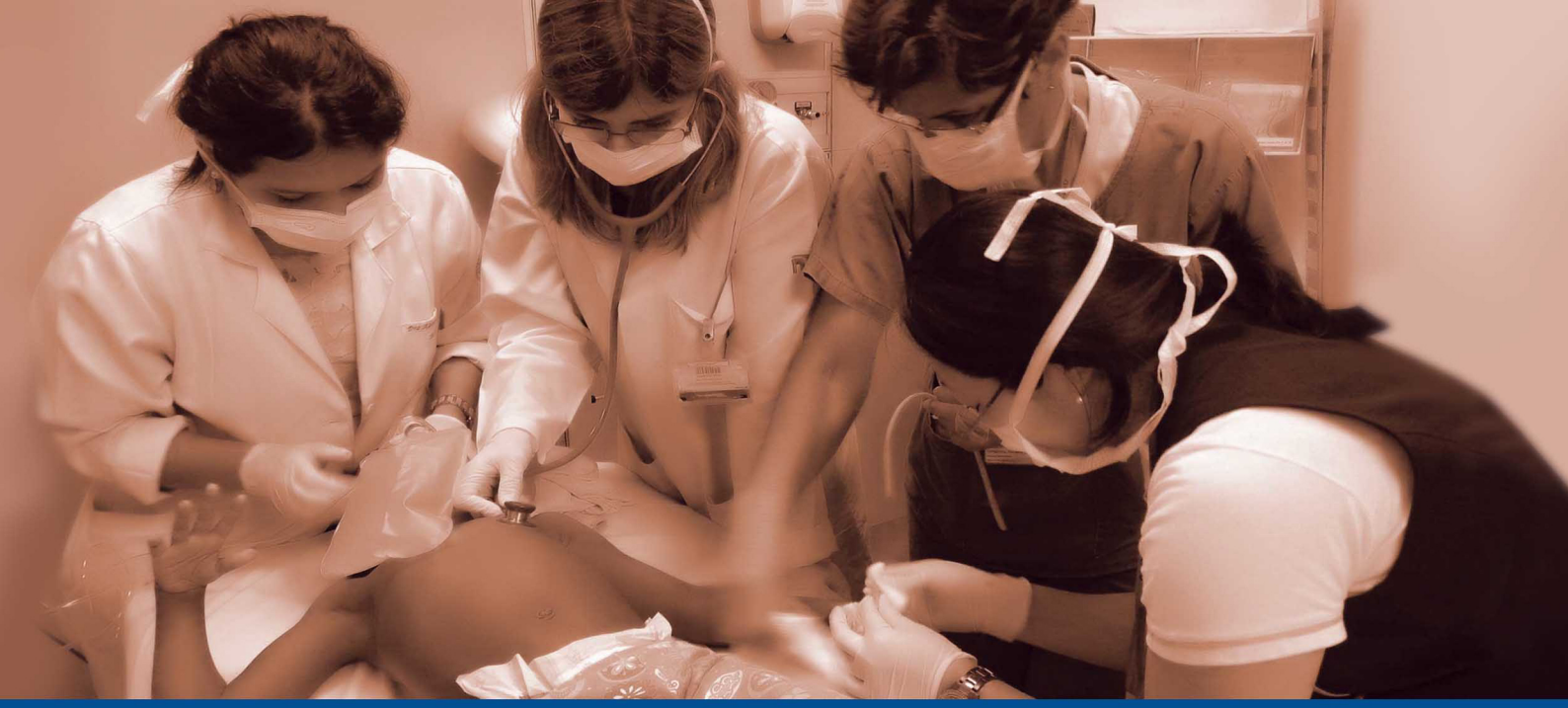


Urgências e Emergências em Pediatria Geral

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Alfredo Elias Gilio
Sandra Grisi
Albert Bousso
Milena De Paulis

Hospital Universitário HU USP

Atheneu

Urgências e Emergências em Pediatria Geral

Hospital Universitário da Universidade de São Paulo

Pediatria Outros Livros de Interesse

A Criança que não Come - Guia de Tratamento e Prevenção – Bello, Macedo e Palha
A Didática Humanista de um Professor de Medicina – Decourt
A Estimulação da Criança Especial em Casa - Um Guia de Orientação para os Pais de como Estimular a Atividade Neurológica e Motora – Rodrigues
A Neurologia que Todo Médico Deve Saber 2ª ed. – Nitrini
A Questão Ética e a Saúde Humana – Segre
A Saúde Brasileira Pode Dar Certo – Lottenberg A Vida por um Fio e por Inteiro – Elias Knobel Abdome Agudo em Pediatria – Schettini Adolescência - Prevenção e Risco – Saito Adolescência - Uma Abordagem Prática – Barros
Adolescência... Quantas Dúvidas! – Fisberg e Medeiros
Aleitamento Materno 2ª ed. – Dias Rego
Alergia e Imunologia na Infância e na Adolescência 2ª ed. – Grumach
Alergias Alimentares – De Angelis
Algoritmo em Terapia Intensiva Pediátrica – Werther Brunow de Carvalho Algorítmo em Terapia Intensiva Pediátrica – Werther Brunow de Carvalho Artigo Científico - do Desafio à Conquista - Enfoque em Testes e Outros Trabalhos Acadêmicos – Victoria Secaf
As Lembranças que não se Apagam – Wilson Luiz Sanvito
Aspectos Cardiológicos em Terapia Intensiva Neonatal e Pediátrica – Troster, Kimura e Abellan
Atlas de Imaginologia Pediátrica – Flores Barba
Atlas de Pediatria em Cores - O Recém-nascido e o Primeiro Trimestre de Infância e Adolescência - Síndromes Especiais - Neoplasias – Klein
Atualização em Doenças Diarreicas da Criança e do Adolescente – Dorina Barbieri
Atualizações em Terapia Intensiva Pediátrica – SPSP – Souza
Autismo Infantil: Novas Tendências e Perspectivas – Assumpção Júnior
Avaliação Neurológica Infantil nas Ações Primárias da Saúde (2 vols.) – Coelho
Cardiologia Pediátrica – Carvalho
Cardiopatias Congênitas no Recém-nascido 2ª ed. – Revisada e ampliada – Virgínia Santana
Células-tronco – Zago
Coluna: Ponto e Vírgula 7ª ed. – Goldenberg
Como Ter Sucesso na Profissão Médica - Manual de Sobrevivência 4ª ed. – Mario Emmanual Novais
Condutas de Urgência em Pediatria - Uma Abordagem Prática e Objetiva – Prata Barbosa
Criando Filhos Vitoriosos - Quando e como Promover a Resiliência – Grunspun
Cuidando de Crianças e Adolescentes sob o Olhar da Ética e da Bioética – Constantino
Dicionário de Ciências Biológicas e Biomédicas – Vilela Ferraz
Dicionário Médico Ilustrado Inglês-Português – Alves Dilemas Modernos - Drogas – Fernanda Moreira Dinâmica de Grupo – Domingues
Distúrbios do Sono na Criança – Pessoa
Distúrbios Neuróticos da Criança 5ª ed. – Grunspun
Emergência e Terapia Intensiva Pediátrica – Carvalho, Souza e Souza Emergências em Cardiopatia Pediátrica – Lopes e Tanaka Endocrinologia para o Pediatra 3ª ed. (2 vols.) – Monte e Longui Epidemiologia 2ª ed. – Medronho
Fitoterapia - Conceitos Clínicos (com CD) – Degmar Ferro Gestão Estratégica de Clínicas e Hospitais – Adriana Maria André Guia de Aleitamento Materno - 2ª ed. – Dias Rego
Guia de Consultório - Atendimento e Administração – Carvalho Argolo
Humanização em UTI em Pediatria e Neonatologia – Sonia Maria Baldini e Vera Lucia Jornada Krebs
Hematologia para o Pediatra – SPSP Braga Imagem em Pediatria – Barba Flores e Costa Vaz Imunizações - Fundamentos e Prática 4ª ed. – Farhat
Infectologia Pediátrica 2ª – SPSP
Infectologia Pediátrica 3ª ed. – Farhat, Carvalho e Succi
Insuficiência Ventilatória Aguda - Série Terapia Intensiva Pediátrica – Werther Brunow de Carvalho
Intervenção Precoce com Bebês de Risco – Cibelle Kayenne M. R. Formiga
Leite Materno - Como Mantê-lo sempre Abundante 2ª ed. – Bicalho Lana
Livro da Criança – Ana Goretti Kalume Maranhão
Manual de Hepatologia Pediátrica – Adriana Maria Alves de Thommaso e Gilda Porta
Medicina: Olhando para o Futuro – Protásio Lemos da Luz
Medicina, Saúde e Sociedade – Jatene
Nefrologia para Pediatras – Maria Cristina de Andrade
Nem só de Ciência se Faz a Cura 2ª ed. – Protásio da Luz
Neurologia Infantil 5ª ed. (2 vols.) – Aron Juska Diament e Saul Cypel Normas e Condutas em Neonatologia Santa Casa – Rodrigues Magalhães Nutrição do Recém-nascido – Feferbaum
O Cotidiano da Prática de Enfermagem Pediátrica – Peterline
O Mestre César Pernetta – Wainstok
O que Você Precisa Saber sobre o Sistema único de Saúde – APM-SUS Obesidade na Infância e na Adolescência – Fisberg
Oftalmologia para o Pediatria - SPSP – Rosa Maria Graziano e Andrea Zin
Organização de Serviços em Pediatria – SPSP Otorrinolaringologia para o Pediatra – SPSP – Anselmo Lima Pneumologia Pediátrica 2ª ed. – Tatiana Rozov
Prática Pediátrica 2ª ed. – Grisi e Escobar
Práticas Pediátricas 2ª ed. – Aires
Puericultura - Princípios e Prática: Atenção Integral à Saúde da Criança 2ª ed. – Del Ciampo
Reanimação Neonatal – Dias Rego
Reumatologia Pediátrica – SPSP
Saúde Materno-Infantil - Autoavaliação e Revisão – Gurgel
Série Atualizações Pediátricas SPSP - Otorrinolaringologia para o Pediatra – Anselmo Lima
Série Atualizações Pediátricas – SPSP (Soc. Ped. SP)
Vol. 1 - Sexualidade e Saúde Reprodutiva na Adolescência – Françoso
Vol. 2 - Gastrenterologia e Nutrição – Palma
Vol. 3 - Atualidades em Doenças Infecciosas: Manejo e Prevenção 2ª ed. – Helena Keico Sato
Vol. 4 - O Recém-nascido de Muito Baixo Peso 2ª ed. – Helenilce PF Costa e Sergio T. Marba
Vol. 5 - Segurança na Infância e na Adolescência – Waksman
Vol. 6 - Endocrinologia Pediátrica – Calliari
Vol. 7 - Alergia, Imunologia e Pneumologia – Leone
Vol. 8 - Tópicos Atuais de Nutrição Pediátrica – Cardoso
Vol. 9 - Emergências Pediátricas 2ª ed. – Emilio Carlos Baracat
Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva – AMIB
Vol. 17 - Emergências em Pediatria e Neonatologia – Carvalho e Proença
Série Terapia Intensiva – Knobel
Vol. 8 - Pediatria
Temas em Nutrição Pediátrica – SPSP – Cardoso
Terapia Nutricional Pediátrica – Simone Morelo Dal Bosco
Terapêutica e Prática Pediátrica 2ª ed. (2 vols.) – Carvalho e Brunow
Terapêutica em Pediatria – Schettino
Terapia Intensiva Pediátrica 3ª ed. (2 vols.) – Brunow de Carvalho e Matsumoto
Terapias Avançadas - Células-tronco – Morales
Tratado de Alergia e Imunologia – ASBAI
Tratado de Psiquiatria da Infância e da Adolescência – Assumpção
Tuberculose na Infância e na Adolescência 2ª ed. – Clemax
Um Guia para o Leitor de Artigos Científicos na Área da Saúde – Marcopito Santos
Ventilação não Invasiva em Neonatologia e Pediatria - Série Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal (vol. 1) – Carvalho e Barbosa
Ventilação Pulmonar Mecânica em Neonatologia e Pediatria 2ª ed. – Werther Brunow de Carvalho
Ventilação Pulmonar Mecânica na Criança – Carvalho, Proença e Hirschheimer
Ventilación Pulmonar Mecánica en Pediatria (edição em espanhol) – Carvalho e Jiménez
Vias Urinárias - Controvérsias em Exames Laboratoriais de Rotina 2ª ed. – Paulo Antonio Rodrigues Terra

SAL
SERVIÇO DE ATENDIMENTO AO LEITOR
Tel.: 08000267753
www.atheneu.com.br
Facebook.com/editoraatheneu Twitter.com/editoraatheneu Youtube.com/atheneueditora

Urgências e Emergências em Pediatria Geral

Hospital Universitário da Universidade de São Paulo

Editores

Alfredo Elias Gilio

Sandra Grisi

Albert Bousso

Milena De Paulis

Hospital Universitário USP

Atheneu

EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Jesuíno Pascoal, 30
Tel.: (11) 2858-8750
Fax: (11) 2858-8766
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74
Tel.: (21)3094-1295
Fax: (21)3094-1284
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Belo Horizonte — Rua Domingos Vieira, 319 — conj. 1.104

PRODUÇÃO EDITORIAL: Equipe Atheneu
PROJETO GRÁFICO/DIAGRAMAÇÃO: Triall Composição Editorial Ltda.
CAPA: Equipe Atheneu

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Urgências e emergências em pediatria geral : Hospital Universitário da Universidade de São Paulo / editores Alfredo Elias Gilio... [et al.]. -- São Paulo : Editora Atheneu, 2015.

Outros editores: Sandra Grisi, Albert Bousso, Milena De Paulis
Vários colaboradores.
ISBN 978-85-388-0589-2

1. Hospital Universitário da Universidade de São Paulo 2. Medicina de urgência 3. Pediatria de urgência I. Gilio, Alfredo Elias. II. Grisi, Sandra. III. Bousso, Albert. IV. Paulis, Milena De.

15-02120

CDD-618.920025
NLM-WS-100

Índice para catálogo sistemático:

1. Emergências pediátricas : Hospital Universitário da Universidade de São Paulo : Medicina 618.920025
2. Urgências pediátricas : Hospital Universitário da Universidade de São Paulo : Medicina 618.920025

© EDITORA ATHENEU
São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte, 2015

Sobre os editores

Alfredo Elias Gilio

- Professor Doutor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP);
- Diretor da Divisão de Clínica Pediátrica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).
- Coordenador do Centro de Imunizações do Hospital Israelita Albert Einstein.

Sandra Grisi

- Professora Titular do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).
- Diretora de Ensino e Pesquisa da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

Albert Bousso

- Chefe da UTI Pediátrica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Chefe da UTI Pediátrica do Hospital Infantil Sabará;
- Doutor em Pediatria pelo Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Milena De Paulis

- Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP);
- Médica Assistente do Pronto-socorro de Pediatria do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP);
- Médica do Pronto-atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein;
- Vice-presidente do Departamento de Emergência da Sociedade Paulista de Pediatria (SBP);
- Membro do Departamento de Emergência da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

Sobre os colaboradores

Alvaro Ribeiro Bueno

Médico Assistente do Pronto-socorro Infantil do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).

Ana Claudia Cunha Travassos

Ex-médica Assistente do Ambulatório de Pediatria Geral do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Andréa Maria Cordeiro Ventura

Médica Assistente da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Mestre em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Angela Esposito Ferronato

Mestre em Pediatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médica Assistente da Enfermaria e Pronto-atendimento do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).

Antônio Carlos Meireles

Graduado em Medicina pela Universidade Católica de Brasília (UCB). Residência Médica em Oftalmologia pelo Instituto Tadeu Cvintal. *Fellowship* em Córnea e Doenças Externas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).

Beatriz Marcondes Machado

Doutora em Pediatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médica Assistente do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Assessora do Departamento Médico do HU-USP.

Cassiano Ricardo Martins Garcia

Médico Pediatra Assistente do Departamento de Pediatria do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Médico Plantonista do Pronto-atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein – Unidade Avançada Perdizes. Médico Ex-assistente da Unidade de Hematologia Infantil do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Cornelius Mitteldorf

Chefe da Divisão de Cirurgia do Hospital Universitário e Docente do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Cristina Ryoka Miyao Yoshioka

Mestre em Pediatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médica Assistente da Enfermaria de Pediatria do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).

Daniela Carla de Souza

Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), com Área de Concentração em Pediatria. Médica Assistente da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (UTIP-HU-USP). Médica da UTIP do Hospital Sírio Libanês, São Paulo.

Débora Morais Cardoso

Médica Assistente do Pronto-socorro Infantil e da Enfermaria Pediátrica do Hospital Universitário da Universiade de São Paulo (HU-USP).

Denise M. L. Garcia

Médica Pediatra Assistente do Ambulatório Geral de Pediatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina Universiade de São Paulo (FMUSP).

Denise Swei Lo

Médica Assistente da Enfermaria de Pediatria do Hospital Universitário da Universiade de São Paulo (HU-USP).

Eduardo Mekitarian Filho

Pós-doutorando em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Mestre e Doutor em Pediatria pela FMUSP. Médico Assistente do Pronto-socorro Infantil do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP) e do Pronto-atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein. Médico Pediatra Intensivista da UTI Pediátrica do Hospital Santa Catarina.

Eliane Roseli Barreira

Médica Assistente da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (UTIP-HU-USP). Médica do Pronto-atendimento Pediátrico do Hospital Israelita Albert Einstein.

Eloisa Correa de Souza

Mestre em Pediatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Chefe da Divisão de Pacientes Externos do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Chefe do Pronto-socorro Infantil do HU-USP.

Fabiana Pereira das Chagas Vieira

Enfermeira Chefe da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal do Hospital Universitário da Universiade de São Paulo (UTIP-HU-USP). Especialista em Insuficiência Respiratória e Cardiopulmonar em UTI. Mestranda em Gerenciamento em Enfermagem e em Saúde.

Fabio Jacob

Médico Assistente do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP)

Fabíola Stollar

Doutorado em Pediatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Ex-médica Assistente do Ambulatório Geral de Pediatria do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Atualmente *cheffe de clinique* Encarregada do Ensino no Hospital Universitário de Genebra – Suíça.

Fernanda da Silva Moura

Assistente Social e Mestre em Serviço Social pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo. Pesquisadora, Linha de Pesquisa Desenvolvimento Infantil na Primeira Infância.

Fernando Betty Cresta

Graduado em Medicina pela Universidade de São Paulo (USP). Residência Médica em Oftalmologia no Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (HC-USP). Médico Assistente do Hospital das Clínicas de São Paulo e do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (USP). Cornea, *Cataract and Refractive Surgery Fellowship*-University of Southern California. Doutorado em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Fernando Melhem Elias

Professor Livre-docente da Disciplina de Cirurgia Bucomaxilofacial da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (FO-USP). Coordenador do Programa de Residência em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).

Francine Fernandes Pires Mekitarian

Enfermeira assistencial do Pronto-socorro Infantil do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Especialista em Pediatria pelo Instituto da Criança do Hospital das Clínicas de São Paulo. Doutoranda pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Gil Kruppa Vieira

Médico endocrinologista pediátrico do Hospital das Clínicas de Botucatu. Responsável pela disciplina de Endocrinologia Pediátrica da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP. Ex-médico assistente do Pronto-atendimento Infantil do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).

Giovana Muramoto

Médica Assistente do Pronto-atendimento de Pediatria do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), Área de Atuação em Terapia Intensiva Pediátrica pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) e Área de Atuação em Nutrição Parenteral e Enteral pela Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral (SBMPE).

Gisele Abrão Queiroz

Enfermeira. Especialista em Neonatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Enfermeira do Pronto-socorro Infantil do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Membro do Grupo de Pesquisa "Manejo da Terapia Farmacológica na Prática Clínica do Enfermeiro" e do Grupo de Terapia Intravenosa do HU-USP.

Iracema de Cássia Oliveira Ferreira Fernandes

Mestre pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médica Assistente da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Médica Plantonista da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital Infantil Sabará

José Carlos Fernandes

Médico Supervisor da Unidade de Terapia Intensiva Cardiopediátrica do Hospital do Coração – Associação do Sanatório Sírio (HCor). Médico Diarista da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).

José Pinhata Otoch

Professor-associado do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Cirurgião do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (USP).

Laura Fernanda Alves Ferreira

Formada em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Especialização em Ortopedia e Traumatologia pelo Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IOT HC-FMUSP). Membro da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Membro da Sociedade Brasileira de Ortopedia Pediátrica (SBOP). Membro da Ponseti International Association (PIA).

Laura Maria de Figueiredo Ferreira Guilhoto

Médica, Neurologista, Mestre e Doutora pela Faculdade de Medicina da Universidade de São paulo (FMUSP). Pós-doutoramento no Children´s Hospital Boston Harvard University. Responsável pelo Setor de Neurofisiologia Clínica/ Neurologia Infantil da Divisão de Clínica Pediátrica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Professora Orientadora do Programa de Neurologia e Neurociência da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Maki Hirose

Médico Assistente da Enfermaria e do Pronto-atendimento da Divisão de Clínica Pediátrica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).

Maria Bernardete Tanganelli Piotto

Graduada em Serviço Social. Especialização em Administração de Serviços de Saúde – Administração Hospitalar pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP-USP).

Maria Livia Lopes Ribeiro Duncan

Psiquiatra da Infância e Adolescência pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Colaboradora do Programa de Diagnóstico e Intervenção Precoce (PRODIP) – IPQ/FMUSP e Supervisora Clínica da Unidade de Psiquiatria da Infância e Adolescência (UPIA) do Departamento de Psiquiatria da Unifesp.

Mário Henrique Camargos de Lima

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais. Residência Médica em Oftalmologia pelo Instituto dos Servidores do Estado de Minas Gerais (IPSEMG). *Fellowship* em Córnea e Doenças Externas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). Doutorando em Oftalmologia pela FMUSP.

Martha Rumiko Kayo Hashimoto

Chefe Técnica de Seção do Pronto-socorro Infantil do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).

Mateus Deckers Leme

Médico Assistente do Pronto-atendimento Infantil do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).

Maura Catafesta Neves

Doutorado em Otorrinolaringologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Pulo (FMUSP). *Fellowship* em Cirurgia Endoscópica Nasal pela Disciplina de Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). Médica Assistente da Equipe de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário da USP- SP.

Mauricio Paulo Angelo Mieli

Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente Ginecologista do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Especialista em Tocoginecologia pela Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo). Membro Efetivo da Associação Latinoamericana de Cirurgia Endoscópica. *Fellow* of the International Federation of Pediatric and Adolescent Gynecology. Pós-doutorando da Disciplina de Ginecologia pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp).

Nair Yoko Sasaki

Enfermeira da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Especialista em Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Especialista em Gerenciamento de Serviços de Saúde pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo (USP).

Noemi Marisa Brunet Rogenski

Enfermeira. Estomaterapeuta, Diretora da Divisão de Enfermagem Cirúrgica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Doutora em Enfermagem pela Universidade de São Paulo (USP).

Oscar Eduardo Hidetoshi Fugita

Doutor em Urologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). *Fellow* Endourological Society – Brady Urological Institutes Johns Hopkins University. Assistente da Divisão de Clínica Cirúrgica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Professor Colaborador da Faculdade de Medicina de Botucatu – Universidade Estadual Paulista (Unesp). Professor Colaborador da Disciplina de Urologia pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp).

Patricia Freitas Goes

Mestre em Pediatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).

Patrícia Gushiken Takahashi

Formada em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Formada em Pediatria pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). Formada em Neurologia Infantil pelo HCFMUSP. Preceptora da Neurologia Infantil no ano de 2014. Assistente do Pronto-socorro Infantil do Hospital Universitário da Universiade de São Paulo (HU-FMUSP).

Rafael Yanes Rodrigues da Silva

Médico Assistente do Pronto-atendimento Infantil do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).

Renério Fraguas Junior

Professor Associado do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP). Responsável pela Divisão de Psiquiatria e Psicologia do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (USP). Formado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutorado pelo Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Pós-doutorado no Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, EUA.

Roberta de Jesus

Enfermeira da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Especialista em Enfermagem em Cuidados Intensivos e Emergenciais à Criança e ao Adolescente. Especialista em Enfermagem Pediátrica.

Rodrigo Locatelli Pedro Paulo

Médico Assistente do Pronto-socorro do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP).

Sara de Alencar Ciaccio

Enfermeira pela Universidade Federal de Pernambuco (UFP). Especialização em Enfermagem em Terapia Intensiva pelo Centro Universitário São Camilo. Supervisora da SUVIS Butantã e Enfermeira do CIEVS COVISA/SP.

Selma Lopes Betta Ragazzi

Médica Formada pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Pediatria pelo Hospital das Clínicas da FMUSP. Mestre em Pediatria pela FMUSP. Chefe da Enfermaria de Pediatria do Hospital Universitário Universidade de São Paulo (HU-USP). Colaboradora da Vigilância Epidemiológica da Supervisão de Vigilância em Saúde da Secretaria Municipal de Saúde de São Paulo.

Sergio Massaru Horita

Médico Assistente do Pronto-atendimento e da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Especialista em Terapia Intensiva Pediátrica.

Sheila Cavalcante Caetano

Médica Psiquiatra da Infância e Adolescência. Doutorado e Pós-doutorado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professora Adjunta do Departamento de Psiquiatria da Unidade de Psiquiatria da Infância e Adolescência da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp).

Shieh Huei Hsin

Médico Assistente da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Graduação em Medicina pela Universidade de São Paulo (USP). Graduação em Análise e Desenvolvimento de Sistemas pela Faculdade de Tecnologia de São Paulo da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho".

Silvana da Silva Pacheco

Enfermeira do Pronto-socorro Infantil do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. Bacharelado em Enfermagem pela Universidade de São Paulo – USP. Especialização em Cardiologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Simone Perez Pilli

Médica Assistente do Serviço de Endoscopia do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP). Médica efetiva do Hospital Samaritano de São Paulo – Serviço de Endoscopia. Especialista em Endoscopia Digestiva pela Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (SOBED).

Vanessa Dias Fogaça

Enfermeira Graduada pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo (USP). Especialista em Enfermagem em Terapia Intensiva Pediátrica pelo Centro Universitário São Camilo.

Vera Hermina Kalika Koch

Professora Livre-docente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Unidade de Nefrologia Pediátrica – I. Criança – HCFMUSP. Coordenadora do Comitê de Nefrologia Pediátrica da Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN). Secretaria Geral Associação Latino-americana de Nefrologia Pediátrica.

Vivian Ailt Cardoso

Médica Formada pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Pediatria no ICr. Especialização em Epidemiologia para Serviços de Saúde na FSP. Atual Responsável pela Subgerência de Doenças Transmitidas por Vetores e outras Zoonoses/Gerência Centro de Controle de Doenças /COVISA/SMS MSP.

Prefácio

É com entusiasmo que apresento o livro *Urgências e Emergências em Pediatria Geral*, pois este tem uma enorme aplicabilidade no atendimento da criança no setor de emergência.

O conteúdo da obra é delineado em 15 partes, reúne capítulos que abrangem completamente a especialidade em emergência, contempla aspectos da clínica pediátrica e enfatiza, principalmente, a prática e o manejo do paciente.

Os colegas do Hospital Universitário são profissionais de referência e projeção, reconhecidos na área, e construíram, nesta 1ª edição, um livro capaz de contribuir com um grande conjunto de informações para a condução correta da criança e do adolescente doentes.

Este trabalho consolida todo o crescimento e a evolução ocorridos nas últimas décadas na especialidade e vem prestar minha homenagem a um grande professor da área: Samuel Schvartsman.

Este novo livro é fundamental para o colega pediatra, para o médico emergencista, assim como para o médico intensivista pediátrico.

Agradeço o privilégio de participar desta obra. Boa leitura a todos.

Werther Brunow de Carvalho
Professor Titular do Departamento de Pediatria
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Introdução

O livro *Urgências e Emergências em Pediatria*, do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP), apresenta aos leitores os principais temas da prática diária dos pediatras nos Serviços de Urgência e Emergência.

A ideia de escrever esta obra surgiu após a publicação do livro *Pediatria Geral, Neonatologia, Pediatria Clínica e Terapia Intensiva* do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. Percebemos que havia uma grande necessidade de aprofundar os temas relativos ao atendimento das urgências e emergências. A razão dessa demanda é a própria estruturação atual dos Serviços de Saúde no Brasil, em que há grande procura pelo atendimento nos serviços de urgência.

O Hospital Universitário da Universidade de São Paulo é um hospital geral, de média complexidade, que atende uma população definida na região oeste da cidade de São Paulo. É um hospital-escola e a sua vocação sempre foi o ensino para alunos de Graduação e Pós-graduação *Lato Sensu*, em especial para a Residência Médica. Assim, o conteúdo deste livro reflete as necessidades para o aprendizado de alunos e residentes, bem como para educação continuada do médico pediatra.

A Divisão de Clínica Pediátrica do HU-USP iniciou suas atividades com a inauguração do hospital em 1981. Ao longo deste tempo, sua equipe médica desenvolveu grande experiência em todas as áreas da Pediatria Geral, especialmente no atendimento das urgências e emergências. O livro que estamos apresentando refletirá essa experiência e, assim como o livro sobre Pediatria Geral, está fundamentado na nossa prática do dia a dia.

Ao escrever sobre nossa experiência esperamos contribuir na formação de médicos e de residentes e apoiar o cotidiano dos pediatras que trabalham nos Serviços de Urgência e Emergência em nosso país.

Os Editores

Sumário

PARTE 1
Procedimentos Técnicos em Pediatria 1

Capítulo 1 Intubação Traqueal, Manejo da Via Aérea e Via Aérea Difícil 3
Iracema de Cássia Oliveira Fernandes

Capítulo 2 Oxigenoterapia para Lactentes e Crianças 13
Albert Bousso

Capítulo 3 Acesso Venoso Central 17
José Carlos Fernandes

Capítulo 4 Acesso Intravenoso Periférico 27
Fabiana Pereira das Chagas Vieira ▪ Nair Yoko Sasaki ▪ Roberta de Jesus

Capítulo 5 Punção Intraóssea 33
Rodrigo Locatelli Pedro Paulo ▪ Milena De Paulis

Capítulo 6 Drenagem Torácica 37
Shieh Huei Hsin ▪ José Pinhata Otoch

Capítulo 7 Coleta de Líquido Cefalorraquidiano por Punção Lombar 47
Eliane Roseli Barreira

Capítulo 8 Sondagem Gástrica 55
Fabiana Pereira das Chagas Vieira ▪ Nair Yoko Sasaki ▪ Roberta de Jesus

Capítulo 9 Cateterismo Urinário 61
Nair Yoko Sasaki ▪ Fabiana Pereira das Chagas Vieira ▪ Roberta de Jesus ▪ Milena De Paulis

Capítulo 10 Técnicas de Aplicação de Medicação Intramuscular no Pronto-socorro 67
Martha Rumiko Kayo Hashimoto ▪ Gisele Abrão Queiroz

Capítulo 11 Cuidados com Feridas 75
Martha Rumiko Kayo Hashimoto ▪ Noemi Marisa Brunet Rogenski ▪ Gisele Abrão Queiroz

PARTE 2
Emergências Pediátricas 81

Capítulo 12 Parada Cardiorrespiratória 83
Rodrigo Locatelli Pedro Paulo

Capítulo 13 Evento com Aparente Risco de Morte 91
Milena De Paulis

Capítulo 14 Choque 95
Andréa Maria Cordeiro Ventura ▪ Daniela Carla de Souza

PARTE 3
Emergências Cardiovasculares 103

Capítulo 15 Insuficiência Cardíaca 105
José Carlos Fernandes

Capítulo 16 Manejo Emergencial das Cardiopatias Congênitas 115
José Carlos Fernandes

Capítulo 17 Miocardites e Pericardites Agudas em Pediatria 123
Eduardo Mekitarian Filho

Capítulo 18 Arritmias Cardíacas 129
José Carlos Fernandes

Capítulo 19 Síncope 145
Milena De Paulis

PARTE 4
Emergências do Aparelho Respiratório 151

Capítulo 20 Infecções de Vias Aéreas Superiores 153
Débora Morais Cardoso ▪ Alvaro Ribeiro Bueno

Capítulo 21 Asma Aguda 163
Mateus Deckers Leme

Capítulo 22 Bronquiolite 171
Angela Esposito Ferronato ▪ Eliane Roseli Barreira

Capítulo 23 Pneumonia Aguda 179
Mateus Deckers Leme

Capítulo 24 Dor Torácica 189
Sergio Massaru Horita

Capítulo 25 Insuficiência Respiratória Aguda 197
Eliane Roseli Barreira

Capítulo 26 Obstrução de Vias Aéreas Superiores 207
Noely Hein ▪ Rafael Yanes Rodrigues da Silva

Capítulo 27 Síndrome Gripal 215
Mateus Deckers Leme ▪ Alfredo Elias Gilio

Capítulo 28 Corpo Estranho em Vias Aéreas Superiores 221
Andréa Maria Cordeiro Ventura

PARTE 5
Emergências do Trato Gastrointestinal 225

Capítulo 29 Diarreia Aguda 227
Eloisa Correa de Souza

Capítulo 30 Hemorragia Digestiva Alta 237
Shieh Huei Hsin ▪ Simone Perez Pilli

Capítulo 31 Falência Hepática Aguda 245
Daniela Carla de Souza

Capítulo 32 Dor Abdominal Aguda 255
Giovana Muramoto

Capítulo 33 Abdome Agudo 267
Cornelius Mitteldorf

PARTE 6
Emergências do Aparelho Urogenital 271

Capítulo 34 Infecção do Trato Urinário 273
Denise Swei Lo

Capítulo 35 Insuficiência Renal Aguda 281
Patricia Freitas Goes

Capítulo 36 Hematúria 291
Selma Lopes Betta Ragazzi ▪ Vera Hermina Kalika Koch

Capítulo 37 Síndrome Nefrótica 299
Selma Lopes Betta Ragazzi ▪ Vera Hermina Kalika Koch

Capítulo 38 Dor Escrotal Aguda 307
Oscar Eduardo Hidetoshi Fugita

Capítulo 39 Balanite e Balanopostite 313
Oscar Eduardo Hidetoshi Fugita

Capítulo 40 Vulvovaginites 315
Maurício Paulo Angelo Mieli

PARTE 7
Emergências em Neurologia 321

Capítulo 41 Convulsão e Estado de Mal Epiléptico 323
Shieh Huei Hsin ▪ Laura Maria de Figueiredo Ferreira Guilhoto

Capítulo 42 Cefaleias 333
Patricia Gushiken Takahashi

Capítulo 43 Meningites Bacterianas 341
Selma Lopes Betta Ragazzi ▪ Iracema de Cássia Oliveira Fernandes

Capítulo 44 Encefalites 349
Angela Esposito Ferronato ▪ Laura Maria de Figueiredo Ferreira Guilhoto

Capítulo 45 Ataxias 359
Laura Maria de Figueiredo Ferreira Guilhoto

Capítulo 46 Traumatismo Cranioencefálico 367
Milena De Paulis

Capítulo 47 Coma 377
Eduardo Mekitarian Filho ▪ Patricia Freitas Goes ▪ Milena De Paulis

Capítulo 48 Paralisia Facial Aguda 383
Maura Catafesta Neves ▪ Patricia Gushiken Takahashi

Capítulo 49 Paralisias Flácidas Agudas 391
Patricia Gushiken Takahashi

PARTE 8
Emergências do Aparelho Locomotor e Pele 399

Capítulo 50 Artrite Séptica 401
Cristina Ryoka Miyao Yoshioka

Capítulo 51 Pronação Dolorosa 407
Laura Fernanda Alves Ferreira

Capítulo 52 Osteomielite Aguda 411
Cristina Ryoka Miyao Yoshioka

Capítulo 53 Abscessos, Celulite e Erisipela 419
Cristina Ryoka Miyao Yoshioka

Capítulo 54 Celulite Orbitária e Periorbitária 423
Cassiano Ricardo Martins Garcia ▪ Denise Máximo Lellis Garcia

Capítulo 55 Fraturas 427
Laura Fernanda Alves Ferreira

Capítulo 56 Sinovite Transitória do Quadril 439
Laura Fernanda Alves Ferreira

Capítulo 57 Síndrome Compartimental Abdominal 443
Andréa Maria Cordeiro Ventura

PARTE 9
Emergências Alérgicas 449

Capítulo 58 Urticária Aguda 451
Rodrigo Locatelli Pedro Paulo

Capítulo 59 Anafilaxia 455
Rodrigo Locatelli Pedro Paulo

PARTE 10
Emergências Hematológicas 459

Capítulo 60 Púrpura Trombocitopênica Imune (PTI) 461
Cassiano Ricardo Martins Garcia

Capítulo 61 Emergências nas Anemias Hemolíticas 467
Cassiano Ricardo Martins Garcia

Capítulo 62 Indicações de Hemocomponentes 475
Cassiano Ricardo Martins Garcia

Capítulo 63 Reações Transfusionais 481
Cassiano Ricardo Martins Garcia

PARTE 11
Distúrbios Metabólicos e da Nutrição 485

Capítulo 64 Desidratação e Distúrbios Hidroeletrolíticos por Diarreia Aguda 487
Maki Hirose ▪ Rafael Yanes Rodrigues da Silva ▪ Eloisa Correa de Souza ▪ Rodrigo Locatelli Pedro Paulo

Capítulo 65 Cetoacidose Diabética e Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico 495
Gil Kruppa Vieira

Capítulo 66 Insuficiência Suprarrenal 509
Gil Kruppa Vieira

PARTE 12
Acidentes e Intoxicação 517

Capítulo 67 Profilaxia do Tétano após Ferimento 519
Alfredo Elias Gilio

Capítulo 68 Profilaxia da Raiva Humana 521
Alfredo Elias Gilio

Capítulo 69 Acidentes por Corrente Elétrica 525
Sergio Massaru Horita

Capítulo 70 Afogamento 529
Milena De Paulis

Capítulo 71 Acidentes por Animais Peçonhentos 533
Albert Bousso

Capítulo 72 Queimaduras 543
Eduardo Mekitarian Filho ▪ Sergio Massaru Horita

Capítulo 73 Intoxicações Agudas 551
Sergio Massaru Horita ▪ Eduardo Mekitarian Filho ▪ Iracema de Cássia Oliveira Fernandes

PARTE 13
Doenças Infecciosas 559

Capítulo 74 Dengue 561
Fabíola Stollar ▪ Maki Hirose

Capítulo 75 Emergências Infecciosas no Paciente Imunodeprimido 567
Alfredo Elias Gilio
Rafael Yanes Rodrigues da Silva

Capítulo 76 Infecções Odontogênicas 577
Fernando Melhem Elias ▪ Selma Lopes Betta Ragazzi

Capítulo 77 Doenças Exantemáticas 587
Gil Kruppa Vieira

Capítulo 78 Doença de Kawasaki 601
Angela Esposito Ferronato

Capítulo 79 Leptospirose 607
Giovana Muramoto ▪ Sara de Alencar Ciaccio ▪ Selma Lopes Betta Ragazzi ▪ Vivian Ailt Cardoso

Capítulo 80 Herpes Zoster 617
Denise Swei Lo

Capítulo 81 Febre Sem Sinais Localizatórios 621
Beatriz Marcondes Machado ▪ Gil Kruppa Vieira

PARTE 14
Tópicos Diversos 629

Capítulo 82 Transporte da Criança Gravemente Enferma 631
Daniela Carla de Souza

Capítulo 83 Maus-tratos e Abuso Sexual 643
Beatriz Marcondes Machado ▪ Eloisa Correa de Souza ▪ Maria Bernardete Tanganelli Piotto ▪ Fernanda da Silva Moura

Capítulo 84 Sedação e Analgesia na Emergência 649
Eduardo Mekitarian Filho

Capítulo 85 Atendimento da Criança com Síndrome de Down no Pronto-socorro 655
Ana Claudia Cunha Travassos

Capítulo 86 Emergências Psiquiátricas 659
Maria Livia Lopes Ribeiro Duncan ▪ Sheila Cavalcante Caetano ▪ Renério Fragas Junior

Capítulo 87 Emergências Oftalmológicas 667
Mário Henrique Camargos de Lima ▪ Antônio Carlos Meireles ▪ Fernando Betty Cresta

Capítulo 88 Emergências Otorrinolaringológicas 673
Fabio Jacob ▪ Maura Catafesta Neves

Capítulo 89 Aspectos Éticos na Emergência 685
Albert Bousso

Capítulo 90 Humanização na Emergência 689
Francine Fernandes Pires Mekitarian

Capítulo 91 Sala de Emergência no Pronto-socorro Pediátrico: Como Organizar? 693
Sergio Massaru Horita ▪ Martha Rumiko Kayo Hashimoto ▪ Vanessa Dias Fogaça ▪ Silvana da Silva Pacheco

Capítulo 92 Medicações mais Utilizadas no Pronto-socorro Infantil 703
Rafael Yanes Rodrigues da Silva ▪ Sergio Massaru Horita

PARTE 15
Sinais e Medidas na Emergência Pediátrica 721

Capítulo 93 Temperatura Corporal, Pesos e Medidas, e Pressão Arterial 723
Shieh Huei Hsin ▪ Andréa Maria Cordeiro Ventura

Índice Remissivo 741

1

Procedimentos Técnicos em Pediatria

1
CAPÍTULO

■ Iracema de Cássia Oliveira Fernandes

Intubação Traqueal, Manejo da Via Aérea e Via Aérea Difícil

•• Introdução

A Intubação Traqueal (IT) é a introdução de uma cânula na traqueia, por via oral ou nasal. A primeira descrição foi em 1543 por Vesalius, realizada em animais de laboratório. A primeira IT, em humanos, foi em 1896 por Trendelenburg, onde se colocava um tubo com um balão na extremidade distal, pela traqueostomia de pacientes anestesiados.

O aparecimento do laringoscópio com diversos tipos de lâminas e tamanhos específicos possibilitou a colocação da cânula sem traqueostomia.

A IT é um procedimento frequente em emergência, em Unidades de Terapia Intensiva e, ainda, em cirurgias.

Algumas considerações devem ser feitas sobre a anatomia da via aérea da criança para a realização da IT.

•• Considerações anatômicas da via aérea

A via aérea da criança difere da do adulto em alguns pontos que veremos a seguir (Figura 1.1).

- **Cabeça:** larga em proporção ao restante do corpo. Tendência a adquirir uma posição de flexão. Quando o tônus cervical se encontrar alterado, poderá gerar obstrução de VAS.

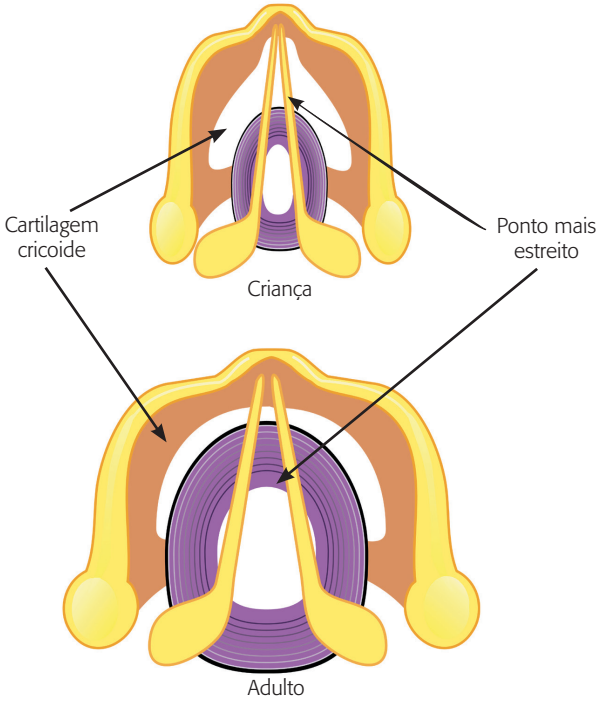


Figura 1.1 Pontos mais estreitos na via aérea de adultos e crianças.
Adaptada de: Textbook of Pediatric Intensive Care. Cap 2, p. 51-76, 3th Edition 1996.

- **Língua:** proporcionalmente longa. Quando diminui o tônus pode proporcionar uma queda posterior e obstrução. É a causa mais frequente de obstrução de VA em crianças e adultos.
- **Áreas de estreitamento:** na criança abaixo de um ano de idade está ao nível de cartilagem cricoide (adulto é na glote).
- **Laringe:** está situada em relação superior e anterior à coluna cervical. Ao nascer a glote posiciona-se em C3-4 (adulto: C5-C6); as cordas vocais são côncavas e fazem uma angulação anteroinferior (no adulto são menos côncavas e mais horizontalizadas) Figura 1.2.

