratamento da hipercalemia depende da sua severidade, podendo ser uma urgência médica quando houver alterações eletrocardiográficas (ausência de onda P, alargamento do complexo QRS, ondas T apiculadas), que podem evoluir com arritmia ventricular e parada cardiorrespiratória.

Nesses casos, o uso de gluconato de cálcio a 10% é mandatório para estabilizar a membrana celular do miócito e atenuar o potencial arritmogênico do sistema de condução cardíaca.

Para reduzir o potássio circulante, duas estratégias de tratamento são utilizadas:

- Carrear o potássio para o meio intracelular (bicarbonato de sódio, glicoinsulino-terapia, β<sub>2</sub>-adrenérgico);
- Eliminar o K<sup>+</sup> excedente do organismo (diuréticos de alça e resinas trocadoras de íons).

Em caso de persistência de hiperpotassemia, recomenda-se diálise.

**Hiponatremia:** Achado comum na IRA, associado principalmente à sobrecarga hídrica. A intervenção terapêutica consiste na restrição hídrica e, para casos graves com Na sérico <120 mEq/L, a administração de cloreto de sódio hipotônico.

Para correção da hiponatremia, pode-se calcular o déficit de sódio pela fórmula: Quantidade de Na (mEq) = (Na desejado – Na atual) x ACT (água corporal total)<sup>1</sup>.

Nas crianças, o percentual de água corporal total varia com a faixa etária:

- 70% do peso em neonatos;
- 65% em lactentes;
- 60% em crianças maiores ou adolescentes.

Correção da hiponatremia:

- Realizar a correção com NaCl a 3% (equivale a 513 mEq/L de Na);
- Administrar metade do volume calculado, em 2 a 4 horas, com velocidade máxima de 5 mL/kg/h.

**Hipernatremia:** Ocorre, sobretudo, devido à administração inapropriadamente aumentada de sódio ou à redução de líquidos.

**Hipocalcemia:** Possui múltiplas causas — resistência periférica ao paratormônio, hipoalbuminemia ou deficiência de vitamina D —, tem caráter leve e geralmente melhora com o tratamento da hiperfosfatemia.

Nos casos mais graves e sintomáticos, recomenda-se administrar gluconato de cálcio a 10%, na dose de 0,5 a 1 mL/kg (máximo 10 mL), EV, em 30 a 60 minutos, com monitorização eletrocardiográfica<sup>1</sup>.

Se não houver resposta à terapêutica EV, deve-se suspeitar de hipomagnesemia concomitante.

**Hipercalcemia:** Condição mais rara na IRA e que geralmente acomete pacientes com rabdomiólise, imobilização prolongada ou neoplasia.

## SUPORTE NUTRICIONAL

Não raro, pacientes com IRA apresentam catabolismo intenso, que pode evoluir rapidamente para desnutrição, comprometendo uma rápida recuperação. Dessa forma, a abordagem nutricional deve ser individualizada e priorizar o aporte calórico por via enteral, sem, contudo, exagerar na quantidade de calorias, tendo em vista o risco de hiperosmolaridade.

Se a via enteral não for possível, deve-se instituir a nutrição parenteral. A recomendação é que os neonatos recebam 120 kcal/kg/dia e, crianças maiores, porções adequadas à sua faixa etária<sup>8</sup>.

Em relação à composição dietética, ela deve conter baixo teor de potássio e fósforo e alto valor biológico de proteínas, na quantidade de 0,5 a 1 g/kg/dia, dependendo da idade, em pacientes não catabólicos. Diante de hipercatabolismo grave, o consumo de proteínas pode atingir até 2 g/kg/dia.

## DIÁLISE

A indicação de diálise diante do quadro clínico de IRA é bastante individualizada e deve levar em conta a presença de instabilidade hemodinâmica, hipervolemia, piora dos exames laboratoriais ou ausência de resposta à terapia clínica<sup>6</sup>.

As modalidades de terapia de substituição renal (TSR) em casos de IRA são a hemodiálise, a hemodiafiltração e a diálise peritoneal, sendo a escolha por uma ou outra modalidade dependente da patologia de base, das condições do paciente, do objetivo dessa terapia e do tipo de acesso possível — peritoneal ou vascular.

## PROGNÓSTICO

O prognóstico da IRA na infância depende de diversos fatores, como a causa da IRA, a gravidade do quadro e a presença ou ausência de outras condições médicas<sup>8</sup>. O prognóstico também depende da rapidez com que a IRA é diagnosticada e tratada.

Quanto mais cedo a doença for identificada e o tratamento iniciado, maiores são as chances de recuperação. Além disso, as crianças com IRA podem precisar de acompanhamento a longo prazo para garantir que seus rins estejam funcionando adequadamente e para prevenir futuras complicações.

É importante ressaltar que cada caso é único, e o prognóstico pode variar de acordo com a situação individual de cada paciente. É indispensável que o profissional responsável pelo paciente adeque o plano de tratamento com o objetivo de obter o melhor prognóstico.

## REFERÊNCIAS

1. FONSECA, E. J. D.; ARAÚJO, C. A. F. L. D.; PRADO, H. V. F. D. *Emergências Pediátricas*. São Paulo: MedBook Editora, 2011.
2. MALKINA, A. *Lesão Renal Aguda*. Manual MSD: versão para profissionais da saúde, 2022.
3. CLETO-YAMANE, T. L.; GOMES, C. L. R.; SUASSUNA, J. H. R. *et al.* Acute Kidney Injury Epidemiology in pediatrics. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v. 41, n. 2, p. 275-283, abr-jun. 2019.
4. FREIRE, K. M. S.; BRESOLIN, N. L.; FARAH, A. C. F. *et al.* Lesão renal aguda em crianças: incidência e fatores prognósticos em pacientes gravemente enfermos. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, v. 22, n. 2, p. 147-153, 2010.
5. FORRESTER, J. D.; *Sepse e choque séptico*. Manual MSD: versão para profissionais da saúde, 2021.
6. ALMEIDA, J. P.; VALENTE, I. F.; LORDELO, M. D. R. Association between pediatric Risk, Injury, Failure, Loss and End Stage Renal Disease score and mortality in a pediatric intensive care unit: a retrospective study. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, v. 30, n. 4, p. 429-435, oct-dec. 2018.
7. JAMESON, J. L.; FAUCI, A. S.; KASPER, D. L. *et al.* *Medicina interna de Harrison - 2 volumes*. (20 edição). São Paulo: Grupo A, 2019.
8. LA TORRE, F. P. F.; PASSARELLI, M. L. B.; CESAR, R. G. *et al.* *Emergências em Pediatria - Protocolos da Santa Casa*. 2. ed. [S. l.]: Manole, v. 1, 1144 p. 2013.

## CAPÍTULO 17

# SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Gabrielly Pereira Argimon<sup>1</sup>  
Marina Dagostin De Arjona<sup>1</sup>  
Vanessa Andrighetti Azevedo<sup>1</sup>  
Bianca Larruscaim Biasuz<sup>1</sup>  
Alice Manganelli da Silva<sup>1</sup>  
Maria Luísa de Oliveira Guimarães<sup>1</sup>  
Maria Cristina Demari<sup>1</sup>  
Luisa Bastos Bortolon<sup>1</sup>  
Isabela Bertollo Protti<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS)

<sup>1</sup>Liga Acadêmica de Pediatria (LAPED)

**Palavras-chave:** Achados Diagnósticos; Neuropatia Periférica; Imunoterapia.

## DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA

A síndrome de Guillain-Barré é uma neuropatia inflamatória aguda dos nervos e raízes nervosas periféricas. Caracteriza-se por disfunção motora, sensitiva e autonômica, podendo ser caracterizada como uma tríade composta por fraqueza muscular progressiva, arreflexia e aumento das proteínas no líquido cefalorraquidiano (LCR).

Em 50% dos casos, os nervos cranianos podem também ser acometidos, somando-se a ramos que fazem a inervação da musculatura respiratória, podendo causar uma insuficiência respiratória aguda<sup>1</sup>.

A síndrome apresenta diferentes variantes clínicas, que incluem neuropatia axonal motora aguda, neuropatia axonal motora e sensorial aguda, síndrome de Miller-Fisher, disautonomia generalizada aguda, fraqueza faríngeo-cervical-braquial, sensitiva pura e polineurite crani-ana. Porém, a mais comum é a polirradiculopatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP)<sup>1,2</sup>.

Dois terços dos casos são precedidos de uma infecção nas seis semanas anteriores ao início dos sintomas, habitualmente respiratória ou gastrointestinal, sendo na maior parte dos casos infecções bacterianas causadas por *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e, mais comumente, *Campylobacter jejuni*. Entretanto, é importante saber que as virais também têm seu papel. Os agentes desse grupo envolvidos são: citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, influenza, HIV e, recentemente, há relatos de alguns casos relacionados ao SARS-CoV-2<sup>3</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

A Síndrome de Guillain-Barré apresenta baixa incidência na população, sendo uma doença rara principalmente em crianças. Em menores de quinze anos, a incidência é de 0,46/100.000, ocorrendo na maioria dos casos entre zero e quatro anos, com pico de incidência na idade de dois anos. Acomete mais meninos do que meninas da população infantil<sup>1,4</sup>.