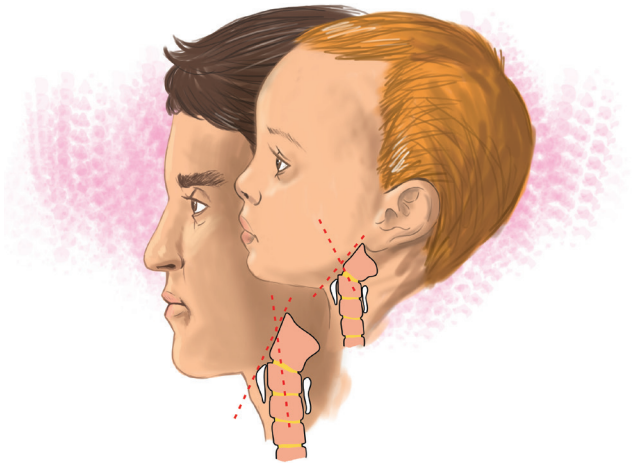


Figura 1.2 Diferenças anatômicas na orientação da laringe em adultos e crianças.

Adaptada de: Pediatric Advanced Life Suport 1997-1999.

- **Epiglote:** relativamente maior na criança; forma Ω pronunciada; mais flácida.
- Subglote
  - Menor diâmetro
  - Suporte cartilaginoso menos desenvolvido
- **Traqueia:** forma cilíndrica no adulto e cônica na criança. Figura 1.3.

Outras diferenças

- Maior complacência da caixa torácica
- Ventilação colateral deficiente (< nº e diâmetro)
- Controle central da respiração deficiente
- Menor número de alvéolos
- Menor proporção de fibras musculares tipo I
- Maior taxa metabólica basal

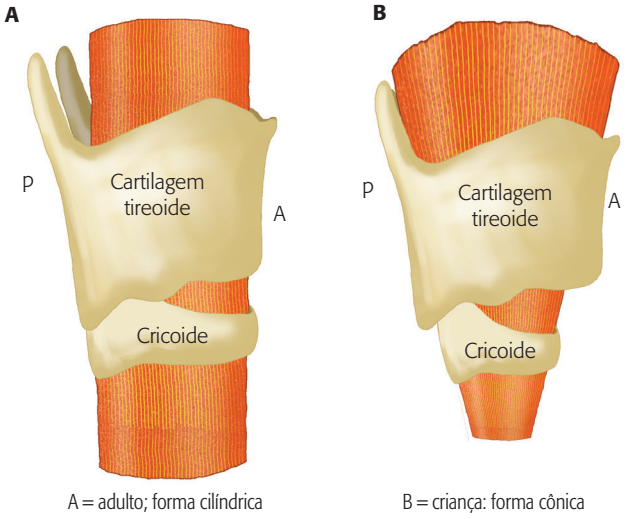


Figura 1.3 Diferenças anatômicas nas laringes do adulto e da criança.

Adaptada de: Textbook of Pediatric Intensive Care. Cap 2, p. 51-76, 3th Edition1996.

Reconhecimento da falência respiratória

- Taquipneia
- Taquicardia
- Gemido
- Estridor
- Batimento de asa nariz
- Impossibilidade de deitar
- Agitação
- Retrações
- Uso da musculatura acessória
- Chiado
- Sudorese
- Expiração prolongada
- Pulso paradoxal
- Apneia
- Cianose
- Nível de consciência (**ADVN**): **A**lerta, Responsivo à **D**or, Responsivo à **V**oz, **N**ão responsivo
- Via aérea:
  - Permeáveis
  - Sustentável apenas com posicionamento
  - Necessita intervenção
  - Trauma cervical

Vale salientar que o procedimento de IT pode ser eletivo, por exemplo, em pacientes submetidos a cirurgia, ou de emergência, tais como: PCR, insuficiência respiratória, hipoventilação, choque, coma, pós-operatório e politraumatizados.

•• Efeitos fisiológicos da IT

Embora a IT seja procedimento que possa definir o prognóstico da criança grave, esse procedimento pode levar a alterações fisiológicas que podem ser prejudiciais.

A estimulação da via aérea durante a laringoscopia pode levar a um arco reflexo e causar: fechamento da glote, broncoespasmo, edema pulmonar, apneia, hipertensão arterial ou hipotensão, arritmias (taquicardia, bradicardia), hipertensão intracraniana, hipoxemia e hipercapnia.

Devido a essas alterações, o protocolo de sequência rápida de intubação é indicado para IOT, sendo má prática a não realização.

•• Sequência rápida de IT

A Sequência Rápida de Intubação (SRI) nada mais é do que a administração de drogas previamente ao procedimento de IOT, a fim de reduzir ao máximo as respostas fisiológicas adversas. Não é indicada SRI a pacientes em PCR.

Para a realização da IOT são necessários:

- Monitor cardíaco (ritmo e frequência)
- Oximetria de pulso
- Monitorização do CO_2 exalado, através da capnografia
- Sondas de grosso calibre para aspiração de secreções
- Laringoscópio com lâminas retas e curvas de tamanhos variados:
  - Recém-nascido = 0
  - Lactente = 1
  - Pré-escolar = 2
  - Escolar = 3

Cânulas com vários diâmetros, sem balonete (*cuff*) e com balonete (*cuff*), de acordo com a idade da criança, sendo que as fórmulas a seguir são para crianças acima de dois anos de idade:

- Sem ***cuff*** = idade /4 + 4
- Com *cuff* = idade/4 + 3,5

Para menores de dois anos de idade:

- Prematuro = 2,5 – 3
- RN = 3
- RN-6 meses = 3,5 – 4
- 6-12 meses = 4 – 4,5

As cânulas com *cuff* atualmente são de baixa pressão e alto volume, e podem ser usadas em qualquer faixa etária pediátrica, lembrando que a partir de oito anos de idade a cânula deve ser sempre com balonete (*cuff*).

Para a realização da SRI devem ser obedecidas as seguintes etapas:

1. Avaliação do paciente e preparação:
   - Deve ser avaliada a via aérea do paciente quanto à presença de malformações de face (boca, nariz, palato, dentes etc.).
   - Abertura da boca, mobilidade da mandíbula e articulação temporomandibular, movimentação do pescoço. Pode ser realizada avaliação da dificuldade de intubação por Mallampati, proposta por Samsoon e Young em 1987 (Figura 1.4):
     - Classe I = palato mole, fauce, úvula e pilares amigdalianos visíveis.
     - Classe II = palato mole, fauce e úvula visíveis.

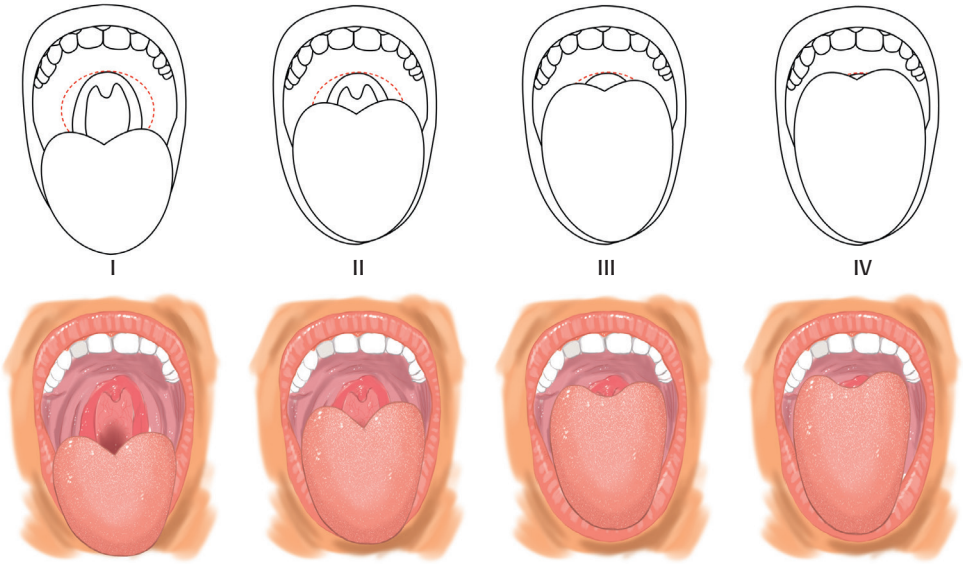


Figura 1.4 Classificação de Mallampati.
Adaptada de: Jornal de Pediatria: Vol. 83, nº 2 (Supl.), 2007.

- Classe III = palato mole e base da úvula visível.
- Classe IV = palato mole, totalmente não visível.

Em algumas situações deve-se prever uma via aérea difícil, tais como: atresia de coana, laringoespasmo, traqueomalácia, fístulas traqueoesofágicas, malformações traqueais, obstrução de via aérea, fenda palatina ou labial, micrognatia, macroglossia, infiltração tumoral de partes moles, obesidade mórbida, anquilose cervical.

- AMPLE = regra mnemônica para alergias, medicações, passado médico, líquidos e última refeição.
- Preparação: equipamentos e pessoal.

2. Monitorização

3. Pré-oxigenação: para otimizar a oxigenação. Deve ser oferecido oxigênio a 100% por 3 minutos, se o paciente respira espontaneamente, máscara aberta conectada à fonte de oxigênio; se apneia, ventilação com pressão positiva, por meio de bolsa-valva (ambu). Apesar do risco de distensão gástrica quando realizada pressão positiva, não está indicada a passagem de sonda nasogástrica.

4. Indicações de SRI: insuficiência respiratória, perda de reflexos da via aérea, higiene brônquica, alterações do sistema nervoso central, procedimentos quando não for possível assegurar a via aérea.

   São contraindicações relativas:

   - respiração espontânea e ventilação adequada;
   - malformação facial;
   - obstrução da via aérea superior;
   - trauma de face ou via aérea.

Medicamentos utilizados na Sequência Rápida de Intubação (SRI)

Para a realização da SRI utilizamos uma pré-medicação, um sedativo e um relaxante muscular.

Na pré-medicação utilizamos medicamentos que atenuam os efeitos fisiológicos da IT, juntamente com analgesia. A atropina é um medicamento que reduz os efeitos colaterais da estimulação vagal que ocorre com a laringoscopia, e seu uso é recomendado para crianças abaixo de um ano de idade e quando se opta pelo uso de succinilcolina. A dose de atropina é de 0.02 mg/kg/IV, mínimo de 0.1 mg e máximo de 1 mg, administrada 1 a 2 minutos antes da IT. A duração do efeito pode ser de até 30 minutos.

Ainda como pré-medicação pode ser usado um analgésico potente e de rápida ação, por exemplo, fentanil ou morfina, sempre sendo considerados os efeitos colaterais de cada um.

Quanto aos sedativos, a escolha deve ser realizada de acordo com a experiência do profissional que vai realizar o procedimento, nos efeitos desejados e nos efeitos adversos. A via de administração das drogas deve ser intravenosa, porém alguns medicamentos podem ser administrados por outras vias.

Na Tabela 1.1 estão listados alguns medicamentos para facilitar a IT.

Tabela 1.1 Medicamentos mais utilizados na sequência rápida de intubação.

Agente	Dose mg/kg	Início e duração	Benefícios	Precauções
Midazolan	0.1-0.4 IV ou IM 0.5-1 VR	1-5 minutos Duração: 20-30 minutos	Início rápido, curta ação, amnésia, reversível com flumazenil	Sem efeito analgésico, depressão respiratória, hipotensão e bradicardia
Fentanil	2-4 micrograma IV	2-3 minutos, duração: 30-60 minutos	Início rápido, curta ação, reversível, relativa estabilidade hemodinâmica	Rigidez torácica, depressão respiratória, não tem propriedades amnésicas
Cetamina	1-4 IV 3-4 IM	Início 1-2 minutos Duração: 10-30 minutos	Início rápido, reflexos da via aérea intactos, não causa hipotensão ou bradicardia Anestésico dissociativo	Aumento da secreção da via aérea e laringoespasmo (associar atropina), aumenta a PIC e pressão intraocular, alucinações (associar benzodiazepínicos)
Propofol	1-3 IV	Início 30-60 segundos Duração: 5-10 minutos	Anestésico geral intravenoso, rápido despertar	Depressão cardiovascular e respiratória Contraindicado a pacientes com alergia a ovo
Tionembutal	1-3 IV 2-5 IM	Início 30-60 segundos Duração: 5-30 minutos	Ação ultracurta, diminui a PIC	Depressão cardiovascular e respiratória, sem efeito analgésico, broncoespasmo, hipotensão
Etomidato	0.3 IV	Início 10-20 segundos Duração: 4-10 minutos	Início rápido, curta ação, estabilidade hemodinâmica	Potencial inibidor da adrenal, pode causar mioclonias; não é recomendado para crianças abaixo de dez anos de idade

Bloqueadores neuromusculares

Os bloqueadores neuromusculares possuem características diferentes. Deve-se levar em consideração o tempo de início da ação para alcançar as condições ideais para a IT. A Tabela 1.2, a seguir, mostra os agentes mais utilizados para a SRI.

A succinilcolina é um bloqueador neuromuscular (BQ) despolarizante e quando escolhido para a SRI deve ser realizada atropina e a dose despolarizante de 0,1 mg/kg, seguida de 0,9 mg/kg para evitar fasciculação muscular. Apesar de ser um BQ de início e ação rápida, apresenta vários efeitos adversos tais como: fasciculação muscular, bradicardia e assistolia, hipertermia maligna, aumento da PIC, aumento da pressão intraocular, aumento da pressão intragástrica, hipertensão arterial, hipercalemia, mioglobinúria, dor muscular e rabdomiólise. Devido aos efeitos adversos são contraindicações relativas: HIC, traumatismos e queimaduras, lesão do globo ocular, glaucoma, doenças neuromusculares, história de hipertermia maligna, hipercalemia e insuficiência renal.

Procedimento IT

Após a avaliação do paciente e preparo adequado para o procedimento (Figura 1.5):

Tabela 1.2 Bloqueadores neuromusculares mais utilizados na sequencia rápida de intubação

Tipo	Dose mg/kg	Início ação e duração	Benefícios	Precauções
Succinilcolina	1-1,5 IV, 2 x a dose se IM	15-30 s	Rápido início e duração	Efeitos colaterais listados acima da tabela
Cisatracúrio	0,5 IV	Início 2-4 min Duração: 25-40 min	Poucos efeitos cardiovasculares	Liberação de histamina, queda de PA
Rocurônio	0,6-1,2 IV	60 s Duração: 30-60 min	Mínimo efeito cardiovascular	Prolongado efeito quando insuficiência hepática
Vecurônio	0,1-0,2 IV/IM	Início 1-3 min Duração: 30-40 min	Pouca liberação de histamina, pouco efeito cardiovascular	Início lento e longa duração

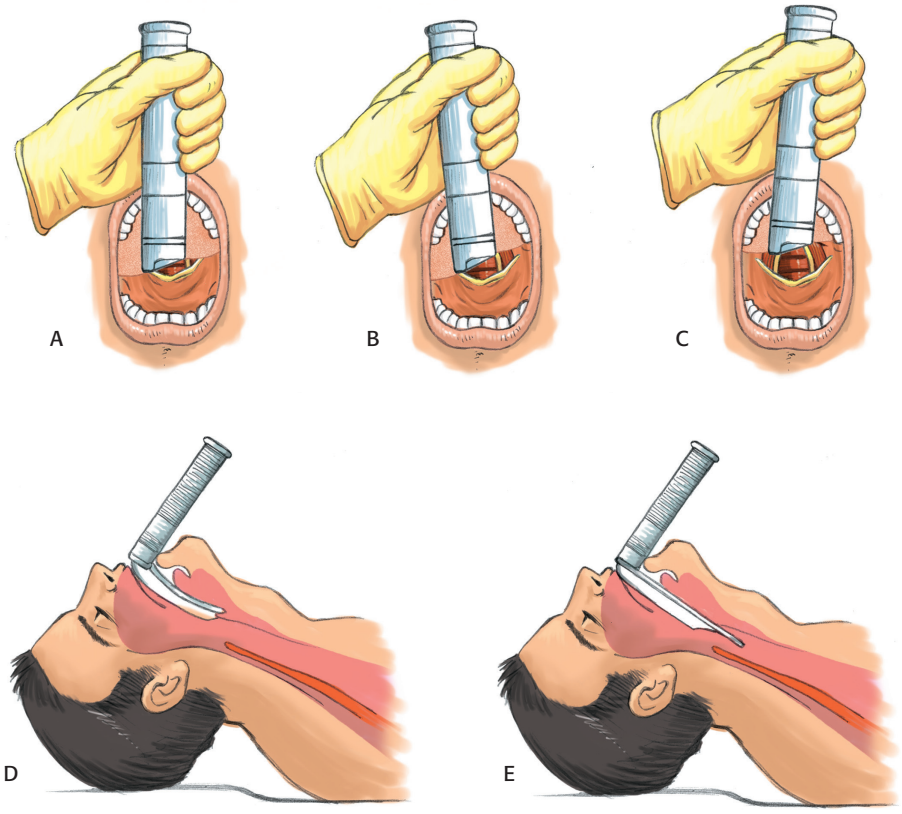


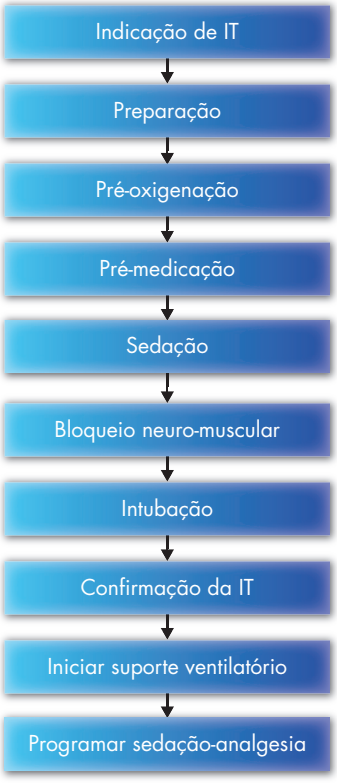
Figura 1.5 Técnica de laringoscopia.

Adaptada de: Textbook of Pediatric Intensive Care. Cap 2, p. 51-76, 3th Edition 1996.

- **1º passo**
  - Posicionamento da *cabeça e do pescoço,* rotação leve da cabeça para trás.
  - Em crianças é tipicamente usado um *coxim* sob a cintura escapular. Em escolares e adolescentes, coxim na região occipital.
- **2º passo**
  - Posicionamento da *mandíbula.*
  - Projetar a mandíbula *anteriormente.*
- **3º passo**
  - Visualização da glote.
  - Lâmina do laringoscópio penetrando pelo canto direito da boca.
  - Lâmina curva-valécula, lâmina reta levanta epiglote (movimento de báscula).
  - Rechaçar a língua para a esquerda e para cima no campo do operador.
  - Tracionamento anterossuperior do laringoscópio.

Quanto à manobra de Sellick, de acordo com a última revisão realizada pela AHA de 2010, deve ser evitada, uma vez que a compressão excessiva pode prejudicar a visualização da glote e dificultar também a ventilação.

A seguir, encontra-se o fluxograma:



A confirmação da IT pode ser realizada de algumas maneiras, por exemplo: detecção de CO_2 no ar exalado pela capnometria/capnografia, quando o procedimento for realizado com sucesso, mostra onda do CO_2 expirado, pode não ser adequado para pacientes em PCR; visualização da expansibilidade torácica; ausculta do murmúrio vesicular; presença de vapor de água na cânula durante a expiração; oximetria; radiografia de tórax em que a posição adequada da cânula pode ser checada:

Complicações da IT

Complicações imediatas: intubação esofágica, trauma de dente, queda da saturação de oxigênio, intubação bronquial, hipotensão, hipoxemia, arritmia cardíaca, além das interações fisiológicas associadas ao procedimento.

Via aérea difícil

Caso o procedimento de IT não seja realizado com sucesso ou, se o paciente for classificado como via aérea difícil, deve-se ter um plano alternativo: máscara laríngea, intubação por fibroscopia, via aérea cirúrgica (cricotireoidostomia ou traqueostomia).

A máscara laríngea é indicada como opção inicial e temporária até que se consiga via aérea definitiva. Ela é introduzida pela faringe e avançada até ser encontrada uma resistência; posteriormente é insuflado o balonete, e isso sela a hipofaringe, sendo que a extremidade distal fica posicionada acima da fenda glótica. Os tamanhos da máscara laríngea são determinados de acordo com o peso da criança (Tabela 1.3):

Tabela 1.3 Tamanho da máscara laríngea de acordo com o peso da criança.

Tamanhos = número	Peso	Volume do *cuff* (mL)
1	< 5 kg	2-5
1.5	5-10 kg	7-10
2	10-20 kg	7-10
2.5	20-30 kg	15
3	30-50 kg	15-20

Deve-se prosseguir com o posicionamento adequado do paciente para acesso da via aérea, escolha do tamanho da Máscara Laríngea (ML), e sedação/analgesia adequadas do paciente. A ML deve ser introduzida na boca do paciente, avançar até a faringe até que haja resistência e, então, insuflar o balonete para selar a hipofaringe, de modo que a extremidade da ML esteja posicionada acima da fenda glótica. A Figura 1.6 mostra a máscara laríngea.

As Figuras 1.7 e 1.8 mostram como deve ser realizado o procedimento.

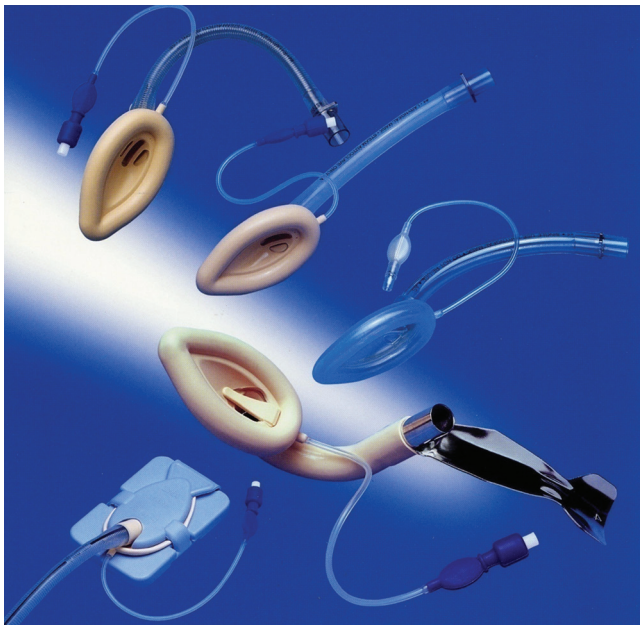


Figura 1.6 Tipos de máscara laríngea.

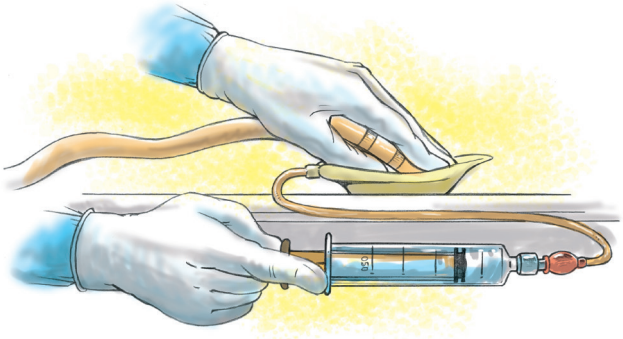


Figura 1.7 Técnica de instalação de máscara laríngea.
Adaptada de: Airway Management-Pediatric Fundamental Critical Care Suport. Cap 2, 2008.

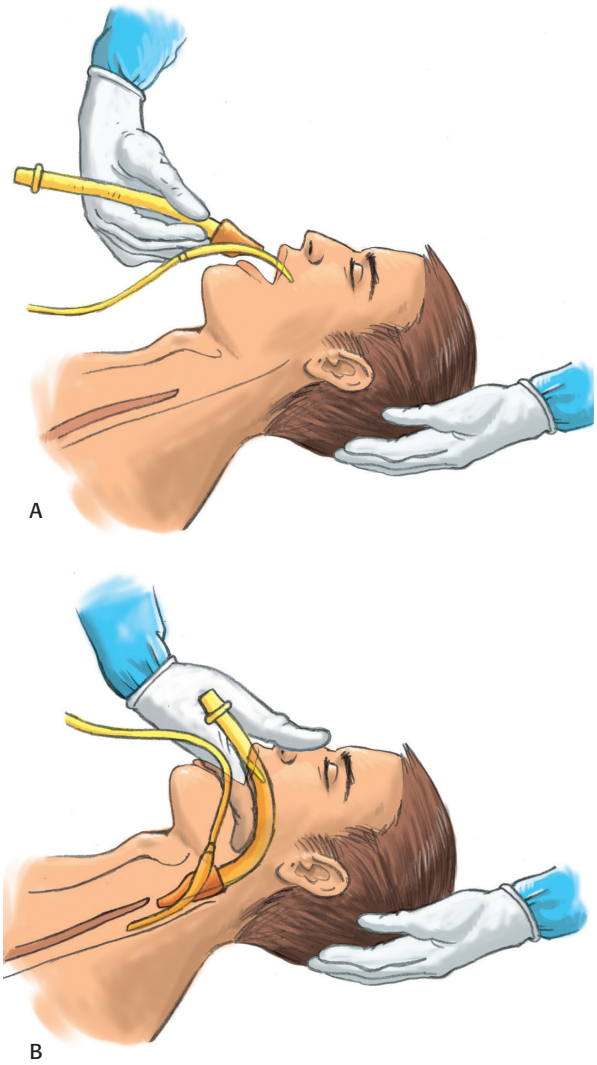


Figura 1.8 Técnica de instalação de máscara laríngea.
Adaptada de: Airway Management-Pediatric Fundamental Critical Care Suport. Cap 2, 2008.

Ainda em relação à máscara laríngea, há no mercado a Air-Q, um tipo de máscara curvada, com um tubo largo e comprido o bastante para acomodar no seu interior uma cânula traqueal para a intubação, e após o procedimento é retirada da orofaringe sem deslocar a cânula. A Figura 1.9 ilustra o equipamento:

Outros métodos para via aérea difícil

A intubação traqueal em pacientes com obstrução da via aérea, obesidade mórbida naqueles com malformação de via aérea, pode ser realizada por fibroscopia, via oral ou nasal, com visualização direta da via aérea, porém é necessário treinamento para a realização desse procedimento. Relatos na literatura descrevem alta taxa de sucesso. Além do fibroscópio óptico existem hoje no mercado outros equipamentos que auxiliam na intubação de pacientes com via aérea difícil, como o Glidescope, Storz video laryngoscope, Airtraq, Truview EVO2, sendo que este último aparenta local para a conexão de oxigênio, apresenta lâminas de tamanho adequadas para a visualização direta por pequena tela que pode

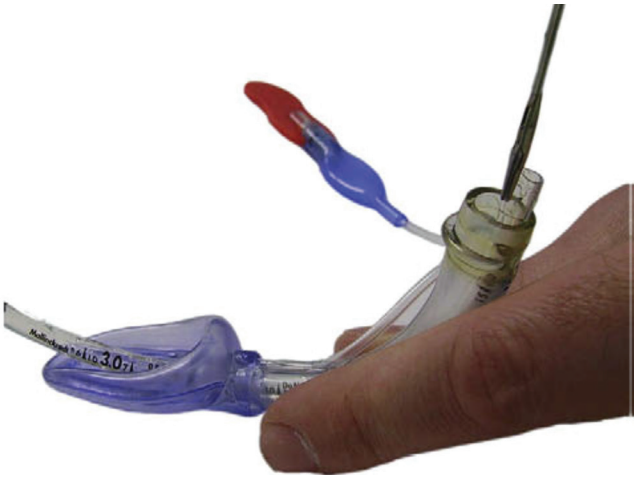


Figura 1.9 Via respiratória Air-Q com tubo traqueal *in situ* estabilizado por pinça laríngea.

ser conectada em monitor ou, ainda, no próprio aparelho. Esses aparelhos requerem técnica um pouco diferente para a intubação, podendo a lâmina ser inserida na linha média da boca ou um pouco para a esquerda na orofaringe, sendo que o posicionamento da lâmina na valécula é preferível à elevação da epiglote. As Figuras 1.10, 1.11, 1.12, 1.13 e 1.14 mostram os diferentes aparelhos.

Figura 1.10 Estilete óptico Shikani.

Figura 1.11 GlideScope Cobalt.

Figura 1.12 Videolaringoscópio Storz Miller.

Figura 1.13 Laringoscópio óptico Airtraq com tabela de tamanhos. (Cortesia de Truphatek Ltd., Netanya, Israel; com autorização.)

Figura 1.14 Laringoscópio para intubação difícil Truview EVO2. (Cortesia de Truphatek Ltd., Netanya, Israel; com autorização.)

•• Cricotireoidostomia

A cricotireoidostomia geralmente é realizada em caráter de urgência, em pacientes com via aérea difícil, e na maioria das vezes com obstrução da via aérea superior: edema na região glótica, corpo estranho na região glótica e trauma craniofacial grave. Consiste da introdução de uma agulha na junção da cartilagem tireoide e cricoide, pois nesse local a membrana é de pequena espessura, com material específico (kits para cricotireoidostomia) ou, na ausência deste, com agulha calibrosa. Está contraindicado em lactentes, pela pequena dimensão da membrana cricoide. Esse procedimento é feito em caráter provisório. Deve-se, após a estabilização do paciente, realizar uma via aérea segura, podendo ser por traqueostomia cirúrgica, que deve ser realizada por profissional experiente.

As Figuras 1.15, 1.16 e 1.17 ilustram o procedimento da cricotireoidostomia.

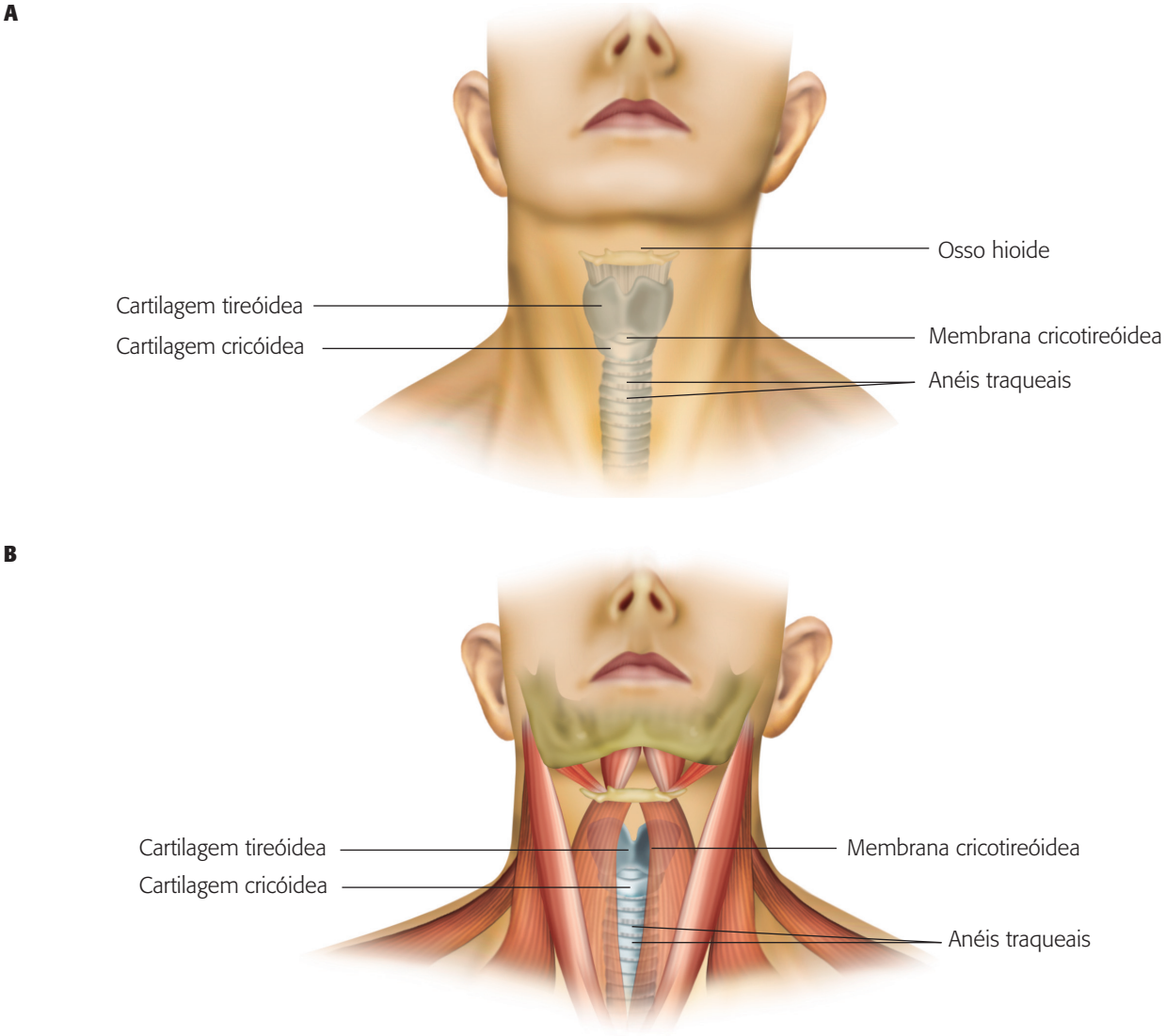


Figura 1.15 Parâmetros anatômicos para a punção da cartilagem cricoide.

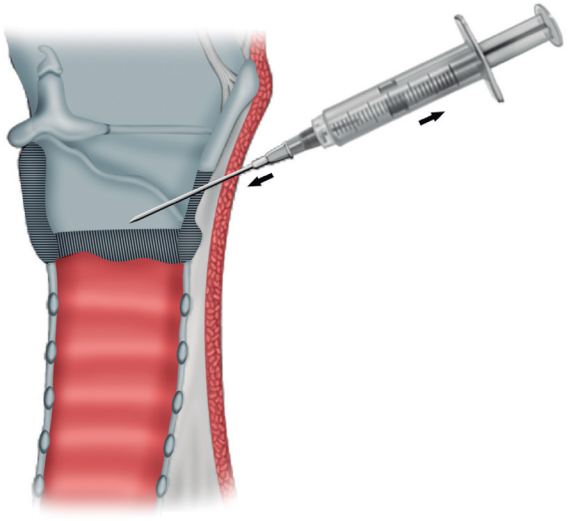


Figura 1.16 Técnica para punção da cartilagem cricoide.

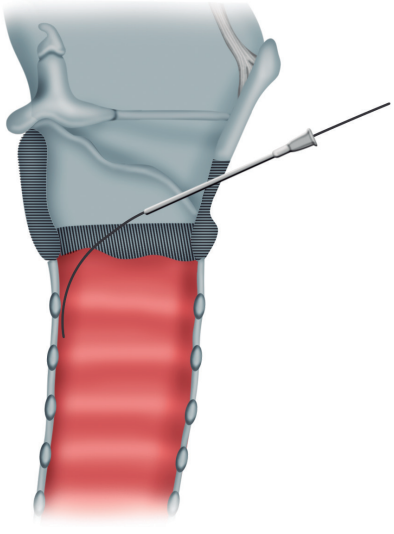


Figura 1.17 Inserção do cateter por punção na cartilagem cricoide.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Fernandes I, Bousso A. Intubação Traqueal, traqueostomia e cricotireoidstomia –Cap 4, In Manual de Normas Terapia Intensiva Pediátrica. São Paulo: Editora Sarvier, 1998. p.13-22.
2. Airway Management. Pediatric Fundamental Critical Care Suport. Cap 2- 2008.
3. American Heart Association. Respiratory management resources and procedures. Pediatric Advanced Life Suport, 1997-1999.
4. American Heart Association. Respiratory management resources and procedures. Pediatric Advanced Life Suport, 2010.
5. American Heart Association. Respiratory management resources and procedures. Pediatric Advanced Life Suport, 2010.
6. Ventura, Andréa; Bousso, Albert. Sequência Rápida de Intubação Traqueal. Cap 3, In Manual de Normas Terapia Intensiva Pediátrica. São Paulo: Editora Sarvier, 2010. p.11-20.
7. Matsumoto T, Carvalho W. Tracheal Intubation. J Pediatria. 2007;(Suplemento S):83-90.
8. Salgo B, Schmitz A, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. Acta Anaest Scandinavica. 2006;50(5):557-61.
9. Amantéa S, Piva J, et al. Acesso rápido a via aérea. Jornal de Pediatria. 2003;(Supl.2/):S127-138.
10. Fine G, Borland L. The future of the cuffed endotracheal tube. Pediatric Anesthesia. 2004;14:38-42.
11. Zuckerberg AL. Textbook of Pediatric Intensive Care. Cap 2, p.51-76, 3th Edition1996.
12. Cordeiro AMG. Terapia Intensiva Pediátrica. 3ª Ed. Cap 89, p.1589-1605, 3ª Edição 2006.
13. Velhote MCP, Stape A. Manual de Normas Terapia Intensiva Pediátrica- 2ª Ed. Cap10 p.76-81. São Paulo: Editora Sarvier, 2009.
14. Fernandes ICOF. Pediatria Geral Hospital Universitário da Universidade de São Paulo, 1ª Ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2012.
15. Fiadjoe J, Stricker P. Pediatrica Difficult Airway Management: Current Device and Techniques. Anest Clin. 2009;27:185-95.

2
CAPÍTULO

■ Albert Bousso

Oxigenoterapia para Lactentes e Crianças

•• Introdução

A administração de oxigênio terapêutico é provavelmente uma das medidas mais frequentemente aplicadas no ambiente hospitalar pediátrico. O fornecimento de oxigênio de maneira rápida e eficaz é componente essencial no manejo de crianças gravemente doentes ou feridas. Existe uma grande variedade de sistemas e/ou dispositivos disponíveis para fornecer oxigênio para as crianças que estão sob respiração espontânea. Infelizmente, a maior parte dos médicos e dos enfermeiros não tem clareza de como e de que forma o oxigênio deve ser utilizado nas diversas circunstâncias clínicas. Outro problema é que dificilmente o oxigênio está formalmente prescrito, e, quando está, a dose que está efetivamente sendo administrada dificilmente corresponde àquela que foi prescrita. Inúmeros fatores influenciam na escolha da melhor opção de dispositivo para a adequada administração de O_2 para as diversas condições clínicas da prática diária. Entre elas podemos citar: a dose de oxigênio pretendida, a capacidade de a criança aceitar o dispositivo, e a patologia envolvida.

Neste capítulo iremos analisar os vários dispositivos disponíveis para o fornecimento de oxigênio para crianças. A quantidade de oxigênio que cada sistema pode fornecer e as vantagens e desvantagens de cada método são discutidas. A oferta de O_2 para os recém-nascidos guarda algumas peculiaridades específicas e foge do escopo deste capítulo. Também o manejo da via aérea será abordado em outros capítulos.

•• Metas terapêuticas

A administração de O_2 deve ser guiada por metas. A primeira e mais óbvia é que o paciente deve responder clinicamente com melhora dos sinais de insuficiência respiratória. A meta mais palpável, entretanto, é atingir uma saturação adequada de O_2 na oximetria. Nesse sentido, inúmeras sociedades e associações médicas já propuseram qual o nível de saturação mais adequado nas diferentes situações da prática clínica. Essas metas baseiam-se em alguns conceitos importantes. O primeiro deles é que não há evidências clínicas de que haja comprometimento funcional quando a saturação de O_2 estiver acima de 84%. Outro dado importante é que ocorre comprometimento da função mental quando a $SatO_2$, em média, cai abaixo de 64%, havendo perda de consciência quando a queda vai abaixo de 56%. Por fim, é importante ressaltar que a hiperoxia também é tóxica.

Isto posto, o consenso atual é que a meta de $SatO_2$ a ser atingida para crianças agudamente enfermas é de 94 a 98%. Para as portadoras de pneumopatias crônicas a meta de $SatO_2$ é de 88 a 92%.

•• Dispositivos de administração de O_2

1. Princípios gerais para o fornecimento de oxigênio incluem o seguinte:

- A escolha do dispositivo dependerá do estado clínico da criança e da dose desejada de oxigênio.
- Crianças em insuficiência respiratória podem tornar-se assustadas ou agitadas durante a administração de O_2, podendo até induzir uma deterioração da condição clínica do paciente. É imperativo, portanto, que a criança seja mantida em posição de conforto e, sempre que possível, esteja com os pais ou cuidadores.
- O oxigênio deve ser, sempre que possível, umidificado para evitar o ressecamento das secreções respiratórias e a consequente obstrução das vias aéreas, em especial as de pequeno calibre.

2. Dispositivos propriamente ditos:

a) Máscara não reinalante

- É a melhor forma de oferecer altas concentrações de O_2 para o paciente crítico. Oferece concentrações de 95% até 100%. É útil e efetiva para o tratamento de curto prazo. Tem como desvantagem o risco de aspiração em casos de vômito.

b) Cateter nasal de O_2

- É a administração de O_2 puro através de cateter inserido no vestíbulo nasal. A fração inspirada de O_2 (FiO_2) varia conforme o fluxo oferecido, que pode chegar a 6 L/min nos adolescentes e adultos. Crianças dificilmente toleram mais do que 3 L/min. A regra utilizada nesses casos é a de que cada 1 L/min ofertado eleva em aproximadamente 4% a FiO_2. A FiO_2 máxima, portanto, é de 45% nos adultos. O cateter nasal tem como possíveis complicações a ocorrência de epistaxe, lesões de mucosa e da asa nasal, além de poder induzir a broncoespasmo.

c) Máscara de O_2

- É uma forma simples de administrar O_2 a baixo custo. É útil em crianças maiores e adolescentes, devendo ser aplicada com fluxos de O_2 entre 5 e 10L/min. Geralmente é possível atingir uma FiO_2 máxima de aproximadamente 50% com esse dispositivo. O fluxo mínimo deve ser de 5 L/min para evitar a reinalação.

d) Máscaras de desempenho fixo ou de Venturi

- Muito usadas em pediatria, permitem oferecer uma FiO_2 precisa, de maneira bem confortável para a criança. Utilizam válvulas específicas que fornecem uma FiO_2 determinada de acordo com o fluxo previsto para cada válvula. Atinge a FiO_2 máxima de 50% com fluxo de 15 L/min. Fluxos maiores não elevam a FiO_2 para níveis acima de 50%.

3. Tendas de O_2

- Tendas de oxigênio são campânulas de acrílico transparente que cercam a cabeça da criança e a parte superior do corpo. Apesar de, em tese, poderem fornecer até 50% de oxigênio com o uso de altos fluxos de oxigênio, a mistura com o ar ambiente ocorre sempre que a tenda está aberta. Como resultado, as tendas de oxigênio não são geralmente uma fonte suficientemente confiável de O_2 para as crianças que necessitam de concentrações maiores do que 30%. Além disso, as tendas limitam o acesso à criança pela equipe de saúde e pela família. Por esses motivos, esses dispositivos estão caindo em desuso.

4. Bolsa – Valva – Máscara

Em situações críticas, a oferta de O_2 pode requerer a aplicação de pressão positiva. Diversos são os dispositivos para administrar O_2 sob pressão positiva e incluem equipamentos para ventilação não invasiva ou invasiva. Ainda dentro do contexto deste capítulo iremos abordar alguns aspectos pertinentes ao uso da bolsa-valva-máscara.

O emprego desse dispositivo é usualmente necessário nas situações de falência respiratória franca em crianças com ou sem respiração espontânea. Oferece altas concentrações de O_2, podendo chegar próximo de 100% de FiO_2. Tem poucas contraindicações e deve ser utilizado com cautela em pacientes com lesões faciais e oculares graves, e naqueles pacientes com aspiração de corpo estranho.

Os dispositivos propriamente ditos apresentam tamanhos diferenciados, de acordo com a faixa etária envolvida (Tabela 2.1) e apresentam válvula limitadora de pressão com níveis de 60 cm $H_2O \pm 5$ cm H_2O para adultos e 40 cm $H_2O \pm 5$ cm H_2O para crianças, respectivamente.

Tabela 2.1 Tamanhos de reanimadores com Bolsa-Valva-Máscara.

Balão	Bolsa reservatório
Adulto = 1.600	Adulto = 2.750
Infantil = 500	Infantil = 1.000
Neonatal = 250	Neonatal = 1.000

Existem muitos tipos de máscaras faciais, variando no desenho, tamanho e material. Dá-se preferência por máscaras transparentes, pois permitem a inspeção da cor labial, condensações, secreções e vômitos. Para manter um

bom ajuste, o tamanho e o formato da máscara devem se ajustar à face. Por isso, diversos tamanhos devem sempre estar disponíveis.

Todos os dispositivos possuem uma bolsa autoinflável e uma válvula unidirecional que evita reentrada de ar. A válvula é desenvolvida para funcionar durante a respiração espontânea, e também na ventilação controlada manualmente.

Recomendações para uso dos dispositivos na emergência

A escolha de qual dispositivo utilizar nas variadas circunstâncias clínicas pode gerar algum grau de incerteza. Nesse sentido, inúmeras sociedades médicas elaboraram um consenso para auxiliar o emergencista na prática cotidiana. Por esse consenso estabeleceu-se que para os pacientes críticos a escolha deve ser a máscara não reinalante. Para a grande maioria dos pacientes que apresentam insuficiência respiratória leve a moderada, a opção recai sobre as máscaras Venturi. Por fim, naqueles pacientes estáveis ou em recuperação, a melhor opção é o uso dos cateteres nasais de O_2.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax. 2008;63 Suppl 6):vi1-68.
2. Mau MK, Yamasato KS, Yamamoto LG. Normal oxygen saturation values in pediatric patients. Hawaii Med J. 2005 Feb;64(2):42, 44-5.
3. Akero A, Christensen CC, Edvardsen A, Sjonsberg OH. Hypoxaemia in chronic obstructive pulmonary disease patients during a commercial flight. Eur Respir J. 2005;25(4):725-30.
4. Cottrell JJ, Lebovitz BL, Fennell RG, Kohn GM. Inflight arterial saturation: continuous monitoring by pulse oximetry. Aviat Space Environ Med. 1995;66:126-30.
5. Siviliotti MLA, Filbin MR, Murray HE, Slasor P, Walls RM. Does the sedative agente facilitate emergency rapid sequence intubation? Acad Emerg Med. 2003;10(6):612-20.
6. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crti Care Med. 2013;41(2):580-637.

3
CAPÍTULO

■ José Carlos Fernandes

Acesso Venoso Central

•• Introdução

A utilização de Cateteres Venosos Centrais (CVCs) teve início na década de 1930, reportada por Werner Forssman, mas foi mais difundida em pediatria a partir de 1945. A instalação de cateteres venosos centrais por punção transcutânea é uma prática rotineira em crianças internadas em unidades de terapia intensiva pediátrica. Embora de valor indiscutível na manipulação da criança criticamente enferma, o potencial de complicações decorrentes de seu uso ainda é elevado. A técnica de inserção de cateter por fio guia descrita por Sven Ivar Seldinger, associada à criação de cateteres de múltiplos lúmens, revolucionou a medicina intensiva e facilitou a instalação dos mesmos.

Atualmente, os CVCs são considerados indispensáveis na prática médica, sendo empregados em pacientes gravemente enfermos e/ou com doenças crônicas. Anualmente, 5 milhões de cateteres centrais são inseridos nos Estados Unidos da América. A indicação criteriosa do uso de CVC, levando-se em conta seus riscos e benefícios, e o uso de normas para a instalação e manutenção dos cateteres são indispensáveis para a otimização de sua utilização em pediatria, sendo estes integrados ao planejamento inicial do paciente.

•• Indicações

As principais indicações para uso de CVC são:

- Hipovolemia refratária.
- Hipotensão grave.
- Administração rápida de drogas, expansores de volume e hemoderivados em pacientes com instabilidade hemodinâmica instalada ou previsível.
- Administração de drogas que necessitem infusão contínua (drogas vasoativas e outras).
- Procedimentos específicos: Swan-Ganz, marca-passo, hemodiálise.
- Medidas de PVC e Saturação Venosa Central.
- Acesso periférico difícil e necessidade de administração de soluções hipertônicas ou irritativas para veias periféricas.
- Administração concomitante de drogas incompatíveis entre si (através de cateteres de múltiplos lúmens).
- Administração de nutrição parenteral.
- Acesso venoso para exsanguineotransfusão.

•• Contraindicações

Constituem contraindicações absolutas à passagem de CVC por punção as seguintes situações:

- Inexperiência do instalador.
- Coagulopatia, presença clínica de sangramento e/ou plaquetopenia (plaquetas abaixo de 50.000/mm^3)

e/ou alteração nos fatores de coagulação (atividade de protrombina < 50%).

- Tromboflebite ou trombose venosa local.
- Lesão cutânea no local da punção.
- Malformações, cirurgia ou irradiação prévia no local, pela possibilidade de deslocamento das estruturas anatômicas.

São consideradas contraindicações relativas:

- Insuficiência respiratória grave ou outros estados que levem à hiperinsuflação pulmonar, pelo risco de complicações relacionadas à punção ou piora ventilatória decorrente do posicionamento do paciente (quando passagem de cateter em segmento superior).
- Recém-nascidos de muito baixo peso, cujas estruturas anatômicas são menos evidentes e o risco de complicações é maior.
- Evidência de estados de hipercoagulabilidade, o que favorece a trombose venosa; e diarreia, no caso de passagem de cateter em veia femoral.

•• Técnica

Preparo do paciente

Deve-se ter em mente que a passagem de CVC é um procedimento doloroso e traumatizante, principalmente para o pequeno paciente. Além disso, a agitação da criança aumenta o risco de insucesso e de complicações. Portanto, é necessária uma sedação eficaz, indicada de acordo com as características do paciente e da doença de base.

Após sedação e imobilização da criança devemos garantir condições ideais de aquecimento e oxigenação, além da monitorização contínua de seus dados vitais.

Assepsia

Devido à alta frequência e morbidade das complicações infecciosas, a passagem de CVC deve ser feita sob condições rigorosas de assepsia da indumentária e do material a ser utilizado, e de antissepsia da área de inserção do cateter.

O operador deve realizar uma cuidadosa lavagem das mãos e dos antebraços, usar gorro, máscara, avental e luvas estéreis. Tais cuidados são necessários mesmo quando o procedimento é feito em centro cirúrgico.

Após posicionamento do paciente, é feita ampla antissepsia local com clorexidina aquosa a 2%; esta é superior aos demais antissépticos, reduzindo significativamente a taxa de infecção relacionada a cateter.

Completada a antissepsia, a área é recoberta com campo fenestrado amplo e estéril.

Instalação

A instalação de CVC guiado pelo Ultrassom Bidimensional tem respaldo na literatura por reduzir, mesmo em crianças, as taxas de insucesso e consequentemente as complicações, em duas vezes quando o sítio de inserção é a veia jugular interna. Os dados relativos às veias femoral e subclávia ainda são incertos.

Cateter inserido através de agulha

Após identificação das estruturas anatômicas é feita anestesia local com lidocaína 2% sem vasoconstritor, na pele e no trajeto de punção. Insere-se na pele a agulha conectada à seringa de 5 mL, com o bisel voltado para cima. A inserção da agulha deve ser feita lenta e cuidadosamente, com aspiração constante do êmbolo da seringa.

Quando puncionada a veia, o fluxo de sangue deve ser contínuo e abundante. Após punção, a agulha é rodada a 180º, de modo que o bisel fique voltado para a luz do vaso. A seringa é então desconectada, com cuidado, para não se deslocar a agulha de sua posição original. A luz da agulha deve ser ocluída com o polegar, para evitar entrada de ar no sistema.

Insere-se então o cateter previamente preenchido com solução salina, que deve correr livremente por dentro da agulha, sem necessidade de forçá-lo. Se houver dificuldade na progressão, o cateter deve ser retirado juntamente com a agulha, e nunca através dela, pelo risco de secção da extremidade.

O cateter é introduzido até posição central (em nível de 2º espaço intercostal, para cateteres de jugular e subclávia, ou em nível de apêndice xifoide, para cateteres de veia femoral), certificando-se de que há bom fluxo e refluxo. O mesmo é então fixado e preenchido com solução heparinizada ou salina, até que sua posição seja confirmada pelo exame radiológico de tórax.

Sugerimos que o primeiro raio-X seja realizado rotineiramente com a injeção de 1 mL de contraste radiopaco pelo cateter para nos certificarmos de que não há extravasamento do contraste para o espaço extravascular, mesmo que o cateter seja radiopaco.

Técnica de Seldinger modificada

Após anestesia local é feita a punção venosa com agulha pouco calibrosa conectada à seringa, sempre com movimentos lentos e aspiração constante do êmbolo. Após punção, a agulha é rodada a 180º e a seringa desconectada. Através da agulha é inserido o fio guia e a mesma é retirada. Através do fio guia é passado um dilatador, introduzido na pele e tecido subcutâneo com movimentos rotatórios e para a frente, sem necessidade de dilatação da veia. O dilatador é então retirado e o cateter finalmente passado através do fio guia que é sacado após o cateter atingir posição central. O cateter é então fixado, heparinizado, e o seu posicionamento verificado por exame radiológico de tórax, após preenchimento do mesmo com 1 mL de solução de contraste radiopaco.

Vias de acesso

O cateter venoso central pode ser inserido em diversos sítios, sendo muito utilizado nas veias jugular externa

e interna, subclávia e femoral. Há controvérsias quanto à melhor via de acesso. Ao comparar a veia jugular com a subclávia, existem evidências de que ocorrem mais punções arteriais inadvertidas, mas poucos cateteres ficam mal posicionados quando o acesso é pela veia jugular interna. Outros autores têm observado que são mais comuns as complicações de inserção do cateter na veia subclávia. Além disso, é descrito que o sítio de inserção do cateter influencia a colonização do mesmo.

Estudo prospectivo mostrou que a densidade da microflora transitória da pele é maior na base do pescoço em comparação ao local acima do tórax. A veia femoral, por sua vez, tem como vantagens a facilidade de localização anatômica, o controle do sangramento e localização distante de cabeça e pescoço. Contudo, não é recomendado que os cateteres venosos inseridos na veia femoral sejam utilizados por tempo prolongado, devido à alta incidência de trombose venosa.

Veias superficiais

Veia jugular externa

Não é uma via usada de rotina, pois, frequentemente, a progressão do cateter é difícil (pela presença de válvulas no sistema e pelo trajeto mais angulado da veia) e o risco de mau posicionamento é maior. As principais vantagens dessa via são a facilidade da punção venosa e a menor incidência de complicações, podendo ser realizada por profissionais menos experientes.

O posicionamento do paciente é o mesmo descrito para cateterização de veia jugular interna. A punção é feita sob visualização direta, que pode ser facilitada pela compressão da região supraclavicular. Não há necessidade de conexão de seringa na agulha, pois, uma vez feita a punção, o fluxo de sangue é abundante. Caso haja dificuldade na progressão do cateter, o retorno da cabeça para a linha média pode remover o obstáculo.

Veias profundas

Veia jugular interna

É a via de escolha em pediatria, preferencialmente à direita. Quando o procedimento é realizado por profissionais experientes, a taxa de sucesso é alta e o risco de complicações é reduzido. As principais complicações relacionadas a essa via de acesso são a punção da artéria carótida e pneumotórax.

Com o paciente em decúbito dorsal horizontal, com coxim sob os ombros, a cabeça é lateralizada a 45º para o lado oposto da punção e fixado com fitas adesivas. A lateralização ou a hiperextensão excessiva do pescoço dificultam a identificação das estruturas anatômicas e devem ser evitadas.

Os reparos anatômicos a serem identificados são feixes esternal e clavicular do músculo esternocleidomastoideo, clavícula e pulso carotídeo. A veia jugular interna corre sob o músculo, anterior e lateralmente à artéria carótida.

A veia jugular interna pode ser cateterizada por três acessos: anterior, medial e posterior em relação ao músculo esternocleidomastoideo (Figura 3.1):

- **acesso anterior:** é preferido aos demais pela facilidade na punção venosa, na progressão do cateter e menor risco de complicações. Na altura do terço médio do pescoço (correspondente à segunda prega do pescoço), a agulha é inserida num ângulo de 30º, passando sob o feixe esternal do músculo esternocleidomastoideo em direção ao mamilo;
- **acesso por via medial:** o local de punção é o ápice do triângulo formado na separação dos feixes esternal e clavicular do músculo esternocleidomastoideo. A agulha é inserida num ângulo de 45º em direção ao mamilo. Pelo fato de o local de punção ser mais baixo, o trajeto da agulha mais curto e, portanto, mais próximo à pleura, o risco de pneumotórax é maior por esta via de acesso;
- **acesso por via posterior:** a agulha é inserida na borda do feixe clavicular do músculo, pouco acima de seu cruzamento com a veia jugular externa, passando sob o músculo em direção à fúrcula esternal. Embora a punção venosa seja bastante fácil por esta via, a progressão do cateter frequentemente é difícil, pelo ângulo perpendicular formado entre a agulha e a veia. O risco de punção de carótida, de lesão de traqueia ou mediastino também é maior por esta via de acesso.

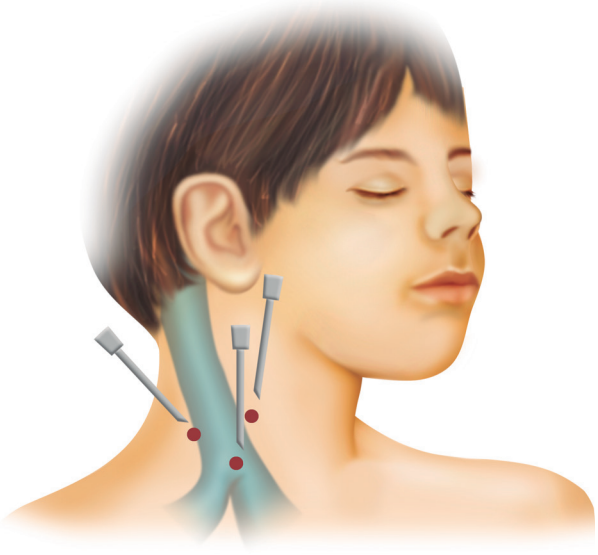


Figura 3.1 Locais de acesso para cateterização da veia jugular interna.

Veia femoral

A inserção de CVC através da veia femoral vem se tornando cada vez mais frequente em pediatria. Os

principais atrativos dessa via são a pequena incidência de complicações graves relacionadas ao procedimento e à possibilidade de passagem de cateter durante parada cardiorrespiratória sem interferir nas manobras de reanimação. No entanto, o risco de trombose venosa profunda é maior e a punção pode ser difícil em lactentes pequenos e crianças obesas.

O paciente é posicionado em decúbito dorsal horizontal, com os membros inferiores levemente fletidos, e em discreta rotação externa. O uso de pequeno coxim sob as nádegas, retificando a região perineal, facilita o procedimento.

A localização da veia femoral é feita de maneira indireta – palpa-se o pulso femoral 1,5 a 2 cm abaixo do ligamento inguinal. A veia localiza-se 0,5 a 1 cm medialmente à artéria. Nesse local é feita a punção com a agulha num ângulo de 20º, introduzida paralelamente à artéria (Figura 3.2).

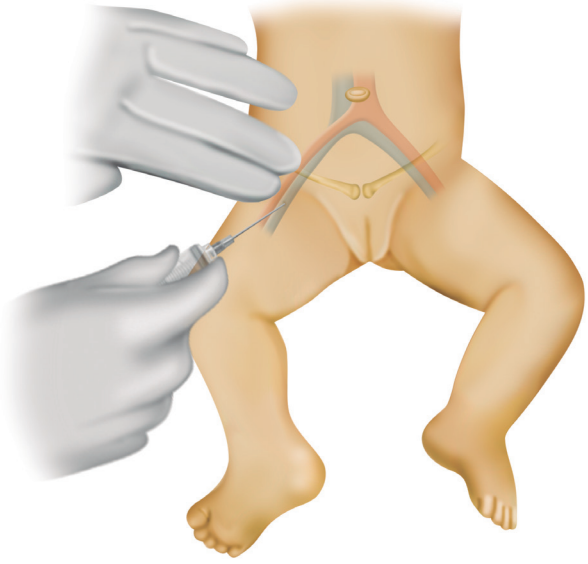


Figura 3.2 Técnica para cateterização da veia femoral

Veia subclávia

Essa via é menos usada em pediatria pelo alto risco de complicações, principalmente pneumotórax e punção de artéria subclávia, embora seja a via de eleição em adultos. A cateterização por essa via só deve ser realizada por profissionais experientes.

A veia subclávia penetra no tórax na altura da primeira costela, anteriormente à mesma, passando sob a clavícula para unir-se à veia jugular interna e formar a veia inominada. A punção deve ser feita preferencialmente à direita, pois os vasos são mais calibrosos e o trajeto mais retilíneo; a cúpula pleural é mais baixa e não há risco de lesão de ducto torácico. A punção de veia subclávia pode ser feita por duas vias, supra e infraclavicular. A taxa de complicações é ainda maior na via supraclavicular e não deve ser realizada em crianças.

O paciente é posicionado em decúbito dorsal em Trendelemburg, com a cabeça voltada para a linha média ou para o lado contralateral à punção. Pode-se usar pequeno coxim entre as escápulas para facilitar o procedimento. O local da punção localiza-se entre o terço médio e o terço externo da clavícula, pouco abaixo de sua borda inferior. Insere-se a agulha num ângulo de 30º até atingir a borda inferior da clavícula, mudando-se então a angulação até que a agulha fique paralela ao plano do leito. A agulha é então avançada lentamente em direção à junção da clavícula com o esterno (Figura 3.3).

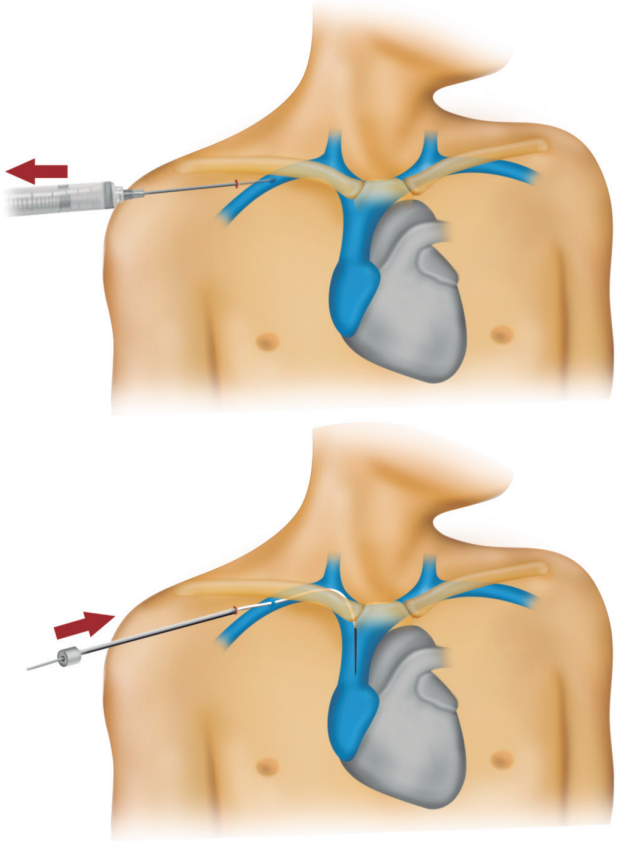


Figura 3.3 Técnica para cateterização da veia subclávia

Em lactentes a veia subclávia tem posição mais cefálica e a agulha deve ser dirigida para o local de separação dos feixes esternal e clavicular do músculo esternocleidomastoideo.

•• Complicações

As complicações da cateterização de veias centrais por punção podem ser classificadas em imediatas (ou relacionadas ao procedimento) e tardias (relacionadas à permanência do cateter).

Complicações imediatas

Punção arterial inadvertida

É a complicação mais frequente, mesmo que muito subnotificada, facilmente reconhecida pelo refluxo de sangue sob pressão e de coloração característica. No entanto, em pacientes hipotensos e hipoxêmicos seu reconhecimento pode ser mais difícil.

Na ocorrência de punção arterial, a agulha deve ser imediatamente removida e feita a compressão local por 5 a 10 minutos (com alívio intermitente da pressão em caso de punção de carótida). A principal consequência da punção arterial é a formação de hematoma local com deslocamento das estruturas vasculares, dificultando nova punção venosa. Também pode ocorrer formação de hematoma no ápice pulmonar, hemomediastino e hemotórax (quando há lesão pleural concomitante).

Outras consequências menos frequentes são laceração arterial, formação de fístula arteriovenosa, aneurisma, compressão de estruturas contíguas e obstrução ao retorno venoso. A punção de artéria subclávia pode ser um evento desastroso, pois por sua localização a compressão local é difícil e o sangramento abundante.

Punção pleural

Ocorre após tentativa de punção em veia jugular interna e veia subclávia. São várias as consequências da punção pleural. O pneumotórax é a mais frequente, podendo adquirir grandes proporções em pacientes sob ventilação mecânica. Pode ainda ser acompanhado de pneumomediastimo e enfisema subcutâneo extenso, por vezes levando à compressão de traqueia.

Outras complicações relacionadas à punção pleural são o hemotórax, quilotórax e hidrotórax (quando o cateter é inserido no espaço pleural e o acidente não é diagnosticado e o cateter utilizado). Tais complicações necessitam rápido reconhecimento e tratamento. Recomenda-se, portanto, o exame cuidadoso do paciente antes e depois do procedimento, com palpação da região torácica e ausculta pulmonar, seguidas da realização de raio-X contrastado pelo cateter.

Embolismo gasoso

A entrada de ar para o sistema venoso pode ocorrer através da agulha ou do próprio cateter. É mais frequente em pacientes hipovolêmicos e taquidispneicos, e pode ter consequências fatais. Tal complicação pode ser evitada observando-se estritamente a técnica, com oclusão da agulha durante o procedimento e posicionamento do paciente em Trendelemburg durante a cateterização das veias do pescoço.

Lesão nervosa

A punção de veias centrais pode causar lesões nervosas transitórias ou permanentes. As complicações decorrentes da punção de veia jugular interna incluem lesão de nervo vago, paralisia de nervo laríngeo recorrente e a síndrome de Horner (caracterizada por ptose palpebral, miose, enoftalmia e anidrose ipsolateral, por lesão de gânglio estrelado). Já a punção de veia subclávia pode complicar-se com lesão de plexo braquial e de nervo frênico.

Arritmias

Arritmias ventriculares e bloqueios são complicações descritas na instalação de cateteres, e ocorrem pela introdução do fio guia ou do próprio cateter de maneira profunda, baixa, dentro das câmaras direitas. Dependendo da arritmia, o simples reposicionamento, retirada de alguns centímetros do cateter pode reverter a arritmia.

Outras complicações

Outras complicações relacionadas ao procedimento incluem lesão de traqueia, de ducto torácico, punção de cisto tireoidiano e punção de bexiga.

Mau posicionamento do cateter

Após inserção do cateter, este pode atingir posições anômalas, tanto intra como extravasculares. A realização de raio-X anteroposterior (e quando necessário também em perfil) com injeção de contraste pelo cateter é usada para determinar seu posicionamento.

A introdução do cateter em trajeto extravascular é suspeitada quando há dificuldade na progressão do cateter ou ausência de refluxo de sangue pelo mesmo. O refluxo de sangue é testado deslocando-se o equipo de soro abaixo do nível do coração e não por aspiração com seringa.

As localizações extravasculares descritas incluem espaço pleural, mediastino, pericárdio e partes moles do pescoço. Existe relato de introdução do cateter em espaço peridural após cateterização de veia femoral. A infusão de líquidos pelo cateter nesses casos pode levar à rápida deterioração clínica do paciente.

A cateterização de artéria é suspeitada pelo refluxo de sangue pelo cateter com ondas de pulso. A análise gasométrica do sangue colhido pelo cateter confirma o diagnóstico, sendo obrigatória sua imediata retirada e compressão local. Quando localizado dentro da veia, o cateter pode adquirir angulações ou formar nós, o que demanda sua troca. Pode ainda ser locado em posição alta em relação à veia cava superior, com risco de tromboflebite local e medida errônea da pressão venosa central ou muito baixa, em átrio ou ventrículo, causando arritmias.

Complicações tardias

Embolia gasosa

Ocorre por desconexão acidental do equipo de soro, por defeitos na bomba de infusão, quando uma torneira de três vias é deixada aberta inadvertidamente ou mesmo após a retirada do cateter, se o local não for ocluído por curativo.

Trombose

A incidência de trombose é muito variada na literatura, dependendo do tipo de cateter, localização, critérios diagnósticos e população estudada. A oclusão trombótica do cateter pode desencadear a trombose da própria veia utilizada. A trombose venosa profunda pode levar a complicações graves como a trombose recorrente, perda do acesso venoso, tromboembolismo pulmonar, síndrome pós-trombótica e até óbito.

A presença de um cateter dentro do vaso induz a alterações que favorecem a trombose – lesão da camada íntima do vaso, agregação plaquetária consequente à lesão vascular, turbilhonamento e redução do fluxo sanguíneo local. As características do cateter tais como o calibre e material de que é fabricado também podem favorecer a trombose. É sabido que os cateteres feitos de PVC e polietileno são mais trombogênicos do que os de silicone ou revestidos de Teflon®.

Outros fatores que facilitam o desenvolvimento de trombose são presença de nós ou angulações no cateter, redução de fluxo pelo mesmo, administração de soluções hipertônicas ou hemoderivados, longo tempo de permanência do cateter, presença de choque ou estados de hipercoagulabilidade e cateteres em veias após anastomoses cirúrgicas.

A trombose pode ocorrer na luz do cateter ou na luz do vaso. A trombose do cateter, além de levar a seu mau funcionamento, facilita a colonização por micro-organismos. A trombose venosa profunda tem repercussões clínicas evidentes, não só pela obstrução ao retorno venoso em si, mas também pela possibilidade de infecção local e liberação de êmbolos para a circulação.

Os cateteres localizados em veia cava inferior mostram incidência de trombose nitidamente superior aos demais.

Para diminuir a incidência de trombose relacionada ao cateter e suas subsequentes complicações, muitas estratégias preventivas têm sido estudadas. Entretanto, os estudos clínicos são inconclusivos e as recomendações não são definitivas: flush com soluções salinas, anticoagulação com heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular, anticoagulantes orais, e até trombólise são relatadas.

As opções terapêuticas disponíveis na trombose relacionada ao cateter também passam pela trombólise, principalmente nos quadros agudos, na anticoagulação e nos procedimentos cirúrgicos.

A terapêutica ideal na trombose aguda e sintomática é a imediata retirada do cateter. Se o cateter não pode ser removido, anticoagulação, com a finalidade de prevenir o aumento do trombo e subsequente trombose pulmonar, deve ser mantida até a retirada do cateter.

A remoção cirúrgica do trombo e a reconstrução do vaso estão indicadas em casos de tromboses arteriais ou tromboses venosas maciças.

Perfuração vascular

O trauma constante da ponta do cateter sobre o endotélio pode causar perfurações locais no vaso, átrio, ventrículo, seios coronários ou artéria pulmonar, causando sangramentos e formação de fístulas.

Infecção

Os CVCs apresentam risco substancialmente maior de infecção, se comparados aos cateteres venosos periféricos; portanto, o uso de precauções de barreiras (gorro, máscara, avental, luvas estéreis e campos estéreis) deve ser rigoroso para evitar contaminação durante a inserção. Em estudo randomizado, prospectivo e controlado, que comparou as taxas de sepse relacionada aos CVCs inseridos com máxima barreira de proteção versus inserção com técnica habitual (luvas e campo estéril) como grupo controle, observou-se redução de quatro vezes na ocorrência de bacteremia e queda significativa na colonização do cateter com o uso de máxima barreira de proteção.

Evitar a contaminação que pode levar a subsequente colonização é supostamente o elemento-chave para evitar as infecções de corrente sanguínea relacionadas a cateter. Elementos para a prevenção e cuidados para com o CVC incluem padronização na utilização de vestimentas estéreis como barreira, antissepsia da pele com Clorexidina e padronização no procedimento de instalação (local, número de tentativas, fixação e curativos).

O espectro clínico varia desde a infecção assintomática diagnosticada por cultura da ponta de cateter, até graves infecções sistêmicas, que levam ao aumento da morbidade e mortalidade dos pacientes.

É assunto controverso se o cateter deve ser trocado com fio guia ou por meio de nova punção. Demonstrou-se neste estudo que a troca dos CVCs com fio guia foi fator de risco significante para a infecção do local de inserção do cateter (p = 0,008). Sabe-se que os micro-organismos podem ser transferidos de um cateter para o outro, quando a troca é realizada com fio guia, pois a contaminação intraluminal do cateter pode ocorrer caso o primeiro esteja colonizado. No entanto, a utilização de fio guia está associada a menor desconforto e complicações mecânicas em relação a um novo procedimento de inserção. Cabe pesar risco e benefício para estabelecer a conduta da troca com fio guia ou por meio de nova punção.

Algumas bactérias têm a capacidade de formar biofilmes que aderem à superfície do cateter, facilitando a multiplicação bacteriana local e a adesão de bactérias circulantes, além de dificultar a ação de antimicrobianos. Cateteres impregnados de antibióticos ou mesmo a utilização de *locks* profiláticos de substâncias tais como o Etanol e o Ácido Clorídrico podem diminuir os níveis de colonização e infecção.

Entretanto, outros autores compararam taxas de sucesso e complicações entre os diferentes sítios de inserção e demonstraram altas taxas de complicações quando a veia puncionada foi a subclávia, concluindo que a veia jugular, principalmente a jugular interna direita, deve ser a primeira escolha na cateterização venosa em crianças.

A literatura refere que as complicações podem ser minimizadas pela redução do número de tentativas requeridas para a inserção do cateter. Estudo retrospectivo

envolvendo 1.257 cateterizações, em 789 crianças, concluiu que múltiplas tentativas de punção venosa central (mais que uma) aumentaram significantemente as complicações de inserção. Em acordo, observou-se neste trabalho que, quando foram feitas mais de três tentativas para obter o acesso venoso, a frequência de complicações de inserção foi maior ($p < 0,004$).

A infecção no local de inserção do cateter foi a principal complicação de manutenção. Vários fatores podem explicar esse resultado. A ventilação mecânica, utilizada em elevada frequência, pode ter contribuído para o aparecimento de complicações de manutenção dos CVCs, uma vez que é descrito ser esse procedimento fator de risco para infecção relacionada ao cateter. Demonstrou-se na presente investigação que houve associação significante entre o uso de ventilação mecânica e o aparecimento de infecção. Além disso, o tempo de permanência do cateter é considerado fator de risco para infecção de cateteres venosos.

É descrito que o risco de infecção de corrente sanguínea relacionada ao cateter é mais elevado quanto maior o tempo de permanência do mesmo. O risco de complicações infecciosas começa a aumentar quando o tempo de permanência do cateter excede cinco dias, sendo ainda maior após sete dias. Quando o período de uso do cateter é superior a dez dias, ocorre, com maior frequência, colonização endoluminal por micro-organismos provenientes da manipulação de sistemas de infusão (equipos, torneirinhas, canhão) pelos profissionais de saúde. Em acordo com tais dados, o estudo aqui apresentado revelou que o tempo de permanência do cateter superior a sete dias foi fator de risco para infecção do local de inserção ($p < 0,001$). Esse resultado levou à reavaliação do tempo de permanência dos CVCs na UTI pediátrica.

Estudos recentes mostram que após 24 horas de inserção do cateter já existe a formação de biofilmes e colonização bacteriana. Os organismos mais frequentemente isolados são *Staphylococus aureus*, estafilococos coagulase negativos, e enterobactérias. Os fungos, embora menos frequentes, estão adquirindo importância crescente.

Em estudo realizado em nosso serviço, dos 1.448 cateteres de PVC instalados entre setembro de 1991 e outubro de 1993, 483 tiveram cultura qualitativa positiva. Os organismos mais comumente isolados foram *S. epidermidis* (38%), *S. aureus* (17%), enterobactérias (13%) e flora mista (11%). Atualmente esse tipo de cateter não é mais utilizado em nosso serviço.

Os cateteres venosos centrais podem ser colonizados por três mecanismos:

- **colonização extraluminal:** ocorre por migração de bactérias presentes na pele para a superfície do cateter. É o principal mecanismo responsável pela colonização dos cateteres;
- **contaminação de fluidos parenterais:** os fluidos parenterais podem estar previamente contaminados ou isso pode acontecer durante sua infusão. A contaminação é mais frequente nas soluções de alimentação parenteral ou hemoderivados;
- **contaminação intraluminal:** ocorre mais tardiamente do que a contaminação extraluminal. O uso de cateteres de múltiplos lúmens e de conexões do tipo torneira de três vias facilitam a colonização da luz do cateter.

Com o propósito de vigilância, o CDC introduziu em 2009 o termo "infecção de corrente sanguínea" confirmada laboratorialmente, sendo necessária a presença de pelo menos um dos critérios diagnósticos:

- Paciente com agente etiológico diagnosticado em uma ou mais hemoculturas e o patógeno não é relacionado com a infecção de outro sítio.
- Paciente com febre, calafrios, e/ou hipotensão, bem como duas ou mais hemoculturas positivas colhidas em momentos distintos, que não estão relacionadas com a infecção em outro sítio e não refletem contaminação.
- Paciente menor de um ano de idade com um dos sinais e sintomas: febre, hipotermia, apneia ou bradicardia, em adição a um dos critérios acima.

Com o propósito clínico, o diagnóstico de infecção relacionada ao CVC requer agente, epidemiologia, critérios clínicos e laboratoriais.

O diagnóstico de colonização do cateter é feito através de sua cultura. A realização de culturas qualitativa e semiquantitativa da ponta do cateter é um método que tem se mostrado eficaz na diferenciação entre colonização e infecção relacionada ao cateter. A cultura semiquantitativa é realizada rolando-se o segmento distal de 3 cm do cateter em placa de Agar e contando-se o número de co-

Tabela 3.1 Critérios para definição de infecção relacionada ao cateter.

	Sinais de infecção no local da inserção	Cultura qualitativa	Cultura semi-quantitativa	Hemocultura periférica
Colonização	Ausentes	Positiva	Negativa	Negativa
Infecção relacionada ao cateter	Presentes ou ausentes	Positiva ou negativa	> 15 colônias	Negativa
Sepse relacionada ao cateter	Presentes ou ausentes	Positiva ou negativa	> 15 colônias	Positiva

lônias bacterianas na placa após 24 horas de incubação. Considera-se positivo o crescimento de 15 colônias ou mais. A cultura qualitativa é considerada positiva quando há crescimento de qualquer número de colônias no meio de cultura (Tabela 3.1).

O diagnóstico de colonização do cateter, mesmo na ausência de sinais clínicos de infecção, é indicativo de troca. Na presença de infecção relacionada a cateter deve-se realizar a retirada do mesmo e, se necessária, a inserção em outro local, após intervalo mínimo de 24 horas se a gravidade do paciente permitir.

As infecções de corrente sanguínea relacionadas a cateter são por muitas vezes de difícil diagnóstico; variações nos resultados, principalmente na positividade das hemoculturas interferem na acurácia e no tempo de diagnóstico. Entretanto, novos modelos de testes moleculares parecem promissores em melhorar os resultados e as limitações dos exames convencionais, como as hemoculturas em crianças.

A coleta de hemocultura pareada, central e periférica, ajuda a aumentar a positividade no diagnóstico, confirmando essa suspeita se houver uma diferença no tempo de positivação da cultura maior que duas horas.

Tratamento com antibióticos sistêmicos NÃO está indicado quando:

- Cultura positiva de cateter sem nenhuma manifestação clínica.
- Hemocultura positiva colhida do cateter e hemocultura periférica negativa.

Em geral, o primeiro passo da infecção relacionada ao cateter é definir se o cateter deve ser mantido, trocado com fio guia ou retirado.

Remoção: Após o diagnóstico de infecção relacionada ao cateter, remoção do cateter está indicada nas seguintes situações:

- Sepse grave.
- Instabilidade hemodinâmica.
- Endocardite ou evidência de infecção metastática.
- Hiperemia ou secreção secundária a tromboflebite local.
- Bacteremia persistente depois de 72 horas de terapêutica antimicrobiana guiada para o organismo suscetível.

Antibioticoterapia sistêmica e empírica está indicada quando o paciente apresenta-se séptico, com CVC, nas seguintes situações de risco:

- Nutrição parenteral total.
- Uso de antibióticos de largo espectro.
- Tumores hematológicos, transplantes de medula óssea e órgãos sólidos.
- Cateterização femoral.
- Colonização por *Candida* em múltiplos sítios.

Em cateteres de duração prolongada, tunelizados, na suspeita de infecção, ou mesmo na confirmação, quando o paciente não apresenta condições clínicas para retirada ou troca do cateter pode-se optar pela utilização de *lock* de antibióticos.

Terapia com *lock* de antibióticos envolve a instalação de solução de antibiótico em alta concentração dentro do lúmen do cateter intravascular com o propósito de esterilizar infecções relacionadas a cateter, minimizar complicações e evitar a remoção do cateter.

Indicações

- Cateter intravascular por longo tempo (> 14 dias), incluindo cateteres tunelizados e implantados tipo Port.
- Estabilidade clínica e hemodinâmica.
- Infecção por *Staphylococcus coagulase* negativo, Gram negativos ou *Enterococcus* sensíveis à Vancomicina.

Contraindicações

- Infecções de corrente sanguínea relacionadas ao cateter complicadas (tromboflebite supurativa, endocardite, osteomielite e outras infecções metastáticas).
- Sepse grave e instabilidade hemodinâmica.
- Bacteremia persistente apesar de 72 horas de antibioticoterapia adequada de acordo com a suscetibilidade.
- Infecções causadas por *Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa*, fungos ou *mycobacterias.*
- Cateteres venosos centrais de curta permanência e inseridos a menos de 14 dias.
- Infecções do túnel, abscessos do Port.

O *lock* deve ser feito com uma solução de antibiótico específico para o patógeno. A concentração deve ser de 1-5 mg/mL de vancomicina, 1-2 mg/mL de amicacina e 1-2 mg/mL para ciprofloxacina. Deve ser feita uma solução com o antibiótico e 50-100 U de heparina com quantidade suficiente para preencher o cateter (informação presente nas embalagens dos cateteres). Essa solução deve ficar dentro do cateter nos períodos em que este não for utilizado (por exemplo, no período noturno). Antes da próxima utilização, essa solução deve sempre ser retirada do cateter.

Lock com solução de Etanol tem demonstrado comparável eficácia em pequenos estudos observacionais, particularmente em pequenas populações pediátricas. Entretanto, esses resultados são muito preliminares para suportar recomendações para esse tipo de *lock*.

Alguns estudos têm demonstrado sucesso em cursos de tratamento por curto tempo. A maior parte dos trabalhos

ainda define a conjunção de duração de antibióticos sistêmicos e *lock* por 7 a 14 dias, dependendo dos organismos.

Outras complicações infecciosas tardias, raramente relatadas, incluem osteomielite de clavículas e costelas, e formação de abscessos em parede torácica.

Cuidados na manutenção do cateter e prevenção de complicações

Na tentativa de reduzir as complicações infecciosas, algumas medidas devem ser usadas rotineiramente:

- escolha do tipo de cateter: dá-se preferência aos cateteres de silicone ou Teflon®, com o menor número de vias necessário. O uso de cateteres impregnados com antibióticos ou administração contínua de antibióticos pelo cateter têm sido estudados como medida preventiva de colonização, porém seu valor clínico ainda não está estabelecido, bem como seu alto custo;
- escolha do local de inserção: os cateteres de veia subclávia colonizam-se menos frequentemente do que os de veias jugulares e os de veias femorais, porém deve-se levar em conta a incidência das demais complicações nos diferentes locais de inserção;
- assepsia rigorosa durante inserção e troca de cateteres e lavagem rigorosa das mãos antes de sua manipulação;
- uso de curativos oclusivos de gaze ou material plástico semitransparente devem ser trocados sempre que estiverem sujos ou com secreção;
- uso de uma via exclusiva para administração de nutrição parenteral;
- trocas frequentes de equipos de infusão de medicamentos e hemoderivados;
- treinamento das equipes médicas e de enfermagem nas estratégias de prevenção à infecção.

O tempo de permanência dos CVC ainda é assunto controverso e a rotina de troca varia nos diferentes serviços. Sugerimos a monitorização contínua da colonização do cateter através de coletas de hemoculturas central e periférica a cada cinco dias para os cateteres de silicone ou Teflon®.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Agee KR, Balk RA. Central Venous catheterization in critically ill patient. Crit Care Clin. 1992;8(4):677-86.
2. Band JD. Diagnosis of intracascular catheter-related infections. UpToDate: last updated jun 19, 2013
3. Barreira ER, Stape A. Cateterismo Venoso Central por Punção. In: Stape, A. *et al*. Manual de Normas – Terapia Intensiva Pediátrica, 1 ed. São Paulo: Sarvier, 1998. p.22-9.
4. Fernandes JC. Acesso Venoso Central. In: Grisi S, et al. Pediatria Geral – Hospital Universitário da Universidade de São Paulo – Neonatologia, Pediatria Clínica e Terapia Intensiva, 1 ed. São Paulo: Editota Atheneu, 2012. p.511-7.
5. Chan AKC, Monagle P. Updates in thrombosis in pediatrics: where are we after 20 years?. Hematology. 2012;8(1):439-43.
6. Cortejoso L, Manrique-Rodriguez S. Treatment and prophylaxis of cateter-related thromboembolic events in children. J Pharm Pharm Sci. 2012;15(5):632-41.
7. Gauderer MWL. Vascular access techniques and devices in the pediatric patient. Surg Clin North Am. 1992;72(6):1267-84.
8. Hanson S, Punzalan RC, et al. Incidence and Risk Factors for Venous Thromboembolism in Critically Ill Children With Cardiac Disease. Pediatr Cardiol. 2012;33:103-8.
9. Heitmiller ES, Wetzel RC. Hemodinamic monitoring considerations in the pediatric critical care. In: ROGER, M.C. Textbook of Pediatric Intensive Care. 3 ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996. p.607-41.
10. Horan TC, Andrus M. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infection in the acute care setting. Am J Infect Control. 2008:36:309.
11. Janum S, Zingg W, et al. Bench-to-bedside review: Challenges of diagnosis, care and prevention of central catheter-related bloodstream infections in children. Critical Care. 2013;17:238.
12. Maki DG, Weise CE, Sarafin HW. A semiquantitative culture method for identifying intravenous catheter related infection. N Engl J Med. 1977;296(2):1305-9.
13. Martins FRP, Matsumoto T. Acessos Vasculares. In: Hirscheiner MR, et al. Terapia Intensiva pediátrica. Rio de Janeiro: Atheneu, 1989. p.762-7.
14. Mermel LA, Allon M, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2009;49:1
15. Pearson ML. Guideline for prevention of intravascular device related infections. Infect Control Hosp Epidemiol. 1996;17(7):438-73.
16. Porto JP, Mantese OC, et al. Nosocomial infections in a pediatric intensive care unit of a developing country: NHSN surveillance. Rev Soc Bras Med Trop. 2012;45(4):475-9.
17. Miyaki RS, Barreira ER. Instalação e manutenção de cateteres venosos centrais em pediatria. Medscape, 2003.
18. VanderBussche HL. Antibiotic lock therapy for treatment of cateter-related bloodstream infections. UpToDate: last updated jun 19, 2013.

4
CAPÍTULO

- Fabiana Pereira das Chagas Vieira
- Nair Yoko Sasaki
- Roberta de Jesus

Acesso Intravenoso Periférico

•• Introdução

A punção intravenosa periférica é um procedimento invasivo que consiste da inserção de um dispositivo de até sete centímetros no interior de um vaso venoso. É um dos procedimentos mais realizados em instituições hospitalares. Estima-se que mais de 70% dos pacientes internados são submetidos a punção intravenosa periférica.

A cateterização intravenosa pode ser realizada pelo médico, enfermeiro e técnico de enfermagem, embora seja uma das principais atividades da equipe de enfermagem. Para a sua execução o profissional deve ter conhecimento técnico- científico, habilidade psicomotora, além do conhecimento inerente à terapia intravenosa, desde o preparo da criança e do familiar para o procedimento, a escolha do sítio de inserção, o tipo do material do cateter e do curativo, a estabilização e fixação do mesmo, da manutenção e prevenção das complicações relacionadas ao procedimento.

•• Acesso intravenoso periférico em emergência

A punção intravenosa periférica em crianças em situação de emergência é a primeira escolha para a obtenção de um acesso para administração rápida de volume e/ou medicamentos, por ser uma via segura e com baixos índices de complicações. O procedimento é realizado simultaneamente às manobras de reanimação. Assim, a punção deve ser obtida em curto período de tempo, em um local que não interfira na realização da compressão cardíaca e ventilação pulmonar.