É a causa mais comum de paralisia flácida aguda em lactentes após a erradicação da poliomielite em países desenvolvidos, embora seja rara em pessoas com menos de 2 anos de idade. A incidência da doença varia por região, oscilando entre 0,89 e 1,89 casos por 100.000 pessoas por ano, principalmente no sexo masculino<sup>5</sup>.

Ademais, não há evidências de que o aumento da incidência de SGB esteja relacionado à sazonalidade. Assim, há estudos que relatam a variabilidade da incidência, atribuindo-a a fatores como a temperatura, que afeta a distribuição de outras doenças que podem causar SGB, e as infecções virais respiratórias circulantes. Contudo, em 50-70% dos casos, a doença pode ocorrer dentro de 2 a 4 semanas após um gatilho infeccioso<sup>5,6</sup>.

## ACHADOS DIAGNÓSTICOS

A síndrome de Guillain-Barré caracteriza-se por distúrbios dos nervos periféricos, manifestando-se por paralisia flácida aguda e reflexos ósseos tendinosos enfraquecidos ou ausentes, apresentando rápida progressão e tendência ascendente, atingindo o pico dos sintomas em até 4 semanas após seu início.

Os achados encontrados na síndrome são os relacionados à polineuropatia, como a dor, reflexos reduzidos e parestesia. A dor, presente em quase 90% dos pacientes com a apresentação clássica da doença, varia de severa a muito severa, e é de difícil localização.

Entretanto, os critérios diagnósticos necessários são um grau de parestesia variável em mais de um dos membros, podendo apresentar paralisia total do tronco, paralisia facial e bulbar, of-

talmoplegia externa e hiporreflexia dos reflexos rotulianos e bicipital, ou até mesmo arreflexia nos estágios mais tardios.

Outros sintomas que podem ser encontrados são febre no início do quadro, hipoestesia, disfunção esfinteriana ou vesical transitória<sup>7</sup>.

Os exames complementares incluem líquido (LCR), eletrofisiologia e ressonância magnética (RM).

A análise do LCR pode apresentar um nível aumentado de proteínas nas primeiras 3 semanas, sendo que a presença de autoanticorpos contra mielina dos nervos periféricos é mais compatível com o subtipo Miller-Fisher.

Nos estudos de eletrofisiologia, são encontrados redução da velocidade ou bloqueio de condução e latências distais aumentadas.

Apesar de não ser específica, a RM contrastada tem sido cada vez mais utilizada na investigação da síndrome, com achados de nervos periféricos e cauda equina hiperdensos/contrastados<sup>8</sup>.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial da doença é extenso. As condições similares que devem ser excluídas são variáveis, conforme a localização.

Dentre as lesões medulares, temos a mielite transversa, abscesso epidural, tumores, poliomielite, malformações vasculares e traumatismo medular.

Já nas neuropatias periféricas, há uma certa divisão entre tóxicas, as quais podem ser causadas por metais pesados, vincristina e organofosforados; infecções, causadas por HIV, difteria e doença de Lyme; e por erros inatos do metabolismo, sendo a doença de Leigh, doença de Tangier e a porfiria.

De modo geral, as doenças musculares podem ocorrer com dermatomiosite, miosite viral, miopatias da hipercalcemia, paralisias periódicas e a polineuropatia do doente crítico<sup>8</sup>.

Dessa forma, pode-se concluir que há divergentes critérios utilizados para o diagnóstico, como a presença de história de intoxicação por hexacarbonetos, porfiria aguda intermitente, difteria recente, neuropatia por chumbo, síndrome puramente sensitiva e a ocorrência de um diagnóstico definitivo de outra doença como botulismo, paralisia histérica ou neuropatia tóxica<sup>9</sup>.

## TRATAMENTO

Em crianças, o tratamento que tem se mostrado eficaz para a Síndrome de Guillain-Barré é a utilização de imunoglobulina intravenosa, que auxilia a controlar o ataque imunológico ao sistema nervoso. A dosagem recomendada é de 1g por quilo por 2 dias, ou 0,4g por quilo durante 5 dias.

Outra alternativa é a utilização de plasmáfereze, em que há a remoção do plasma sanguíneo do paciente, bem como do excesso de anticorpos responsáveis pela sintomatologia da doença.

Ademais, também é necessário um trabalho multidisciplinar com o intuito de preservar a função respiratória, cardiovascular, a hidratação e a nutrição da criança<sup>6,9</sup>.

A síndrome não possui cura, por isso seu tratamento é de extrema importância para prevenir futuras complicações da doença e aliviar os sintomas que a criança apresenta<sup>10</sup>.

## PROGNÓSTICO

O prognóstico para GBS em crianças geralmente é bom. Mais de 90% dos casos de polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP) e todos os casos de síndrome de Miller-Fisher (MFS) recuperam-se totalmente.

De acordo com a gravidade do quadro, será estimado o prognóstico do paciente. Cerca de 40% das crianças afetadas perdem a marcha durante a doença aguda e aproximadamente 15% das crianças com SGB desenvolvem falência respiratória e requerem ventilação mecânica.

Um dos fatores mais importantes na determinação do prognóstico de crianças com SGB é a avaliação da força muscular nos primeiros dias de instalação. Sabe-se que a gravidade do déficit motor está associada a um prognóstico mais reservado.

A afecção dos núcleos de nervos cranianos ocorre em torno de 25% dos casos, sendo a paresia facial bilateral a mais característica<sup>11</sup>. Em associação, pode ocorrer paresia dos músculos da deglutição, fonação e mastigação.

Além disso, cerca de 30 a 50% dos indivíduos possuem sinais de disfunção autonômica (arritmias, hipotensão ortostática, hipertensão arterial, íleo paralítico, disfunção vesical e sudorese).

O comprometimento da musculatura respiratória pode ocasionar taquipneia (>35 incursões respiratórias por minuto), redução do volume corrente (<4 ml/kg), movimento paradoxal abdominal e alternância respiratória (alternância entre os movimentos predominantemente abdominais e torácicos durante a inspiração).

Os pacientes que necessitam de suporte ventilatório levam mais tempo para iniciar a marcha. Cerca de 50% dos pacientes apresentam deficiências neurológicas menores, ou seja, reflexos tendinosos ausentes ou diminuídos, e 15% debilidades residuais persistentes na função.

As deficiências a longo prazo mais comuns são a fraqueza do músculo tibial anterior e, as menos frequentes, o comprometimento dos músculos quadríceps, glúteos e intrínsecos das mãos e dos pés<sup>11</sup>.

Apesar de alguns pacientes apresentarem um progresso extremamente rápido com paralisia máxima em 1 ou 2 dias, 50% dos pacientes alcançam o ponto de maior gravidade dentro de uma semana.

Em alguns casos, o processo de aumento da fraqueza pode continuar por até 1 mês, e o início da recuperação é variado, com a maioria dos indivíduos apresentando recuperação gradual da força muscular de 2 a 4 semanas após o início do quadro.

As crianças com as formas mais graves de GBS levarão 6 meses ou até 1 ano para atingir a recuperação total. Em torno de 5-10% ficam com sequelas sensitivas e/ou motoras menores, geralmente distais nas extremidades inferiores.

Tendo uma mortalidade de 1-5%, mas que atualmente parece ter caído para valores muito baixos<sup>6,11</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. LOENHARD, S. E.; MANDARAKAS, M. R.; GONDIM, F. A. A. *et al.* Diagnosis and Management of Guillain-Barré Syndrome in Ten Steps. *Nature Reviews Neurology*, v. 15, p. 671-683, 2019.
2. GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. *Goldman-Cecil Medicina*. 26 ed. São Paulo: Grupo GEN, 2022.
3. IZCOA, A. R.; GONZÁLEZ, A. I. I.; LIZARDO, J. C. *et al.* Síndrome de Guillain Barré en paciente pediátrico: diagnóstico y rehabilitación. Reporte de Caso. *Revista Médica Hondureña*, v. 84, 2016.