Uma importante consideração em relação à administração de medicamentos pela via intravenosa em situações de emergência relaciona-se ao início de ação e ao nível sérico dos mesmos, quando comparados aos acessos centrais. Embora este fato seja uma desvantagem, a recomendação é que seja realizado um *flush* de solução salina após a administração dos fármacos.

O estabelecimento do acesso intravenoso em pediatria representa um desafio para a equipe. Para o sucesso do procedimento, o profissional que executa a punção deve ter conhecimento das características anatômicas, fisiológicas e clínicas desses pacientes.

O calibre do dispositivo para a administração de grandes volumes em crianças em situação de emergência é um fator que dificulta o sucesso da punção intravenosa. São indicados cateteres calibrosos para a infusão de grandes volumes, porém nem sempre essa prática é possível, devido ao pequeno diâmetro interno dos vasos. A literatura recomenda cateteres de calibre 20 e 22 Gauge (indica a medida do diâmetro interno do cateter) para a administração eficiente de solução isotônica em *bolus* em crianças com peso inferior a 40 quilos.

O tempo para a obtenção do acesso venoso pode influenciar no prognóstico da criança em situação de emergência. Não há um consenso em relação ao tempo. Alguns autores sugerem o prazo de 90 segundos, enquanto ou-

tros de até 5 minutos. O melhor resultado é a obtenção do acesso na primeira punção, mas pelas condições clínicas dos pacientes, nem sempre é possível.

Quando o sucesso da punção intravenosa periférica não é obtido, procedimentos alternativos devem ser realizados, como a punção intraóssea.

•• Indicação

A punção intravenosa periférica é indicada para a administração de fluidos, fármacos, hemoderivados, hemocomponentes, nutrição parenteral e coleta de amostra de sangue para exames.

Seleção do sítio de punção

No contexto da emergência, várias circunstâncias e condições determinam a escolha do sítio de punção:

- Condição da rede venosa (histórico de uso com complicações, veias com danos, tamanho e comprimento da veia, condição da pele) (Figura 4.1).
- Acessibilidade.
- Terapia medicamentosa (tipo de medicamento, volume e taxa de infusão).
- Necessidade de administração de volume e o tipo de fluido (coloide, cristaloide, hemocomponente).

Nos membros superiores as veias cefálica, basílica, mediana cubital e metacarpo dorsal da mão são calibrosas, de fácil visualização, canulação e fixação, além de possuírem poucas válvulas, trajeto relativamente retilíneo e localização anatômica bastante constante são indicadas como primeira opção na obtenção do acesso intravenoso em emergência.

Nos membros inferiores: a veia safena magna possui um trajeto retilíneo, pode ser puncionado em pontos variáveis de seu percurso, é a segunda opção de escolha.

Na superfície dorsal dos pés as veias dorsais digitais constituem um arco venoso dorsal e veias marginais (mediana e lateral) são também opções para punção, embora sejam tortuosas e dificultem a progressão do cateter.

Considerações na seleção do sítio de punção

A mais importante consideração na seleção do local da punção é a escolha da veia mais calibrosa e acessível, e que a sua obtenção não interfira nas manobras de reanimação.

A presença de maior número de válvulas nas veias das extremidades inferiores pode dificultar a progressão e a manutenção dos cateteres.

As compressões torácicas podem gerar aumento da pressão intra-abdominal, dificultando a chegada do medicamento administrado nas veias das extremidades inferiores na circulação central. Deste modo, torna-se obrigatório o *flush* de solução salina após a administração do medicamento.

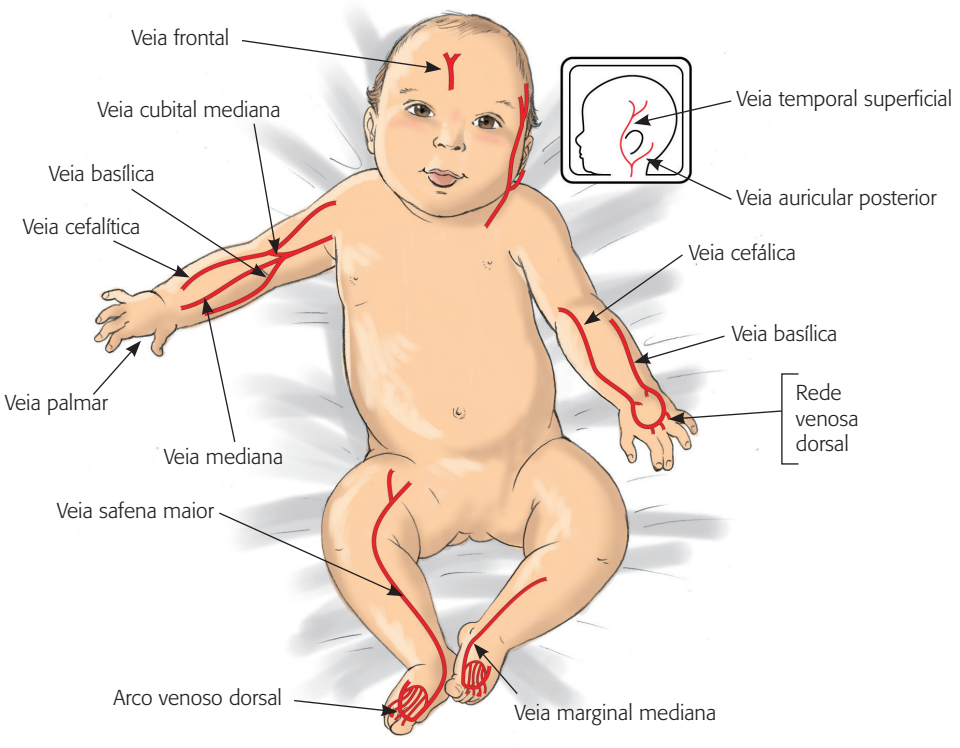


Figura 4.1 Principais veias para punção periférica em crianças e neonatos.

Fonte: Gilio AE, Escobar AMU, Grisi S. Pediatria geral: neonatologia, pediatria clínica, terapia intensiva Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. São Paulo: Atheneu, 2011.

As veias do couro cabeludo, embora de fácil acesso, não são indicadas em situações de emergência. Sua punção interfere nas manobras de reanimação e, além disso, a infiltração ocorre com facilidade, pois nem sempre toleram grandes volumes.

A veia jugular externa, também acessível e calibrosa, não é recomendada na reanimação.

Veias periféricas de maior calibre devem ser sempre utilizadas para administração de soluções hipertônicas e medicamentos irritantes, pois permitem maior e mais rápida diluição na corrente sanguínea.

Cateteres venosos periféricos não devem ser utilizados rotineiramente para coleta de amostras de sangue para exames laboratoriais.

Não devem ser utilizados *cuffs* para a monitorização da pressão sanguínea no membro em que estiver instalado o dispositivo vascular.

Seleção do dispositivo intravenoso

É fundamental que o profissional que insere o cateter tenha habilidade e conhecimento técnico-científico para que possa selecionar o dispositivo intravenoso adequado, insertá-lo com segurança, considerando técnica apropriada para cada dispositivo, os locais de inserção, contexto da emergência, características e gravidade do paciente e a terapia medicamentosa a ser utilizada.

Os cateteres devem apresentar:

- Alta resistência a dobras.
- Boa rigidez e integridade estrutural.
- Baixa trombogenicidade e aderência bacteriana.
- Boa bioestabilidade.
- Irritação mecânica mínima.
- Inércia à interação de células e tecidos.

O dispositivo deve permitir o melhor desempenho do profissional na punção, ser seguro e de fácil manuseio, além de proporcionar proteção tanto para o paciente quanto para o profissional, conforme recomendação da NR 32 de 11/12/2005, que diz: "deve ser assegurado o uso de matérias perfurocortantes com dispositivo de segurança". Esses dispositivos podem ser de acionamento passivo ou ativo; no primeiro, o sistema de acionamento ocorre automaticamente após o uso, e o segundo deve ser acionado pelo profissional após a punção.

Tipos de cateteres

Cateter agulhado

- É um dispositivo de agulha de aço inoxidável com duas asas flexíveis, montadas na haste da agulha que possui um bisel biangulado e trifacetado, acoplado ao extensor transparente que permite a conexão com dispositivos de administração. (Figura 4.2)

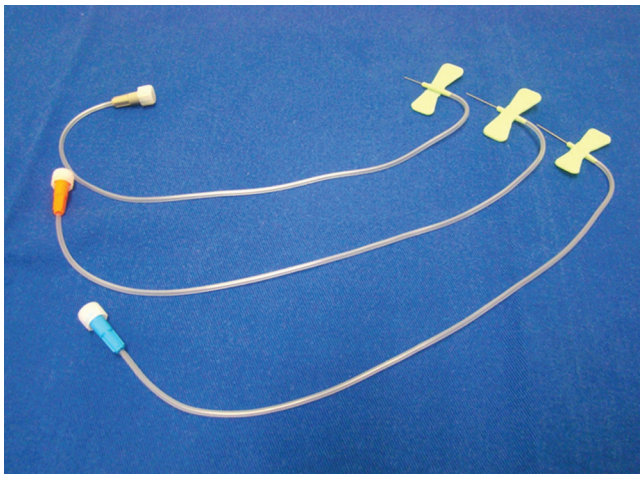


Figura 4.2 Scalp® 27 (cinza), 25 (laranja) e 21 (azul).

- Calibre: 19, 21, 23, 25 e 27 Gauge, com extensão variando de 20 a 30 cm, e volume de 0,4 a 0,6 mL. O maior número equivale ao menor calibre.
- Apresenta maior risco para a infiltração e extravasamento de medicamentos, por isso é indicado apenas para administração de medicamentos em *bolus* e para coleta de exames.
- Não deve ser utilizado para administração de medicamentos vesicantes e contínuos.
- Não deve ser inserido em regiões de articulações.
- Em situações de emergência é a última escolha, até que se obtenha um acesso seguro.

Cateter do tipo fora da agulha

- O dispositivo consiste de uma agulha envolta por um cateter que possui de 2 a 5 cm de comprimento. A agulha funciona como um guia para a punção intravenosa. (Figura 4.3)

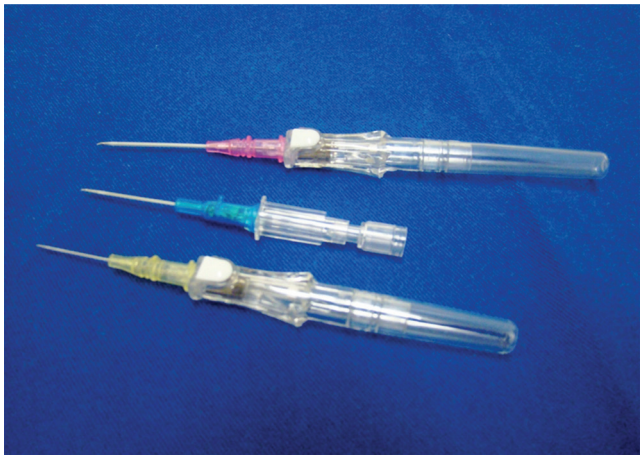


Figura 4.3 Autogard® 24 (amarelo), 22 (azul) e 20 (rosa).

- Calibre: 14, 16, 18, 20, 22 e 24 Gauge (maior o número, menor o calibre). Os mais indicados para o uso pediátrico são o 22 e 24.
- Os cateteres de poliuretano (polímero termoplástico) possuem uma superfície lisa que minimiza a adesão bacteriana, a formação de biofilme, e consequentemente infecções de corrente sanguínea relacionadas ao cateter.
- Os cateteres de elastômero de poliuretano são mais flexíveis e termossensíveis, permitem maior adaptação e acomodação do cateter ao vaso, com menor risco de lesão ao endotélio. (Figura 4.4)
- A flexibilidade do poliuretano permite a mobilidade do paciente quando inserido em articulações.

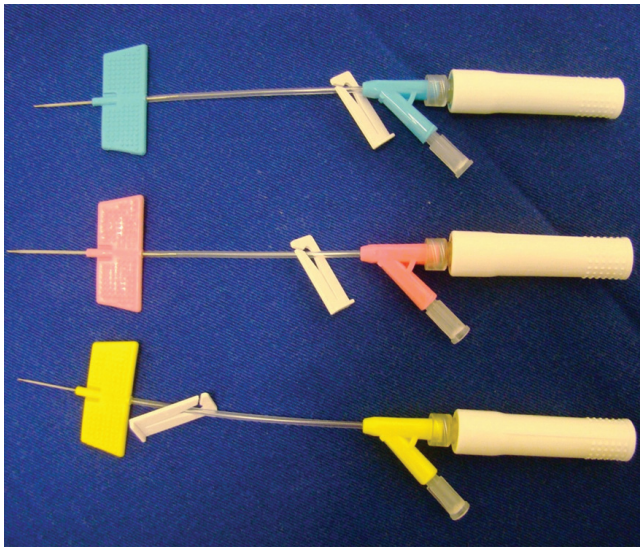


Figura 4.4 Íntima® 24 (amarelo), 22 (azul) e 20 (rosa).

Recomendações relativas à técnica da punção intravenosa em emergência

- A instalação do cateter deve constar no manual de procedimentos da instituição.
- Técnica asséptica deve ser preservada durante todo o procedimento.
- Lavagem das mãos e uso de luvas de procedimentos devem ser realizados.
- Usar um cateter para cada tentativa de punção.
- Cateter que contenha agulha como guia não deve ser reintroduzido, pois pode causar perfurações na parede do dispositivo.
- Cateteres instalados em situações de emergência devem ser trocados nas 24 horas que se seguem.
- O mesmo profissional não deve realizar mais de duas tentativas de punção para evitar traumas desnecessários e danos futuros que dificultem acessos vasculares.
- Considerar sempre as recomendações do fabricante do dispositivo.
- A utilização de um dispositivo de três vias na extensão do acesso pode ser útil para a administração dos fármacos em *bolus*, seguidos de *flush* de solução salina (3 a 5 mL).
- Na situação de urgência e emergência pode ser necessária mais de uma punção de acesso intravenoso periférico para administração dos medicamentos incompatíveis e fluidos.
- No registro do procedimento deve constar o calibre e o comprimento, a localização, o número de tentativas e as reações do paciente durante o procedimento.

Estabilização e fixação do cateter

- Estabilizar o cateter significa fixá-lo para minimizar os deslocamentos no interior do vaso evitando perdas e complicações.
- O cateter deve ser estabilizado de maneira que não interfira na inspeção visual do sítio de inserção e permita o bom funcionamento do dispositivo (Figura 4.5).
- Os materiais para estabilização devem ser estéreis.
- O cateter que migrar externamente não deve ser reintroduzido.

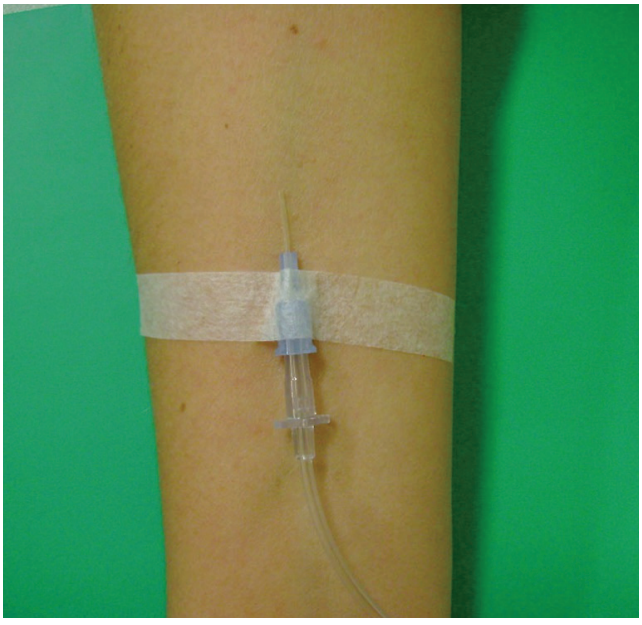


Figura 4.5 Estabilização do AVP.

Fonte: Protocolo de fixação de Acesso Venoso Periférico do Hospital Universitário da USP, 2011.

- Após estabilização com fitas estéreis, aplicar o curativo com o filme transparente semipermeável ou gaze estéril (Figura 4.6).
- As coberturas estéreis devem ser mantidas para proteção dos dispositivos.
- Todas as coberturas devem ser substituídas em intervalos regulares e imediatamente quando sua integridade for comprometida.
- O uso de gaze estéril, fita adesiva e filme transparente semipermeável devem ser estabelecidos no manual de procedimentos da instituição.
- Coberturas com gaze estéril e fita adesiva devem ser trocados pelo menos a cada 48 horas, ou quando apresentar sujidade, umidade ou sua integridade estiver comprometida.
- Filme transparente deve ser trocado, respeitando o tempo de permanência do dispositivo ou quando tiver a integridade comprometida.
- As talas são recomendadas para auxiliar na estabilização dos cateteres inseridos no dorso da mão e em áreas de articulação.
- O tamanho da tala deve ser proporcional à região estabilizada.
- A tala deve ser confeccionada com material não poroso, que permita higienização ou de uso único.
- Garantir a posição anatômica da região na qual será aplicada.
- Realizar regularmente avaliação e monitoramento da área com aplicação de tala, em relação à estabilização do cateter, o conforto do paciente e a perfusão periférica.
- A tala deve ser protegida com gaze antes da aplicação e estabilizada com fita adesiva hipoalergênica.
- Registrar diariamente a avaliação de rotina e condições gerais do sítio de inserção.

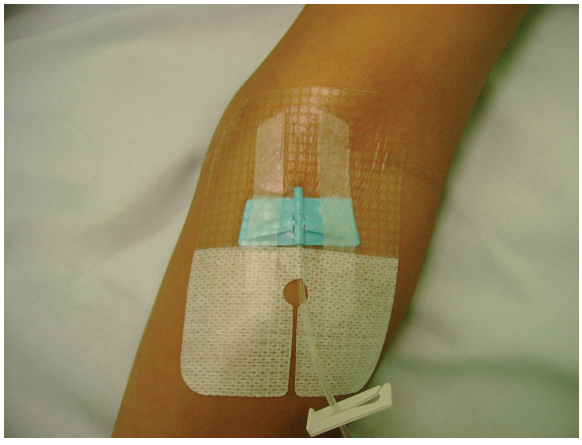


Figura 4.6 Fixação do AVP.

Fonte: Protocolo de fixação de Acesso Venoso Periférico do Hospital Universitário da USP, 2011.

Complicações

Complicações locais tais como: hematoma, edema, flebite, infiltração, extravasamento, celulite, vasculite, embolia por fragmento de cateter, trombose, lesões de estruturas próximas aos vasos (nervos, tendões e artérias) podem ocorrer, no entanto são raramente graves e podem ser detectadas e corrigidas precocemente. (Tabela 4.1) Geralmente são decorrentes de falha na técnica de inserção dos cateteres, escolha inadequada dos sítios de punção, qualidade do material utilizado, pH e osmolaridade dos fármacos e soluções administradas.

Tabela 4.1 Principais complicações locais associadas à terapia intravenosa.

Complicação	Definição	Sinais e sintomas
Infiltração	Administração inadvertida de solução/fármaco não vesicante no espaço extracelular devido ao deslocamento do cateter do interior da veia	Dor, edema, descoloração da pele ao redor da inserção, endurecimento, fluxo com velocidade lenta e ausência de retorno venoso
Extravasamento	Infiltração de solução/fármaco vesicante para tecido adjacente	Dor, edema, queimação, pele fria e pálida, tensão na pele ao redor da inserção do cateter e falta de retorno venoso
Flebite	Inflamação da veia, onde as células endoteliais se tornam irregulares, permitindo a aderência de plaquetas	Edema, eritema, calor, dor no local da inserção; velocidade de infusão lenta; cordão fibroso palpável ao longo da veia
Obstrução do cateter	Interrupção parcial ou total da infusão devido à formação de coágulo ou precipitado de fármacos	Interrupção da infusão e acionamento do alarme de oclusão de bomba de infusão
Hematoma	Coleção de sangue coagulado no espaço extravascular	Descoloração da pele ao redor da punção, edema local e desconforto

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Avelar AFM. Inserção de cateteres intravenosos periféricos. In: Harada MJCS, Pedreira MLG. Terapia intravenosa e infusões. São Paulo: Yendis Editora, 2011. p.179-201.
2. Avelar AFM. Curativos e estabilização de cateteres. In: Harada MJCS, Pedreira MLG. Terapia intravenosa e infusões. São Paulo: Yendis Editora, 2011. p.295-311.
3. Conceição GM, Ribeiro CA, Borba RIH, Ohara CVS, Andrade PR. Brinquedo terapêutico no preparo da criança para punção venosa ambulatorial: percepção dos pais e acompanhantes. Esc Anna Nery. 2011;15(2):346-53.
4. Departamento de Enfermagem HU-USP. Protocolo de fixação de acesso venoso periférico. São Paulo, 2011.
5. Floriano CMF. Cateterização intravenosa periférica de crianças em situação de emergência: desafio para a equipe de enfermagem. [tese de mestrado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, 2011.
6. Guerreiro MR, Curado MA. Pinchar...!hace daño! Representaciones del dolor en El niño, en edad escolar, sometido a punión venosa. Enfermería Global. 2012;(25):58-74.
7. Harada MJCS, Rêgo RC. Manual de terapia intravenosa em pediatria. São Paulo: Ellu, 2005.
8. Infusion Nurses Society Brasil. Diretrizes Práticas para Terapia Infusional. São Paulo: INS, 2013.
9. Martins JCA, Martins AMO. Terapia intravenosa ao paciente na emergência. In: Malagutti W, Rocha H. Terapia intravenosa: atualidades. São Paulo: Martinari, 2012.
10. Medeiros G, Matsumoto S, Ribeiro CA, Borba RIH. Brinquedo terapêutico no preparo da crinaça para punção venosa em pronto socorro. Acta Paul Enferm. 2009;22(Especial 70 anos):909-15.
11. Negri DC, Avelar AFM, Andreoni S, Pedreira MLG. Fatores predisponentes para insucesso da punção intravenosa periférica em crianças. Rev. Latino-Am. Enfermagem [periódico na internet]. [Internet] [8 telas] [acesso em 2015 jan 07]. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci arttex&pid =S010411692012000600009.
12. Sasaki NY, Sá MS. Acesso venoso periférico. In: Pediatria geral: neonatologia, pediatria clinica, terapia intensiva Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. São Paulo: Atheneu, 2011. p.481-3.
13. Torres MM, Andrade D, Santos CB. Punção venosa periférica: avaliação de desempenho dos profissionais de enfermagem. Rev Latino-Am Enfermagem. 2005;13(3):299-304.

5
CAPÍTULO

- Rodrigo Locatelli Pedro Paulo
- Milena De Paulis

Punção Intraóssea

•• Introdução

O acesso intraósseo é uma excelente via para administração de drogas, fluidos e hemoderivados na criança gravemente doente, de qualquer faixa etária, bem como para obtenção de amostras de sangue para realização de exames (eletrólitos, prova cruzada etc.). Constitui um acesso venoso rápido, seguro e eficaz.

A sua indicação como via de infusão de fluidos e medicações em crianças foi descrita em 1940, mas foi a partir de 1980, com o surgimento e aperfeiçoamento de diretrizes para o manejo da reanimação pediátrica, que o seu uso foi difundido.

Atualmente, é considerada a via de eleição no atendimento inicial da criança grave na impossibilidade de acesso vascular.

•• Fisiologia

A medula óssea é ricamente vascularizada e os fluidos, as medicações e os hemoderivados nela infundidos passam através das trabéculas ósseas, chegam às lamelas ósseas e aos canalículos, e, finalmente, aos canais centrais e perfurantes que alimentam os vasos sanguíneos. Desta forma, atingem rapidamente a corrente sanguínea sem perda na absorção, mesmo em situações de choque ou parada cardiorrespiratória.

•• Indicações

A via intraóssea está indicada para a criança gravemente doente, de qualquer idade, que necessita de infusão urgente de medicações, fluidos ou hemoderivados, quando há impossibilidade ou falha na obtenção de acesso vascular.

Assim sendo, a sua utilização pode ser necessária nas situações de risco tais como: parada cardiorrespiratória, choque descompensado (com hipotensão), lesões traumáticas graves, queimaduras extensas, anafilaxia e mal convulsivo.

•• Contraindicações

Na prática, são raras as situações em que há contraindicação de acesso intraósseo. São elas:

- fratura no osso da punção;
- extremidade com lesão vascular acima do local de punção;
- infecção de pele ou queimadura no local da punção: essas condições constituem contraindicações relativas, pois, se não houver outra opção de acesso, esses locais podem ser utilizados;
- após uma tentativa de punção no mesmo osso: pode haver extravasamento de fluidos nos tecidos adjacentes pela punção anterior.

Em pacientes com alterações ósseas, como osteoporose e osteogênese imperfeita, pode haver dificuldade na inserção da agulha, assim como em crianças muito pequenas (peso menor que 2.500 g), onde o espaço medular é menor e pode ser facilmente transfixado.

Técnica e material

O local mais utilizado para punção é a tíbia proximal. Apoia-se o membro que vai ser puncionado sobre um coxim, deixando o joelho fletido, localiza-se o local de punção (2 cm abaixo da tuberosidade da tíbia, na região medial onde encontra-se o platô da tíbia), procede-se à colocação de luvas estéreis e limpeza do local com antisséptico, segura-se a coxa com uma das mãos e introduz-se a agulha perpendicularmente ao osso, conforme mostra a Figura 5.1. A agulha deve atravessar a cortical do osso atingindo um "espaço vazio" (medula óssea). Após a introdução confirma-se o posicionamento através de alguns sinais:

- a agulha fica fixa no osso, como se estivesse "pregada";
- presença de medula óssea quando se aspira a agulha com seringa, no entanto, a sua ausência não descarta o posicionamento correto;
- a infusão de líquidos não causa extravasamento nos tecidos adjacentes. Como teste, pode-se infundir bolus de soro fisiológico com seringa.

Figura 5.1 Introdução da agulha intraóssea com dispositivo EZ-IO® no platô tibial, 2 centímetros abaixo da tuberosidade da tíbia.

Outros locais que também podem ser utilizados são o úmero proximal, o fêmur distal, o rádio e a ulna distais.

As agulhas para punção intraóssea são específicas, geralmente metálicas, resistentes e com mandril. Este último é importante para que não ocorra obstrução da agulha por tecido ósseo durante a sua colocação.

Algumas agulhas são de introdução manual, como a agulha intraóssea Cook® (Figura 5.2) e a agulha Jamshid. O índice de sucesso é de 76 a 94% e o acesso, geralmente, é obtido entre 30 e 60 segundos. A agulha é introduzida perpendicularmente ao osso, apoiando-se sua base na palma da mão e posicionando-se o polegar e o indicador 1 a 2 centímetros da ponta da agulha, para limitar a sua introdução. Faz-se uma pressão constante com movimentos de torção para penetrar a cortical óssea. Quando a agulha atinge a medula há uma queda abrupta na resistência, e se a força aplicada for excessiva, o osso pode ser transfixado.

Figura 5.2 Agulha intraóssea Cook® – metalizada, resistente e com mandril.

Outras agulhas são introduzidas através de dispositivo de inserção motorizado, como a EZ-IO da Vidacare® (Figura 5.3). A agulha é acoplada ao dispositivo que auxilia na introdução através de rotação intensa, semelhante a uma furadeira. No local de punção apoia-se a agulha perpendicularmente ao osso. A potência do dispositivo é suficiente para perfurar a cortical óssea e penetrar na medula, não sendo necessária pressão excessiva. A taxa de sucesso é de 94 a 97%, e o tempo para inserção é de 5 a 10 segundos.

Outro método de introdução da agulha é realizado por dispositivo de impacto automático, como a Bone Injection Gun (BIG) da Waismed®, que introduz a agulha através de uma mola potente. A taxa de sucesso é de 91 a 94%.

Uma alternativa à agulha intraóssea, quando esta não estiver disponível, é utilizar a agulha hipodérmica calibrosa (40 × 1,6 mm ou 40 × 1,2 mm) conectada a uma seringa pequena (3 mL). A introdução é semelhante à da agulha intraóssea manual descrita anteriormente, embora cuidado especial deva ser dado para a agulha não entortar e não obstruir com tecido ósseo.

Figura 5.3 Dispositivo EZ – IO® com agulha acoplada.

•• Complicações

A ocorrência de eventos adversos é menor do que 1%, e a complicação mais frequente é o extravasamento com infiltração de fluidos nos tecidos adjacentes, sendo raro o desenvolvimento de síndrome compartimental.

Outra complicação possível é a osteomielite, que geralmente está associada à infusão prolongada. Portanto, a agulha intraóssea deve ser retirada logo após a obtenção de acesso venoso seguro (periférico ou central), no máximo em 24 horas.

Pode haver lesão da cartilagem de crescimento, principalmente se o local correto da punção não for observado.

Estudos em animais mostraram microêmbolos no pulmão após introdução de agulha intraóssea, mas a incidência e a relevância clínica dessa complicação não é clara.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Voigt J, Waltzman M, Lottenberg L. Intraosseous vascular access for in-hospital emergency use: a systematic clinical review of the literature and analysis. Pediatr Emerg Care. 2012 Feb;28(2):185-99.
2. Weiser G, Hoffmann Y, Galbraith R, Shavit I. Current advances in intraosseous infusion - a systematic review. Resuscitation. 2012 Jan;83(1):20-6.
3. Sá RAR, Melo CL, Dantas RB, Delfim LVV. Acesso vascular por via intraóssea em emergências pediátricas. Rev Bras Ter Intensiva. 2012;24(4):407-14.
4. Luck RP, Haines C, Mull CC.Intraosseous access. J Emerg Med. 2010 Oct;39(4):468-75.

6
CAPÍTULO

- Shieh Huei Hsin
- José Pinhata Otoch

Drenagem Torácica

•• Introdução

A inserção de dreno torácico geralmente é feita em um cenário em que a ação imediata pode ser necessária. Para uma prática segura é recomendada a adesão aos princípios da antissepsia, analgesia e técnica cirúrgica. A toracostomia, também conhecida como drenagem torácica ou drenagem intercostal, consiste da instalação de um sistema que contém um tubo plástico flexível inserido lateralmente ao tórax, dentro da cavidade pleural. Através de um sistema de drenos conectados em selos d´água, permite a remoção de ar e fluidos do espaço intratorácico (Figura 6.1).

Figura 6.1 Dreno de tórax.

Historicamente, a drenagem torácica aberta foi realizada desde o século V antes de Cristo, de acordo com os escritos de Hipócrates. O fundamento de nossos métodos atuais de drenagem torácica foi relatado em 1875 por Playfair, médico inglês que, ao tratar de um empiema, resolveu o problema de pneumotórax pela drenagem subaquática contínua (selo d'água) do espaço pleural (Figura 6.1). Posteriormente, Lilienthal descreveu um método mais simples, que envolveu o uso de um par de garrafas. É bom relembrar que na Europa pode ser utilizado como sinônimo de toracostomia a "drenagem de Büleau" em homenagem ao médico alemão Gotthard Büleau que, sem estar ciente do trabalho anterior de Playfair, agiu de forma independente em 4 de maio de 1875, publicando anos mais tarde, em 1891, a mesma técnica.

Na prática hospitalar, a inserção de um dreno torácico pode ser requerida para diversas condições clínicas contemplando uma variedade de indicações. Médicos de quase todas as especialidades serão expostos a esta situação que necessitará de técnicas seguras. Infelizmente, as descrições de complicações graves continuam e, em 2008, o National Patient Safety Agency (NPSA) atualizou as recomendações sobre este tema.

•• Indicações

A toracostomia permite continuamente a drenagem de ar ou líquido do espaço pleural. Indicações específicas para toracostomia incluem:

1. Pneumotórax
   a) Espontâneo.
   b) Por barotrauma.
   c) Hipertensivo.
2. Hemotórax
3. Derrame pleural
   a) Transudato.
   b) Exsudato.
   c) Empiema.
   d) Quilotórax.
   e) Hidrotórax.
4. Pós-operatório de cirurgia torácica.
5. Pós-operatório de cirurgia cardíaca.

•• Contraindicações

Não há contraindicações absolutas para toracostomia. É indicada se o paciente estiver em dificuldade respiratória ou se tiver um pneumotórax hipertensivo.

Existem contraindicações relativas:

- Distúrbios hematológicos: por exemplo, anticoagulação prévia, diátese hemorrágica ou coagulopatia. Transfusão prévia de hemoderivados pode ser necessária e torna o procedimento mais seguro se associado ao tratamento da causa de base.
- Falta de cooperação do paciente.
- Presença de hérnia diafragmática ou cicatrização/aderências do espaço pleural por infecção anterior, pleurodese ou transplante de pulmão.

Nessas situações o procedimento de inserção às cegas de um dreno torácico é perigoso. Nesses casos, medidas como anestesia geral, drenagem em centro cirúrgico, e estudos radiológicos prévios, que possam orientar o procedimento cirúrgico, como a tomografia computadorizada sem contraste, são valiosos para a segurança do procedimento evitando lesões do parênquima pulmonar que podem agravar ou potencializar a doença de base.

•• Técnica

Toracocentese

Para a definição da necessidade de drenagem da cavidade pleural, muitas vezes, é realizada previamente a toracocentese, para o diagnóstico definitivo ou mesmo como medida de urgência nos casos de pneumotórax hipertensivo.

A realização adequada da toracocentese deve ser guiada por normas gerais (analgesia, anestesia, antissepsia e técnica asséptica) que também é indicada para a drenagem do tórax.

A delimitação do local a ser puncionado deve ser feita de forma sequencial com base no exame físico, em radiografias de tórax e, se possível, na ultrassonografia do tórax. Muitas vezes a tomografia computadorizada do tórax também é de valor para definir o local do procedimento.

Em relação à ultrassonografia do tórax, esta traz informações valiosas sobre a septação dos derrames pleurais, fato este que guia a conduta posterior à toracocentese. Quando há septos no derrame pleural devemos ficar atentos à possibilidade de a toracocentese não evacuar a totalidade do derrame ou mesmo ser improdutiva.

Drenagem pleural

Uma vez que a decisão foi tomada para inserir um tubo torácico, o operador deve selecionar o tipo de tubo, o tamanho do tubo, o local de inserção, e a técnica de inserção a ser empregada.

Para a realização de procedimentos cirúrgicos no tórax, como as drenagens da cavidade pleural, é preciso o conhecimento de pontos de reparo na anatomia de superfície do tórax (Figura 6.2), além de lembrarmos que a projeção superficial dos órgãos intratorácicos varia com os movimentos respiratórios (Figuras 6.3 e 6.4).

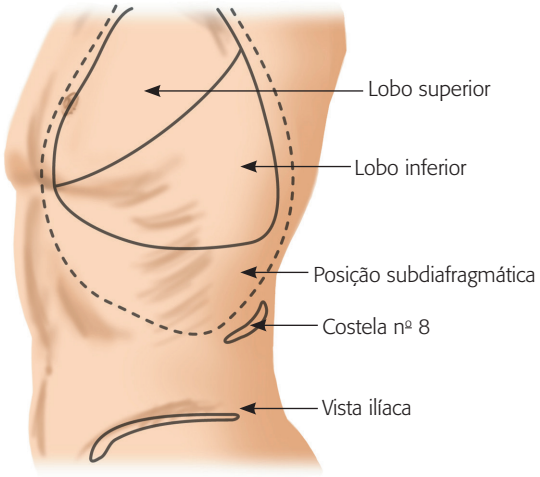


Figura 6.2 Pontos de reparo de superfície.

Os pontos de reparo anatômicos fundamentais para o posicionamento correto do dreno, que definem a área segura para a inserção de drenos no espaço pleural são:

- Apêndice xifoide, o ponto mais cranial de inserção diafragmática.
- As linhas axilares definem grupos musculares que não devem ser transpassados na inserção do dreno de tórax.
  - Linha axilar anterior (borda lateral do músculo peitoral maior).
  - Linha axilar posterior (borda lateral do músculo grande dorsal).
- Borda superior dos arcos costais.

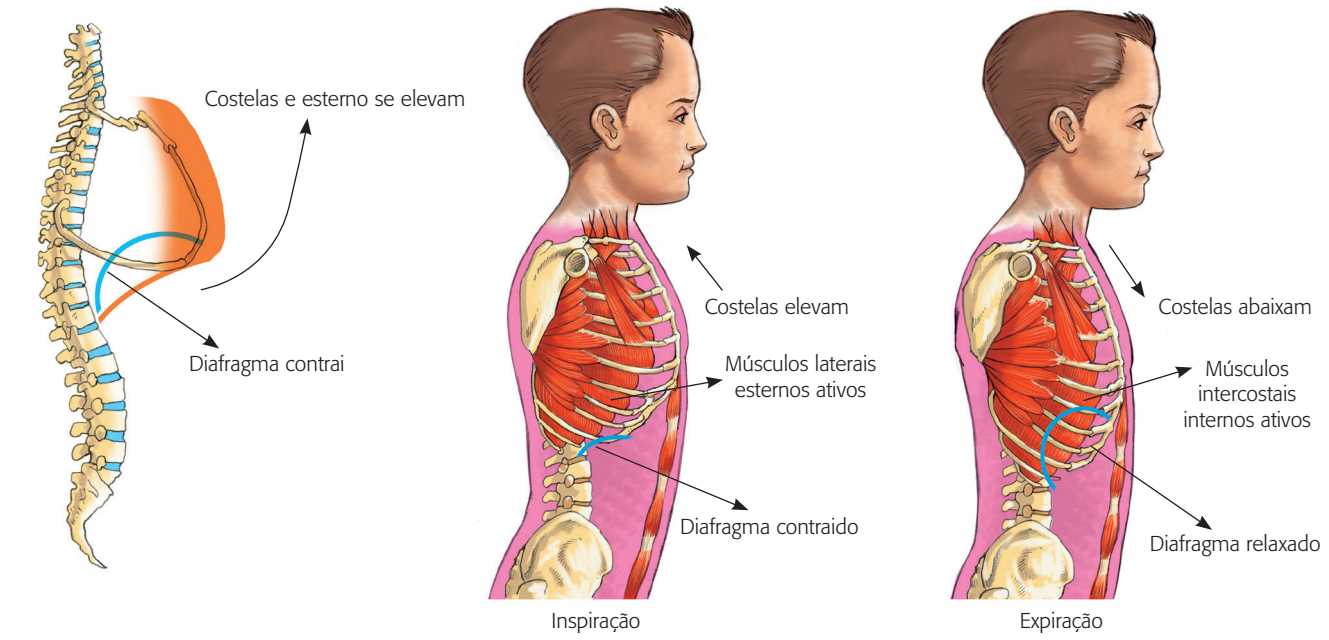


Figura 6.3 Variações da anatomia de superfície durante os movimentos respiratórios.

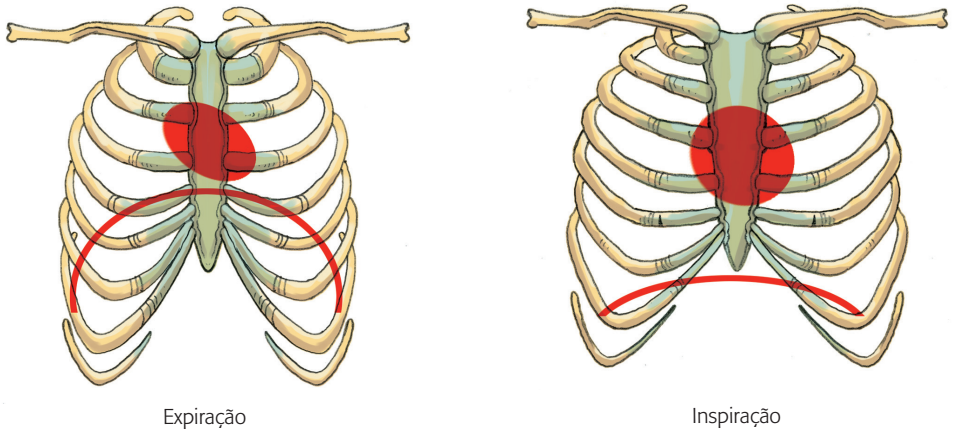


Figura 6.4 Variações da anatomia de superfície durante os movimentos respiratórios.

A técnica a ser seguida consiste de antissepsia, anestesia (caso o paciente não tenha anestesia geral). O procedimento deve levar em conta a projeção horizontal do apêndice xifoide na linha axilar média. Incisão na pele e tecido celular subcutâneo, divulsão da musculatura do serrátil anterior, localização da borda superior do arco costal, divulsão dos músculos intercostais e penetração na cavidade pleural. O dreno deve ser introduzido cuidadosamente com o auxílio de uma pinça hemostática em direção cranial, tomando cuidado para não lesar o parênquima pulmonar.

Recomenda-se que os pacientes recebam analgésicos adicionais para o procedimento. Uma vez que o tubo torácico está no lugar adequado, este é fixado à pele para evitar que ele saia de sua posição original e um curativo deve ser aplicado à área. Uma radiografia de tórax será necessária para verificar o posicionamento. Drenos torácicos também podem ser colocados por meio de um trocarte, que é uma barra com ponta metálica afiada usada para guiar o tubo através da parede torácica (Figura 6.5).

Há a possibilidade, atualmente, de se utilizar um cateter mais fino para a drenagem de tórax conhecido como "rabo de porco" ou "*pig tail*" (Figura 6.6), segundo a técnica de Seldinger. São usados um dilatador e um fio guia, que pode ser acoplado a uma válvula unidirecional, designada "válvula de Hemlich".

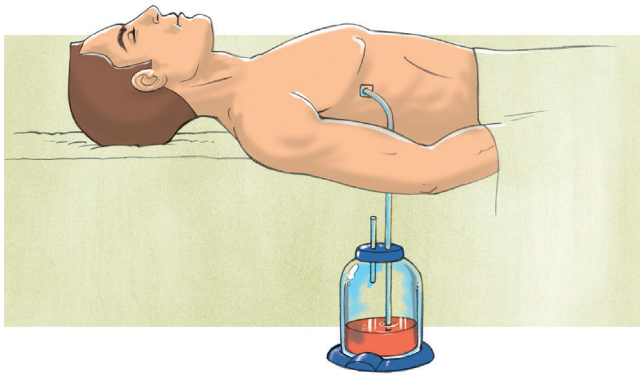


Figura 6.5 Drenagem da cavidade pleural.

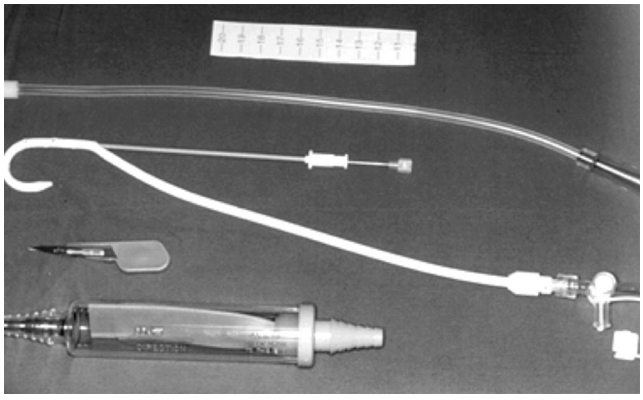
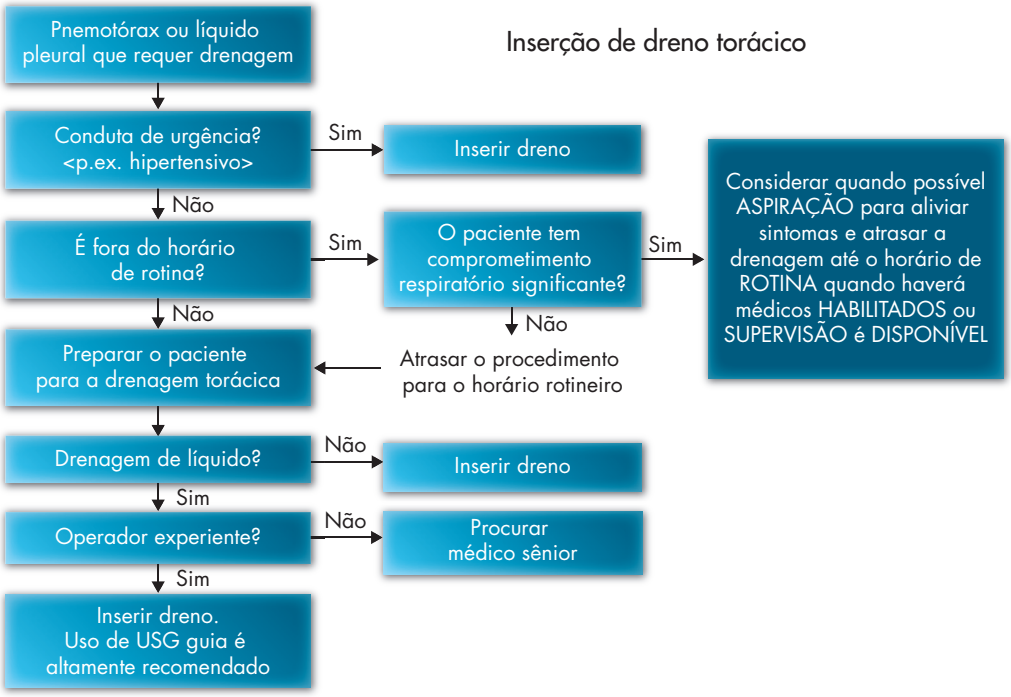


Figura 6.6 Conjunto de drenagem de tórax "*pig tail*".

A inserção do dreno pode seguir o Fluxograma 6.1 da British Thoracic Society e as Figuras 6.7 e 6.8 representam a projeção da cavidade pleural na anatomia de superfície, reforçando o conceito anterior de que a drenagem da cavidade pleural deve ser realizada na projeção horizontal do apêndice xifoide, na linha axilar média, que recomenda que o tubo seja inserido nessa área descrita como a "zona segura", uma região limitada pela borda lateral do músculo peitoral maior, uma linha horizontal inferior à axila, a borda anterior do grande dorsal e uma linha horizontal superior à do mamilo. Mais especificamente, o tubo é inserido no 5º espaço intercostal, ligeiramente anterior à linha axilar média. A extremidade livre do dispositivo de drenagem de tórax é geralmente ligada a um selo d'água, abaixo do nível do tórax. Isso permite que o ar ou líquido possa ser removido do espaço pleural e impede o retorno de qualquer conteúdo à cavidade intratorácica.

Tipo de tubo: tubos siliconizados (por exemplo, Silastic®) têm preferência, pois os tubos de borracha antigos têm menos buracos de drenagem (fenestras), não são bem visualizadas nas radiografias de tórax e produzem mais inflamação pleural. Drenos torácicos siliconizados contêm uma faixa radiopaca com uma abertura que serve para marcar o furo de drenagem mais proximal (Figura 6.9).

As principais características dos drenos tubulares é que são confeccionados em material atóxico médico, resistente, flexível, e com maleabilidade adequada para evitar dobras e acotovelamentos que possam bloquear ou interromper o processo normal da drenagem, apresentando filamento radiopaco em toda a sua extensão para fácil visualização radiológica, e extremidades com convexidade não traumá-



Fluxograma 6.1 Inserção de dreno torácico de acordo com a British Thoracic Society, 2010.

tica, sendo que na extremidade distal apresentam várias perfurações de orifícios cilíndricos, estrategicamente distribuídos para ampliação da área de drenagem.

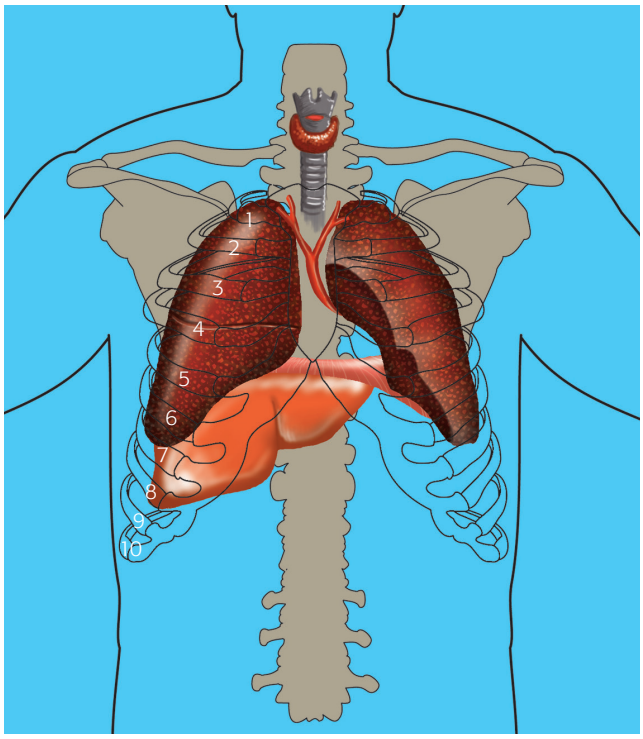


Figura 6.7 Projeção de superfície do espaço pleural. Vista anterior.

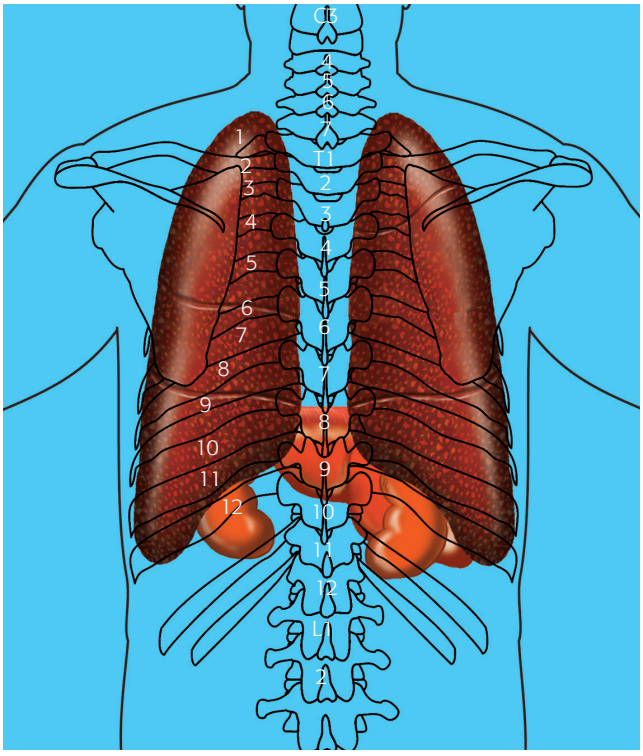


Figura 6.8 Projeção de superfície do espaço pleural. Vista posterior.

Figura 6.9 Dreno de tórax.

Tamanho do tubo: diâmetro interno de um tubo torácico e o comprimento são os determinantes críticos do fluxo. Selecione o tamanho apropriado do tubo para dar conta da viscosidade e da taxa de acúmulo do material pleural a ser drenado. Como exemplo, a drenagem de fluidos viscosos requer um tubo maior, com mais furos que o necessário para a drenagem de um volume similar de ar. Em crianças podemos utilizar drenos desde 6 até 28 French, dependendo do tamanho. E devemos tomar cuidado com o tamanho da extensão até o selo d'água, pois a resistência aumenta muito com extensões muito compridas.

No pneumotórax o fluxo de escape de ar determina o tamanho do tubo a ser inserido em crianças. Geralmente tubos torácicos com diâmetro entre 16-28 French são suficientes para manter a drenagem do espaço pleural.

•• Indicações de drenagem de tórax

As doenças que acometem o espaço pleural podem causar três tipos de alterações distintas:

- acúmulo de ar;
- acúmulo de líquido;
- acúmulo de líquido e ar.

Para quaisquer dessas alterações utilizamos a drenagem pleural com dreno tubular multiperfurado, conectado a um sistema coletor sob selo d'água.

Pneumotórax hipertensivo

O diagnóstico do pneumotórax hipertensivo deve ser clínico, guiado pelos seguintes sinais:

- Ausência de murmúrio vesicular em um hemitórax.
- Hipertimpanismo no hemitórax com ausência de murmúrio vesicular.
- Desvio da traqueia da linha média no pescoço contralateral ao hemitórax, com diminuição do murmúrio vesicular e hipertimpânico.
- Estase das veias jugulares externas.

Não se deve esperar o diagnóstico radiológico se houver emergência clínica (Figura 6.10).

A punção do pneumotórax hipertensivo deve ser realizada na linha hemiclavicular, 2º espaço intercostal, sobre a borda superior da 3ª costela com Gelco calibroso; retirar a agulha após penetrar na cavidade pleural, permanecendo o cateter aberto para o meio externo (Figura 6.11).

Após a drenagem de um pneumotórax há a saída de ar pelo sistema de drenagem. Pode haver a persistência de fuga aérea, o que indica solução de continuidade entre o parênquima pulmonar e o espaço pleural. Quando houver fuga aérea é absolutamente contraindicado o fechamento do sistema de drenagem, pois há a possibilidade de tornar um pneumotórax drenado em hipertensivo.

Derrames pleurais

Os derrames pleurais já foram classificados anteriormente e sua resolução pode estar associada à drenagem da cavidade pleural de forma análoga ao pneumotórax.

Há também a inserção do dreno por toracotomia, procedimentos utilizados em cirurgias cardíaca e pulmonar quando há abertura da cavidade pleural.

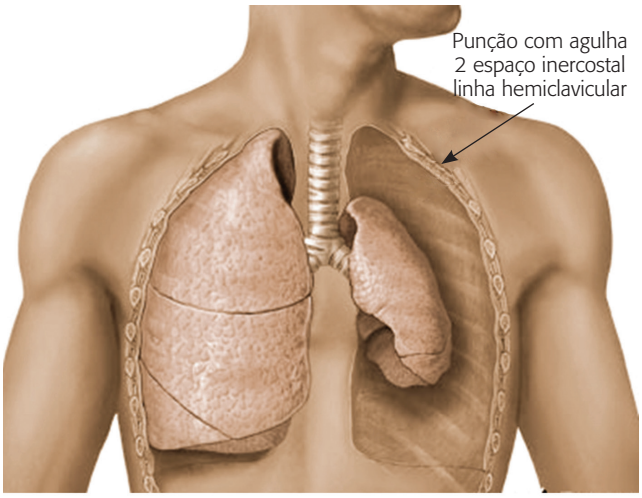


Figura 6.11 Punção no espaço intercostal, linha hemiclavicular.

•• Sistema de dreno e equipamentos

Material para drenagem de tórax:

- luvas estéreis;
- antissépticos;
- campos estéreis;
- agulhas de injeção;
- seringas;
- anestésico local;
- lâmina de bisturi;
- fios de suturas;
- caixa com material de pequena cirurgia;

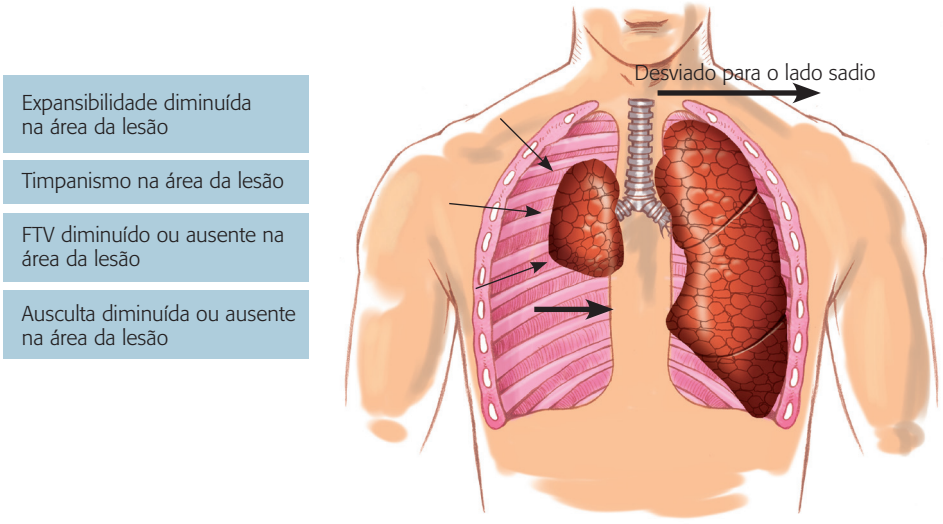


Figura 6.10 Pneumotórax hipertensivo.

- conjunto de drenagem;
  - dreno de tórax.
  - sistema coletor.
- soro fisiológico para o selo d'água;
- material para curativo.

Cuidados com o sistema coletor

O dreno de tórax para ser efetivo em sua função deve estar conectado a sistema coletor, que muitas vezes é a causa do funcionamento inadequado da drenagem.

O sistema coletor nunca deve permanecer fechado, principalmente quando há fuga aérea persistente, pois o ar acumulado no espaço pleural pode desenvolver um pneumotórax hipertensivo.

No nosso meio o sistema de drenagem da Figura 6.12 é o mais utilizado. Porém, esse sistema de drenagem traz a grande desvantagem de, com o acúmulo de secreção, aumentar significativamente a resistência com repercussão sobre o débito coletado. O sistema de drenagem que contorna esse problema está ilustrado na Figura 6.13, onde o frasco coletor é separado do dreno com o selo d'água.

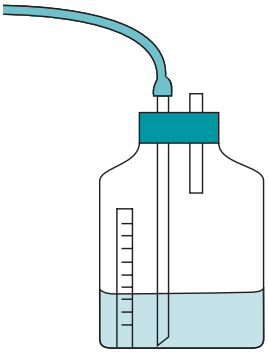


Figura 6.12 Dreno de frasco único.

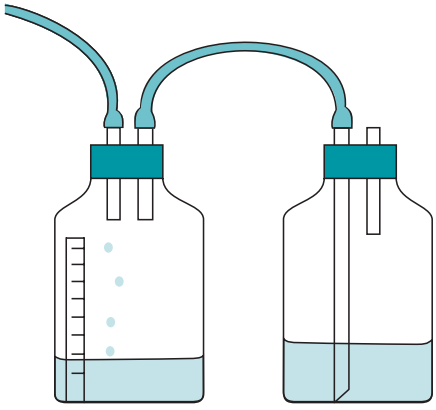


Figura 6.13 Dreno com frasco coletor separado do selo d'água.

•• Complicações

As complicações das drenagens do tórax são um capítulo importante devido à sua frequência e consequências importantes para o paciente, algumas com risco potencial à vida.

Deve-se ressaltar que o procedimento de drenagem do tórax é considerado simples, de baixa dificuldade técnica, porém, em muitos casos, não se mostra eficiente para a resolução do problema de base como a eliminação completa e adequada de ar ou fluidos, o que resulta na necessidade de revisão do procedimento inicial ou na execução de outro complementar.

Devidas à colocação de dreno de tórax: Pneumotórax recorrentes não são frequentes, variando de 1 a 3% quando colocados para trauma agudo. Outras complicações relatadas incluem empiema (1-3%), perfuração do parênquima pulmonar (0,2 a 0,6%), perfuração do diafragma (0,4%), e colocação subcutânea (0,6%), sendo essas complicações decorrentes diretamente da técnica cirúrgica utilizada. Em uma análise de 126 colocações de dreno de tórax por pneumologistas em um hospital de ensino, a taxa de complicações foi de 11%, principalmente relacionadas à coagulação e ao funcionamento do dreno.

Ainda que raramente relatados, pode haver perfuração do pulmão, perfuração do ventrículo direito, átrio direito, e dos órgãos abdominais (baço, fígado, estômago, cólon). Há relatos de autópsia que constataram perfurações pulmonares.

Outras complicações incluem choque hipovolêmico devido a lesões vasculares, da parede torácica ou de órgãos torácicos durante o procedimento de drenagem do tórax, perfuração do mediastino contralateral com hemotórax, pneumotórax, fístula aérea persistente, sangramento arterial e infecção no local do dreno torácico.

Com relação à profilaxia antimicrobiana durante a inserção de dreno de tórax, a maioria dos estudos não mostra nenhum benefício, exceto em redução de infecção em pacientes com trauma torácico penetrante.

Posicionamento inadequado do dreno de tórax: É a complicação mais comum de toracostomia. Em um estudo de 77 drenos torácicos colocados em caráter de urgência, pacientes de trauma, mal posicionamento foi detectado em 26%. Nove drenos torácicos foram intrafissurais, cinco foram intraparenquimatosos, e dois foram subcutâneos. Pneumotórax persistente e hemotórax (incluindo dois pneumotórax hipertensivos) foram associados a 16 dos 20 (80%) nesses drenos de posicionamento inadequado. A tomografia computadorizada deve ser obtida se for um paciente com suspeita de lesão intraparenquimatosa ou houver dúvidas na radiografia simples ou curso clínico inadequado do dreno torácico.

Edema pulmonar de reexpansão: Edema Pulmonar de Reexpansão (EPR) representa uma complicação potencialmente fatal de drenagem pleural. Geralmente ocorre unilateralmente após rápida reexpansão de um pulmão colapsado em pacientes com pneumotórax.

No entanto, pode também acompanhar a drenagem de grandes volumes de líquido pleural (> 1,0 a 1,5 litro em adultos) ou a remoção de um tumor obstruído. A incidência pode ser inferior a 1% (série de 185 toracocenteses com saída de mais de 1 litro de volume). O EPR é geralmente imediato ao evento desencadeador, mas em alguns casos pode iniciar até 24 horas do desencadeante. As manifestações clínicas variam de alterações radiográficas isoladas a completo colapso cardiopulmonar.

A taxa de mortalidade de EPR é tão alta quanto 20%. O tratamento recomendado é suporte ventilatório que consiste principalmente de oxigênio suplementar e, se necessário, a ventilação mecânica. A doença é geralmente autolimitada.

•• Recomendações seguras

A. Todos os médicos aptos a inserir um dreno torácico devem ser treinados, usando uma combinação de leitura didática, prática simulada com manequins ou animais de experimentação, e prática supervisionada até ser considerado competente.

B. Procedimentos pleurais não devem ser realizados fora do horário de rotina, exceto em uma emergência. A maioria das complicações cirúrgicas ocorre após a meia-noite.

C. Aspirações pleurais e drenos torácicos devem ser inseridos em uma área limpa, usando técnica asséptica.

D. Procedimentos pleurais devem ser evitados em pacientes anticoagulados até um INR (International Normalised Ratio) < 1,5 (C).

E. As complicações mais frequentes de uma aspiração pleural são pneumotórax, falha do procedimento, dor e hemorragia. A complicação mais séria é injúria visceral. Todas as complicações devem ser explicitadas num termo de consentimento.

F. Um raio-X de tórax deve ser disponibilizado após o procedimento.

G. Procedimento guiado por ultrassom de tórax é altamente recomendado para todos os pacientes que tenham coleções líquidas pleurais (B).

H. Uma marcação de um local usando ultrassom torácico para aspiração remota subsequente ou inserção de dreno não é recomendada, exceto para efusões pleurais extensas. (C)

I. O local de inserção de uma agulha para aspiração pleural deve ser o triângulo da segurança. (O procedimento deve ser parado quando não houver mais fluidos/ar a ser aspirado; o paciente desenvolve sinais de tosse ou desconforto respiratório.

J. Raio-X de tórax após uma aspiração pleural simples não é necessária, exceto se houver escape de ar, se o procedimento tiver sido difícil, se múltiplas tentativas ou o paciente ficar sintomático. (C)

K. Consentimento informado deveria ser obtido para a drenagem torácica, exceto em situações de emergência.

L. Dor, infecção intrapleural, infecção da ferida, deslocamento da drenagem e bloqueio da drenagem são as complicações mais frequentes.

M. Lesão visceral é a complicação mais séria e deve ser detalhada no termo de consentimento, com complicações anteriores.

N. Profilaxia com antibiótico não é recomendada exceto para pacientes traumatizados que requeiram drenagem torácica, especialmente traumas penetrantes. (A)

O. Drenos menos calibrosos devem ser a terapia de escolha para pneumotórax, efusões pleurais livres e infecções pleurais. (C)

P. Para reduzir a dor durante a drenagem torácica, analgesia deve ser considerada como pré-medicação e deve ser prescrita a todos os pacientes. Em caso de sedação formal, deve-se seguir as recomendações do serviço, incluindo o uso de oximetria de pulso.

Q. Drenos nunca devem ser inseridos com o uso exagerado de força. Caso não consiga a drenagem, considerar de novo o paciente, a indicação, o ultrassom, a técnica utilizada, e as técnicas alternativas para o caso. Nunca é demais pedir ajuda a outro médico sênior ou especialista nesta condição.

R. Se usar dilatador, nunca inserir mais que 1 cm depois da pele para o espaço pleural.

S. Toracotomia deve ser instituída nos casos de trauma ou inserção de drenos de maior calibre (C). Cirurgicamente o dreno torácico deve ser inserido por dissecção romba. Trocater não deve ser usado em trauma. (C)

T. Se há suspeita de mau posicionamento de dreno, uma tomografia de tórax é o método ideal para confirmar ou excluir essa possiblidade. (C)

U. Um dreno torácico pode ser retirado para corrigir um mau posicionamento, mas nunca deve "ser empurrado" para o tórax, por riscos de infecção.

V. Um dreno torácico deve ser conectado a um sistema de drenagem que contém um mecanismo de válvula que evite que o ar e fluidos possam entrar na cavidade pleural. Esse mecanismo pode ser a selo d'água, uma válvula flutuante ou outro mecanismo reconhecido.

W. Um dreno torácico borbulhante nunca deve ser clampeado (C). Em adultos, um máximo de 1,5 litro poderia ser drenado na primeira hora depois da inserção do dreno (C). Drenagem de efusão pleural extensa deve ser controlada para evitar potencial complicação do edema de reexpansão pulmonar (C).

X. Drenos devem ser checados diariamente para infecções de parede, volume de drenagem e documentação do padrão de borbulhamento, incluindo a averiguação de sinais de fístulas.

•• Condutas complementares

Embora a drenagem torácica seja um procedimento de excelência quando bem recomendada, muitas vezes precisa ser complementada por outros procedimentos utilizados em cirurgia torácica, principalmente em situações mais complexas em que há a necessidade de intervenção sobre a parede torácica e/ou os órgãos intratorácicos.

Como foi mencionado, os derrames pleurais com septos em seu interior muitas vezes não são drenados adequadamente sem o auxilio de procedimentos cirúrgicos que possam tornar a cavidade pleural com múltiplas lojas de secreções em uma única, que possa ser resolvida pela presença do dreno torácico.

Para tanto, podemos utilizar vários métodos cirúrgicos de descorticação pleuro-pulmonar com o auxílio de:

1. Toracotomia posterolateral.
2. Cirurgia videoassistida.
3. Videotoracoscopia.

A via de acesso depende da experiência da equipe cirúrgica e da disponibilidade de material para videocirurgia.

•• Enfisema de subcutâneo e mediastinal

No paciente em que há a presença de enfisema de subcutâneo devemos procurar a causa desencadeante, que sempre está associada a fistula aérea.

Etiopatogenia

A formação do enfisema de subcutâneo está associada a uma solução de continuidade da parede torácica ou a uma lesão de via aérea de grande calibre – traqueia e brônquios principais – que estão localizados no mediastino, entre as duas cavidades pleurais.

Quando há uma lesão da parede torácica, com perda da integridade dos planos existentes entre a pleura parietal e a pele, e há presença de ar no espaço pleural, se o dreno não der vazão adequada ao fluxo de ar que sai do parênquima pulmonar, este será direcionado para os locais de menor resistência tissular – o subcutâneo ou o mediastino (Figuras 6.14 e 6.15).

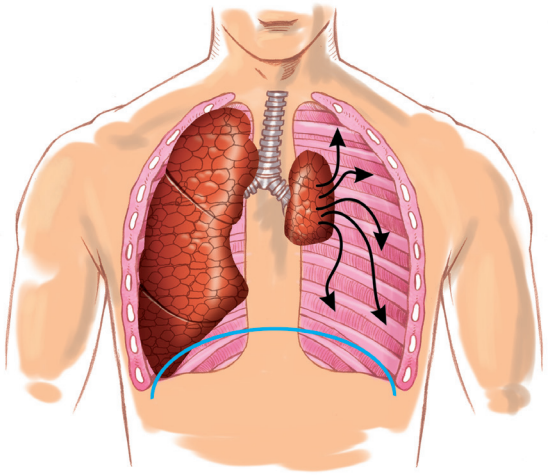


Figura 6.14 Fuga aérea do parênquima pulmonar.

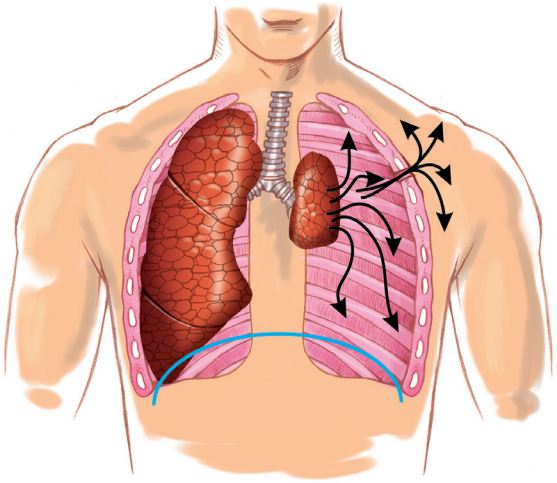


Figura 6.15 Fuga aérea pelos planos de menor resistência.

Entre os motivos de o dreno de tórax não dar vazão adequada para o fluxo de ar que sai pela fístula aérea estão as causas de obstrução do sistema de drenagem, que sempre precisa ser revisado quando do aparecimento de enfisema.

Aspiração da cavidade pleural com sistemas a vácuo devem ter a sua utilidade verificada pela equipe, pois muitas vezes o sistema de aspiração que utilizamos no Brasil é o vácuo da rede hospitalar, fato este preocupan-

te, pois mesmo com sistemas limitadores de pressão, não temos o controle adequado do fluxo, que pode variar e permitir o acúmulo de ar na cavidade pleural com a consequência desastrosa do pneumotórax hipertensivo.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Christie NA. Management of Pleural Space: Effusions and Empyema. Surg Clin N Am. 2010;(90):919-34
2. Otoch JP. Drenagem Pleural. In: Algoritmos de Terapia Intensiva Pediátrica. Autores. 795 -797
3. Cirino LMI, Otoch JP, Garcia AE, Margarido NF, Pereira PRB, Tolosa EMC. Contribuition of videothoracoscopy for the treatment of pleural empyema in children. IV International Symposium of Thoracoscopy and video assisted thoracic surgery. J Pneumology. 1997;23(1):43.
4. Feller-Kopman D, Berkowitz D, Boiselle P, Ernst A. Large-volume thoracentesis and the risk of reexpansion pulmonary edema. Ann Thorac Surg. 2007;84:166.
5. Baldt MM, Bankier AA, Germann PS, et al. Complications after emergency tube thoracostomy: assessment with CT. Radiology. 1995;195:539.
6. Stark DD, Federle MP, Goodman PC. CT and radiographic assessment of tube thoracostomy. AJR Am J Roentgenol. 1983;141:253.
7. Ball CG, Lord J, Laupland KB, et al. Chest tube complications: how well are we training our residents? Can J Surg. 2007;50:450.
8. Miller KS, Sahn SA. Chest tubes. Indications, technique, management and complications. Chest. 1987;91:258.
9. Reinhold C, Illescas FF, Atri M, Bret PM. Treatment of pleural effusions and pneumothorax with catheters placed percutaneously under imaging guidance. AJR Am J Roentgenol. 1989;152:1189.
10. Havelock T, Teoh R, Laws D, Gleeson F,on behalf of the BTS Pleural Disease Guideline Group.Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. Thorax. 2010;65(Suppl 2):ii61eii76
11. Munnell ER. Thoracic Drainage. Ann Thorac Surg. 1997;63:1497-502
12. Shieh H H, Otoch, JP, Gilio A, Escobar AMU, Grisi S. Pediatria Geral: Neonatologia, Pediatria Clínica, Terapia Intensiva, 2011. p.487-95
13. Hsin, Shieh H. Pneumotórax. In: Troster EJ, Bousso A, Carvalho WB. Algoritmos em Terapia Intensiva Pediátrica, Neonatologia e Emergências Pediátricas. 2007. p.117-120.

7
CAPÍTULO

■ Eliane Roseli Barreira

Coleta de Líquido Cefalorraquidiano por Punção Lombar

A punção lombar é um procedimento rotineiro nas unidades de pronto atendimento e de terapia intensiva pediátricas. Embora relativamente simples e segura, o conhecimento adequado das indicações, contraindicações e complicações relacionadas a esse procedimento, bem como a adesão estrita à técnica, são de fundamental importância na otimização do sucesso e da prevenção de complicações decorrentes da punção lombar.

•• Indicações

A punção lombar pode ser realizada para fins diagnósticos ou terapêuticos, descritos a seguir:

Suspeita de infecção do Sistema Nervoso Central (SNC)

A obtenção de amostra de Líquido Cefalorraquidiano (LCR) para o diagnóstico de infecções do SNC (meningites e meningoencefalites) constitui a indicação mais frequente de punção lombar em pediatria. Idealmente, a punção lombar deve ser realizada antes do início da terapia antimicrobiana, otimizando assim as chances de identificação do agente etiológico na cultura de LCR. No entanto, na presença de condições que impeçam a pronta coleta de LCR, o início do tratamento antimicrobiano não deve ser retardado em virtude da realização de punção lombar, uma vez que o atraso no início da terapêutica relaciona-se a maior mortalidade e ocorrência de complicações neurológicas. A administração de antibióticos até algumas horas antes da punção lombar reduz a positividade dos resultados de culturas, porém não altera outros parâmetros como a contagem e o diferencial de células, as análises bioquímicas, a coloração de Gram ou a reação da Polimerase em Cadeia (PCR). Em tais circunstâncias, é recomendável a obtenção de amostras de sangue para hemocultura antes do início do tratamento.

Diagnóstico de hemorragia subaracnóidea

A hemorragia subaracnóidea espontânea constitui situação clínica que requer diagnóstico de urgência e deve ser investigada através da Tomografia Computadorizada (TC) de crânio. A punção lombar deve ser reservada aos pacientes cujo diagnóstico não possa ser estabelecido por exame de imagem.

Outras indicações

- Diagnóstico de polirradiculoneurite (síndrome de Guillain-Barré).
- Diagnóstico e tratamento de hipertensão intracraniana idiopática (pseudotumor cerebral).

- Injeção de meio de contraste para realização de mielografia.
- Realização de anestesia peridural ou raquimedular.
- Injeção de quimioterapia intratecal.

•• Contraindicações

Absolutas

- **Hipertensão Intracraniana (HIC):** Pacientes com HIC estabelecida apresentam risco de herniação cerebral se submetidos à punção lombar. Situações clínicas que cursam com risco para o desenvolvimento de HIC incluem meningites, encefalites, processos expansivos do SNC, abscesso cerebral e hidrocefalia. Os sinais clínicos de HIC estão relatados no Quadro 7.1.

  O exame clínico constitui a ferramenta mais sensível para o diagnóstico de pacientes com HIC. A HIC manifesta-se por comprometimento do nível de consciência, que pode variar da sonolência ao coma, dependendo da gravidade. As alterações do nível de consciência são tipicamente acompanhadas de hipertensão arterial, bradicardia e bradipneia. A esta constelação de sintomas dá-se o nome de tríade de Cushing. A progressão da HIC leva à compressão dos lobos temporais, do cerebelo e de estruturas cerebrais associadas, resultando em danos neurológicos focais. A sintomatologia e gravidade dependem do mecanismo de herniação: transtentorial, esfenoidal, subfalciana ou através do forâmen magno. A compressão de estruturas do tronco cerebral que ocorre na herniação através do forâmen magno podem levar à morte.

  Em pacientes com suspeita de HIC, a presença de sinais considerados indicativos de herniação cerebral iminente contraindica a punção lombar.

Quadro 7.1 Sinais clínicos de HIC grave.

- Diminuição do nível de consciência (Glasgow < 13)
- Pupilas dilatadas ou fixas, uni ou bilateralmente
- Desvio conjugado do olhar
- Reflexo do olho de boneca ausente
- Hemiparesia ou posturas anormais (decorticação ou descerebração)
- Alterações do ritmo respiratório, como ritmo de Cheyne-Stokes, hiperventilação ou apneia
- Papiledema
- Convulsões
- Hipertensão com bradicardia

  Pacientes com suspeita de infecção do SNC com HIC devem ter o tratamento antimicrobiano iniciado logo após a obtenção de hemoculturas, e a punção lombar deve ser postergada até estabilidade clínica. Os riscos relacionados à não realização de punção lombar nesses pacientes são considerados mínimos.

- **Infecção no local da punção:** A passagem de agulha através de tecido infectado (como na presença de piodermite, celulite local ou abscesso epidural) acarreta a contaminação do espaço aracnoide e pode induzir meningite iatrogênica. Constitui, portanto, contra-indicação formal à punção lombar.

Relativas

- **Distúrbios de coagulação:** A punção lombar em pacientes com distúrbios de coagulação não corrigidos acarreta em risco de formação de hematoma subdural ou epidural. Embora existam poucas evidências quanto ao risco da realização de punção lombar nessas circunstâncias, recomenda-se de modo geral que o procedimento seja adiado até a correção do distúrbio de coagulação em pacientes com hemofilia, plaquetopenia < 50.000/mL ou RNI > 1.4.
- **Instabilidade cardiopulmonar:** Para os pacientes com indicação de punção lombar e instabilidade hemodinâmica ou respiratória recomenda-se que o procedimento seja adiado até que a via aérea esteja assegurada e as funções cardiopulmonares restabelecidas.
- **Outras:** Mal epiléptico, anormalidades anatômicas da coluna vertebral.

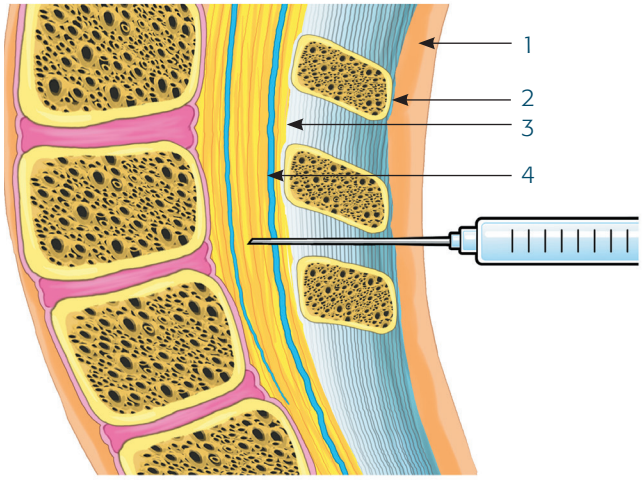
•• Técnica

Anatomia

A punção deve ser sempre realizada distalmente à medula espinhal, ao nível da causa equina. Em crianças abaixo de um ano, a punção deve ser realizada a partir do espaço intervertebral L3-L4; em crianças maiores, pode ser realizada desde o espaço L2-L3 até o espaço L5-S1. A região correspondente ao espaço intervertebral L4-L5 pode ser localizada traçando-se uma linha imaginária que liga as espinhas ilíacas posterossuperiores. Após a passagem da pele e do tecido celular subcutâneo, a agulha atravessa os ligamentos supra-espinhal e intraespinhal, o ligamento amarelo, a dura-máter e a aracnoide até chegar ao espaço subaracnoide (Figura 7.1).

Monitorização

- Monitorização cardiorrespiratória: todos os pacientes devem ser avaliados quanto à possibilidade de desestabilização cardiorrespiratória durante a punção lombar. Crianças com desconforto respiratório podem tolerar melhor o procedimento se este for realizado na posição sentada. Em pa-



1. Pele e subcutâneo
2. Ligamento supraespinhoso
3. Ligamento amarelo
4. Dura máter

Figura 7.1 Anatomia da região lombar para a coleta de LCR.

cientes instáveis recomenda-se a monitorização contínua da frequência cardíaca, respiratória, e da saturação de oxigênio durante o procedimento.

- **Tomografia computadorizada de crânio:** a realização de TC de crânio previamente à punção lombar em pacientes com suspeita de HIC constitui uma prática rotineira e seus resultados devem ser interpretados à luz dos achados clínicos. Deve-se lembrar que a TC de crânio não é capaz de aferir a pressão intracraniana, e que achados radiológicos normais não excluem a presença de HIC. Além das limitações no diagnóstico da HIC, outros aspectos devem ser considerados na indicação da TC de crânio em pacientes com suspeita de meningite. O principal refere-se ao atraso no início do tratamento antimicrobiano, o que pode afetar o prognóstico. Outro aspecto refere-se à possibilidade de desenvolvimento de neoplasias a longo prazo, em virtude das altas doses de radiação utilizadas para o exame.

Material

- Material para assepsia: gazes estéreis; solução alcoólica de clorexidina; campos estéreis; luvas estéreis.
- Manômetro para mensuração de pressão liquórica.
- Agulha para punção liquórica atraumática com estilete, calibre 22 G. O comprimento da agulha varia de acordo com a idade da criança: < 1 ano: 3,75 cm; 1 ano a escolares: 6,25 cm; adolescentes: 8,75 cm. Agulhas mais calibrosas não devem ser utilizadas em virtude do maior risco de cefaleia pós-punção.
- Três tubos estéreis.
- Lidocaína 1% sem epinefrina e/ou creme EMLA (mistura de lidocaína 2,5 e prilocaína 2,5%).
- Seringa de 3 mL estéril com agulha 25 G para anestesia local com lidocaína.
- Material de ressuscitação deve estar prontamente disponível.

Posicionamento

O posicionamento correto é essencial para garantir a segurança e o sucesso do procedimento, sendo necessária a presença de um auxiliar experiente para ajudar na manutenção da criança na posição correta.

A punção lombar pode ser realizada com o paciente sentado ou deitado em decúbito lateral. Estudos com ultrassonografia mostraram que a maior distância entre os processos espinhosos é alcançada com o paciente em decúbito sentado, em comparação ao decúbito lateral. Em ambas as posições, a flexão do quadril leva a maior aumento do espaço. A flexão do pescoço não promove aumento da distância entre os processos espinhosos.

- **Posição sentada:** Além de promover maior aumento da distância entre os espaços intervertebrais, a posição sentada acarreta menor comprometimento respiratório e aumenta o fluxo de LCR em recém-nascidos. Em recém-nascidos e lactentes, um assistente segura um braço e uma perna do paciente com cada uma das mãos, enquanto apoia a cabeça (Figura 7.2). Crianças maiores devem sentar-se à beira do leito com as pernas pendentes; um travesseiro é colocado sobre suas coxas, e o paciente flexiona o tronco sobre o travesseiro,

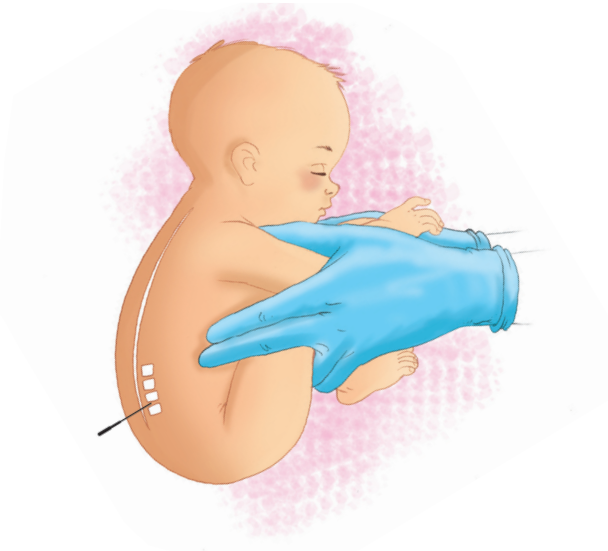


Figura 7.2 Técnica de punção lombar posição sentada.

com os cotovelos descansando sobre os joelhos. Um assistente deve garantir o alinhamento da coluna durante todo o procedimento.

- **Decúbito lateral:** Para a realização da punção lombar em decúbito lateral, o paciente é deitado com as pernas flexionadas sobre o abdome. Um assistente mantém a criança na posição, passando um braço por trás dos joelhos, enquanto o outro braço mantém os ombros imóveis. Deve-se garantir que os ombros e os quadris da criança sejam mantidos perpendiculares ao leito, e a linha interglútea alinhada com os processos espinhosos para evitar a torção da coluna (Figura 7.3).

Figura 7.3 Posicionamento da criança para coleta de líquor na posição em decúbito lateral.

A hiperflexão do pescoço não é recomendada, pois além de não promover aumento do espaço intervertebral, pode causar complicações relacionadas principalmente à obstrução das vias aéreas e comprometimento cardiopulmonar. Mielopatia cervical resultando em tetraparesia já foi relatada em pacientes com instabilidade atlantoaxial submetidos à punção lombar com hiperflexão do pescoço.

Procedimento

- **Precauções:** O operador deve lavar as mãos, usar máscara cirúrgica e luvas estéreis. O uso de máscara cirúrgica é obrigatório, dado o risco de desenvolvimento de meningite iatrogênica após punção lombar.
- **Assepsia:** A assepsia deve ser ampla, incluindo a região da espinha ilíaca posterior, que será usada como referência para localização do espaço L3-L4. Inicia-se a assepsia no local da punção, ampliando a região em movimentos circulares. O processo deve ser repetido por mais duas vezes. A assepsia deve ser seguida da colocação de campo estéril fenestrado, alcançando a região da espinha ilíaca posterior e a região adjacente do leito.
- **Sedação e analgesia:** A anestesia local deve ser realizada sempre que possível em todos os pacientes. Além da redução da dor, a anestesia local aumenta as chances de sucesso do procedimento. A anestesia local pode ser feita com anestésico tópico e/ou local, cuja escolha deve ser baseada nas características do paciente e na urgência do procedimento.

  A anestesia local com lidocaína tem ação imediata, porém pode prejudicar a identificação dos pontos de referência anatômicos em recém-nascidos e lactentes. Para realização de anestesia local deve-se realizar a infiltração intradérmica do anestésico até obtenção de pequeno botão, avançando a agulha no espaço intervertebral desejado, com cuidado para evitar a injeção do anestésico em um vaso sanguíneo ou no canal medular.

  A anestesia tópica com EMLA tem a vantagem de não interferir na identificação das estruturas anatômicas, porém requer intervalo de 45 e 60 minutos antes da punção para alcançar o efeito anestésico ideal. A anestesia tópica constitui uma boa opção para crianças pequenas cuja punção lombar não tenha indicação de urgência (por exemplo, na avaliação de lactentes febris sem sinais meníngeos). Em lactentes até seis meses, o uso de chupeta com sacarose em associação à anestesia tópica pode intensificar a analgesia. Em pacientes muito combativos pode-se considerar a realização do procedimento sob sedação.
- **Punção:** Após assegurar-se de que o estilete está firmemente encaixado na agulha, deve-se introduzir a agulha com o bisel voltado para cima, em direção ao teto, em pacientes em decúbito lateral. Essa orientação garante a inserção do bisel paralelamente às fibras do ligamento amarelo. A agulha pode ser introduzida usando-se uma das seguintes técnicas: a. Segurar a agulha com o polegar e o indicador em uma das mãos, enquanto o polegar da mão livre serve como guia, posicionando-a logo acima ou abaixo do espaço intervertebral escolhido (Figura 7.4) ou b. Técnica bimanual: introduzir a agulha entre os dedos indicadores do operador, estabilizando-a com os polegares que empurram o bulbo da agulha (Figura 7.5).

A agulha deve ser introduzida lentamente, levemente direcionada para a região cefálica. Quando a dura-máter é ultrapassada nota-se discreta redução da resistência. Nesse momento deve-se remover o estilete e observar se ocorre fluxo de LCR. Em caso negativo, o estilete deve ser reintroduzido e a agulha avançada um pouco mais,

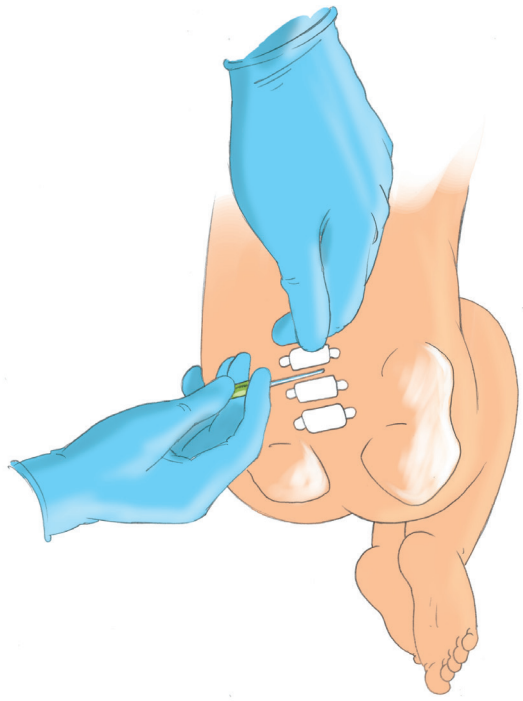


Figura 7.4 Técnica de punção de líquor com o polegar e o indicador de uma das mãos com anteparo do polegar da mão livre.