4. Ryan, M. M. Pediatric Guillain-Barré syndrome. *Current Opinion in Pediatrics*, v. 25, n. 6, p. 689-693, dez. 2013.
5. KARALOK, Z. S.; TASKIN, B. D.; YANGINLAR, Z. B. *et al.* Guillain-Barré syndrome in children: subtypes and outcome. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*, v. 34, p. 2291–2297, 2018.
6. ABD-ALLAH, S. A.; JANSEN, P. W.; ASHWAL, S. *et al.* Intravenous immunoglobulin as therapy for pediatric Guillain-Barré syndrome. *Journal of Child Neurology*, v. 12, p. 376–380, 1997.
7. NASIRI, J.; GHAZAVI, M.; YAGHINI, O. *et al.* Clinical Features and Outcome of Guillain-Barré Syndrome in Children. *Iranian Journal of Child Neurology* v. 12, n. 2, p. 49-57, spring, 2018.
8. ASHRAFI, M. R.; MOHAMMADALIPOOR, A.; NAEINI, A. R. *et al.* Clinical Characteristics and Electrodiagnostic Features of Guillain-Barré Syndrome Among the Pediatric Population. *Journal of Child Neurology*, v. 35, n. 7, p. 448-455, jun. 2020.
9. TORRICELLI, R. E. Síndrome de Guillain Barré en pediatría. *Revista Medicina (Buenos Aires)*, [Internet]. v. 69, Suppl 1, p. 84-91, 2009.
10. LUCCA, M. E. T.; MAFFINI, J. F.; GRASSI, M. G. *et al.* Síndrome de Guillain-Barré na pediatría: revisão de literatura. *Revista Residência Pediátrica*, v. 12, n. 3, 2022.
11. MARANHO, L. S.; RIBAS, G. W.; BANDEIRA, M. Síndrome de Guillain-Barré em Paciente Pediátrico: Relato de Caso e Revisão da Literatura. *Revista Médica da UFPR*, v. 3, p. 41-44, 2016.

## CAPÍTULO 18

# MENINGITES BACTERIANAS

Vinícius da Silva Gregory<sup>1</sup>  
Kelly Ane Wildgrube Pinto dos Santos<sup>1</sup>  
Luana Silva Cruz<sup>1</sup>  
Taís Sica da Rocha<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

<sup>1</sup>Liga de Pediatria da UFRGS (LiPed)

**Palavras-chave:** Diagnóstico; Tratamento; Quimioprofilaxia.

## INTRODUÇÃO

A meningite é definida como um processo inflamatório que acomete as leptomeninges (aracnoide e pia-máter). Esta condição pode ser causada por diversos agentes etiológicos, como vírus, bactérias, fungos e parasitas. As meningites bacterianas, entretanto, se caracterizam como uma emergência em saúde, visto que, se não tratadas, podem evoluir para o óbito em até 100% dos casos<sup>1</sup>.

A suspeita de meningite bacteriana em crianças deve sempre ser levantada na presença de achados clínicos como febre associada a sinais de irritação meníngea, tais como náusea, vômito, irritabilidade, anorexia, confusão mental, cefaleia e rigidez de nuca<sup>2</sup>.

O tratamento do paciente pediátrico deve ser iniciado o mais breve possível, com o uso empírico de antimicrobianos parenterais, até que seja possível estabelecer o agente etiológico e direcionar a antibioticoterapia, sendo que o manejo deve ser realizado preferencialmente em uma unidade de terapia intensiva ou semi-intensiva<sup>1</sup>.

Assim, este capítulo visa esclarecer sobre etiologia, epidemiologia, manifestações, fisiopatologia, diagnóstico e manejo das meningites bacterianas.

## EPIDEMIOLOGIA E AGENTES ETIOLÓGICOS

As meningites bacterianas em crianças e lactentes são um importante problema de saúde global. Os agentes etiológicos causadores das meningites bacterianas podem variar de acordo com a região geográfica analisada e, portanto, deve-se adotar a conduta terapêutica mais apropriada àquele grupo de microrganismos.

Outro ponto relevante é que os agentes etiológicos também variam de acordo com o tempo, sendo necessária uma vigilância epidemiológica atuante que forneça dados para cada uma das regiões. Os principais agentes bacterianos causadores de meningite encontram-se listados na **Tabela 18.1**.

Do período neonatal aos 2 meses de vida, as bactérias causadoras de meningite são constituintes da microbiota materna ou do meio em que os lactentes vivem, cabendo destacar o grupo das enterobactérias (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Salmonella spp.*, *Aerobacter* e *Proteus spp.*), estreptococo do grupo B (*Streptococcus agalactiae*) e *Listeria monocytogenes*, sendo que esse último patógeno não é muito incidente em nosso país<sup>36</sup>.

A partir dos 2 meses de vida, três principais patógenos são responsáveis por mais de 90% dos casos de meningite bacteriana. São eles: *Neisseria meningitidis* (meningococo), *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) e *Haemophilus influenzae* tipo B (HiB)<sup>56</sup>.

Entre os anos de 2007 a 2020, foram notificados 393.941 casos suspeitos de meningite no território brasileiro, sendo os vírus os agentes etiológicos mais frequentes (121.955 casos). Em sequência, destacam-se as meningites bacterianas (87.933 casos) causadas por *N. meningitidis* (26.436 casos), *S. pneumoniae* (14.132 casos), micobactérias (4.916 casos), *H. influenzae* (1.708 casos) e outras bactérias (40.801 casos).

Cabe ressaltar que, no período analisado, houve 43.601 casos em que não foi possível estabelecer a etiologia e 2.171 casos com etiologia em branco/ignorada<sup>7</sup>.

Com a adoção de medidas não farmacológicas para a prevenção do SARS-CoV-2, como o uso de máscaras, o distanciamento social e atividades de ensino não presenciais, em 2020, apenas 2.041 casos foram notificados, o menor número nas últimas décadas. Deste total, 354 foram causados pelo meningococo, 299 pelo pneumococo, 31 pelo *Haemophilus*, 66 por outros agentes etiológicos e 695 não tiveram o agente etiológico determinado<sup>7</sup>.

Anteriormente à introdução da vacina contra Hib, em 1999, este patógeno ocupava o segundo lugar entre os agentes etiológicos causadores de meningites mais comuns. Com o ad-

vento das vacinas contra o Hib, esse cenário foi positivamente impactado, com uma redução de 95% na incidência e com a problemática do aparecimento de outros patógenos causadores<sup>7</sup>.

Após a introdução da vacina meningocócica conjugada, observou-se uma redução no coeficiente de incidência (CI) da doença meningocócica. No período de 2007 a 2010, anteriormente à introdução da vacinação, o CI médio era de 1,5 caso. Já entre 2017 e 2019, após a vacinação, a incidência foi de aproximadamente 0,5 casos/100 mil habitantes.

A *N. meningitidis* possui diversos sorotipos, sendo que, no período de 2007 a 2020, os sorotipos mais frequentes foram o C (8.811 casos), B (2.662 casos), W (815 casos) e Y (215 casos). Nesse período, observou-se a ocorrência de 5.581 óbitos. Em 2020, o meningococo tipo C (MenC) foi responsável por 47% dos casos, o MenB por 39% e os MenW e MenY por 7% dos casos<sup>7</sup>.

Dentre os diversos patógenos existentes, o *Streptococcus pneumoniae*, principal agente causador das pneumonias adquiridas na comunidade, é causa de elevada morbimortalidade em todos os grupos etários, em especial em crianças menores de 2 anos, idosos e portadores de doenças crônicas.

No período de 2007 a 2009, antes da introdução da vacina pneumocócica conjugada 10-valente, a meningite pneumocócica correspondia a 34% da totalidade de casos em menores de 5 anos. Com a introdução da vacina, houve um decréscimo na porcentagem de casos para 17%<sup>8-10</sup>.

**Tabela 18.1** Principais agentes etiológicos de acordo com a faixa etária

Faixa etária	Agente etiológico
<1 mês	<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Escherichia coli</i> e outros Gram negativos, <i>Listeria monocytogenes</i>
1 mês - 3 meses	Bactérias patogênicas do período neonatal, <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>
3 meses - 5 anos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i>
6 anos - 20 anos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>

**Fonte:** Adaptado de Tratado de Pediatria, 5. ed. 2021.

## FISIOPATOLOGIA

A meningite bacteriana é uma inflamação das leptomeninges e do líquido cefalorraquidiano (LCR), que pode ocorrer por meio de diferentes rotas de infecção, sendo elas por via direta, por via hematogênica e por contiguidade. Ademais, crianças com defeitos na imunidade, por causas congênitas ou adquiridas, podem ser predispostas ao desenvolvimento de infecção por microrganismos e, conseqüentemente, com avanço para o sistema nervoso central (SNC)<sup>11</sup>.

### Via direta

Traumatismos que geram fraturas do crânio ou da base do crânio e também das partes moles produzem meios de entrada para microrganismos, como as bactérias. Assim, pode-se ter como consequência a inserção dessas por meio da lesão dos ossos e partes moles, pela via he-

matogênica ou por contiguidade, podendo resultar na infecção das meninges precocemente ou até mesmo tardiamente.

A incidência de meningite em fraturas de base varia de 0,7 a 5% e é de 1% em pacientes com pontuação entre 13 e 15 na escala de coma de Glasgow e que não tenham hemorragia intracraniana associada<sup>11</sup>.

Fístulas liquóricas podem causar meningite por via direta, quando o líquido extravasa para além do espaço subaracnóideo, ventrículos ou da medula espinal. Esta pode ser classificada em Fístula Liquórica Rinogênica ou Otogênica.

A rinorreia liquórica (RL) ocorre quando há um extravasamento do líquido por meio de uma conexão entre os seios paranasais e o lúmen nasal com o espaço subaracnóideo, podendo ter etiologia traumática ou não traumática.