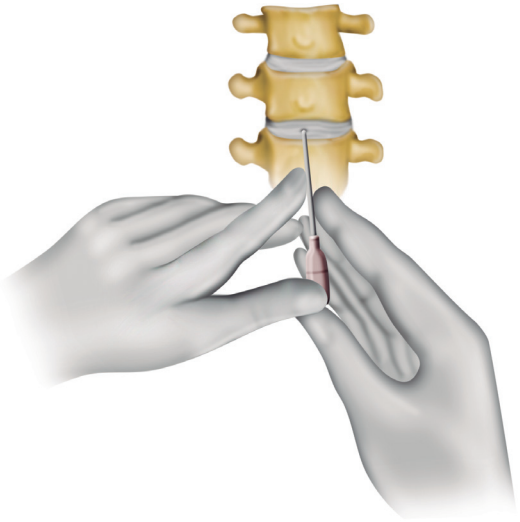


Figura 7.5 Técnica de punção bimanual.

checando-se com frequência a presença de fluxo de LCR através da agulha. Alguns autores sugerem que o estilete seja removido logo após a passagem pelo subcutâneo, o que pode aumentar as chances de sucesso.

Após obtenção do fluxo de LCR, um manômetro deve ser conectado à agulha através de uma torneira de três vias para mensuração da pressão de abertura. O maior valor obtido no manômetro deve ser registrado. Em crianças muito chorosas e combativas, ou naquelas em que o procedimento foi realizado na posição sentada, a medida da pressão de abertura não é confiável. Os valores normais de pressão de abertura em crianças variam entre 11,5 e 25 cm de água.

Cerca de 1 mL de LCR deve ser coletado em cada um dos três tubos. O material deve ser enviado para análise citológica (contagem e diferencial de leucócitos), determinação da concentração de glicose, de proteínas e cultura. Amostras adicionais podem ser coletadas conforme indicação clínica. Em pacientes com suspeita de hemorragia subaracnoidea, um quarto tubo deve ser coletado, e o primeiro e o último tubos devem ser enviados para contagem de células, para descartar um acidente de punção como causa do sangramento. Após coleta do material pode-se medir a pressão de fechamento. Antes da retirada da agulha o estilete deve ser reinserido e removido em um único movimento. Após limpeza local, a região deve ser protegida com fita adesiva tipo micropore.

Dificuldades técnicas

- **Dificuldade de progressão da agulha:** Resistência à progressão da agulha é normalmente ocasionada por interposição óssea, quer do corpo vertebral, quer do processo espinhoso inferior. Em ambos os casos, deve-se retirar completamente a agulha, checar o posicionamento do paciente e assegurar-se de que a punção esteja sendo feita na linha média. O direcionamento cefálico da agulha pode ser tentado.
- **Punção traumática:** Ocorre por trauma nos vasos do plexo venoso que circunda a medula espinhal. Quando a agulha está bem localizada no espaço subaracnoide, observa-se o clareamento progressivo do LCR. Caso isso não ocorra, a agulha deve ser retirada e a punção deve ser feita em outro espaço intervertebral. Uma nova agulha deve ser usada em cada tentativa.
- **Fluxo insuficiente:** Várias manobras podem ser usadas caso o fluxo de LCR seja insuficiente:
  - Recolocar o estilete e avançar a agulha lentamente.
  - Girar a agulha a 90º e observar o fluxo de LCR.
  - Tracionar a agulha até o subcutâneo e reintroduzi-la.

Caso nenhuma dessas manobras seja bem-sucedida, deve-se tentar uma nova punção em outro local.

•• Complicações

Dor local

Decorrente do trauma tecidual causado pela penetração da agulha. Pode ser acompanhada de claudicação, e é geralmente tratada com analgésicos comuns.

Cefaleia pós-punção

Caracteriza-se por dor, geralmente de forte intensidade, com típico componente postural. A dor inicia-se até 15 minutos após o paciente sentar-se ou levantar-se, e melhora em até 15 minutos após repouso em decúbito horizontal. Localiza-se geralmente na região frontal ou occipital, podendo haver irradiação para o pescoço e os ombros. Podem ocorrer outros sintomas associados, como lombalgia, vertigem, zumbido, distúrbios visuais ou auditivos, paralisia de nervos faciais, náuseas, fotofobia ou intolerância a ruídos.

A incidência de cefaleia pós-punção em crianças varia entre 2 e 15%, enquanto em adolescentes aproxima-se dos valores encontrados em adultos, cerca de 20%.

A cefaleia pós-punção é decorrente da hipovolemia liquórica resultante da perda constante de LCR através da perfuração da dura-máter. A baixa pressão liquórica acarreta tração gravitacional de estruturas intracranianas sensíveis à dor (meninges, vasos e nervos) e vasodilatação compensatória para manutenção da pressão intracraniana, dando origem à cefaleia.

O diagnóstico é baseado em achados clínicos típicos associados à história prévia de punção lombar.

Não existem evidências de que o repouso em decúbito horizontal após punção lombar seja eficaz na prevenção da cefaleia pós-punção. Por outro lado, o uso de agulhas atraumáticas, a orientação do bisel da agulha paralelamente à direção das fibras do ligamento amarelo e a reposição do estilete antes da remoção da agulha reduzem significativamente sua ocorrência.

Herniação cerebral

É a complicação mais grave relacionada à realização de punção lombar, frequentemente fatal. Ocorre em pacientes com HIC, devido ao gradiente de pressão causado pela remoção rápida do LCR que leva ao deslocamento caudal e compressão do cérebro e tronco cerebral. Em meningites bacterianas, a herniação cerebral causa a morte de cerca de 5% dos pacientes, o que corresponde a 32% das fatalidades. A identificação de pacientes com HIC, conforme já descrito, é fundamental para prevenir essa complicação.

Infecção

A meningite iatrogênica é uma complicação rara, porém prevenível, relacionada à punção lombar.

Os agentes etiológicos mais frequentemente relacionados à meningite iatrogênica incluem o *Streptococcus viridans* (49%), *Staphylococcus aureus* (5%) e *Pseudomonas aeruginosa* (4%). Em 36% dos casos o agente etiológico não pode ser determinado.

Vários mecanismos têm sido propostos para explicar a ocorrência de meningite iatrogênica após punção lombar: a realização da punção em área comprometida por infecção, falha nas precauções de assepsia, uso de soluções ou material contaminado podem levar à inoculação do micro-organismo diretamente no espaço subdural. A meningite iatrogênica causada por bactérias Gram-negativas intra-hospitalares relaciona-se à assepsia inadequada e ao desenvolvimento de complicações graves. Outra hipótese seria a invasão do espaço subdural pelo micro-organismo durante um episódio de bacteremia, facilitado pela quebra da barreira hematocefálica decorrente da punção lombar. No entanto, evidências sugerem fortemente que o principal mecanismo envolvido na patogênese seria a contaminação por gotículas provenientes da orofaringe do profissional que realizou o procedimento. O predomínio de *Streptococcus viridans* como agente etiológico, um agente de baixa virulência, comensal da flora orofaríngea, reforça esta hipótese.

Os sintomas da meningite iatrogênica assemelham-se àqueles das meningites bacterianas em geral, porém frente às condições clínicas que demandaram uma punção lombar prévia pode ocorrer atraso no diagnóstico. O intervalo entre a realização do procedimento e o início dos sintomas é de aproximadamente 24 horas na maioria dos casos, mas intervalos entre seis horas e trinta dias já foram relatados. O exame do LCR revela aumento da celularidade e da concentração de proteínas, porém a concentração de glicose pode ser normal, principalmente nos casos de infecção causada por agentes pouco virulentos, como o *S. viridans*. Os diagnósticos diferenciais da meningite iatrogênica incluem meningite viral, meningite relacionada a drogas e meningite química causada por antissépticos.

Tumor epidermoide medular

Complicação extremamente rara, causada pela implantação de tecido epidérmico no espaço subaracnoide durante a punção lombar realizada com agulha sem estilete. O intervalo entre a punção lombar e o início dos sintomas varia entre dois até 23 anos. Embora seja mais frequente em pacientes submetidos a múltiplas punções, pode ocorrer após um único procedimento. A relação entre a ocorrência de tumores epidermoides intramedulares e a punção lombar originou a recomendação da obrigatoriedade do uso de agulha com estilete para realização de punção lombar.

Hemorragia intramedular (hematomielia)

Complicação rara, porém de consequências desastrosas, que pode levar à paraplegia ou à quadriplegia irreversível. É relatada principalmente em pacientes com discrasias sanguíneas, como hemofilia e plaquetopenia secundária à quimioterapia, porém já foi descrita em pacientes sem risco para sangramento. Pacientes com queixa de dor lombar associada a sinais neurológicos tais como incontinência urinária, fraqueza ou parestesia de membros inferiores devem ser imediatamente avaliados quanto à presença de hemorragia intramedular. O tratamento consiste em descompressão cirúrgica de urgência (laminectomia), pois o atraso no tratamento cirúrgico pode acarretar dano neurológico permanente.

Outras

Apneia (central ou obstrutiva), paralisia de musculatura ocular (transitória).

•• Considerações finais

Embora a punção lombar seja um procedimento relativamente simples e seguro, o conhecimento adequado da técnica e demais aspectos envolvidos é de fundamental importância para otimizar as chances de sucesso e prevenir complicações, devendo ser dada atenção especial ao reconhecimento de pacientes com HIC. Em pacientes com suspeita de meningite bacteriana, o restabelecimento das condições hemodinâmicas e a instituição do tratamento antimicrobiano são prioritários, e não devem ser atrasados em virtude da realização da punção lombar.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Bonadio W. Pediatric lumbar puncture and cerebrospinal analysis. J Emerg Med. 2014:46:141-50.
2. Bakker NA, Groen RJ, Foumani M, Uyttenboogaart M, Eshghi OS, Metzemaekers JD, et al. Appreciation of CT-negative, lumbar puncture-positive subarachnoid haemorrhage: risk factors for presence of aneurysms and diagnostic yield of imaging. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2014 Aug;85(8):885-8.
3. Davis A, Dobson R, Kaninia S, Espasandin M, Berg A, Giovannoni G, et al. Change practice now! Using atraumatic needles to prevent post lumbar puncture headache. Eur J Neurol. 2014 Feb;21(2):305-11.
4. Abo A, Chen L, Johnston P, Santucci K. Positioning for lumbar puncture in children evaluated by bedside ultrasound. Pediatrics. 2010;125e:1149-53.
5. Avery RA, Shah SS, Litch DJ, Studen JÁ, Boswinkel J, Ruppe MD. Reference range for cerebrospinal fluid opening pressure in children. NEJM. 2010;363:891-3.
6. Willians J, Lye DCB, Umapathi T. Diagnostic lumbar puncture : minimizing complications. Internal Medicine Journal. 2008;38:587-91.
7. Baer T. Post-dural puncture meningitis. Anesthesiology. 2006;105:381-93.
8. Joffe AR. Lumbar puncture and brain herniation in acute bacterial meningitis: a review. J Intensive Care Med. 2007;22:194-207.
9. Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: part 1. Diagnosis, epidemiology, etiology and pathophysiology. Headache. 2010;50:1144-52.

8
CAPÍTULO

- Fabiana Pereira das Chagas Vieira
- Nair Yoko Sasaki
- Roberta de Jesus

Sondagem Gástrica

•• Introdução

A sondagem gástrica é a inserção de uma sonda ou cateter através do nariz ou da boca até o estômago de pacientes que necessitam de descompressão do trato gastrointestinal, suporte nutricional, lavagem gástrica ou administração de medicamentos.

É um procedimento invasivo, com indicação específica, realizado pela equipe de enfermagem, sendo imprescindível para o tratamento de crianças hospitalizadas e requer habilidades técnicas e conhecimentos prévios da equipe para evitar a ocorrência de complicações.

•• Indicação

Pode ser realizada nas crianças que apresentam alteração do nível de consciência, desconforto respiratório, distúrbios de deglutição, afecções do trato digestivo alto e com baixa aceitação alimentar (Tabela 8.1).

Nas situações de emergência, um dos cuidados indispensáveis é a inserção de uma sonda gástrica para realizar o esvaziamento do conteúdo gástrico e a descompressão abdominal, visando a proteger as vias aéreas e facilitar a ventilação pulmonar.

Também está indicada para a realização de lavagem gástrica e esvaziamento do conteúdo gástrico nos pacientes com hemorragias digestivas altas e intoxicações exógenas.

De acordo com sua finalidade, a sonda gástrica poderá ser mantida:

- **Aberta:** para drenar a secreção existente na cavidade gástrica.
- **Fechada:** para administrar alimentos ou medicamentos aos pacientes impossibilitados de deglutir.

Tabela 8.1 Principais indicações e contraindicações da sondagem gástrica.

Indicações	Contraindicações
• Descompressão gástrica • Alívio das distensões abdominais • Proteção contra broncoaspiração • Diagnóstico de distúrbios gastrointestinais • Coleta de material para análise • Preparo pré-operatório de cirurgias • Administração de alimentos e medicamentos • Lavagem gástrica para remoção de drogas e toxinas ingeridas ou outro conteúdo gástrico anormal	• Coagulopatia • Desconforto respiratório importante • Fístulas no trato gastrointestinal • Neoplasia de esôfago ou estômago • Malformação/obstrução do septo nasal • Malformação/obstrução mecânica do trato gastrointestinal • Cirurgia do trato gastrointestinal recente • Traumatismo craniano e fratura de face

Seleção da sonda quanto ao material, ao calibre e à finalidade

A sonda gástrica é um tubo de plástico de material flexível, calibre e comprimento variados.

Existem sondas tipo Levine, de polietileno ou cloreto de polivinil (PVC) que são muito utilizadas, mas que necessitam de trocas frequentes – a cada 72 horas se por via nasogástrica ou a cada sete dias se por via orogástrica. Elas se degradam em contato com o conteúdo gástrico e podem causar complicações tais como: desconforto para o paciente, lesão de asa do nariz, trauma da mucosa da via aérea superior, perfuração faringoesofágica ou gástrica, faringite, otite, esofagite.

Seu uso é recomendado para realização de descompressão gástrica (aspiração de líquidos e gases) e ao iniciar a terapia nutricional deve ser substituída por uma sonda de poliuretano ou silicone de fino calibre, mais macia, biocompatível e resistente à ação das secreções digestivas.

Para selecionar o calibre da sonda deve-se considerar o peso da criança e a finalidade de utilização: quando usada para alimentação, selecionar sonda de menor calibre (4 a 8 Fr); para descompressão gástrica, selecionar sonda de maior calibre (8 a 12 Fr).

Material

- Sonda gástrica com a numeração adequada para o paciente:
  - Nº 4 e 6 para recém-nascidos e lactentes.
  - Nº 8,10 e 12 para crianças maiores.
- Lidocaína gel ou frasco de água destilada.
- Seringa descartável de 20 mL.
- Par de luvas de procedimento.
- Estetoscópio.
- Fita adesiva.
- Biombo.

A Figura 8.1 mostra os materiais necessários para a sondagem gástrica.

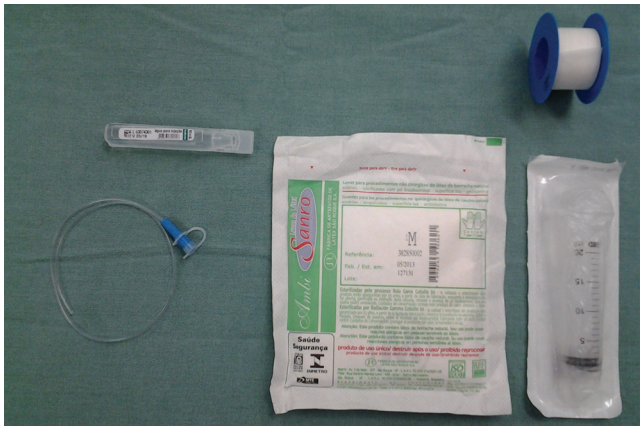


Figura 8.1 Material para a sondagem gástrica.

Procedimento

O procedimento para a colocação da sonda gástrica deve estar padronizado na instituição e ser registrado no prontuário do paciente. Sempre que possível, explicá-lo à criança e ao acompanhante para esclarecer dúvidas e solicitar cooperação.

Como o mecanismo de respiração das crianças menores é predominantemente nasal, recomenda-se a via oral para a introdução da sonda. Quando selecionada a via nasal pode ocorrer obstrução da narina e aumento da resistência das vias aéreas, o que pode interferir na respiração.

A Tabela 8.2 descreve as justificativas para cada passo do procedimento da sondagem gástrica e a Figura 8.2 mostra como deve ser feita a mensuração do comprimento da sonda a ser introduzida até atingir o estômago.

Testes de posicionamento da sonda

Parte do procedimento de inserção e manutenção de sondas gástricas inclui testes de verificação do posicionamento, tais como:

- Conectar uma seringa de 20 mL na sonda e aspirar o conteúdo gástrico suavemente, observando a presença de secreção na sonda. Caso não retorne secreção, injetar 0,5 a 2 mL de ar e após verificar se há o retorno de conteúdo gástrico. Caso não retorne, mobilizar delicadamente a sonda e aspirar novamente.
- Posicionar o estetoscópio na região epigástrica (flanco esquerdo) e injetar ar com a seringa para auscultar o som de entrada do mesmo no estômago: em crianças com sonda de calibre 4Fr a 6Fr injetar 0,5 a 1 mL de ar; nas crianças com sonda de calibre 8Fr a 12Fr injetar 3 a 5 mL de ar. Se houver ruído sugere que está na posição correta (teste de Whoosh) (Figura 8.3).
- Testar o pH do conteúdo gástrico aspirado (utilizar fita de teste de pH). Valores menores que seis indicam posicionamento gástrico, e maiores que seis indicam que a sonda está no duodeno. O procedimento deve ser reiniciado para valores superiores a 5,5.
- Solicitar radiografia de abdome para confirmar a posição da sonda, sendo este método considerado o padrão ouro (Figura 8.4).

Complicações

As principais complicações da sondagem gástrica estão relacionadas à técnica inadequada, mau posicionamento da sonda, administração inadequada da dieta, contaminação e material da sonda utilizada (Tabela 8.3).

As sondas de maior calibre prejudicam a capacidade de contração esfincteriana, aumentam o risco de refluxo gástrico e pneumonia aspirativa, principalmente em pacientes inconscientes.

Tabela 8.2 Descrição da técnica de sondagem gástrica e justificativas para as ações realizadas.

Ações realizadas	Justificativa
Verificar idade e peso da criança	Selecionar o tamanho adequado da sonda
Higienizar as mãos, reunir o material e levar próximo à criança	Reduzir transmissão de micro-organismos, facilitar a organização
Explicar o procedimento à criança e ao acompanhante	Fazer com que o paciente e a família sejam cooperativos, e sanar dúvidas
Elevar a cabeceira do leito de 30º a 45º e manter o paciente em decúbito dorsal, com a cabeça em posição mediana	Facilitar a inserção da sonda
Aplicar técnica de contenção, se necessária	Evitar movimentos bruscos e retirada acidental da sonda
Determinar o comprimento da sonda a ser inserida: segurar a extremidade da sonda na ponta do nariz da criança, estender até o lóbulo da orelha, e deste até o espaço médio entre a terminação do processo xifoide e a cicatriz umbilical. Marcar essa medida com fita adesiva (Figura 8.2)	Mensurar o comprimento da sonda para localização no estômago
Calçar luvas durante o procedimento	Barreira física entre o profissional e os fluidos corporais do paciente
Umidificar a ponta distal da sonda com água destilada ou lidocaína gel	Reduzir a fricção e o trauma na área
Introduzir a sonda via nasal ou oral lentamente. Interromper o avanço quando a marca com a fita adesiva chegar à boca ou narina da criança	Observar sinais de desconforto (dispneia, cianose e tosse) que pode indicar que a sonda está na traqueia. Nesse caso, retirar a sonda e reiniciar o procedimento
Testar o posicionamento da sonda	Garantir que a sonda esteja locada adequadamente no estômago
Fixar a sonda	Evitar pressão excessiva sobre a narina ou o lábio, e migração para além da distância desejada
Solicitar raio-x de abdome	Indicador da correta posição da sonda

Figura 8.2 Mensuração da sonda.

Figura 8.3 Teste da sonda – Teste de Whoosh.

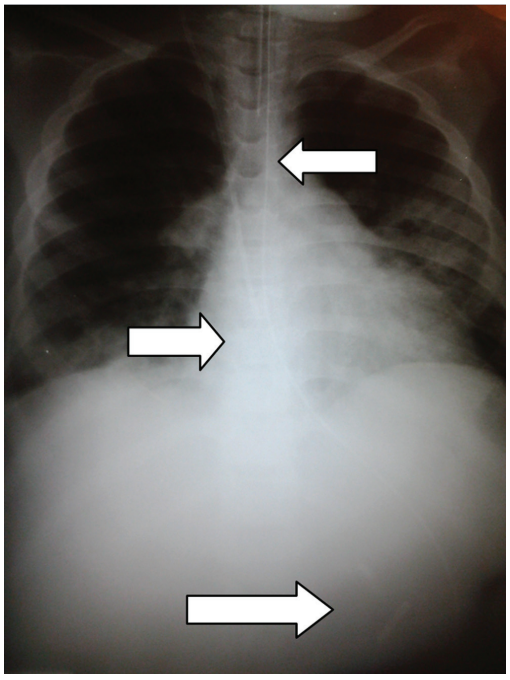


Figura 8.4 Radiografia de abdome.

Caso a técnica da sondagem e os testes de posicionamento não sejam seguidos rigorosamente, a sonda pode ser locada na traqueia e nos brônquios do paciente, o que pode ocasionar lesão e perfuração pulmonar ou propiciar a infusão inadvertida de dieta nos pulmões.

Quando a sonda ficar posicionada na parte superior do esôfago poderá aumentar o risco de aspiração, refluxo gastroesofágico, pneumonias e perfuração do esôfago. Se inserido um comprimento maior da sonda, esta pode ficar enrolada no estômago ou migrar para o intestino contribuindo para intolerância alimentar. A perfuração esofágica está associada à inserção inadequada e excessiva aspiração das sondas gástricas.

Tabela 8.3 Principais complicações associadas à sondagem gástrica.

Complicações
Anormalidades respiratórias sugestivas de broncoaspiração
Pneumonia aspirativa
Perfuração do esôfago e/ou faringe
Fístulas no trato gastrointestinal
Epistaxe por trauma
Intolerância alimentar
Distensão abdominal
Náusea, regurgitação, vômitos
Diarreia, obstipação
Pneumatose intestinal e necrose jejunal
Lesões de mucosa de vias aéreas superiores
Obstrução, deslocamentos e eliminação da sonda
Hiperglicemia, distúrbios eletrolíticos e de realimentação

Nas crianças menores, quando a sonda está orogástrica, pode ocorrer estimulação vagal decorrente dos movimentos da língua, ocasionando bradipneia e bradicardia, além de náuseas e vômitos.

Outra complicação é a ocorrência de trauma nas vias aéreas superiores que podem evoluir para úlceras ou necrose. São decorrentes do material da sonda utilizado, do tempo prolongado de uso da sonda, da fixação e manuseio inadequados, da umidade e do atrito local.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Bourgault AM, Ipê L, Weaver J, Swartz S, O`Dea PJ. Development of evidence based guidelines and critical care nurses knowledge of enteral feeding. Crit Care Nurse. 2007;(27):17-29.
2. Cardoso S, Souza TV. O Conhecimento da equipe de enfermagem sobre o cuidado à criança em uso de nutrição enteral. Rev Soc Bras Enferm Ped. 2005;5(2).
3. Davvid CM et al. Nutrição Enteral. In: Terapia Nutricional no Paciente Grave. 2001. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. p.75-97.
4. Ellet MLC. Important facts about intestinal feeding tube placement. Gastroenteralogy nursing. 2006;(2):112-25.
5. Gorzoni ML, Della Torre A, Pires SL. Medicamentos e sondas de nutrição. Rev Assoc Med Bras. 2010;56(1):17-21.
6. Joanna Briggs Institute. Meta-Analysis: Methods for determining the correct nasogastric tube placement after insertion. 2009;7(16):679-760. [Internet] [acesso em 2015 jan 07]. Disponível em: http://connect.jbiconnectplus.org/ViewSourceFile.aspx?0=4816
7. Joanna Briggs Institute. Nasoenteric Feeding: Tube insertion. Adelaide (AT); 2010 [cited 2010 Dec 07]. [Internet] [acesso em 2015 jan 07]. Disponível em: http://connect.jbiconnectplus.org/ViewDocument.aspx?0=1808

8. Kenny DJ, Goodman P. Care of the patient with enteral tube feeding: an evidence-based practice protocol. Nursing Research. 2010;59(1S):22-31.

9. Melo MC, et al. Atenção as urgências e emergências em pediatria. Belo Horizonte: Escola de Saúde Publica de Minas Gerais, 2005. p.400.

10. Peter SF. Gill Development of a clinical practice guideline for testing nasogastric tube placement. Journal for Specialists in Pediatric Nursing. 2009;14(1):3-11.

11. Quandt D, et al. Malposition of Feeding Tubes in Neonates: Is It an Issue? Journal of Pediatric, Zurich: Gastroenterology and Nutrition. 2009;48(5):608-11.

12. Renovato RD, Carvalho PD, Rocha RSA. Investigação da técnica de administração de medicamentos por sondas enterais em hospital geral. Rev Enferm UERJ. 2010;18(2):173-8.

13. Rossato LM. Sondagem gástrica – Assistência de enfermagem. In: Cursino MR, Rodrigues CR, Abe ESH, Hissayasu em, Kuboyama H, Sanna MC, et al. Assistência de enfermagem em pediatria. São Paulo: Sarvier, 1992.

14. Unamuno MRDL, Marchini JS. Sonda nasogástrica/nasoentérica: cuidados na instalação, na administração da dieta e prevenção de complicações. Ribeirão Preto: Medicina, 2002. p.95-101.

9
CAPÍTULO

- Nair Yoko Sasaki
- Fabiana Pereira das Chagas Vieira
- Roberta de Jesus
- Milena De Paulis

Cateterismo Urinário

•• Introdução

O cateterismo urinário é a inserção de um cateter uretral até a bexiga com a intenção de drenar urina em pacientes com problema de eliminação urinária. Esse procedimento é um importante recurso na assistência à saúde e amplamente utilizado na prática hospitalar (15 a 25% dos pacientes hospitalizados), no entanto, tem como principal complicação a Infecção do Trato Urinário (ITU), que representa cerca de 40% das infecções hospitalares.

Algumas ações podem ser adotadas para reduzir a incidência de infecção associada ao cateter, como o uso de técnica asséptica no cateterismo, a utilização de coletor de urina sistema fechado, manutenção e remoção do cateter o mais precocemente possível. Após 72 horas de permanência do cateter o risco de infecção se torna maior.

Além da infecção podem ocorrer complicações no momento da inserção, como traumatismo uretral, dor e falso trajeto. Para minimizar essas possíveis complicações deve-se realizar a técnica com cuidado, escolher o cateter de calibre adequado e realizar uma boa lubrificação da uretra.

É fundamental que este procedimento seja executado pelo profissional de enfermagem habilitado, com conhecimento teórico para prevenir os eventos adversos referentes ao cateterismo urinário.

•• Indicações

O cateterismo urinário é indicado para:

- monitorar o débito urinário;
- esvaziar a bexiga com retenção urinária;
- determinar volume urinário residual em crianças inconscientes ou com bexiga neurogênica;
- obter urina para exame laboratorial;
- infundir medicamentos via intravesical;
- preparo cirúrgico e cirurgias urológicas.

•• Tipos de cateterismo

O cateterismo urinário pode ser de alívio ou de demora:

- **Cateterismo de alívio:** realizado para drenagem imediata da urina tanto para coleta de amostra de urina como para o esvaziamento intermitente da bexiga. A sonda é retirada logo após o procedimento. O cateter utilizado é de Cloreto de Polivinila (PVC), que é transparente, flexível, e com um orifício na extremidade.
- **Cateterismo de demora:** utilizado para a drenagem do volume urinário por tempo determinado. Usa-se o cateter de Foley com balão inflável, encontrado em borracha natural siliconizada e silicone. O cateter de silicone é menos propenso à colonização por bactéria e menos traumático.

•• Complicações

São complicações do procedimento: traumatismo uretral, dor, falso trajeto, uretrite, litíase urinária renal e vesical, fístula uretral, necrose peniana, entre outros.

Procedimento

Material necessário para cateterismo urinário de demora (Figura 9.1):

- Pacote de cateterismo urinário com pinça, cuba rim, cúpula, bolinhas de algodão.
- Luvas de procedimento estéril.
- Solução antisséptica (polivinil-pirrolidona-iodo degermante ou clorexidina degermante).
- Pacote de compressa de gaze estéril.
- Agulhas 30 × 7.
- Seringas de 5 mL.

Figura 9.1 Material para cateterismo urinário de demora.

- Bolas de algodão.
- Álcool a 70%.
- Cloridrato de lidocaína geleia 2% lacrado.
- Cateter de Foley estéril, adequado para a idade.
- Bolsa coletora de urina sistema fechado.
- Tira de fita adesiva ou dispositivo específico de fixação de cateter.
- Ampolas de água destilada.

Material necessário para cateterismo urinário de alívio:

- Pacote de cateterismo urinário com pinça, cuba rim, cúpula, bolinhas de algodão.
- Luvas de procedimento estéril.
- Solução antisséptica (polivinil-pirrolidona-iodo degermante ou clorexidina degermante).
- Pacote de compressa de gaze estéril.
- Agulha 30 × 7.
- Bolas de algodão.
- Álcool a 70%.
- Cloridrato de lidocaína geleia 2% lacrado.
- Cateter uretral estéril e descartável.
- Ampola de água destilada.
- Coletor de urina para amostra de urina para exame.

Calibre dos cateteres recomendado para a população pediátrica

Idade (anos)	Calibre
0-2	6 Fr
2-5	6-8 Fr
5-10	8-10 Fr
10-16	10-12 Fr

Fonte: Bray L, Sander C, 2006.

Antissepsia

Para crianças do sexo feminino

- Separar os pequenos lábios com o polegar e o indicador da mão não dominante e expor o meato urinário.
- Realizar a antissepsia com as bolas de algodão.
- Iniciar pelo meato urinário com movimento circular e, em seguida, do meato urinário até a vagina.
- Prosseguir a antissepsia dos pequenos lábios, primeiro o lado oposto do executante, e depois o lado do executante.
- Remover o excesso da solução antisséptica da região perineal com água destilada para evitar irritação da mucosa e da pele.

Para crianças do sexo masculino

- Realizar a antissepsia com bolas de algodão (Figura 9.2).

Figura 9.2 Assepsia da região suprapúbica para cateterismo vesical.

- Segurar o pênis perpendicular ao corpo, com o auxílio de uma gaze, com a mão não dominante, e afastar suavemente o prepúcio (Figura 9.3).

Figura 9.3 Assepsia do pênis para cateterismo vesical.

- Iniciar pelo meato urinário com movimento circular.
- Proceder à antissepsia da glande, do meato urinário até a prega do prepúcio com movimento circular.
- A prega do prepúcio com movimento circular.
- Remover o excesso da solução antisséptica da região peniana com água destilada para evitar irritação da mucosa e da pele.

Técnica de cateterismo urinário de demora

- Lavar as mãos.
- Reunir o material sobre a mesa auxiliar.
- Explicar à criança e ao acompanhante sobre o procedimento.
- Levar o material para perto da criança.
- Posicionar a criança em decúbito dorsal, com as pernas esticadas e ligeiramente afastadas. Na criança maior manter os joelhos fletidos para melhor visualização do meato urinário.
- Solicitar o auxílio do acompanhante (se a criança for agitada ou pouco colaborativa).
- Abrir todos os materiais ao lado da criança sobre a mesa auxiliar.
- Embeber as bolas de algodão com a solução antisséptica.
- Realizar a desinfecção do lacre da lidocaína com o álcool a 70%, perfurar com uma agulha e colocar sobre a gaze.
- Abrir a ampola de água destilada e deixá-la na mesa.
- Posicionar o material entre as pernas da criança no sentido diagonal.
- Calçar as luvas.
- Retirar o fio guia do cateter de Foley, quando houver.
- Aspirar o volume da água destilada, conforme a capacidade do balão do cateter de Foley determinada pelo fabricante.
- Testar o balão do cateter de Foley, observar dificuldade para insuflação ou vazamento (Figura 9.4).
- Após o teste, esvaziar o balão.
- Fechar o clamp da extensão da bolsa coletora de urina.
- Conectar o cateter à extensão da bolsa coletora de urina.
- Realizar a antissepsia.
- Lubrificar a extremidade do cateter com lidocaína (Figura 9.5).
- Introduzir o cateter cuidadosamente no meato urinário até o retorno da urina e introduzir mais 2,5 cm.
- Insuflar o balão com água destilada.

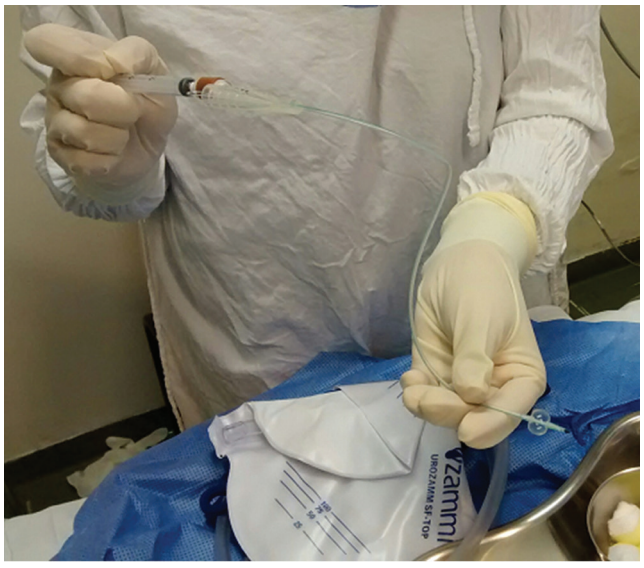


Figura 9.4 Teste do balão do cateter de Foley, previamente à introdução da sonda vesical.

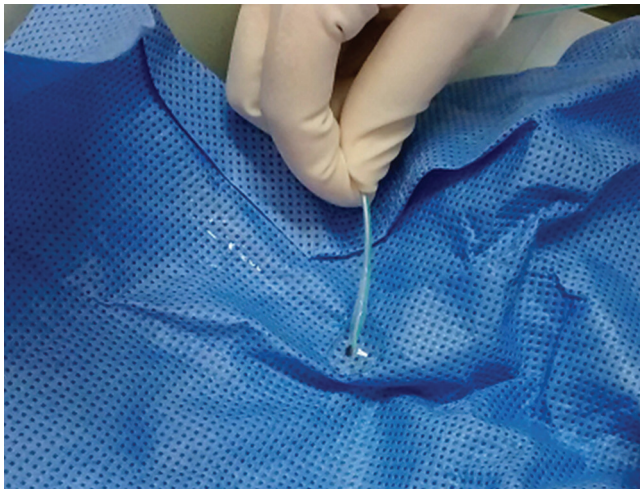


Figura 9.5 Lubrificação da extremidade do cateter vesical com lidocaína.

- Tracionar o cateter delicadamente até apresentar resistência.
- Retirar as luvas.
- Soltar o clamp da extensão da bolsa coletora de urina.
- Nas meninas, fixar o cateter com a tira de fita adesiva ou dispositivo específico na face anterolateral da coxa.
- Nos meninos, fixar o cateter com a tira de fita adesiva ou dispositivo específico lateralmente, na linha inguinal ou na região hipogástrica, diminuindo o ângulo peniano escrotal.
- Fixar a bolsa coletora de urina no leito.
- Reposicionar a criança.
- Lavar as mãos.
- Realizar a anotação do procedimento contendo: calibre do cateter, aspecto e volume da urina drenada e intercorrências durante o procedimento.

Técnica de cateterismo urinário de alívio

A técnica é a mesma do cateterismo urinário de demora, porém utiliza-se o cateter uretral estéril e descartável. A urina é drenada na cuba rim e ao término do procedimento o cateter é retirado delicadamente.

Considerações

- A uretra da criança do sexo feminino tem a forma de um C, com o meato representando a parte inferior do C. Portanto, o cateter deve ser inserido para baixo.
- Na cateterização de criança do sexo masculino, tracionar levemente o pênis em direção caudal para retificar a uretra e, assim, facilitar a progressão do cateter (Figura 9.6).

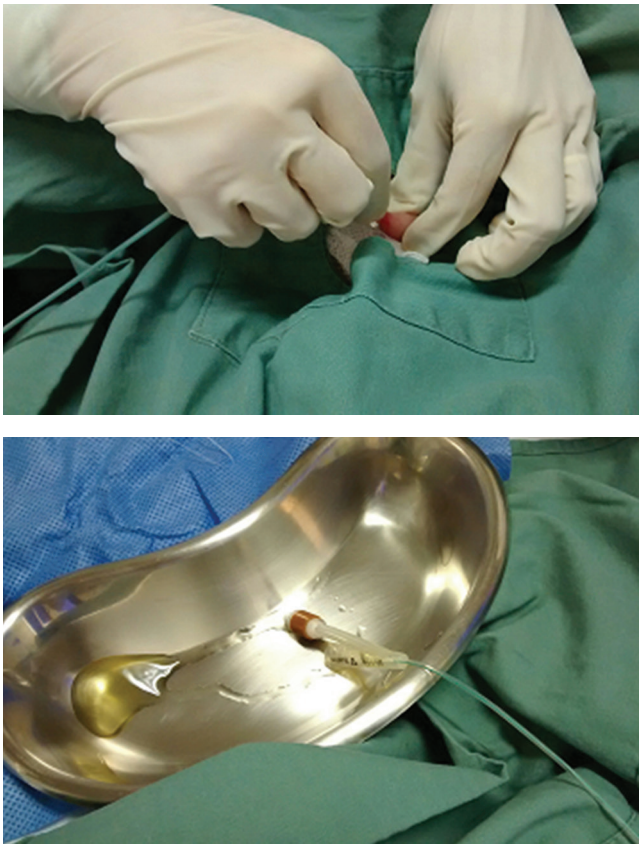


Figura 9.6 Introdução do cateter no meato urinário e saída de urina.

- Para coleta de amostra de exame de urina laboratorial utilizar o local apropriado da extensão da bolsa coletora, realizar desinfecção com álcool a 70% e aspirar a urina com agulha de menor calibre e seringa estéril (Figura 9.7)

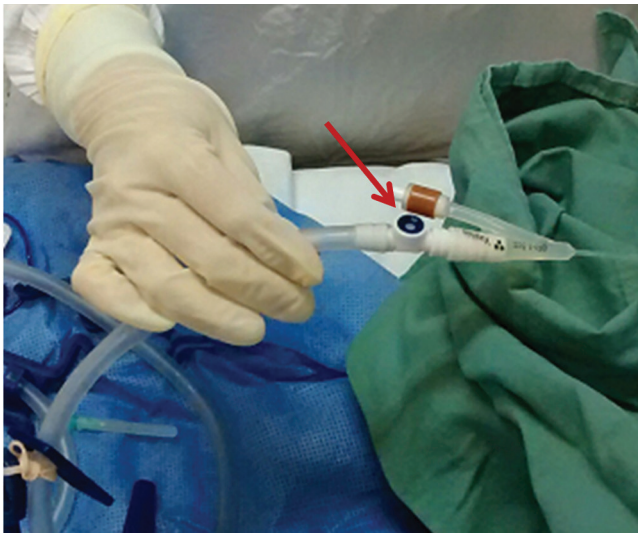


Figura 9.7 Local para coleta de urina para exame laboratorial.

- Não desconectar a extremidade do cateter da extensão da bolsa coletora de urina sistema fechado.
- Nunca posicionar a bolsa coletora acima do púbis.
- Sempre clampear a extensão da bolsa coletora durante a movimentação ou o transporte.
- Realizar higiene do meato urinário com água e sabão três vezes ao dia.
- Troca do cateter com indicação médica, quando tiver comprometimento do sistema fechado ou conforme recomendação do fabricante.
- Realizar reciclagens frequentes para a equipe de enfermagem.

•• Punção suprapúbica

A Punção Suprapúbica (PSP) é um método seguro e eficaz para obtenção de amostra de urina nas crianças abaixo dos dois anos de idade e representa o padrão ouro no diagnóstico da ITU. Geralmente, nessa faixa etária, a bexiga ainda assume uma posição intra-abdominal quando distendida, localizando-se acima da sínfise púbica, o que facilita o seu acesso percutâneo.

Quando comparada aos demais métodos de coleta de urina (saco coletor e cateterização), a PSP tem risco de contaminação mínimo ou ausente, e, geralmente, o volume obtido é suficiente para análise, no entanto, a taxa de sucesso, na sua realização, pode ser baixa (cerca de 46%). Essa dificuldade técnica pode ser melhorada aguardando a bexiga ficar cheia (pelo menos 60 minutos sem urinar antes do procedimento); através da palpação e percussão prévias à punção, e também com a utilização de ultrassonografia portátil no pronto-socorro (que permite a visualização da bexiga e a orientação da inserção da agulha no seu interior).

•• Indicações e contraindicações

A PSP está indicada para realização de urocultura e uroanálise nas crianças menores de dois anos de idade que necessitam de um diagnóstico rápido e preciso antes da instituição do tratamento, como ocorre na febre sem sinais localizatórios e sepse. Deve ser evitada nas crianças com malformações do trato geniturinário e com infecção no local da punção.

Técnica

- Colocar a criança em decúbito dorsal horizontal, com as pernas entreabertas e levemente fletidas (Figura 9.8). Essa posição permite a estabilização da pelve.
- Preparar o material para o procedimento: máscara, luvas estéreis, álcool a 70%, agulhas (G 23 ou 25), gaze estéril, seringas (3 ou 5 mL), coletor estéril de urina.
- Colocar a máscara, calçar luvas estéreis e realizar assepsia da região suprapúbica com álcool a 70%.
- Na menina, ocluir a uretra com o polegar e, no menino, apertar o prepúcio, já que a inserção da agulha pode estimular a micção.
- Não é necessária anestesia local, por causar mais dor que a própria punção.

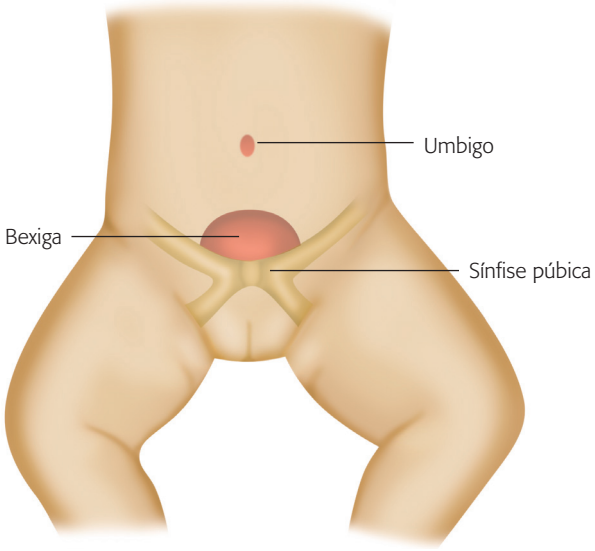


Figura 9.8 Posição para a realização da punção suprapúbica com os parâmetros anatômicos.

- Introduzir a agulha acoplada à seringa, 1 a 2 centímetros acima da sínfise púbica, perpendicular à linha média. Inclinar a agulha 10 a 20 graus em direção cefálica e introduzir a agulha aspirando até obter o refluxo da urina no interior da seringa. Não introduzir a agulha mais do que 2,5 cm (Figura 9.9).
- Se a primeira tentativa falhar, retornar com a agulha até a pele e direcioná-la para a pelve. Não ultrapassar três tentativas; realizar o cateterismo urinário ou aguardar de 15 a 30 minutos para encher novamente a bexiga.