As RL traumáticas podem decorrer de iatrogenias neurocirúrgicas ou após cirurgia endoscópica funcional dos seios paranasais com trauma iatrogênico. Já as RL não traumáticas podem acontecer quando se tem uma pressão normal, mas anomalias congênitas ou osteomielites geram fistulas liquóricas, ou quando há aumento da pressão intracraniana em casos de tumores ou hidrocefalia.

As fistulas otogênicas também podem ser classificadas em traumáticas e não traumáticas, de acordo com Brackmann<sup>12</sup>. As traumáticas podem se desenvolver quando há uma comunicação entre o osso temporal e o espaço subaracnóideo gerada por fraturas longitudinais ou transversais. Assim, o líquido drenado passará pela tuba auditiva até a nasofaringe, produzindo rinorreia anterior ou posterior.

Por outro lado, a otorreia liquórica também pode ocorrer quando há perfuração da membrana timpânica<sup>12</sup>.

Ademais, defeitos congênitos de fechamento do tubo neural, como espinha bífida, meningocele, meningomielocele e meningoencefalocele, propiciam o aparecimento de infecções por via direta, como a meningite<sup>13</sup>.

Além disso, infecção iatrogênica pode ser secundária à punção liquórica não asséptica, por exemplo, onde a realização do procedimento sem assepsia correta pode originar uma porta de entrada para microrganismos. Em ambos os casos, pode ocorrer uma eventual infecção meningea.

### Via hematogênica

A disseminação hematogênica da bactéria a partir da fonte primária ou da infecção primária só é possível pois bactérias possuem fatores de virulência, os quais são atributos fenotípicos que lhes possibilitam a capacidade de causar doenças<sup>4</sup>.

Inicialmente, tem-se a colonização, a qual se refere à capacidade do patógeno se alojar na superfície ou no interior do corpo de uma pessoa, onde estabelece residência, e o indivíduo é, então, infectado<sup>14</sup>.

O lúmen é um ótimo ponto de acesso para as bactérias. A bactéria *Streptococcus pneumoniae*, por exemplo, é capaz de evitar a atividade aglutinante mediada por IgA1 — a principal imunoglobulina presente nas superfícies mucosas da via respiratória superior humana — usando a IgA1 protease, que cliva essa imunoglobulina em sua região dobradiça<sup>3,15</sup>.

Já a *Neisseria meningitidis* possui fimbrias que permitem sua adesão ao epitélio e a invasão para o espaço intersticial<sup>14</sup>.

Independentemente do mecanismo ou local da invasão, fatores de virulência como cápsulas e flagelos exercem uma ação antifagocitária e possibilitam a evasão ao sistema imune.

A partir disso, as bactérias podem acessar a circulação sanguínea, causando bacteremia e, conseqüentemente, chegar aos vasos que irrigam o espaço subaracnóideo ou o plexo coróide.

No espaço subaracnóideo, o tecido cerebral é separado da circulação pela barreira hematoencefálica, a qual impede que algumas substâncias e organismos indesejáveis cheguem ao cérebro. No entanto, os patógenos podem atravessá-la e contaminar o LCR por vias transcelulares, paracelulares ou por meio de fagócitos infectados<sup>3</sup>.

A via paracelular envolve a interação com receptores da membrana — o *S. pneumoniae*, por exemplo, utiliza a interação da fosforilcolina com o receptor do fator ativador de plaquetas<sup>3</sup>.

Já no plexo coróide, essa passagem pode ser mais suscetível devido à barreira sangue-líquido cefalorraquidiano, a qual é localizada entre o endotélio do vaso e as células endoteliais, responsáveis pela produção do LCR dentro da cavidade ventricular.

Portanto, nessa região, é necessário que mais componentes passem para nutrir essas células que vão produzir o líquido, dentre eles glicose, O<sub>2</sub>, íons e vitaminas. Infelizmente, bactérias também podem passar por essa membrana e invadir o sistema ventricular e, subseqüentemente, o espaço subaracnóideo<sup>3,15</sup>.

Uma vez no espaço subaracnóideo, as bactérias se replicam e liberam ácido lipoteicoico, fragmentos de peptidoglicano ou lipopolissacarídeos, os quais induzem a produção de citocinas inflamatórias. Logo, os sintomas neurológicos não são resultantes da bactéria em si, mas sim da ativação de vias inflamatórias<sup>16</sup>.

Estes componentes ativos liberados estimulam neurônios com função imunológica (astrócitos e microglia) e/ou o endotélio vascular cerebral a produzir citocinas, as quais promovem receptores em leucócitos e células endoteliais vasculares cerebrais, atraindo neutrófilos.

Logo em seguida, os leucócitos adentram por uma via paracelular e liberam produtos que causam uma alteração da permeabilidade da barreira hematoencefálica e lesão do endotélio vascular. Conforme a potência e duração dos estímulos, pode ocorrer edema e vasogênese, devido à presença de proteínas séricas de baixo peso molecular no LCR<sup>16</sup>.

Conseqüentemente, há aumento da pressão intracraniana, redução da pressão de perfusão e, possivelmente, uma isquemia<sup>8</sup>.

Portanto, se for realizada uma punção lombar em um paciente com suspeita de meningite bacteriana, no LCR coletado irão se encontrar: bactérias, aumento da concentração de proteínas, aumento de neutrófilos e redução de glicose (pois bactérias e macrófagos utilizam a glicose como fonte de energia)<sup>15</sup>.

### Por contigüidade

A disseminação bacteriana por contigüidade se dá a partir de estruturas próximas ao SNC. Processos infecciosos como mastoidites, sinusites e otites médias podem se propagar por meio dos capilares e atingir o LCR<sup>17</sup>.

## MANIFESTAÇÕES

O quadro clínico das meningites bacterianas varia de acordo com a duração da doença, com a resposta da criança à infecção e, principalmente, com a idade de cada paciente. Em geral, os sintomas são sutis e variáveis — ou até ausentes —, sendo que, quanto mais nova é a criança, mais atípicos podem ser os sinais<sup>3,16</sup>.

Os sintomas clássicos do início da doença são febre, vômitos e cefaleia. Ocasionalmente, o primeiro sinal pode ser convulsões. Além disso, nas crianças mais novas, outros sintomas que podem estar presentes são hipotermia, letargia, irritabilidade, inapetência, diarreia, fontanelas abauladas e dificuldade respiratória.

Já nas crianças mais velhas, outros achados clínicos podem ser fotofobia, náusea, confusão, letargia e irritabilidade. Ainda é possível que ocorram calafrios, sensação de mal-estar, mialgia, raquialgia, redução da acuidade visual e depressão do sensorio<sup>3,11,16</sup>.

Conforme a inflamação do líquido cefalorraquidiano aumenta, o exame físico do paciente permite a identificação de hiperestesia difusa, rigidez de nuca, sinal de Brudzinski (quando a flexão passiva do pescoço causa a flexão dos quadris), sinal de Kernig (incapacidade ou relutância para estender completamente o joelho quando o paciente está em decúbito dorsal e com o quadril flexionado em 90°) e sinal de Lasègue, que possui técnica semelhante ao sinal de Kernig, mas é utilizado para avaliar a irritação na radiculopatia lombossacra<sup>3,5,11,16,18</sup>.

Existem também manifestações relacionadas a patógenos específicos. Choque e exantema petequial ou purpúrico estão, geralmente, associados à doença meningocócica, embora possam ser causados por *H. influenzae* ou por *S. pneumoniae*. Ademais, história de trauma craniano costuma ter relação com meningite pneumocócica<sup>3,11,16</sup>.

Abaixo dos três meses de vida e, em especial, no período neonatal, a suspeita de meningite e a busca por sintomas podem ser complexas, já que os sinais são diversos e nem sempre os achados clínicos comumente descritos estão presentes. No recém-nascido, pode não haver febre e rigidez de nuca, mas sim ocorrer hipotermia, recusa alimentar, cianose, convulsões, apatia, irritabilidade, respiração irregular e icterícia<sup>11</sup>.

Em geral, existem três padrões de apresentação da meningite bacteriana em crianças:

- (1) sintomas não específicos que progridem ao longo de dois a cinco dias;
- (2) sintomas e sinais que progridem rapidamente ao longo de um a dois dias;
- (3) rápida deterioração e choque no curso inicial da doença<sup>2</sup>.

## DIAGNÓSTICO

A suspeita de meningite bacteriana na criança deve ser levantada sempre que os achados clínicos, como febre associada a sinais e sintomas de irritação meníngea (náuseas, vômitos, irritabilidade, anorexia, cefaleia, confusão mental e rigidez de nuca), estiverem presentes. Porém, o diagnóstico clínico deve ser confirmado com exames laboratoriais o mais breve possível, exceto em casos específicos<sup>1</sup>.

Os exames laboratoriais que confirmam o diagnóstico clínico são a punção lombar para a análise de LCR, hemograma, hemoculturas — sempre antes de iniciar o tratamento antimicrobiano (positividade em cerca de 90% em meningites causadas por hemófilos, pneumococo e meningococo) e preferencialmente em duas amostras — e glicemia, para correlação com a glicorraquia<sup>1</sup>.

O LCR unicamente não deve ser utilizado para a definição da etiologia, uma vez que as etiologias virais e bacterianas se sobrepõem em muitos aspectos na análise de LCR.

Em casos de pacientes imunocomprometidos, pacientes com malformações cerebrais ou que possuam derivações cerebrais, história de trauma ou neurocirurgia recente, papiledema, crises convulsivas, rebaixamento do nível de consciência ou déficit neurológico focal, a coleta de LCR não deve ser feita imediatamente após o diagnóstico clínico, mas sim após a realização de exame de imagem<sup>19</sup>.

Outro caso em que a coleta não deve ser imediata — e, nesse caso, deve inclusive ser postergada — é em pacientes que apresentem sinais neurológicos focais, sinais de hipertensão intracraniana ou edema cerebral agudo.

Pacientes que apresentem patologias associadas em que o posicionamento para a punção possa comprometer a estabilidade hemodinâmica devem ser estabilizados primeiramente.

Na necessidade de ser adiada a realização da punção para análise de LCR, deve-se iniciar empiricamente o tratamento antimicrobiano imediatamente<sup>2,3,20,21</sup>.

As principais alterações no LCR nas meningites bacterianas são: aspecto, celularidade, glicose, cloreto, proteínas, bacterioscopia, cultura, presença de antígenos bacterianos e identificação do DNA bacteriano através de PCR. O **Quadro 18.1** a seguir descreve as possíveis alterações encontradas<sup>26</sup>.

**Quadro 18.1** Alterações no LCR nas Meningites bacterianas

LCR	NORMAL	MB	OBSERVAÇÃO
Aspecto	Incolor, límpido: <45 células	levemente turvo a francamente purulento	A punção traumática apresenta líquido inicialmente xantocrômico, porém, fica límpido após a centrifugação.
Leucócitos/mm <sup>3</sup>	<5 leucócitos/mm <sup>3</sup>	>1000 leucócitos/mm <sup>3</sup>	75-95% de polimorfonucleares neutrófilos. Em punção traumática deve-se descontar 2 leucócitos para cada mil hemácias extravasadas.
Glicose	60% da glicemia	<30 mg / 100 mL	
Cloreto	690 a 780 mg/dL	Diminuídos	Possuem íntima relação com distúrbios de osmolaridade extracelular, causados por vômitos, sudorese e equilíbrio hidrológico-iônico.
Proteínas	<ou igual a 40 mg/dL	100-200 mg/dL	-
Bacterioscopia	Negativo	Positivo por Gram em mais de 85% dos casos	MB por pneumococo e bacilos gram-negativos.
Cultura	Negativo	Positivo ou negativo	Em muitos pacientes pode não haver crescimento, principalmente em pacientes que receberam antimicrobianos antes da coleta de LCR.
Antígenos bacterianos	Negativo	Positivo em contraimunoelutrofores e (CIE) e no teste do látex	CIE: Taxa de positividade de 70-90% para MB causadas por meningococo, pneumococo, <i>Haemophilus influenzae</i> e <i>Escherichia coli</i>  Teste do látex para Hib, pneumococo e meningococo.

**LCR:** líquido cefalorraquidiano. **Fonte:** Adaptado de Tratado de Pediatria, 5. ed. 2021.

## TRATAMENTO

O tratamento do paciente pediátrico com suspeita de meningite bacteriana deve ser iniciado o mais breve possível, após a coleta de LCR nos pacientes em que é possível realizá-lo.

Porém, a não possibilidade de realização do LCR não deve jamais postergar o início da antibioticoterapia.

O tratamento antimicrobiano deve ser feito empiricamente com antibióticos parenterais, bactericidas, que possuam uma boa penetrância na barreira hematoliquórica, levando em consideração a suspeita clínica, os patógenos mais frequentes, as taxas de resistência antimicrobiana e o status vacinal do paciente, de acordo com a faixa etária.

O esquema antibiótico deve ser reavaliado e direcionado para o patógeno quando for isolada a bactéria causadora da meningite na cultura (**Quadros 18.2 e 18.3**).

O **Quadro 18.2** a seguir mostra os esquemas antibióticos que devem ser utilizados em cada faixa etária.

**Quadro 18.2** Tratamento antibioticoterapia empírica nas meningites bacterianas por faixa etária

FAIXA ETÁRIA	ESQUEMA
0 a <60 dias	Ampicilina 200-300 mg/kg/dia, ( de 6/6h) + cefotaxima ( 200mg/kg, de 6/6h)
>2 meses	vancomicina ( 60 mg/Kg de 6/6h) + ceftriaxona ( 100 mg/kg, de 12/12h)

Fonte: Adaptado de Tratado de Pediatria, 5. ed. 2021.

**Quadro 18.3** Antibioticoterapia específica para agente etiológico

MICROORGANISMO	TRATAMENTO IV	DURAÇÃO
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		10 a 14 dias
Penicilina MIC <0,1 mcg/ml	Penicilina ou amoxicilina/ampicilina	
Penicilina MIC >0,1 mcg/mL e Cefalosporina MIC >2 mcg/mL	Ceftriaxona ou cefotaxima	
Cefalosporina MIC >2 mcg/mL	Vancomicina e rifampicina ou vancomicina e ceftriaxona ou cefotaxima, ou rifampicina e ceftriaxona ou cefotaxima	
<i>Neisseria meningitidis</i>		7 dias
Penicilina MIC <0,1 mcg/mL	Penicilina ou amoxicilina/ampicilina	
Penicilina MIC >0,1 mcg/mL	Ceftriaxona ou cefotaxima	
<i>Listeria monocytogenes</i>	amoxicilina ou ampicilina	7 dias
<i>Haemophilus influenzae</i>		7 a 10 dias
Betalactamase negativo	amoxicilina ou ampicilina	
Betalactamase positivo	Ceftriaxona ou cefotaxima	
Betalactamase negativo ou resistente à ampicilina	Ceftriaxona ou cefotaxima e meropenem	

Fonte: Adaptado de Pronto Socorro HC-USP 3º ed

Meningite por pneumococo não suscetível à penicilina e cefalosporinas: associa-se a vancomicina a uma cefalosporina de terceira geração (cefotaxima ou ceftriaxona)<sup>22,23,24</sup>.

Em casos em que ocorra a piora clínica após 24-48 horas de terapia com vancomicina e cefalosporina de terceira geração, falha na esterilização líquórica ou identificação de pneumococo com MIC maior ou igual a 4 mcg/mL para cefotaxima ou ceftriaxona, deve ser adicionado ao esquema a rifampicina<sup>22</sup>.

Em pacientes imunodeficientes, utiliza-se a combinação de ceftazidima + ampicilina e, em casos de meningites após traumas cranioencefálicos, neurocirurgias ou em pacientes com derivação líquórica, associa-se a ceftazidima com a vancomicina<sup>24</sup>.

O manejo do paciente pediátrico deve ser realizado em unidade de terapia intensiva ou semi-intensiva. A frequência cardíaca, respiratória e a pressão arterial devem ser monitoradas, e deve-se realizar exame neurológico com regularidade nas primeiras 72 horas, devido à maior taxa de complicações.

Não é recomendado manter o paciente em restrição hídrica, principalmente em casos de hipotensão, uma vez que a restrição hídrica contribui para a diminuição da perfusão cerebral. Além disso, a restrição hídrica está associada a piores prognósticos neurológicos<sup>24</sup> e não há evidência de que diminua o edema cerebral.

A recomendação de restrição hídrica se dá a pacientes sem sinais de desidratação e que estejam apresentando sinais de síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético (hiponatremia, aumento da concentração de sódio urinário, diminuição da osmolaridade sérica que se torna menor do que a urinária). Nestes casos, recomenda-se restrição de 2/3 a 3/4 do líquido diário.

A fim de reduzir a resposta inflamatória cerebral e as complicações decorrentes dela, como edema cerebral, aumento da pressão intracraniana, vasculite cerebral e lesão neuronal, é recomendado o uso de corticosteróides em pacientes maiores de 3 meses, na dose de 0,15 mg/kg (dose máxima de 10 mg/kg), via IV, de 6/6h por 4 dias.

Em menores de 3 meses, o uso de corticosteróides não é indicado pelo *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE). Estudos mostram que o uso de corticosteróides está associado a menores taxas de incidência de sequelas auditivas<sup>19,25</sup>.

O exame de LCR de controle só deve ser realizado nos seguintes casos:

1. Paciente sem resposta adequada após 48h de antibioticoterapia apropriada;
2. Lactentes menores de 2 meses; meningites causadas por gram-negativos;
3. Meningite por pneumococos resistentes a betalactâmicos.

## QUIMIOPROFILAXIA

Indicada para todas as pessoas que tiveram contato com o paciente com meningite meningocócica nos 7 dias que antecederam o início dos sintomas, com início em até 24h depois do contágio.

Utiliza-se rifampicina 10 mg/kg (dose máxima de 600 mg), de 12/12h por 2 dias em crianças; em adolescentes >18 anos, utiliza-se a dose única de azitromicina 500 mg via oral<sup>11</sup>.