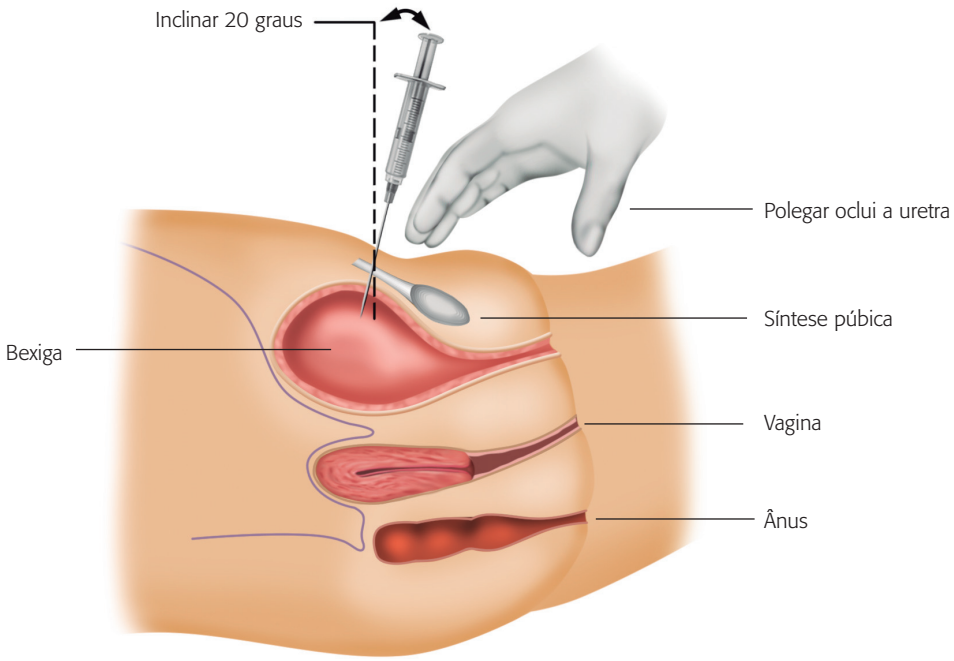


Figura 9.9 Técnica para introdução da agulha na punção suprapúbica.

Complicações

- Hematúria microscópica: comum.
- Hematúria macroscópica: rara.
- Abscesso de parede anterior: rara.
- Perfuração intestinal: ocorre quando a bexiga não está cheia ou na presença de malformações gastrointestinais e do aparelho urogenital. Raramente leva à peritonite.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Ercole FF, Macieira TGR, Wenceslau LCC, Martins AR, Campos CC, Chianca TCM. Revisão integrativa: evidências na prática do cateterismo urinário intermitente/demora. Rev. Latino-Am. Enfermagem. 2013;21(1):[10 telas].
2. Center for Disease Control and Prevention. Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections. Atlanta: CDC; 2009. [Internet] [acesso em 2015 jan 07]. Disponível em: http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/CAUTI/CAUTIguideline-2009final.pdf
3. Lenz LL. Cateterismo vesical: cuidados, complicações e medidas preventivas. Arq Catarin Med. 2006;35(1):82-91.
4. Mazzo A, Godoy S, Alves LM, Mendes IAC, Trevisan MA, Rangel EML. Cateterismo urinário: facilidades e dificuldades relacionadas à sua padronização. Texto Contexto Enferm. 2011;20(2):333-9.
5. Robson WMLM, Leung AKC, Thomason MA. Catheterization of the bladder in infants and children. Clinical Pediatrics. 2006;45:795-800.
6. Teixeira TF, Moraes VC. Sondagem Vesical. In: Gilio AE, Escobar AMU, Grisi S. Pediatria Geral: Neonatologia, Pediatria, Terapia Intensiva Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. São Paulo:editora Atheneu, 2011. p.506-9.
7. Bray L, Sander C. Nursing management of paediatric urethral catheterisation. Nursing Standard. 2006;20(24):51-60.
8. Lima ET. Manual de Procedimentos Adulto. São Paulo: Departamento de Enfermagem do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. Serviço de Apoio Educacional; 2010. Cateterismo urinário feminino.
9. Gray M. Atraumatic urethral catheterization of children. Pediatric Nursing. 1996;22(4):306-14.
10. Campos MS. Manual de Procedimentos Adulto. São Paulo: departamento de enfermagem do Hospital Universitário da Universidade de são Paulo. Serviço de Apoio Educacional; 2010. Cateterismo urinário masculino.
11. Cruz RD, Soundappan SVS, Cass DT, smith G. Catheter ballon-related urethral trauma in children. Jornal of Paediatrics and Child Health. 2009;45:564-6.
12. Homenko AS, Lelis MAS, Cury J. verdades e mitos no segmento de pacientes com cateteres vesicais de demora. Sinopse de Urologia. 2003;7(2):35-40.
13. Bajaj L, Bothner J. Urine collection techniques in children [Internet]. UptoDate 2014 Mar. [Internet] [acesso em 2015 jan 07]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/urine-collection-techniques-in- children?source=search_result&search=suprapubic+bladder+aspriation&selectedTitle=1%7E6#H4

10
CAPÍTULO

- Martha Rumiko Kayo Hashimoto
- Gisele Abrão Queiroz

Técnicas de Aplicação de Medicação Intramuscular no Pronto-socorro

•• Introdução

A administração de medicamentos por via intramuscular requer conhecimento anatômico da região em que o procedimento será realizado (de acordo com cada faixa etária), bem como das características de diluição e solubilidade do fármaco a ser administrado.

A capacitação teórico-prática do profissional e a habilidade no manejo com a criança são de fundamental importância para que riscos indesejáveis sejam evitados, tais como: seleção inadequada do local de punção, do material utilizado e da técnica de aplicação.

•• Indicação

Habitualmente é usada quando a doença do paciente ou a propriedade farmacocinética do medicamento impede seu uso por outra via. A aplicação intramuscular é um procedimento invasivo, que exige técnica asséptica.

•• Seleção do sítio de punção

A escolha do local da punção Intramuscular (IM) deve ser realizada observando-se a distância de vasos e nervos, a capacidade da massa muscular para absorver o volume prescrito, a espessura do tecido adiposo, a idade da criança, a atividade motora, a integridade da pele e musculatura, a irritabilidade da droga, o volume do medicamento e a preferência do paciente (se não houver contraindicação).

Os locais de aplicação IM, por ordem de recomendação, são:

- **1ª escolha:** ventroglútea.
- **2ª escolha:** vasto lateral da coxa.
- **3ª escolha:** dorsoglúteo.
- **4ª escolha:** deltoide.

1. Região ventroglútea

A região ventroglútea é o local que oferece menos risco ao paciente. Compreende os músculos glúteo, médio e mínimo, é distante de grandes nervos e vasos sanguíneos, o tecido celular subcutâneo tem espessura menor, a profundidade é selada por osso, e a epiderme é mais pobre em germes patogênicos anaeróbios quando comparado à região dorsoglútea.

Apesar de ser pouco utilizada, é recomendada como primeira escolha para injeções IM, uma vez que evita a punção acidental de vasos sanguíneos e nervos, com poucos relatos de complicações associadas.

Os músculos dessa região se desenvolvem com o engatinhar e o andar e, por isso, essa região é recomendada para injeções com volume superior a 1 mL, em pacientes com mais de sete meses de idade. Nas crianças menores deve-se utilizar a região do vastolateral.

Existem dois modos para localizar a região ventroglútea:

- No primeiro, tradicionalmente conhecido, o profissional deve palpar o trocânter maior do fêmur, colocando a palma da mão sobre ele e posicionar o dedo indicador na região da espinha ilíaca anterossuperior (se for destro) ou o dedo médio (se for canhoto); formar um "V", separando o dedo médio do dedo indicador e aplicar a injeção no centro do V formado pelos dois dedos, conforme mostram as Figuras 10.1 e 10.2.
- No segundo, pouco conhecido, adota-se o "modelo geométrico", em que o profissional deve traçar linhas imaginárias entre a crista ilíaca anterossuperior, a margem posterior do tubérculo ilíaco e o trocânter maior do fêmur. A união das medianas de cada lado do triângulo corresponde ao sítio de punção, conforme se observa na Figura 10.3. Esta técnica guarda proporção maior entre as estruturas envolvidas e o ventre muscular da região ventroglútea, e é mais precisamente alcançado quando comparado com a técnica tradicional.

Assim, entendemos que os modelos de delimitação da região ventroglútea se complementam, cabendo ao profissional, baseado nos referenciais anatômicos, delimitar o sítio da punção da forma mais apropriada.

A equipe de enfermagem do Pronto-Socorro Infantil HU (PSI – HU), considerando os riscos decorrentes da aplicação de injeções para pacientes pediátricos, instituiu, em 2006, um estudo aprofundado dessa técnica, que resultou no "Protocolo de administração de medicamentos por via IM em crianças e neonatos" (Anexo 1). A região ventroglútea foi padronizada como primeira opção para administração de medicamentos IM em crianças acima de sete meses, utilizando-se a técnica tradicional.

O critério de inclusão para o protocolo é a prescrição médica.

Os critérios de exclusão são: integridade da pele prejudicada nos locais de administração indicados, inacessibilidade de locais de aplicação (deformidades e cicatrizes evidentes) e massa muscular insuficiente.

A aderência ao protocolo ocorreu com a sensibilização do grupo e treinamentos supervisionados por enfermeiros, em todas as aplicações, até que o profissional de nível médio adquirisse a segurança e a confiança necessárias para sua prática segura.

2. Músculo vasto lateral da coxa

O músculo vasto lateral é o local de escolha para aplicação de medicamentos por via intramuscular em crianças menores de um ano de idade, pois fornece uma ampla

Figura 10.1 Pontos anatômicos da técnica tradicional da aplicação ventroglútea.

Figura 10.2 Técnica para delimitar o "V" e aplicação da técnica tradicional da região ventroglútea.

Figura 10.3 Ponto de aplicação da técnica ventroglútea geométrica.

musculatura, é facilmente identificado, e de fácil acesso. Delimita-se um retângulo na região anterolateral da coxa, dividindo-se o quadrilátero em duas partes iguais, utilizando-se sua metade distal como local de escolha para realização da injeção, conforme mostra a Figura 10.4.

As complicações frequentemente relatadas incluem fibrose e contratura do músculo do quadríceps, decorrentes de única ou de múltiplas doses.

Figura 10.4 Local de punção utilizando-se o músculo vasto lateral da coxa.

3. Região dorsoglútea

Compreende o músculo glúteo máximo, e é região comumente utilizada para administração de injeções intramusculares. Entretanto, devido ao risco potencial de lesão acidental ao nervo ciático e à artéria glútea superior, assim como à presença de outros grandes vasos sanguíneos e massa óssea nas proximidades do local, esse músculo não tem sido mais recomendado em diversos serviços de saúde no mundo todo. A Organização Mundial da Saúde (OMS) não recomenda a utilização desse local para imunizações devido ao risco de lesão do nervo ciático.

Para aplicação de injeção nesse músculo, o paciente deve ser colocado preferencialmente em decúbito ventral, em uma superfície plana, sendo que a espinha ilíaca posterossuperior e o trocânter maior representam os marcos anatômicos. Uma linha imaginária é traçada entre um ponto e outro. O local da injeção situa-se na porção lateral, levemente acima do ponto intermediário da linha (Figura 10.5).

Figura 10.5 Local de aplicação da injeção intramuscular na região dorsoglútea.

Essa região é contraindicada para crianças menores de dois anos de idade ou que andam há menos de um ano, pois além de a massa muscular ser pouco desenvolvida nessa faixa etária, pode-se atingir estruturas subjacentes como o nervo ciático, o trocânter maior ou grandes vasos sanguíneos.

4. Região deltóidea

A região localiza-se na face lateral da porção superior do braço. A injeção em lactentes e crianças, nesse músculo, é contraindicada, sendo pouco usada em adultos por ser uma região pequena e incapaz de absorver grande quantidade de solução.

O músculo deltoide pode ser encontrado palpando-se a extremidade inferior do acrômio. Forma-se um triângulo no ponto médio, alinhado com a axila, na face lateral da porção superior do braço.

Há riscos de ocorrerem lesões nos nervos dessa região por três mecanismos: irritação química (por ação tóxica do medicamento), neurite progressiva e inflamatória (relacionada à administração de vacinas), ou por lesão mecânica direta do nervo pela agulha.

Anexo 10.1 Locais indicados para aplicação de injeção intramuscular (DE-HU-USP).

Região	Idade indicada	Localização	Agulha	Volume	Inserção da agulha	Contra-indicação
1ª opção						
Ventroglútea (VG ou Hochstetter)	Acima de 7 meses até idade adulta	Posicionar a palma da mão no trocânter do paciente, apontar o dedo indicador para a região anteros-superior da crista ilíaca, abrir o dedo médio para formar um V; o local da aplicação é no centro do V	• Lactente e criança: 25 × 7 25 × 8 • Adolescente/Adulto: 30 × 7 30 × 8	• 7 meses a 1 ano: volume máximo até 1 mL • 1 ano a 10 anos: volume até 2 mL • acima de 10 anos: volume até 5 mL	Inserir a agulha em ângulo de 90º, ligeiramente inclinada à crista ilíaca	Crianças menores de 7 meses
2ª opção						
Vasto lateral-face anterolateral da coxa	Qualquer idade, inclusive RN (0-28 dias)	Localizar o terço médio lateral externo da coxa	• RN (0 a 28 dias) 13 × 4,5 (pré-termo extremo) 20 × 5,5 20 × 6 • Acima de 29 dias e adolescentes Solução aquosa: 25 × 7; 20 × 6; 25 × 7 Solução oleosa ou suspensão: 25 × 8; 20 × 7; 25 × 8 • Adulto 30 × 7 30 × 8	• RN (0 a 28 dias) < 1000 g: volume até 0,25 mL > 1000 g: volume até 0,5 mL • 29 dias a 1 ano: volume até 1 mL • 1 ano a 10 anos: volume até 2 mL • 10 anos e adulto: até 3 mL	• RN (0 a 28 dias): Inserir a agulha em ângulo de 45º, em direção podálica (20 × 5,5 e 20 × 6) Inserir a agulha em ângulo de 90º (13 × 4,5) • Acima de 29 dias: Inserir a agulha em ângulo de 45º, em direção podálica	
3ª opção						
Dorsoglútea (DG)	• Criança acima de 2 anos que ande a pelo menos 1 ano, até a idade adulta	Traçar uma linha imaginária entre a espinha ilíaca posterossuperior e o troncânter maior e injetar acima da metade dessa linha, na parte lateral externa (quadrante superior externo)	• Lactente e criança: 25 × 7 25 × 8 • Adolescente e adulto: 30 × 7 30 × 8	• Lactente, criança e adolescente: Até 2 mL • Adulto: Até 4 mL	• Inserir a agulha em ângulo de 90º em decúbito ventral	Crianças menores de 2 anos ou que não deambulem há pelo menos 1 ano

(*Continua*)

Anexo 10.1 Locais indicados para aplicação de injeção intramuscular (DE-HU-USP).

(*Continuação*)

Região	Idade indicada	Localização	Agulha	Volume	Inserção da agulha	Contra-indicação
4ª opção						
Deltoide (D)	• Adolescente como última alternativa, com exceção das vacinas • Adulto	Localizar o acrômio, injetar somente no terço superior do músculo (que se inicia cerca de 2,5 a 5 cm abaixo do acrômio)	• Adolescente: 25 × 8 25 × 7 • Obesos: 30 × 7 30 X 8 • Adulto: 25 × 7 25 × 8 30 × 7 30 × 8	• Adolescente: Máximo 1 mL • Adulto: Até 2 mL	Inserir a agulha em ângulo de 90°	• Para crianças • Em pacientes com complicações vasculares dos membros superiores, parestesia ou paralisia dos braços, e naqueles que sofreram mastectomia

Danos ao nervo radial e à artéria radial constituem um risco, pois a introdução de grandes volumes no ventre muscular, a intolerância a substâncias irritáveis, e a possibilidade de lesões de ramos vasculares podem comprometer seriamente a irrigação e a drenagem do membro, prejudicando sua função motora.

As injeções no músculo deltoide devem limitar-se a 1 mL de solução, e devem ser usadas somente em adultos.

•• Boas práticas para administração de medicamentos por via IM

Agulha

- Escolher uma agulha de menor calibre possível, adequada ao local e à solução injetada, além do comprimento correto. Não existe um consenso sobre o tamanho exato da agulha, entretanto ela deve ser suficientemente longa para assegurar que o medicamento seja injetado no músculo, sem penetrar estruturas subjacentes.
- A agulha deve estar livre de medicamento capaz de irritar os tecidos superficiais durante sua inserção. O procedimento recomendado é o uso de duas agulhas: uma para retirar o medicamento do frasco ou ampola, outra para injetá-lo.
- Inserir a agulha com um movimento semelhante ao de um dardo, sem hesitar, e retirá-lo rapidamente, no mesmo ângulo usado para sua inserção. Isso auxilia a reduzir o desconforto e a irritação tecidual.

Figura 10.6 Técnica em Z, esticando a pele da coxa para realizar a punção intramuscular.

Técnica em Z

A técnica consiste em puxar ou esticar a pele para baixo ou para um dos lados, cerca de 2,5 cm, e mantê-la nessa posição com a mão esquerda (no caso de pessoa destra), antes de introduzir a agulha, como mostra a Figura 10.6. O medicamento é injetado lentamente e a agulha é depois retirada com firmeza e o tecido deslocado é solto, criando um ziguezague, selando a solução injetada no músculo e retornando à posição normal.

Volume

Estudos sugerem a administração de pequenos volumes e a divisão de doses para evitar dor e permitir melhor absorção.

Um paciente adulto normal, bem desenvolvido, seguramente pode tolerar até 3 mL do volume de medi-

camento sem desconforto muscular. Crianças, idosos e pacientes magros limitam o volume da injeção intramuscular a 1 ou 2 mL.

Minimizar a dor

- Posicione o paciente confortavelmente, sendo que o decúbito dorsal favorece o relaxamento muscular; aplique uma pressão manual, pressionando firmemente o local por 10 segundos antes de inserir a agulha, reduzindo o estímulo sensorial da injeção.
- Não injetar em áreas mais rijas à palpação ou que estejam sensíveis.
- Injetar a solução bem devagar, de modo que possa dispersar com mais facilidade no tecido circunjacente (10 segundos para 1 mL).
- Aplicar pressão suave após a injeção, a menos que essa técnica tenha alguma contraindicação.

Paciente

- Não dizer à criança que a injeção não causará dor. É possível descrever a sensação da injeção como um beliscão. Garantir à criança que a dor será breve.

Permitir que o paciente que tem medo de injeções converse sobre isso. Responder às suas perguntas de forma honesta e explicar a natureza e a finalidade da injeção.

Rodízio

Em tratamentos prolongados a prática da rotatividade dos locais de aplicação deve ser adotada. Injeções em um mesmo local podem causar desconforto, irritação e abscessos nos tecidos.

Seja qual for o padrão de rotatividade empregado, ele deve ser parte do plano de cuidados de enfermagem. O impresso criado para registro e controle da rotatividade dos locais de administração de medicamentos IM do PSI-HU foi baseado nas características de atendimento desse serviço e pode servir de base para a elaboração de impressos próprios (Anexo 10.2).

Anexo 10.2

Sala de medicação do PSI-HU-USP

Controle de Antibioticoterapia via IM

Nome: _____ Idade:_____ Peso:_____

Diagn.: ( ) OMA ( ) BCP ( ) FSSL ( ) Outro_____

( ) Penicilina ( ) Ceftriaxone ( ) Outro. Qual?_____

Dose:_____ Nº de dias de tratamento:_____

( )Tem CCIH ( ) Prescrição se encontra na farmácia

Dia de tratamento	Data	Hora	Local 1	Local 2	Observação	Rubrica carimbo
1º						
2º						
3º						
4º						
5º						
Intercorrência:						

Prega na pele

A realização da prega na pele, pinçando o músculo, para auxiliar na exposição do músculo durante a injeção aumenta o risco de o fármaco ser administrado no tecido subcutâneo, especialmente quando uma agulha menor estiver sendo utilizada. Não é indicada para pacientes que possuam alterações de volume de massa muscular.

Massagem local

Essa prática não é recomendada, pois o medicamento pode se deslocar para o tecido circunvizinho, causando irritação. Suave pressão, entretanto, pode ser aplicada com um algodão seco.

Troca da seringa

Após a injeção no músculo, deve-se proceder à aspiração antes da administração do fármaco, verificando se a agulha penetrou um vaso sanguíneo. Caso o sangue seja observado na seringa, é recomendado que a agulha seja prontamente removida e a injeção repetida.

Associação de medicamentos

Nunca administrar medicamentos de maneira associada quando sabidamente incompatíveis e/ou quando não é conhecido o resultado da junção dos fármacos. Nem sempre as práticas classicamente realizadas são seguras para o paciente e para os profissionais, considerando a exposição profissional a riscos físicos e as consequências éticas e jurídicas do ato.

Diluentes

Utilizar o diluente do próprio medicamento, realizando a reconstituição preconizada pelo fabricante. Não administrar medicamentos que apresentem características atípicas após a diluição, devendo o enfermeiro consultar o farmacêutico e solicitar apoio para a tomada de decisão.

Segurança e meio ambiente

Além das intervenções para confortar a criança, cuidados pós-injeção incluem o acondicionamento seguro dos materiais perfuro-cortantes e de restos de antibióticos que necessitam de destinação especial.

Complicações

As complicações mais comuns ocorrem, principalmente, nas crianças submetidas a tratamento com múltiplas punções. São elas:

- formação de abscesso;
- eritema, prurido local;
- dor;
- infiltração no tecido subcutâneo;
- nódulos intramusculares e/ou subcutâneos: frequentes;
- hematoma: frequente;
- embolia;
- lesão nervosa.

Além das complicações descritas, é importante que o profissional esteja atento para reconhecer os sinais de uma reação alérgica como urticária, angioedema, até sinais de anafilaxia com ou sem comprometimento hemodinâmico.

•• Considerações finais

A administração de medicamentos por via intramuscular é procedimento frequentemente realizado na prática de enfermagem, e envolve uma série de decisões complexas relacionadas ao volume a ser injetado, medicamento a ser administrado, técnica de administração, seleção do local e dispositivos. Adicionalmente requer outras considerações a respeito da idade do paciente, constituição corpórea e condições preexistentes. Desta forma, sua execução requer que o profissional possua conhecimentos de diversas áreas, dentre elas, anatomia, fisiologia, farmacologia, bem como habilidade técnica, que resultem em uma prática segura e livre de risco.

Reforçamos que a equipe de enfermagem é responsável pelo registro dos procedimentos realizados, indicando local da administração do medicamento, volume, tamanho da agulha, bem como a reação do paciente na Sistematização da Assistência de Enfermagem prevista na Resolução COFEN 358/9.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Cassiani SHB, Rangel SM. Complicações locais pós-injeções intramusculares em adultos: revisão bibliográfica. Ribeirão Preto: Medicina, 1999. p.444-50.
2. Castellanos BP. Injeções: modos e métodos. São Paulo: Ed. Ática, 1987. p.93.
3. Conselho Regional de Enfermagem de São Paulo [internet]. Administração de medicamentos por via intramuscular. São Paulo; 2010. [Internet] [acesso em 2015 jan 07]. Disponível em: inter.coren-sp.gov.br/.../administracao_de_medicamentos_por_via_intra
4. Da Silva PS, Vaz Vidal S. As relações anatômicas envolvidas na administração de medicamentos por via intramuscular: um campo de estudo do enfermeiro. Enfermería Global. 2013;30:170-82.
5. Godoy S, Nogueira MS, Mendes IAC. Aplicação de medicamentos por via intramuscular: análise do conhecimento entre profissionais de enfermagem. Rev Esc Enferm USP. 2004;38(2):135-42.
6. Godoy S. Educação em serviço por meio de videoconferência: aplicação de injetáveis via intramuscular na região ventroglútea. [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, 2002.
7. Hunter J. Intramuscular injection techniques. Nurs Stand. 2008;22(24):35-40.

8. Malkin B. Are techniques used for intramuscular injection based on research evidence? Nursing times. 2008;105(50/51):48-51.

9. Meirelles H, Mota Filho GR. Lesão do nervo axilar causada pela injeção intramuscular no deltoide: relato de caso. Rev Bras Ortop. 2004;39(10):615-9.

10. Meneses AS, Marques IR. Proposta de um modelo de delimitação geométrica para a injeção ventro-glútea. Rev Bras Enferm. 2007;60(5):552-8.

11. Rocha RP, Fernandes GJM, Vengjer A, Mongon MLD, Ribeiro FP, Silva RBL. Distribuição do nervo cutâneo lateral da coxa na área de injeção intramuscular. Rev Assoc Med Bras. 2002;48(4):353-6.

12. Silva LMG, Santos RP. Administração de medicamentos. In: Bork AMT. Enfermagem baseada em evidências. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

13. Small SP. Preventing sciatic nerve injury from intramuscular injection: literature review. Journal of Advanced Nursing. 2004;47(3):287-96.

14. Walters MC, Furyk J. Paediatric intramuscular injections for developing world settings: a review of the literature for best practices. J transcult Nurs. 2012;23(4):406-9.

15. Zimmermann PG. Revisiting IM injections. Am J Nurs. 2010;110(2):60-1.

11
CAPÍTULO

- Martha Rumiko Kayo Hashimoto
- Noemi Marisa Brunet Rogenski
- Gisele Abrão Queiroz

Cuidados com Feridas

•• Introdução

O tratamento de feridas está diretamente relacionado às características da lesão, ao conhecimento e à experiência do profissional, à adequada seleção e disponibilidade de materiais, e às condições do paciente. No Hospital Universitário da USP (HU-USP) os curativos, geralmente, são realizados em ambulatório ou em unidades de internação, embora mereçam especial atenção quando iniciados em serviços de emergência. Nesse cenário, a integração da equipe multiprofissional e a adoção de protocolos, comuns às equipes dos diferentes setores têm se mostrado essenciais para a rápida recuperação de pacientes.

No Pronto-Socorro do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (PSI-HU-USP) as lesões mais frequentes são decorrentes de queimaduras, escoriações, esfoliações e macerações da pele com diferentes etiologias. São situações traumáticas e dolorosas para o paciente e requerem rápida intervenção da equipe.

O conhecimento acerca da anatomia da pele, do processo fisiológico da cicatrização e dos produtos disponíveis é fundamental para o adequado tratamento de feridas.

•• Processo fisiológico da cicatrização

A indicação de produtos para o tratamento de feridas deve levar em consideração a fase do processo cicatricial em que se encontra a ferida e a condição clínica do paciente, e é primordial para o alcance de um processo cicatricial com bons resultados anatômicos, funcionais e estéticos.

O processo de cicatrização possui fundamentalmente três fases:

1. Fase exsudativa ou inflamatória.
2. Fase proliferativa.
3. Fase de maturação.

Fase exsudativa ou inflamatória

O período inflamatório é composto por três fases: trombocítica, granulocítica e macrofágica. A fase trombocítica é caracterizada pela vasoconstrição, pela agregação plaquetária e ativação da cascata de coagulação. Na fase granulocítica há produção de exsudato pelo aumento do fluxo sanguíneo e da permeabilidade capilar. Ocorre migração de neutrófilos e macrófagos (quimiotaxia) responsáveis pela fagocitose de bactérias e restos celulares. A última fase do processo inflamatório é a macrofágica, quando se inicia o processo de reparação tecidual com as proteases, os fatores de crescimento e substâncias vasoativas secretadas pelos macrófagos.

Fase proliferativa

Nessa fase ocorrem os processos de granulação, epitelização e contração. Na granulação há formação

do tecido de granulação (tecido novo), composto de capilares, colágeno e proteoglicans. Sua cor é vermelho-vivo, com pequenas formações nodulares. No processo de epitelização ocorre a maturação e a migração das células basais que se deslocam para cima, iniciando pelas bordas, formando um novo tecido. A diminuição do tamanho da ferida denomina-se contração e a formação de fibras de actina e miosina são a principal característica dessa fase.

Fase de maturação

Ocorre intensa organização do colágeno tipo III em tipo I, que promove a reparação da lesão. A cicatriz tem um aspecto inicialmente plano, que sofre um enrijecimento, escurece e se eleva. Em lesões superficiais a cicatriz tende a ficar, com o passar do tempo, com coloração clara, semelhante ao tecido circundante, e plana, graças à maturação das células. Em alguns casos pode ocorrer hipertrofia da cicatriz devido ao depósito anormal do colágeno.

•• Tratamento das feridas

Para a escolha do tratamento das feridas leva-se em consideração o grau de contaminação, o tipo de ferimento, a quantidade e o tipo de exsudato, e o tecido encontrado no leito da ferida.

A diversidade de indicações de produtos oferecidos no mercado para o tratamento de feridas pode ocasionar equívocos entre os profissionais iniciantes nessa prática.

O Grupo de Estomaterapeutas do HU-USP decidiu elaborar o Protocolo de Feridas com o objetivo de padronizar o tratamento de lesões apresentadas por pacientes na instituição.

Considerando-se as especificidades da fase de cicatrização das lesões encontradas nos pacientes do PSI, descreveremos os produtos mais utilizados e suas características, com base nas recomendações do protocolo.

Hidrocoloide

Apresentação: placas em formato quadrado, podem ser grossas ou finas (Figura 11.1).

Objetivo: Promover conforto, alívio da dor e desbridamento autolítico dos tecidos desvitalizados aderidos no leito da ferida.

Definição: É um curativo oclusivo, estéril, impermeável à água, fluidos orgânicos e micro-organismos. É formado por duas camadas:

- Camada externa: lâmina de espuma de poliuretano.
- Camada interna: composta por três hidrocoloides:
  - **Gelatina:** proteína purificada hidrossolúvel, com odor característico.
  - **Pectina:** carboidrato que protege a pele, as membranas e a mucosa, absorvendo os agentes irritantes.

Figura 11.1 Apresentação comercial do hidrocoloide.

  - **Carboximetilcelulose (CMC) sódica:** polissacarídeo de ação emoliente, protetor da pele com ação anti-irritante e grande capacidade de absorção de líquidos.

Mecanismo de ação

O hidrocoloide estimula a angiogênese e o desbridamento autolítico propiciando a manutenção de ambiente úmido, favorecendo a cicatrização.

Indicações

- Ausência de infecção.
- Feridas rasas.
- Proteção da pele.

Contraindicações

- Feridas hipergranuladas.
- Feridas neoplásicas.
- Reação alérgica ao produto (pruridos, bolhas).

Aplicação do hidrocoloide

1. Lavar o leito da ferida com SF 0,9%, com auxílio de seringa de 20 mL e agulha 30 × 9 em ângulo de 45º ou limpeza mecânica delicada com auxílio de gaze.
2. Secar a pele, somente ao redor da lesão.
3. Cobrir a ferida com placa de hidrocoloide, posicionando-a de forma que ultrapasse a borda da lesão, aproximadamente 2 cm.

Frequência das trocas

Quando a bolha do gel estiver próxima às extremidades da placa ou a cada sete dias.

Observações

- O hidrocoloide, ao interagir com exsudato, forma um gel de coloração amarelada, com odor forte e característico.
- Após a epitelização total, manter a pele hidratada com AGE.

Papaína

Objetivo: Promover desbridamento enzimático.

Definição: A papaína (*Carica papaya*) é uma mistura complexa de enzimas proteolíticas e peroxidases provenientes do látex do mamoeiro, conhecido popularmente como leite de mamão. É comercializada na forma de pó, de cor branca, às vezes com tonalidade levemente amarelada, e apresenta odor característico devido à liberação de enxofre, como mostra a Figura 11.2.

Figura 11.2 Apresentação comercial da papaína.

Mecanismo de ação

- Possui em seu sítio ativo um Radical Sulfidrila (SH), fundamental para sua atividade enzimática.
- Atua como desbridante enzimático não traumático, bactericida, anti-inflamatório local e bioestimulante.
- Age apenas no tecido lesado, devido à ação da $\alpha - 1 -$ antitripsina, uma globulina humana presente nas células sadias, que inativa a sua ação.
- Provoca a dissociação das moléculas de proteína resultando em desbridamento enzimático.

Indicações

- Presença de tecido desvitalizado.
- Presença de infecção e/ou inflamação.
- Presença de tecido de granulação (bioestimulante).

Contraindicações

- Feridas isquêmicas de membros inferiores (enquanto não for realizada a revascularização).
- Alergia ao produto.

Aplicação da papaína

1. Lavar o leito da ferida com solução de papaína a 2%, com o auxílio de seringa e agulha 30 × 9 em um ângulo de 45° ou realizar limpeza mecânica delicada com o auxílio de gaze embebida nessa solução.
2. Secar a pele somente ao redor da ferida.
3. Cobrir a ferida com rayon® embebido na solução de papaína.
4. Ocluir com cobertura secundária estéril e fita adesiva.

Em presença de esfacelo

- Fazer limpeza mecânica com a solução a 2% e polvilhar a área com pó de papaína. Em seguida, cobrir a ferida com rayon® embebido na solução.
- Ocluir com cobertura secundária estéril e fita adesiva.

Em presença de necrose espessa ou crosta

- Escarificar com o auxílio de bisturi antes de polvilhar papaína em pó, para favorecer a ação enzimática (função exclusiva do enfermeiro habilitado ou médico). Em seguida, cobrir a ferida com rayon® embebido na solução preparada de acordo com a concentração preconizada.
- Ocluir com cobertura secundária estéril e fita adesiva.
- Proteger com gaze seca, fixando-a com fita adesiva ou faixa crepe.

Frequência de troca do curativo

De acordo com a prescrição de enfermagem.

Observações

- Evitar o contato com utensílios que contenham metais pesados tais como ferro, iodo e prata, pois esses elementos inativam a molécula de papaína.
- A durabilidade da solução é de até 48 horas, se acondicionada em local fresco e protegido da luz.
- No Hospital Universitário foi padronizada sua utilização em até 24 horas, considerando as condições mencionadas acima.

Alginato de cálcio

- **Objetivo:** Promover o desbridamento autolítico, induzir a hemostasia e manter o leito da ferida úmido.

- **Definição:** Alginatos são sais de um polímero natural, encontrados na parede celular e nos espaços intercelulares de algas marinhas, denominadas *Laminaria hyperbore*, também chamadas de "algas marrom". Compostos por ácido algínico, cálcio, sódio, ácido glucurônico e ácido manurônico. Suas características são: grande capacidade de retenção de exsudato, facilidade de aplicação e remoção, promove alívio da dor e diminuição do odor.
- **Mecanismo de ação:** O sódio presente no exsudato e no sangue interage com o cálcio presente no alginato; a troca iônica auxilia no desbridamento autolítico e induz à hemostasia.

Indicações

- Feridas com exsudato de moderado a abundante.
- Feridas sangrantes.

Contraindicações

- Feridas com pouco ou nenhum exsudato.
- Feridas com necrose ou esfacelo.

Aplicação do alginato de cálcio

1. Lavar o leito da ferida com SF 0,9%, com o auxílio de seringa e agulha 30 × 9, mantendo ângulo de 45º.
2. Modelar o alginato no leito da ferida.
3. Proteger com curativo secundário absorvente e fixar fita adesiva.

Frequência das trocas

- Feridas com sangramento: a cada 48 horas.
- Feridas exsudativas: sempre que estiver saturado.
- Feridas infectadas: a cada 24 horas.

Ácidos Graxos Essenciais (AGE)

- **Objetivo:** Promover desbridamento autolítico, manter o leito da ferida hidratado e estimular a proliferação de tecido de granulação.
- **Definição:** Ácidos graxos são moléculas de gorduras insaturadas presentes nos vegetais e não são produzidas pelo organismo humano. Composto de ácidos graxos insaturados (óleo vegetal), vitamina A (epiteliza e reconstrói tecidos lesados), vitamina E (traz integridade à membrana celular) e lecitina de soja (protege, hidrata e auxilia na restauração da pele). Os ácidos graxos são constituintes essenciais das membranas celulares e, deste modo, sua deficiência pode afetar o reparo da ferida de maneira adversa. A Figura 11.3 mostra a apresentação comercial do AGE.

Figura 11.3 Apresentação comercial dos ácidos graxos essenciais.

- **Mecanismo de ação:** Tem ação quimiotáxica (atrai leucócitos). Atua na cicatrização dos tecidos, garantindo proteção, hidratação, regeneração e integridade da pele. Tem ação bactericida para *S. aureus* e estimula a proliferação do tecido de granulação. Hidrata a ferida, proporcionando um desbridamento autolítico.

Indicações

- Prevenção e tratamento de todos os tipos de feridas.

Contraindicações

- Feridas com cicatrização por primeira intenção.

Aplicação do AGE

1. Lavar o leito da ferida com SF 0,9%, com o auxílio de seringa de 20 mL e agulha 30 × 9 em ângulo de 45º ou limpeza mecânica delicada com auxílio de gaze.
2. Secar a pele somente ao redor da ferida.
3. Sobre o leito da ferida colocar *rayon* embebida com AGE.
4. Proteger com filme transparente.

Frequência das trocas: a cada 24 horas.

Hidrofibra com prata – (AQUACEL® Ag)

- **Objetivos:** Promover conforto, alívio da dor e desbridamento autolítico dos tecidos desvitalizados; favorecer a epitelização da pele e prevenir ou controlar a infecção.

- **Definição:** Curativo oclusivo, estéril, de hidrofibra impregnada com prata, composto por carboximetilcelulose sódica e 1,2% de prata iônica, macio, de não tecido, apresentação em placa ou fita (Figura 11.4), que promove uma concentração máxima de 12 mg de prata para cada 10 cm^2 de curativo.

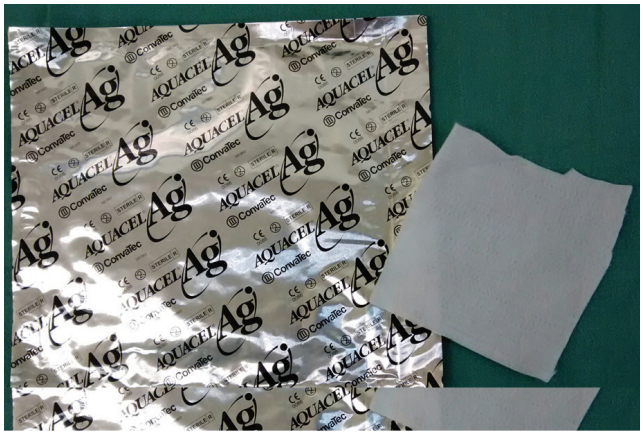


Figura 11.4 Apresentação comercial da hidrofibra com prata.

- **Mecanismo de ação:** Tem a capacidade de absorver grandes quantidades de exsudato e bactérias presentes no leito da ferida, formando um gel macio e coesivo, que se adapta à superfície da ferida, mantendo um meio úmido que auxilia na remoção de exsudato e é absorvido para o interior do curativo. Os íons de prata são liberados e inativam as bactérias, retendo-as dentro da fibra do curativo, promovendo uma barreira antimicrobiana que protege o leito da ferida.

Indicações

- Presença de infecção, com pouco ou médio exsudato.
- Feridas causadas por trauma (abrasões, lacerações, cortes).
- Queimaduras de primeiro e segundo graus superficiais.
- Úlceras venosas e arteriais infectadas.
- Úlceras por pressão infectada.
- Feridas pós-cirúrgicas em cicatrização por segunda intenção.
- Feridas crônicas nos pacientes em cuidados paliativos.

Contraindicações

- Reação alérgica ao produto (pruridos, bolhas).
- Exsudato em abundância, que exija a troca frequente do curativo.

Aplicação

1. Lavar o leito da ferida com SF 0,9%, com auxílio de seringa de 20 mL e agulha 30 × 9 em ângulo de 45º e limpeza mecânica delicada com auxílio de gaze.
2. Secar a pele, somente ao redor da ferida.
3. Cobrir a ferida com hidrofibra com prata, de forma que preencha todo o leito da ferida e os espaços mortos quando necessário.
4. Aplicar curativo secundário.

Frequência das trocas

A cada 48 ou 72 horas. Pode permanecer por até 14 dias em queimaduras de segundo grau.

Observações

- Pode ocorrer aumento do tamanho da ferida nas primeiras trocas, devido ao processo de retirada do tecido necrótico.
- É possível o aparecimento de pequenos pontos de sangramento devido à estimulação da neoangiogênese em meio úmido.
- Evitar refrigeração e exposição à umidade excessiva.
- Se houver sobra da placa, manter o restante na embalagem original selando as bordas com fitas adesivas.
- Não utilizar em feridas secas.
- Em queimaduras adquire coloração marrom-escuro (mecanismo esperado). A placa vai se desprendendo à medida que ocorre a reepitelização.

Colágeno

- **Objetivo:** Promover conforto, aliviar a dor e favorecer a neoangiogênese.
- **Definição:** É uma proteína insolúvel produzida a partir do colágeno, encontrada na pele, nos ossos, nas cartilagens e nos ligamentos de bovinos ou aves.
- **Mecanismo de ação:** Promove a deposição e organização das novas fibras de colágeno e dos tecidos de granulação. Quimiotáxico para macrófagos e fibroblastos.
- **O Alginato a 10%:** mantém a umidade no leito da ferida e o colágeno a 90%: oferece resistência e apoio estrutural favorecendo o crescimento dos tecidos e vasos sanguíneos.

Indicações

- Feridas limpas com exsudação de leve a moderada.
- Ausência de infecção.
- Áreas doadoras de enxerto.

Contraindicações

- Feridas com necrose ou esfacelo.
- Feridas com grande exsudato.
- Presença de reação alérgica a derivados bovinos.

Aplicação do colágeno

1. Lavar o leito da ferida com SF 0,9%, com o auxílio de seringa de 20 mL e agulha 30 × 9 em ângulo de 45º.
2. Modelar o colágeno no leito da ferida.
3. Irrigar previamente com SF 0,9% as feridas com pouco exsudato.
4. Ocluir com cobertura secundária estéril. (Pode ser o filme transparente.)

Frequência das trocas: a cada 48 horas.

•• Considerações

A adoção das recomendações do Protocolo de feridas do HU-USP pelo PSI teve impacto direto nos custos hospitalares, diminuindo o número de trocas de curativo e o tempo dispensado para assistência pela equipe de enfermagem de outros setores, além de promover conforto para o paciente.

A escolha dos materiais para a realização dos curativos pode comprometer a qualidade de vida do paciente, portanto sua escolha deve ser criteriosa e segura. Confiamos nos resultados obtidos graças às recomendações desse protocolo.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Declair V. Tratamento de úlceras crônicas de difícil cicatrização com ácido linólico. JBM. 8(6): Separata.
2. Hamú Z, Pinto MM, Chagas LAF. Ácidos graxos essenciais, vitamina "A" e "E" e lecitina de soja: uma nova opção no tratamento de lesões graves com perda de substância com ou sem presença de infecção. Rev Bras Med. 1999;56(10):Separata.
3. Irion G. Feridas: Novas abordagens, manejo clínico e Atlas em cores. Tradução Barros JCDRB, revisão técnica Souza SR. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.
4. Jorge SA. Dantas SRPE. Efeitos benéficos da papaína no processo terapêutico de lesões de pele. In: Abordagem multiprofissional no tratamento de feridas. São Paulo: Atheneu, 2005. p.123-31.
5. Mandelbaum SH, Di Santis EP, Mandelbaum MHS. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares – parte I. An bras Dermatol. 2003;78(4):393-410.
6. Masini E, Calamo MA. Uma forma de tratamento de lesões cutâneas com papaína e sacarose. Rev Bras Clin Terap. 1986;15(8):245-8.
7. Rogenski NMB, Baptista CMC, Sofia MH. O uso da papaína a 2% nas lesões provocadas pela Síndrome de Fournier: a propósito de 14 casos. Rev Paul Enf. 1998;17(1):39-45.
8. Rogenski NMB, Guedes ML, Baptista CMC, Costa LDF. Uso da papaína em infecções e vísceras. Rev Brasileira Enferm. 1995;48(2):140-3.
9. Sanchez RN, Baroni B, Tevês DC, Simões MJ, Novo NT, Juliano Y. Aspectos morfológicos e morfométricos da reparação tecidual de feridas cutâneas de ratos com e sem tratamento com solução de papaína a 2%. Acta Cirúrgica Brasileira. 1993;8(1):18-23.
10. Williams C. Hydrocoll: a "new breed" of hidrocolloid wound dressing. British Journal of Nursing. 1998;7(21):1337-40.

2

Emergências Pediátricas

12
CAPÍTULO

■ Rodrigo Locatelli Pedro Paulo

Parada Cardiorrespiratória

•• Introdução

A Parada Cardiorrespiratória (PCR) na criança, ao contrário do adulto, na maioria das vezes, não é um evento súbito e resulta de uma lesão progressiva, que pode ser decorrente de insuficiência respiratória, choque ou ambos. Por outro lado, a PCR decorrente de colapso súbito, causada por arritmia (fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso) é menos frequente, representando 5 a 15% de todos os casos de PCR pediátrica, mas aumenta de incidência com a idade.