Em meningites por *H. influenzae* tipo b (Hib), a profilaxia deve ser feita para todos os contatos domiciliares que coabitam ou convivem intimamente com o doente, e que o contato tenha ocorrido com crianças de até 4 anos não vacinadas ou parcialmente vacinadas.

Deve-se fazer o tratamento com rifampicina 20 mg/kg (dose máxima de 600 mg), 1 vez ao dia por 4 dias. Para *H. influenzae* do grupo não B, a quimioprofilaxia não está indicada, em razão da raridade da doença secundária<sup>11</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. SOUSA, K. S. F.; MARQUES, H. H. S.; Meningites e meningoencefalites. In: SCHVARTSMAN, B. S. Pronto Socorro: coleção pediatria. 3. ed. São Paulo: Manole, p. 490-498, 2018.
2. GARCIA, C. G.; MCCRACKEN, G. H. Acute Bacterial Meningitis beyond the Neonatal Period. In Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases: Fourth Edition. Elsevier Inc. p. 272-279, 2012.
3. KIM, K. S. Acute bacterial meningitis in infants and children. The Lancet Infectious Diseases, v. 10, n. 1, p. 32-42, jan, 2010.
4. ALAMARAT, Z.; HASBUN, R. Management of Acute Bacterial Meningitis in Children. Infection and Drug Resistance, v. 13, p. 4077-4089, nov. 2020.
5. HASBUN, R. Progress and Challenges in Bacterial Meningitis: A Review. JAMA, v. 328, n. 21, p. 2147-2154, 6 dec. 2022.
6. OUCHENIR, L.; RENAUD, C.; KHAN, S. *et al.* The Epidemiology, Management, and Outcomes of Bacterial Meningitis in Infants. Pediatrics, v. 140, n. 1, e20170476, jul. 2017.
7. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Situação das doenças transmissíveis. Disponível em: [www.saude.gov.br/svs](http://www.saude.gov.br/svs). Acesso em: 24 nov. 2024.
8. BRANDILEONE, M. C.; VIEIRA, V. S.; ZANELLA, R. C. *et al.* Distribution of serotypes of Streptococcus pneumoniae isolated from invasive infections over a 16-year period in the greater São Paulo area, Brazil. Journal of Clinical Microbiology, v. 33, n. 10, p. 2789-2791, oct. 1995.
9. BRANDILEONE, M. C.; ALMEIA, S. C. G.; BOKERMANN, S. *et al.* Dynamics of antimicrobial resistance of Streptococcus pneumoniae following PCV10 introduction in Brazil: Nationwide surveillance from 2007 to 2019. Vaccine, v. 39, n. 23, p. :3207-3215, 27 mai. 2021.
10. SAAH, A. J.; MALLONEE, J. P.; TARPAY, M. *et al.* Relative resistance to penicillin in the pneumococcus. A prevalence and case-control study. JAMA, v. 243, n. 18, p. 1924-1927, 9 may. 1980.
11. SÁFADI, M. A. P.; MARQUES, H. H. S. Meningites bacterianas. In: JÚNIRO, D. C.; BURNS, D. A. R.; LOPEZ, F. A. Tratado de pediatria. 5 ed. Barueri: Editora Manole, v. 1, cap. 23. p. 1694-1702, 2021.
12. PATRÍCIO, C. Fístula Liquórica. Preceptor: Felipe Fortes. 2005. 13. Seminário - Otorrinolaringologia, USP, 2005.
13. MENESES, M. S.; RAMINA, R. M.; MENESES, M. S. Neuroanatomia Aplicada. (3rd edição). São Paulo: Grupo GEN, cap. 7, p. 72-80, 2011.
14. FADER, R. C.; Burton - Microbiologia para as Ciências da Saúde. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.
15. WEISER, J. N.; FERREIRA, D. M.; PATON, J. C. Streptococcus pneumoniae: transmission, colonization and invasion. Nature Reviews Microbiology, v. 16, n. 6, p. 355-367, jun. 2018.
16. SÁEZ-LLORENS, X.; MCCRACKEN JUNIOR, G. H. Bacterial meningitis in children. Lancet, v. 361, n. 9375, p. 2139-2148, 21 jun, 2003.
17. BATISTA, L. F.; BARBOSA, S. M.; DIAS, F. M. Meningite bacteriana: uma revisão. Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR, Umuarama, v. 26, n. 2, p. 135-145, mai 2022.
18. CAMPBELL, W. W.; BAROHN, R. J. DeJong - O Exame Neurológico. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

19. BROUWER, M. C.; MCINTYRE, P.; PRASAD, K. *et al.* Corticosteroids for acute bacterial meningitis. Cochrane Database of Systematic Reviews, n. 9, cod. CD004405, 12 sep. 2015.
20. LEIB, S. L.; TÜBER, M. G. Meningitis (I)-Differentialdiagnose; aseptische und chronische Meningitis [Meningitis (I)-differential diagnosis; aseptic and chronic meningitis]. *Therapeutische Umschau*, v. 56, n. 11, p. 631-639, nov. 1999.
21. LEIB, S. L.; TÜBER, M. G. Meningitis (II)-akute bakterielle Meningitis [Meningitis (II)-acute bacterial meningitis]. *Therapeutische Umschau*, v. 56, n. 11. P. 640-646, nov. 1999.
22. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (AAP). Red Book: 2021-2024. Report on the Committee on Infectious Diseases. 32.ed. Elk Grove Village, Illinois: American Academy of Pediatrics; Pneumococcal infections, 2021.
23. LE SAUX, N. CANADIAN PAEDIATRIC SOCIETY, Infectious Diseases and Immunization Committee. Guidelines for the management of suspected and confirmed bacterial meningitis in Canadian children older than one month of age. *Paediatrics & Child Health*, v. 19, n. 3, p. 141-152, mar, 2014.
24. TUNKEL, A. R.; HARTMAN, B. J.; KAPLAN, S. L. *et al.* Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases*, v. 39, n. 9, p. 1267-1284, 1 nov. 2004.
25. COSTERUS, J. M.; BROUWER, M. C.; BIJLSMA, M. W. *et al.* Community-acquired bacterial meningitis. *Current Opinion in Infectious Diseases*, v. 30, n. 1, p. 135-141, feb. 2017.
26. GARGES, H. P.; MOODY, M. A.; COTTEN, C. M. *et al.* Neonatal meningitis: what is the correlation among cerebrospinal fluid cultures, blood cultures, and cerebrospinal fluid parameters? *Pediatrics*, v. 117, n. 4, p. 1094-1100, apr. 2006.

## CAPÍTULO 19

# MANEJO DO PACIENTE ONCOLÓGICO NA EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA

Alice Manganelli da Silva<sup>1</sup>  
Maria Luísa de Oliveira Guimarães<sup>1</sup>  
Rebecca Finkler Schneider<sup>1</sup>  
Maria Cristina Demari<sup>1</sup>  
Marina Dagostin de Arjona<sup>1</sup>  
Vanessa Andrighetti Azevedo<sup>1</sup>  
Gabrielly Pereira Argimon<sup>1</sup>  
Bianca Larruscaim Biasuz<sup>1</sup>  
Isabela Bertollo Protti<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Discentes da Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS)

<sup>1</sup>Liga Acadêmica de Pediatria (LAPED)

**Palavras-chave:** Complicações Agudas; Neutropenia Febril; Síndrome de Lise Tumoral.

## INTRODUÇÃO

Emergências oncológicas podem ser causadas pelo câncer em si ou por complicações decorrentes do tratamento e possuem um elevado índice de morbimortalidade. São condições agudas que causam sofrimento intenso ou risco de morte iminente, implicando na necessidade de atendimento médico imediato.

Desse modo, a fim de evitar danos decorrentes dos agravos oncológicos, a assistência terapêutica ao paciente pediátrico na emergência oncológica deve ser rápida, precisa e resolutiva<sup>1,3,4</sup>.

## O CÂNCER INFANTO JUVENIL

O vocábulo “câncer” é de origem latina e denota “caranguejo”, visto que os crustáceos apresentam tentáculos que são associados aos ágeis ataques e à infiltração das células cancerígenas no organismo.

A doença não é contagiosa e pode ocorrer em diversos locais do corpo humano, afetando o sistema imunológico, desregulando o ciclo celular e alterando o DNA das células, o que pode causar falhas na replicação<sup>2</sup>. Desse modo, a multiplicação celular autônoma e desregulada contribui para o processo de aglomeração das células, formando, assim, neoplasias malignas.

Já formado, o tumor pode invadir um tecido próximo ou atingir outros órgãos, caracterizando as metástases. Nesses casos, o tempo e a qualidade da assistência terapêutica impactam diretamente na evolução da patologia e na manutenção da qualidade de vida do paciente.

Baseando-se nisso, as crianças e os adolescentes merecem atenção, visto que também podem ser acometidos pelo câncer. Nesse contexto, a oncologia pediátrica torna-se uma ferramenta indispensável no manejo desses pacientes, já que, de acordo com o Instituto Nacional de Câncer (INCA), a doença é o maior motivo de morte nessa faixa etária<sup>2</sup>.

De acordo com o INCA, há mais de doze mil casos anuais de câncer, o que denota a importância do estudo no campo do paciente oncológico na emergência pediátrica. Além disso, vale ressaltar que a doença se manifesta de modo diferente do que nos adultos, pois, nesse grupo, os tumores malignos proliferam-se mais rapidamente, contudo, respondem melhor à quimioterapia.

A emergência pediátrica, por sua vez, como porta de entrada do cuidado, deve contar com uma equipe multiprofissional capacitada não só tecnicamente, mas humanamente também, visto que é necessário lidar com o sofrimento e as inseguranças do paciente e da sua família. O apoio e o suporte dados pela equipe médica devem considerar o paciente como um todo, e não somente tratar a doença.

## FATORES DE RISCO E PREDISPOSIÇÃO

O dia 23 de novembro simboliza o Dia Nacional do Combate ao Câncer Infantil. Essa data foi criada com o intuito de dar mais destaque para a doença e, por conseguinte, orientar e informar a população em geral sobre os sinais e sintomas.

É indiscutível que o sucesso no tratamento do câncer infantil está diretamente ligado ao sexo, à idade, à localização e ao tipo de câncer. Contudo, os fatores de risco e as predisposições ainda são incertos, sendo que a prevenção é considerada difícil.

Desse modo, as questões ambientais não são grandes influenciadoras no desenvolvimento. Entretanto, a exposição aos ionizantes, aos inseticidas, ao benzeno e a outros fatores exógenos deve ser levada em consideração.

Além disso, as respostas do sistema imunológico e a alteração do DNA não apresentam muitas evidências de ligação com a hereditariedade. Adicionalmente, é importante atentar-se para as síndromes e as malformações, como a Síndrome de Down, a Polipose do Cólon, a doença de Lindau-com-Hippel, entre outras, posto que estudos evidenciam maior probabilidade de ocorrência nesses pacientes.

Além disso, também há maior incidência em filhos de mães com diabetes materna e pais com idades mais avançadas. Por outro lado, a vacinação contra a Hepatite B é um fator que protege contra o hepatocarcinoma.

Em suma, considerando a dificuldade de rastreamento do câncer infantojuvenil, é papel da Atenção Básica promover a saúde e ficar atenta a quaisquer sinais, visto que o diagnóstico precoce também é uma forma de prevenção a futuros danos e agravos decorrentes da doença nessas crianças e adolescentes.

## OS TIPOS MAIS PREVALENTES

O câncer infantojuvenil engloba um grupo de doenças que possuem como característica em comum a proliferação descontrolada de células anormais e a possibilidade de ocorrer em qualquer local do organismo<sup>1-4</sup>.

Normalmente, a doença afeta as células do sistema sanguíneo e os tecidos de sustentação, diferenciando-se do câncer no adulto. No Brasil, o câncer é a primeira causa de morte por doença entre crianças e adolescentes de 1 a 19 anos, representando cerca de 8% do total, de acordo com dados do INCA.

Neste cenário, os tumores mais prevalentes entre o público infantojuvenil são as leucemias, seguidas por tumores que afetam o sistema nervoso central e os linfomas. Além disso, o neuroblastoma, o tumor de Wilms, o retinoblastoma, o tumor germinativo, o osteossarcoma e os sarcomas também afetam essa faixa etária.

Contudo, por serem majoritariamente de natureza embrionária, os tumores nas crianças e adolescentes são constituídos por células indiferenciadas, fato que facilita a resposta ao tratamento e contribui para que cerca de 80% desses pacientes possam ser curados, de acordo com dados do Ministério da Saúde.

Por isso, o diagnóstico precoce e o tratamento adequado em centros especializados são ferramentas vitais para o aumento da chance de cura e sobrevida, bem como para a manutenção de uma maior qualidade de vida nesse grupo.

## A CRIANÇA NA EMERGÊNCIA ONCOLÓGICA

Emergências oncológicas pediátricas podem ser caracterizadas como metabólicas, hematológicas, mecânicas ou relacionadas ao tratamento. Os sintomas nos pacientes oncológicos pediátricos que buscam auxílio em momentos de emergência podem ocorrer a partir de sinais iniciais da doença — pré ou pós-diagnóstico — ou no decorrer do tratamento<sup>1</sup>.

Atualmente, o que gera um maior grau de morbidade e mortalidade para os pacientes oncológicos pediátricos são as emergências relacionadas à própria patologia. Os profissionais da área da saúde que trabalham no serviço de emergência devem identificar e tratar precocemente essas situações, a fim de aumentar a chance de sobrevida.

Algumas emergências, como o desconforto respiratório e as alterações hidroeletrólíticas, são comuns à população pediátrica. Porém, quando nos referimos a neoplasias pediátricas, alguns cenários emergenciais são típicos, sendo os principais: síndrome de lise tumoral, hiperleucocitose, síndrome de mediastino superior (SMS), síndrome de veia cava superior (SVCS),

síndrome de compressão da medula espinhal, síndrome de hipertensão intracraniana e neutropenia febril<sup>2</sup>.

Complicações clínicas decorrentes desses quadros podem aparecer como manifestações iniciais da neoplasia não diagnosticada previamente, no início da doença ou durante todo o tratamento. O manejo correto exige um reconhecimento adequado do processo patológico e dos efeitos e consequências das terapias que serão implementadas durante o tratamento. Para isso, os profissionais devem ter experiência e agir de forma rápida na resolução das emergências<sup>2</sup>.

## SÍNDROME DE LISE TUMORAL

Observada em pacientes com neoplasias hematológicas entre 12 e 72 horas após o início do tratamento quimioterápico, ou presente em tumores com alta taxa de replicação ou de tamanho grande<sup>3</sup>. Sua incidência varia de 3% a 7% para leucemias e de 4% a 11% para linfomas, sendo que a incidência no linfoma de Burkitt é maior, podendo chegar a 25%, segundo o artigo “*Síndrome de lise tumoral: novas estratégias terapêuticas e classificação*”.

É a emergência oncológica mais frequente, com exceção das complicações infecciosas<sup>3</sup>. Resulta de uma rápida destruição das células neoplásicas e liberação de produtos intracelulares na corrente sanguínea, que gera hiperuricemia (resultante do catabolismo dos ácidos nucleicos intracelulares), hiperfosfatemia (decorrente da liberação de fósforo pelas células neoplásicas) e hipercalemia (que ocorre devido à ruptura maciça das células)<sup>4</sup>.

Os sintomas podem ocorrer na forma de anorexia, vômitos, fadiga, diarreia, hematúria, oligúria, anúria, arritmias e convulsões, sendo potencialmente fatal se não tratada a tempo.

O manejo clínico do problema deve ser feito atacando cada um dos distúrbios apresentados pelo paciente.

No caso da hiperuricemia, a hiperidratação é uma das medidas mais importantes, sendo recomendada a administração de 3 L/m<sup>2</sup>/dia em crianças com peso >10 kg e 200 mL/kg/dia em crianças com peso <10 kg. Além disso, hoje existe um consenso em não recomendar a alcalinização urinária, pois predispõe ao depósito de precursores de ácido úrico e sais de fosfato de cálcio nos túbulos renais<sup>4,5</sup>.

No caso da hipercalemia, recomenda-se a redução da ingestão de potássio e, para o tratamento da hiperfosfatemia, são utilizados os aglutinantes de fósforo, que reduzem a absorção de fosfatos da dieta.

## SÍNDROME DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Definida pela presença de sinais e sintomas secundários ao aumento da pressão intracraniana (PIC), sendo uma das principais causas os tumores do sistema nervoso central, que são a segunda causa de câncer infantil, tendo incidência de aproximadamente 20%, segundo informações obtidas no estudo “Apresentações do departamento de emergência do câncer infantil”.

Os sintomas iniciais podem ser inespecíficos e passar despercebidos até o surgimento de manifestações graves, como a chamada tríade de Cushing (hipertensão arterial, bradicardia e alteração do padrão respiratório), que é um dos principais sinais de aparecimento tardio dos sintomas<sup>5</sup>.

O tratamento pode ser feito com o uso de medicamentos para tratar especificamente cada sintoma, como analgésicos, antieméticos, corticosteroides (dexametasona), solução hipertônica de NaCl, entre outros. Em casos mais graves, é necessária a internação do paciente na UTI para um melhor monitoramento e, em alguns casos, até mesmo a intervenção neurocirúrgica<sup>5</sup>.

## SÍNDROME DO MEDIASTINO SUPERIOR (SMS) E SÍNDROME DA VEIA CAVA SUPERIOR (SVCS)

A SVCS é um conjunto de sinais e sintomas associados à compressão ou obstrução da veia cava superior. Já a SMS é composta por sintomas de compressão da veia cava superior associados a sintomas respiratórios secundários à compressão traqueal. Na pediatria, os dois termos são utilizados como sinônimos devido às características anatômicas dos pacientes<sup>6,7</sup>.

É uma condição extremamente rara que constitui uma emergência e requer tratamento rápido e imediato, o qual deve ser iniciado antes dos procedimentos de diagnóstico, caso o paciente esteja muito doente.

Os sintomas mais comuns são dispneia, percepção de maior volume facial e do pescoço, tosse, inchaço nos braços, dor no peito e disfagia. Eles variam conforme o grau e a velocidade da obstrução, e, em um terço dos casos, se manifestam nas primeiras duas semanas<sup>7</sup>.

O uso de corticosteroides e/ou radioterapia em nível mediastinal é utilizado como medida terapêutica empírica.

## HIPERLEUCOCITOSE

Observada em 9% a 13% dos pacientes com leucemia linfocítica aguda (LLA) e em 12% a 25% dos pacientes diagnosticados com leucemia mieloide aguda (LMA), segundo dados obtidos no artigo “*Hiperleucocitose, leucostase e leucafêrese*”.

Exige o início imediato de uma terapia adequada, pois é um evento com alta taxa de mortalidade. Resulta em uma hiperviscosidade sanguínea causada pelo aumento da contagem e tamanho dos glóbulos brancos no sangue periférico e pela menor capacidade de deformação dos blastos ao passar pelos vasos sanguíneos, o que gera agregação dessas células nos vasos, causando impactos nos pulmões e no sistema nervoso central<sup>8</sup>.

Muitos pacientes com hiperleucocitose podem ser assintomáticos, porém, em alguns, os sintomas podem aparecer rapidamente. Os principais sintomas respiratórios são taquipneia, dispneia, hipoxemia e presença de estertores. Já os principais sintomas neurológicos observados podem incluir cefaleia, zumbido, ataxia, convulsões, acidente vascular cerebral, entre outros<sup>8</sup>.

O manejo da hiperleucocitose está intimamente relacionado ao início da quimioterapia adequada o mais cedo possível, devendo-se sempre realizar monitoração contínua dos sinais vitais, saturação de oxigênio e quantificação de diurese e peso.

## SÍNDROME DE COMPRESSÃO DA MEDULA ESPINHAL

Emergência oncológica que acomete cerca de 5% a 25% das crianças acometidas por câncer, principalmente tumores extradurais, e cujo diagnóstico e tratamento precoces são fundamentais para evitar danos neurológicos irreversíveis.

O principal sintoma é uma dor dorsal progressiva, que melhora com o movimento e cuja localização varia de acordo com o nível da lesão<sup>9</sup>.

Atualmente, existe uma série de tratamentos que podem ser escolhidos, entre eles o uso de corticosteroides, principalmente a dexametasona intravenosa, o tratamento cirúrgico, a radioterapia e a quimioterapia<sup>9</sup>.

O tratamento deve ser precoce e individualizado para a situação de cada paciente, dependendo da expectativa de vida, da localização e do número de lesões, da histologia do tumor, da taxa de progressão, da semiologia neurológica e se o indivíduo recebeu ou não radioterapia prévia.

## NEUTROPENIA FEBRIL

A neutropenia é a queda na contagem absoluta dos granulócitos ( $500 \text{ células/mm}^3$ ) e existe em pacientes nos quais a doença hematológica subjacente produz um defeito qualitativo nos neutrófilos circulantes.

Crianças acometidas por neoplasias geralmente apresentam um grau de imunocomprometimento alto, o que favorece o surgimento de infecções, que são as principais responsáveis pelo óbito de pacientes com doenças hemato-oncológicas. O risco e a gravidade da infecção dependem da duração e da profundidade da neutropenia<sup>10</sup>.

O aparecimento de febre em um paciente oncológico exige uma avaliação urgente do pediatra para um diagnóstico e tratamento rápido e adequado, o que se configura como uma urgência oncológica.

Alguns dos sintomas que, assim como a febre, podem estar associados à neutropenia febril são: diarreia, dor abdominal, náuseas, vômitos, distensão do abdômen ou dificuldades respiratórias<sup>11</sup>.

Cerca de 15% a 25% das crianças com neutropenia febril irão apresentar bacteremia, de acordo com dados da “Diretriz de Prática Clínica para o Uso de Agentes Antimicrobianos em Pacientes Neutropênicos com Câncer”. Por isso, a NF deve ser considerada uma emergência infecciosa e seu tratamento deve iniciar imediatamente, não podendo adiar o tratamento empírico além da primeira hora, para não aumentar os riscos de sepse e mortalidade<sup>9</sup>.

Diferentes esquemas terapêuticos têm sido propostos de acordo com o nível de gravidade da neutropenia febril apresentado por cada criança.

Para pacientes de alto risco, recomenda-se a hospitalização e o uso de antibióticos intravenosos com urgência, após colher as culturas relevantes.

Em pacientes de baixo risco, é recomendado o tratamento com ceftriaxona ou amicacina. Além disso, todas as crianças com neutropenia febril devem ser avaliadas diariamente até que estejam sem febre<sup>11</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. ARAUJO, C. Q. L.; OLIVEIRA, B. H. S.; ARAUJO, G. M. B. Oncologia pediátrica: desafios e possibilidade do cuidar. Editora Amplla, 2022.
2. AVELINO, C. de L.; MONTEIRO, L. F.; RUGGERI, M. L. R. *et al.* Fatores de riscos ambientais para o câncer pediátrico. Environmental risk factors for pediatric cancer. Brazilian Journal of Development, [Internet], 2022.
3. CALVO VILLAS, J. M. Tumour lysis syndrome. Medicina Clínica (Barcelona), v. 152, p. 397–404, 2019.
4. CARDOSO, F. T. Câncer infantil: aspectos emocionais e atuação do psicólogo. Revista da Sociedade Brasileira de Psicologia Hospitalar. [Internet], v. 10, n. 1, p. 25-52, jun. 2007.
5. COSTA, F. F. L. Câncer infantil: sentimentos, vivências e saberes do familiar/cuidador. MS, 2012.
6. DELGADO, D. D. Síndrome de veia cava superior: urgência oncológica. Revista Médica Sinergia, v. 3, n. 9, p. 14-19, setembro 2018.
7. LOPEZ, F. A.; CAMPOS JUNIOR, D. Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 5. ed. Barueri: Manole, 2022.

8. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Instituto Nacional de Câncer - INCA. Câncer infantojuvenil. In: Câncer infanto-juvenil. [S. l.], 4 jun. 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/cancer/tipos/infantojuvenil>. Acesso em: 24 nov. 2024.
9. MICHALOWSKI, M. B.; LOREA, C. F.; RECH, A. *et al.* Diagnóstico precoce em oncologia pediátrica: uma urgência médica, 2012.
10. BRASIL. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Diagnóstico precoce do câncer na criança e no adolescente. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva, Instituto Ronald McDonald. – 2. ed. revista e ampliada. 3. reimpressão. Rio de Janeiro: Inca, 2014.
11. EVANGELISTA, M. S.; MOLINA, A.; DELLA CORTE, M. *et al.* Urgências em pacientes oncológicos pediátricos. *Arquivos de Pediatria do Uruguai*, v. 87, n. 4, p. 359-373, dezembro 2016.

# ÍNDICE REMISSIVO

Abordagem.....	102	Material Adequado.....	85
Achados Diagnósticos.....	123	Medicações.....	1
Adrenalina.....	32	Neuropatia Periférica.....	123
Apresentação Clínica.....	28	Neutropenia Febril.....	139
Asfixia Perinatal.....	1	Parada Cardiorrespiratória.....	91
Avaliação.....	77	Passos Iniciais.....	1
Broncoespasmo.....	39	Patogênese.....	32
Choque Hemorrágico.....	23	Prevenção.....	47, 57
Clínica.....	109	Quadro Clínico.....	102
Complicações.....	77	Quimioprofilaxia.....	128
Complicações Agudas.....	139	Reação Alérgica Grave.....	32
Desobstrução.....	28	Reanimação Cardiopulmonar.....	57, 91
Diagnóstico.....	128	Reposição Volêmica.....	23
Diagnóstico Clínico-Laboratorial.....	109	Sedação.....	85
Dispneia.....	39	Segurança Doméstica.....	47
Etiologia.....	114	Sequelas.....	57
Etiopatogenia.....	109	Sequência Rápida.....	85
Fisiopatologia.....	10	Síndrome de Lise Tumoral.....	139
Hemorragia.....	23	Sintomas Neonatais.....	16
Hipoglicemia.....	16	Substâncias Domésticas.....	62
Imunoterapia.....	123	Suporte Avançado de Vida.....	91
Infecção Cutânea.....	102	Suporte Hemodinâmico.....	114
Intoxicação por Plantas.....	62	Suporte Ventilatório.....	10
Intoxicações Medicamentosa.....	62	Tratamento.....	10, 128
Lesão Renal Aguda.....	114	Tratamento Emergencial.....	39
Manejo Clínico.....	16	Trauma Infantil.....	47
Manobra de Heimlich.....	28	Via Aérea Díficil.....	77