A taxa de sobrevivência da PCR depende de fatores tais como local da parada e ritmo cardíaco de apresentação. A sobrevida é maior quando a parada ocorre dentro do hospital, em comparação com a parada fora do hospital, com taxas de sobrevida de 33% e 7% respectivamente. Em relação ao ritmo, quando ocorre em fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso a sobrevida é maior se comparada à assistolia.

Outro fator importante é que a maioria das crianças que sofreu PCR desenvolve sequela neurológica grave, sendo essa incidência maior em pacientes com PCR fora do ambiente hospitalar. Assim, a prevenção da PCR pela identificação precoce da insuficiência respiratória e do choque são essenciais.

•• Etiologia

Nas crianças abaixo de um ano de idade as principais causas de morte são as malformações congênitas, as complicações da prematuridade e a síndrome da morte súbita do lactente. Nas crianças maiores de um ano de idade as lesões por trauma são as principais causas de morte.

•• Diagnóstico

A criança em PCR não responde a estímulos e geralmente não respira, embora possa existir respiração agônica (*gasping*). Os pulsos centrais e periféricos estão fracos ou ausentes, assim como os batimentos cardíacos, o que leva à ausência de circulação sanguínea e hipóxia cerebral.

O diagnóstico de PCR pelo profissional de saúde é dado pela falta de responsividade da criança, ausência de respiração e de pulso central, cuja palpação não deve demorar mais do que 10 segundos. Caso o pulso não seja palpável, seguir o protocolo de atendimento da PCR.

Para socorristas leigos, o diagnóstico de PCR é dado pela falta de responsividade e de respiração.

•• Ritmos de parada cardiorrespiratória

A PCR pode apresentar diferentes ritmos eletrocardiográficos. Eles são divididos em dois grupos:

- **ritmos não chocáveis:** assistolia e atividade elétrica sem pulso;
- **ritmos chocáveis:** fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso.

Cada um dos grupos segue um protocolo diferente de tratamento.

Assistolia

É o ritmo mais comum na PCR pediátrica. O Eletrocardiograma (ECG) mostra uma linha reta e não se identificam os complexos QRS. No entanto, é imperativo confirmar a PCR clinicamente (verificando pulsos centrais) e checar se todos os eletrodos cardíacos estão bem fixados na criança, pois um eletrodo solto pode mimetizar assistolia no monitor.

Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP)

Não se trata de um ritmo específico, mas algo que descreve qualquer atividade elétrica organizada na PCR, excluindo-se a taquicardia ventricular sem pulso. Em uma criança em PCR, com atividade elétrica sem pulso, o monitor (ou ECG) pode mostrar complexos QRS (normais ou anormais), presentes e com ritmo organizado. Pode haver prolongamento do intervalo PR ou QT, ou bloqueio atrioventricular total, ou complexos ventriculares sem onda P.

Se a causa da AESP não for identificada e corrigida, o ritmo rapidamente deteriora para assistolia.

Fibrilação Ventricular (FV)

Trata-se de um ritmo desorganizado, que não permite ao coração ter contrações efetivas. O ECG mostra complexos alargados, que variam no tamanho, e apresentam ritmo caótico (Figura 12.1).

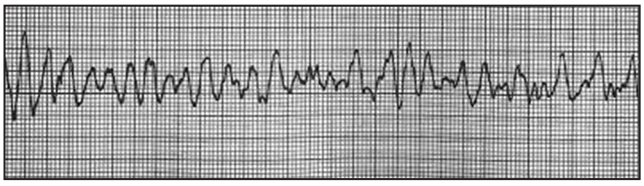


Figura 12.1 Fibrilação ventricular – traçado eletrocardiográfico.

Taquicardia Ventricular (TV) sem pulso

Na TV sem pulso os complexos QRS são largos e organizados (Figura 12.2). Normalmente, esse ritmo progride rapidamente para FV.

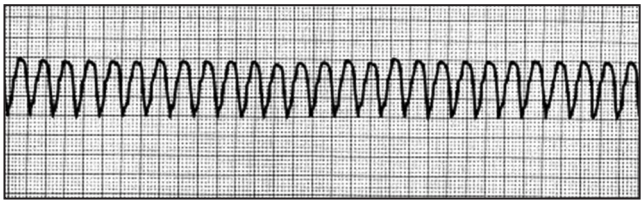


Figura 12.2 Taquicardia ventricular – traçado eletrocardiográfico.

O *torsades de pointes* corresponde à TV com complexos polimórficos (não uniformes) que dão a impressão de rotação na linha de base do ECG, conforme mostra a Figura 12.3.

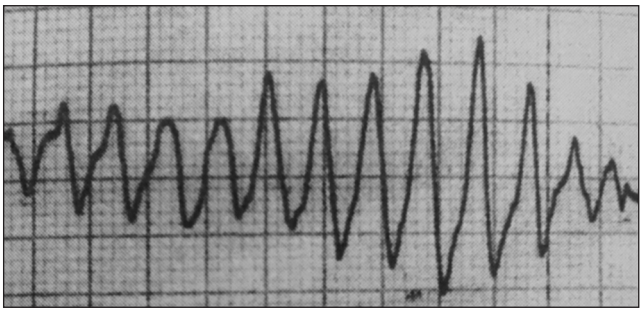


Figura 12.3 *Torsades de pointes* – taquicardia ventricular polimórfica.

•• Tratamento

Suporte básico de vida

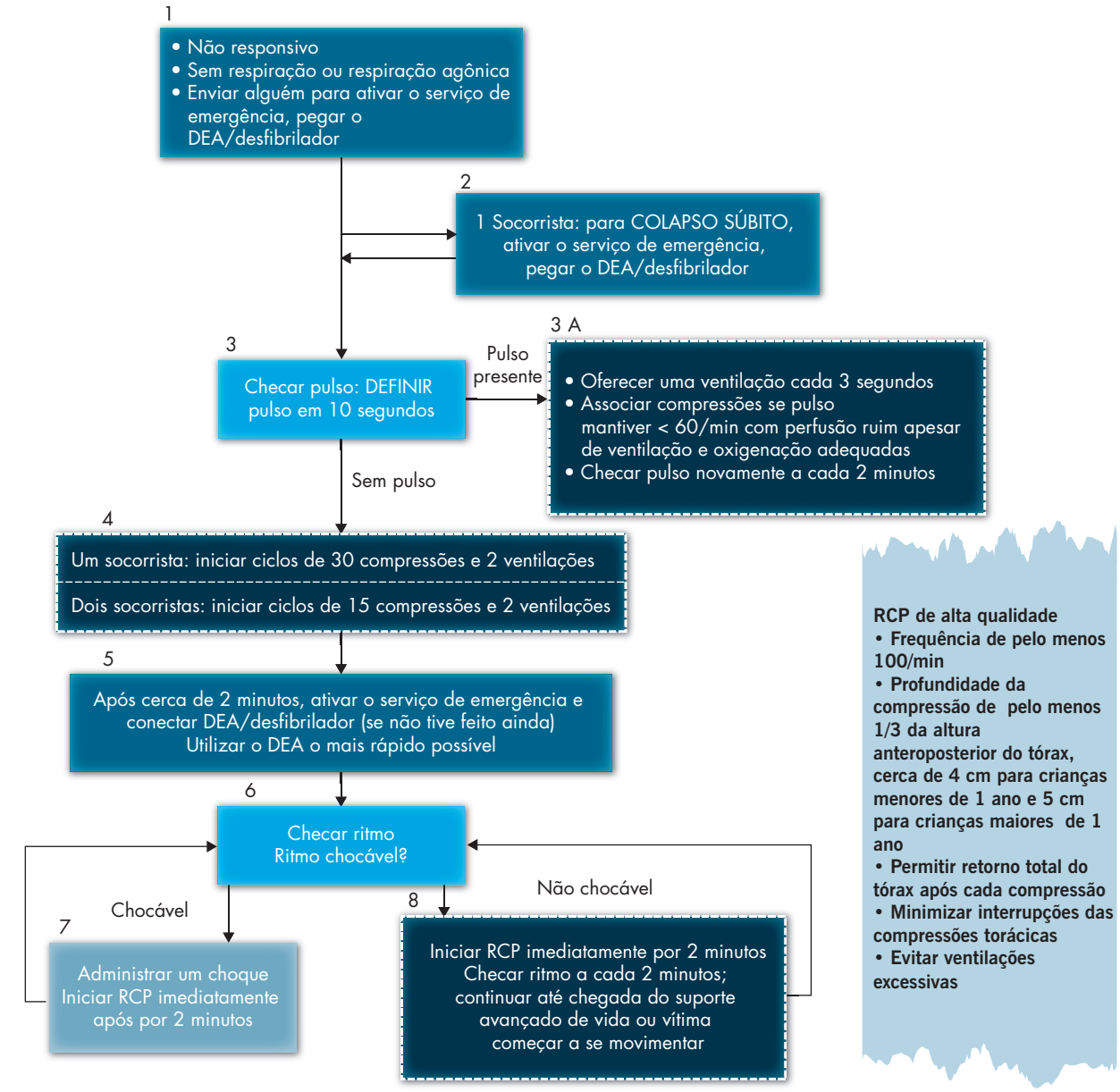
O suporte básico de vida consiste de um conjunto de manobras realizadas para assegurar a ventilação/oxigenação e a circulação sanguínea na PCR que ocorre fora do ambiente hospitalar. Trata-se da Reanimação Cardiopulmonar (RCP) realizada por leigos ou por profissionais de saúde até a chegada do suporte avançado de vida. A sua realização é de fundamental importância para melhorar o prognóstico da PCR.

Em 2010, houve uma mudança nas diretrizes da American Heart Association (AHA) em relação à sequência de atendimento da PCR. A sequência anterior do A-B-C (via aérea-ventilação-compressões) foi modificada para C-A-B (compressões-via aérea-ventilação). Os principais motivos para essa mudança foram:

- facilidade em iniciar as manobras de compressão torácica: as compressões torácicas são mais fáceis de serem ensinadas e realizadas do que as manobras de abertura de via aérea e ventilação;
- adultos que tiveram PCR de causa cardíaca e foram reanimados com ventilações e compressões não tiveram sobrevida maior comparados àqueles que receberam apenas compressões torácicas;
- nas RCPs pediátricas, apesar de as ventilações serem muito importantes (pois a hipóxia é causa frequente da PCR), a sequência C-A-B atrasa em apenas18 segundos ou menos a primeira ventilação.

O algoritmo atual de suporte básico de vida encontra-se na Figura 12.4.

Tanto no suporte básico de vida quanto no suporte avançado de vida as manobras de reanimação devem ser de alta qualidade. Assim, as compressões devem comprimir pelo menos um terço da altura anteroposterior do



Nota: as caixas com bordas tracejadas são realizadas por profissionais da saúde e não por leigos.
© 2010 American Heart Association

Figura 12.4 Algoritmo do suporte básico de vida em pediatria.

tórax, com uma frequência mínima de cem vezes por minuto, e devem permitir o retorno total do tórax após cada compressão. Deve-se evitar ao máximo as interrupções nas compressões torácicas e as ventilações excessivas.

No atendimento de uma PCR no ambiente pré-hospitalar, o primeiro passo é garantir que a via área seja segura para a vítima e o socorrista. Em seguida, deve ser feito o reconhecimento da parada, testando-se a responsividade chamando a vítima ("você está bem?") e tocando-a gentilmente. Na vítima responsiva o serviço de emergência deve ser ativado; na vítima não responsiva, grita-se por socorro e verifica-se a respiração e o pulso (apenas profissionais de saúde). Na criança não responsiva com pulso presente (acima de 60 batimentos por minuto), o socorrista deve garantir 12 a 20 ventilações por minuto. Na vítima sem respiração (ou respiração agônica) e sem pulsos centrais, iniciam-se as compressões torácicas (C-A-B). O socorrista, geralmente, não abandona a criança, e inicia as manobras de reanimação por dois minutos antes de ativar o serviço de emergência, no entanto, se houver uma pessoa a mais, esta pode chamar pelo suporte avançado de vida. Uma exceção para seguir esta sequência será quando o socorrista for um profissional de saúde e testemunhar uma parada cardíaca súbita. Neste caso, deve-se primeiramente ativar o suporte avançado de vida antes de iniciar as manobras de reanimação, pois a pro-

babilidade de uma arritmia com ritmo chocável é grande, e o desfibrilador é essencial nas manobras de reanimação cardiopulmonar.

C

Para a criança menor de um ano, as compressões torácicas podem ser realizadas com dois dedos sobre o esterno, logo abaixo da linha intermamilar, conforme mostra a Figura 12.5. Quando há dois socorristas pode-se comprimir o esterno com os dois polegares (localizados no terço inferior) e as mãos envolvendo o tórax da criança (Figura 12.6). As costelas e o apêndice xifoide não devem ser comprimidos. As compressões torácicas devem comprimir, no mínimo, 1/3 da profundidade do tórax (aproximadamente 4 cm), devem ser rápidas e intercaladas com as ventilações. Quando houver um socorrista, a relação compressão/ventilação será 30:2 e 15:2 com dois socorristas. Se possível, para evitar fadiga, o socorrista que realiza as compressões deve ser trocado a cada dois minutos.

Nas crianças maiores de um ano de idade, a compressão torácica deve ser realizada apoiando-se a palma da mão (eminências tenar e hipotenar) na metade inferior do esterno, podendo ser utilizada uma ou duas mãos para a manobra, dependendo do tamanho da criança, como mostra a Figura 12.7. As costelas e o apêndice xifoide não devem ser comprimidos. As compressões devem ser de, no mínimo, 1/3 da profundidade do tórax (cerca de 5 cm), rápidas e intercaladas com as ventilações, seguindo a relação compressão/ventilação já descritas para a criança menor de um ano de idade.

Figura 12.5 Compressão torácica utilizando dois dedos sobre o osso esterno, abaixo da linha intermamilar.

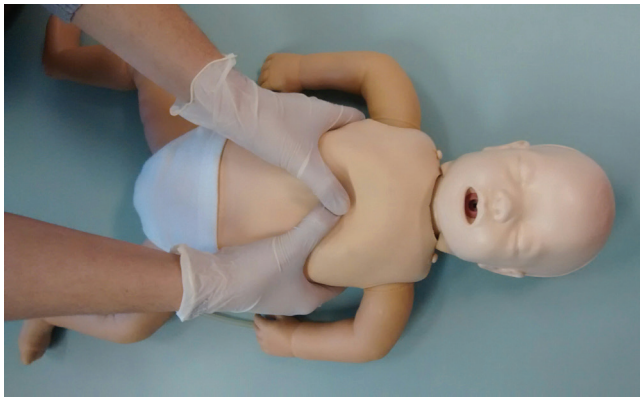


Figura 12.6 Compressão torácica usando a técnica dos dois polegares sobre o osso esterno abraçando o tórax.

Figura 12.7 Compressão torácica na metade inferior do osso esterno com a região hipotenar da palma da mão.

A

A abertura da via aérea deve ser realizada com uma das mãos segurando a fronte da vítima em uma leve extensão da cabeça, e os dedos da outra mão devem se posicionar logo abaixo do mento, promovendo a elevação do queixo (Figura 12.8).

Na suspeita de trauma cervical, se houver mais de um socorrista, uma pessoa fica responsável por manter a cabeça em posição neutra utilizando as duas mãos, e abrir a via aérea elevando os ramos da mandíbula com os dedos (Figura 12.9).

B

A ventilação das crianças menores de um ano de idade é feita através da respiração boca a boca e nariz, e nas crianças maiores de um ano é utilizada a respiração boca

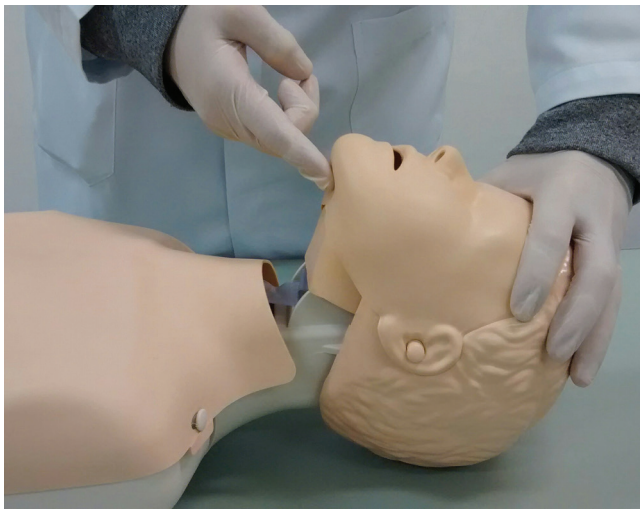


Figura 12.8 Abertura de via aérea com leve extensão da cabeça.

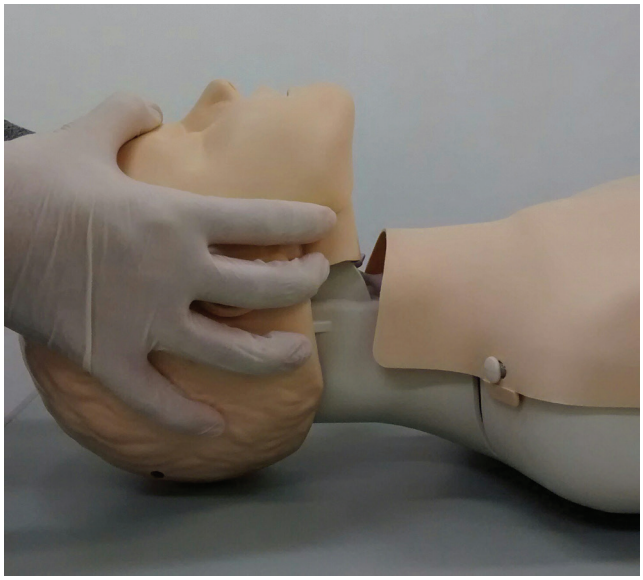


Figura 12.9 Abertura da via aérea com estabilização da coluna cervical na suspeita de trauma.

a boca. Cada insuflação deve durar cerca de um segundo, e deve ser observada a elevação do tórax. Se não houver elevação do tórax, a cabeça da vítima deve ser reposicionada, e o socorrista deve rever o contato da boca com a vítima para garantir uma boa vedação.

Desfibrilador externo automático

Os Desfibriladores Externos Automáticos (DEA) são aparelhos portáteis que, quando conectados à vítima, reconhecem os ritmos chocáveis (inclusive pediátricos) e administram o choque (sob comando do socorrista). São instrumentos extremamente úteis no tratamento das PCRs súbitas e são recomendados, principalmente, para crianças acima de oito anos de idade. Existem aparelhos que atenuam o choque e que podem ser utilizados em crianças abaixo de oito anos. Portanto, se o socorrista estiver familiarizado com o DEA, o aparelho deve ser conectado ao paciente assim que possível. Nas crianças abaixo de oito anos deve ser utilizado aparelho com atenuação de carga (pás pediátricas), mas se houver apenas o aparelho de adulto, ele pode ser utilizado, pois no caso de uma arritmia chocável, o aparelho pode, através do choque (mesmo com carga maior), reverter a arritmia com baixo risco de lesão miocárdica significativa.

Suporte avançado de vida

O suporte avançado de vida pediátrico compreende, além das manobras de reanimação cardiopulmonar do suporte básico de vida, a avaliação do ritmo cardíaco (chocável ou não chocável), o acesso vascular, a desfibrilação, o tratamento medicamentoso e o manejo avançado da via aérea.

Portanto, na criança que chega em PCR no ambiente intra-hospitalar, a primeira medida é iniciar as compressões torácicas enquanto se prepara o material adequado para as outras intervenções do suporte avançado de vida. Geralmente, inicia-se com a relação 15:2 entre compressões e ventilação, pois é comum ter mais de um profissional da saúde na emergência. Uma vez estabelecida a via aérea definitiva (exemplo: intubação orotraqueal), as compressões não devem ser mais sincronizadas com as ventilações, e devem ser contínuas (pelo menos 100 vezes por minuto), assim como as ventilações (8 a 10 vezes por minuto).

Inicialmente as ventilações devem ser realizadas com ressuscitador manual e máscara, ambos de tamanho adequado para crianças. É importante a presença de reservatório no ressuscitador manual para garantir oferta de oxigênio de 100%. Devemos evitar ventilações excessivas, pois impedem o retorno venoso e diminuem o débito cardíaco. As insuflações devem durar cerca de um segundo e fornecer volume suficiente para elevar o tórax. Durante as ventilações é possível que um terceiro socorrista aplique a pressão cricoide (manobra de Selick), que é uma manobra que promove a compressão do esôfago e potencialmente reduz a distensão do estômago e a chance de refluxo e aspiração (Figura 12.10). A pressão cricoide também pode provocar compressão da via aérea, portanto, é uma manobra que pode ser útil durante a reanimação, mas não é indicada de rotina e deve ser imediatamente interrompida se estiver interferindo nas ventilações.

No início do atendimento o ritmo cardíaco deve ser monitorizado o mais rápido possível através de monitor eletrocardiográfico, pois a conduta na PCR depende do tipo de ritmo cardíaco (Figura 12.11), e a monitorização contínua detecta precocemente mudanças no ritmo.

O acesso vascular é essencial para medicações e coleta de exames, mas durante a PCR em crianças é muito difícil obter rapidamente um acesso vascular. Não é necessário obter acesso venoso central e o acesso periférico é suficiente para o tratamento. Recomenda-se, por segurança, obter dois acessos venosos periféricos.

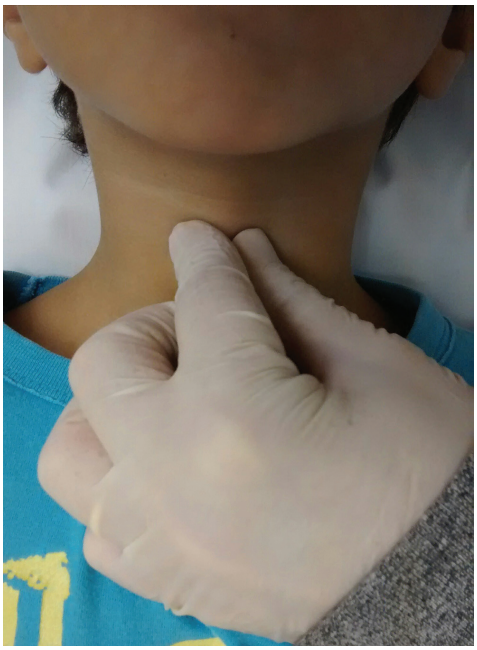


Figura 12.10 Manobra de Selick – leve compressão da cartilagem cricoide com os dedos indicador e polegar.

O acesso intraósseo (IO) é rápido, seguro, e tão efetivo quanto o acesso venoso na PCR, portanto é uma excelente alternativa para administração de medicações antes de se obter acesso venoso. O local mais utilizado para punção intraóssea é a tíbia proximal, cerca de 2 cm abaixo da tuberosidade da tíbia. Atualmente, além das agulhas tradicionais, existem mecanismos que auxiliam na colocação da agulha, por exemplo, a EZ-IO® e a BIG® (*bone injection gun*). Na IO podem ser feitas as medicações na emergência, nas doses habituais (semelhantes às do acesso venoso). Nas situações em que é necessária a infusão rápida devemos utilizar pressão manual (bolos) ou bomba de infusão.

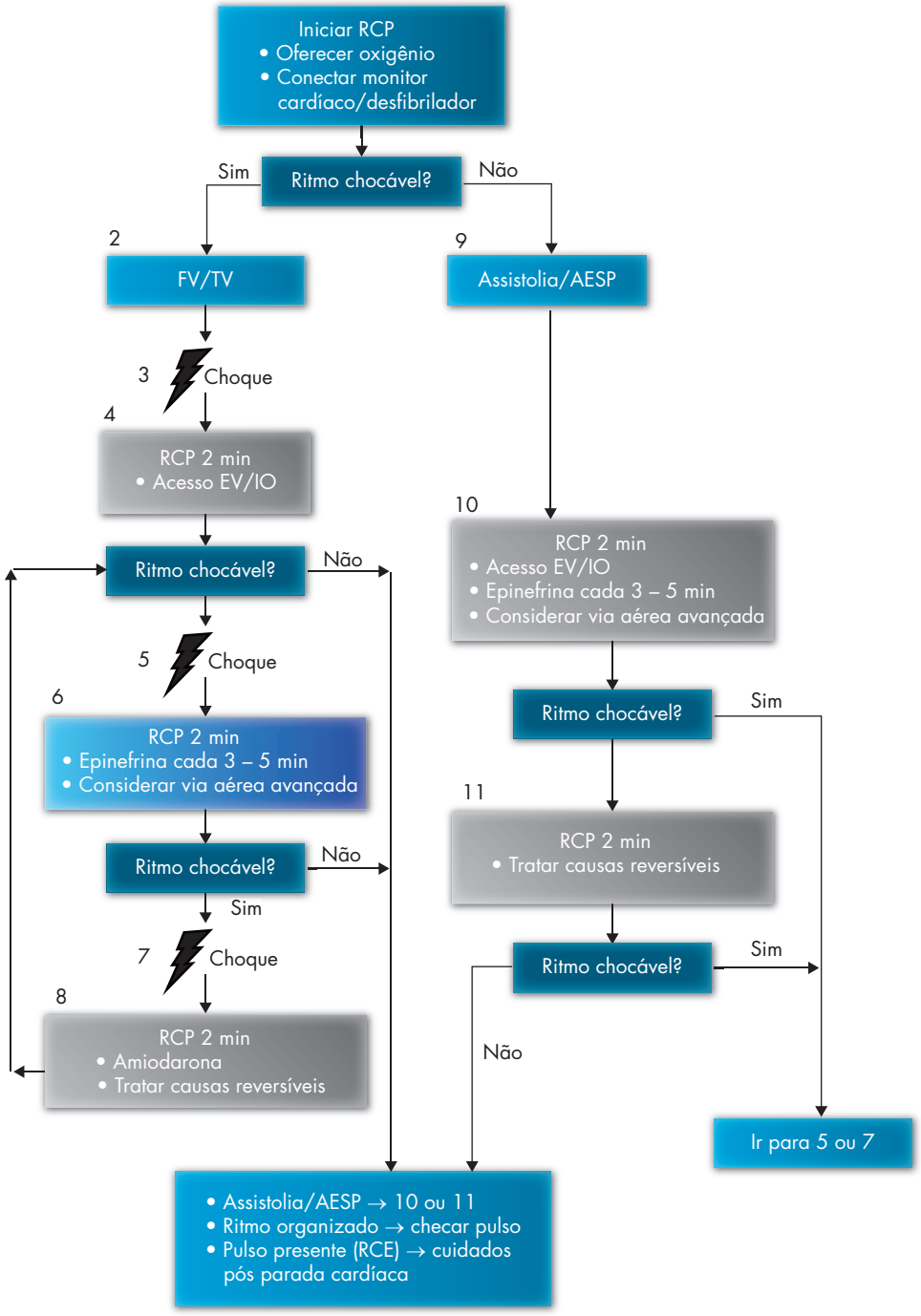
Nas raras situações em que não há acesso intraósseo ou vascular, a via endotraqueal pode ser uma alternativa para um grupo específico de drogas. As medicações que podem ser utilizadas via cânula endotraqueal são: atropina, naloxone, epinefrina e lidocaína (regra mnemônica "ANEL"). Como a absorção traqueal é errática, as doses são diferentes em relação às doses por via endovenosa (Tabela 12.1). As medicações administradas por via endotraqueal devem ser seguidas de bolo de 5 mL de soro fisiológico e de cinco ventilações.

O tratamento medicamentoso da PCR tem como objetivos: aumentar as pressões de perfusão coronária e cerebral; estimular a contratilidade miocárdica; acelerar a frequência cardíaca; corrigir e tratar a possível causa da PCR; e suprimir ou tratar as arritmias. Existem poucas medicações utilizadas de rotina na PCR. As principais medicações utilizadas estão especificadas na Tabela 12.1.

A desfibrilação é a aplicação de uma corrente elétrica pelas células cardíacas não sincronizada com o ritmo do coração. É utilizada na PCR quando há FV ou TV. A aplicação do choque é feita através de desfibrilador manual, utilizando-se pás "pediátricas" para lactentes com peso inferior a 10 quilos, e pás de "adulto" para crianças com mais de 10 quilos. É necessário o uso de gel condutor de eletricidade na superfície das pás. Uma das pás deve ser posicionada à direita do tórax superior e a outra deve ser posicionada na região do ápex cardíaco, deixando o coração entre elas. No momento do choque deve-se segurar firmemente as pás, fazendo um bom contato com a pele. A dose inicial é de 2 a 4 J/kg; se a arritmia persistir recomenda-se uma segunda dose de 4 J/kg; se forem necessários mais choques, podem ser utilizadas doses mais altas, com uma variação de 4 a 10 J/kg. A desfibrilação deve ser coordenada com as manobras de ressuscitação (Figura 12.11), que devem ser realizadas até que o aparelho esteja pronto para liberar o choque. Logo após o primeiro choque as manobras são reiniciadas e mantidas por dois minutos, quando então checa-se o ritmo novamente.

Tabela 12.1 Medicações utilizadas na ressuscitação pediátrica.

Medicação	Dose	Comentários
Amiodarona	5 mg/kg EV/IO; pode ser repetida duas vezes até 15 mg/kg Dose máxima de 300 mg (por dose)	Antiarrítmico utilizado na FV e TV sem pulso
Epinefrina	0,01 mg/kg (0,1 mL/kg 1:10.000) EV/IO 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg 1:1.000) ET dose máxima 1 mg EV/IO; 2,5 mg ET	Pode ser repetida a cada 3-5 minutos Não deve ser administrada junto com bicarbonato de sódio
Glicose	0,5–1 g/kg EV/IO	
Lidocaína	Bolos: 1 mg/kg EV/IO Infusão: 20-50 mcg/kg/min	Antiarrítmico que pode ser usado na FV e TV sem pulso Menos eficiente que a amiodarona
Sulfato de magnésio	25-50 mg/kg EV/IO em bolos Dose máxima 2g	Indicado para torsades de pointes (TV polimórfica com QT pronlongado)
Bicarbonato de sódio	1 mEq/kg por dose EV/IO	Em casos onde a acidose metabólica é causa provável da parada



Doses/Detalhes

Qualidade da RCP

- Comprima forte (≥ 1/3 do diâmetro anteroposterior do tórax) e rápido (pelo menos 100/min) e permita a reexpansão torácica
- Minimize as interrupções nas compressões
- Evite ventilações excessivas
- Alterne o responsável pelas compressões a cada 2 minutos
- Razão de compressão-ventilação de 15:2 se não houver via aérea avançada. Se via aérea avançada, 8-10 ventilações por minuto com compressões torácicas contínuas

Carga do choque para desfibrilação

Primeiro choque 2-4 J/kg, segund choque 4 J/kg, choques subsequentes 4-10 J/kg ou dose de adulto.

Terapia medicamentosa

- Epinefrina IO/EV: 0,01 mg/kg (0,1 mL/kg da solução 1:10.000). Repetir a cada 3-5 minutos. Se não houver acesso IO/EV, pode ser dada endotraqueal na dose: 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg da solução 1:1.000).
- Amiodarona IO/EV: Bolos de 5 mg/kg durante a parada cardíaca. Pode ser repetida até 2 vezes para FV/TV refratária.

Via aérea avançada

- Intubação orotraqueal ou via aérea avançada supraglótica
- Capnografia ou capnometria para confirmar e monitorizar a posição do tubo endotraqueal
- Após o estabelecimento da via aérea avançada, forneça 1 ventilação a cada 6-8 segundos (8-10 ventilações por minuto)

Retorno da circulação espontânea (RCE)

- Pulso e pressão arterial
- Ondas de pressão arterial espontâneas na monitorização intra-arterial

Causas reversíveis

– **h**ipovolemia;
– **h**ipoxia;
– distúrbio do **h**idrogênio (acidose);
– **h**ipoglicemia;
– **h**ipo/hipercalemia;
– **h**ipotermia;
– pneumo**t**órax hipertensivo;
– **t**amponamento cardíaco;
– **t**oxinas (intoxicações);
– **t**rombose pulmonar;
– **t**rombose coronária.

©2010 AMERICAN HEART ASSOCIATION

Figura 12.11 Algoritmo do manejo da parada cardiorrespiratória em pediatria.

Nos casos refratários é recomendada, inicialmente, a utilização de vasopressor (epinefrina), e posteriormente antiarrítmico, preferencialmente amiodarona, mas pode ser utilizada a lidocaína como alternativa.

O líder da equipe de reanimação é quem escolhe o melhor momento para a intubação orotraqueal. É importante, durante o atendimento, preparar antecipadamente o material necessário para o procedimento, como tubos traqueais e laringoscópios com lâminas adequadas, pois as manobras serão interrompidas durante a intubação. Após a inserção do tubo endotraqueal, confirma-se a intubação através da ausculta pulmonar e, quando possível, através da capnografia, que é um excelente método não só para confirmação da intubação, mas também para avaliar a qualidade de reanimação. A detecção de CO_2 pelo capnógrafo confirma a intubação; no entanto, a sua ausência não descarta o correto posicionamento da cânula, uma vez que, na PCR, a perfusão pulmonar é pobre e o CO_2 expirado é baixo. A laringoscopia direta pode ser utilizada em caso de dúvida, visualizando se a cânula está na traqueia ou no esôfago, mas este procedimento interfere nas manobras de reanimação. Em relação à qualidade da reanimação, a capnometria (monitorização contínua do CO_2) reflete se o débito cardíaco é suficiente para gerar uma quantidade de CO_2 superior a 10 mmHg a 15 mmHg no final da expiração.

O rX de tórax deve ser feito posteriormente para confirmar o local da cânula traqueal. Nos casos em que a intubação não pôde ser obtida (via aérea difícil, por exemplo) é possível utilizar a máscara laríngea na emergência até a estabilização do paciente.

Durante a ressuscitação é importante procurar e tratar causas reversíveis. Existe uma regra mnemônica dos "6 Hs e 5 Ts", que lista as principais causas: **H**ipovolemia, **H**ipóxia, distúrbio do **H**idrogênio (acidose), **H**ipoglicemia, **H**ipo/hipercalemia, **H**ipotermia, pneumo**T**órax hipertensivo, **T**amponamento cardíaco, **T**oxinas (intoxicações), **T**rombose pulmonar e **T**rombose coronária.

O líder da equipe deve monitorar a qualidade da reanimação, observando a técnica das compressões torácicas e verificando se não há ventilações excessivas.

Cuidados pós-parada cardiorrespiratória

Após o Restabelecimento da Circulação Espontânea (RCE) devemos preservar a função neurológica, evitar lesão de outros órgãos, além de diagnosticar e tratar a doença que levou à parada. A concentração de oxigênio deve ser monitorizada para limitar os riscos da hiperoxia, sendo suficiente manter a saturação maior que 93%. Deve-se estabilizar o sistema circulatório através de expansões com cristaloide (alíquotas de 20 mL/kg) e drogas vasoativas conforme a necessidade (Tabela 12.2). Os distúrbios metabólicos devem ser identificados e tratados. Deve-se tratar agressivamente a hipertermia (antitérmicos e métodos físicos de resfriamento), e a hipotermia terapêutica (32 °C a 34 °C) pode ser considerada em crianças que permanecem comatosas após a ressuscitação, embora seu benefício em crianças ainda não tenha sido comprovado.

Tabela 12.2 Medicações para manter o débito cardíaco e estabilização pós-PCR.

Medicação	Dose	Comentários
Dobutamina	2-20 mcg/kg por minuto EV/IO	Inotrópico; vasodilatador
Dopamina	2-20 mcg/kg por minuto EV/IO	Inotrópico; cronotrópico; vasodilatador renal e esplâncnico em doses baixas; vasopressor em doses mais altas
Epinefrina	0,1-1 mcg/kg por minuto EV/IO	Inotrópico; cronotrópico; vasodilatador em doses baixas; vasopressor em doses mais altas
Milrinone	Ataque: 50 mcg/kg EV/IO em 10-60 minutos, após 0,25-0,75 mcg/kg por minuto	Inodilatador
Norepinefrina	0,1-2 mcg/kg por minuto	Vasopressor
Nitroprussiato de sódio	Inicial: 0,5-1 mcg/kg por minuto; titular até efeito desejado até 8 mcg/kg por minuto	Vasodilatador Preparar somente em SG5%

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S876-908.
2. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW, et al. Part 13: pediatric basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S862-75.
3. Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al. Part 10: Pediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010 Oct 19;122(16 Suppl 2):S466-515.
4. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al. Part 10: Paediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation. 2010 Oct;81 Suppl 1:e213-59.

13
CAPÍTULO

■ Milena De Paulis

Evento com Aparente Risco de Morte

•• Introdução

O Evento com Aparente Risco de Morte (EARM) teve sua definição estabelecida em 1986, no Consenso sobre Apneia Infantil e Monitoramento Domiciliar, do National Institute of Health (NIH), como sendo um "episódio assustador, caracterizado por uma combinação de sintomas tais como apneia, alteração da coloração da pele (geralmente cianose ou palidez e, eventualmente, eritema e pletora), alteração do tônus muscular (usualmente fraqueza), sufocação ou engasgo". Na maioria dos casos, o observador teme que a criança tenha morrido.

A incidência real do EARM é desconhecida no mundo todo, mas estima-se que possa variar entre 0,46 a 10 por mil nascidos vivos, e é responsável por cerca de 1% de todas as consultas de emergência em crianças menores de 1 ano de idade e 2% das hospitalizações pediátricas. Ocorre, principalmente, nas crianças menores de um ano de idade, com o seu pico variando entre uma semana e dois meses de vida.

Apesar de ser uma condição clínica assustadora, que gera pavor e ansiedade nos pais, 80% das crianças com EARM chegam assintomáticas ao serviço de emergência e nenhum diagnóstico específico é encontrado na avaliação inicial em até 50% dos casos. A grande maioria do EARM é benigna, com baixa morbidade e mortalidade (0 a 0,5%), porém, uma pequena porcentagem pode representar uma condição clínica mais séria, como sepse e maus-tratos.

O manejo inicial é cercado de incertezas para o médico da emergência, principalmente no que diz respeito à indicação de exames complementares e à internação.

•• Etiologia

Cerca de 50% dos EARM são classificados como idiopáticos, ou seja, não há nenhuma causa aparente apesar da história e do exame físico. Os restantes 50% podem ser explicados, por ordem de ocorrência, por alguma causa clínica ou cirúrgica:

- A grande maioria tem relação com problemas digestivos (até 50%), ocorrendo durante ou subitamente após a alimentação, acompanhados ou não por vômitos, tosse ou engasgo. O refluxo gastroesofágico, por ser muito frequente na infância, não deve ser considerado prontamente como a causa principal do EARM.
- Causa neurológica (30% dos casos).
- Causa respiratória (20% dos casos): apneia obstrutiva por infecções tais como: influenza, citomegalovírus, vírus sincicial respiratório, entre outros.

- Causa cardiovascular (5% dos casos).
- Anormalidades metabólicas congênitas (2% – 5% dos casos): alteração da oxidação mitocondrial de ácidos graxos, defeitos do ciclo da ureia.
- Causas raras: erro alimentar por excesso de volume, efeitos adversos de medicações, asfixia no berço, intoxicação acidental por monóxido de carbono, entre outros.
- Abuso e maus-tratos (menos de 3% dos casos).

•• Diagnóstico

A história e o exame físico são os componentes fundamentais para a avaliação da criança com EARM. Cuidado especial deve ser dado durante a anamnese para a ansiedade dos pais, que podem superestimar a gravidade do evento. Para caracterizar com maior veracidade o episódio, é muito importante ouvir a descrição do EARM com o maior número possível de observadores que presenciaram o evento, o que permitirá individualizar e direcionar a investigação na emergência.

São dados importantes para a história da criança com EARM:

1. Qual a queixa principal?
2. Como estava a criança antes de ocorrer o evento: rotina do dia; estado de alerta; onde estava no momento do episódio; se estava dormindo e qual a posição.
3. Descrição do evento:
   a) Ocorreu apneia?
   b) Ocorreu alteração da cor? Qual a distribuição?
   c) Houve alteração do tônus muscular? Presença de abalos rítmicos? Qual a distribuição nos membros? Houve desvio do olhar? Houve perda da consciência?
   d) Ocorreu engasgo, sufocamento, tosse ou vômito? Houve relação com a alimentação?
   e) Presença de sinais de infecção de vias aéreas?
   f) História de trauma (intencional ou não)?
   g) Quem presenciou o EARM?
   h) Que tipo de ressuscitação foi necessária? Quem a fez?
   i) Quanto tempo para a recuperação?
4. História pregressa de EARM? Qual a evolução?
5. Medicamentos administrados para a criança ou medicamentos utilizados pela mãe que amamenta.
6. História do pré-natal, nascimento, tipo e condições do parto, alimentação e desenvolvimento da criança.
7. História familiar de EARM, de síndrome da morte súbita do lactente ou de morte súbita inexplicada.

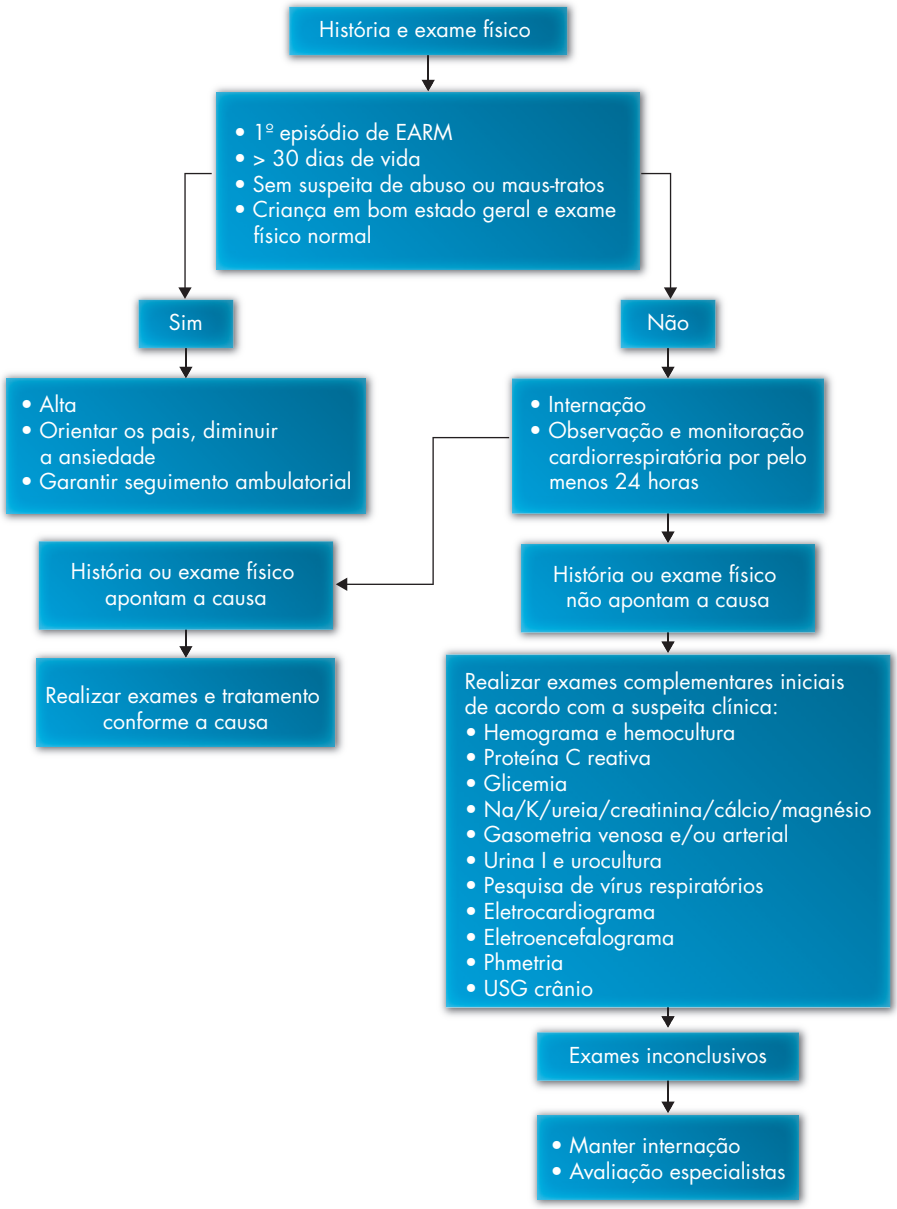
Exame físico

1. **Estado geral:** excitação, irritabilidade, sonolência.
2. **Sinais vitais:** frequência respiratória e cardíaca, pulso, perfusão periférica, pressão arterial e oximetria de pulso.
3. **Crânio:** circunferência craniana, fontanela, presença de hematomas subgaleais para evidenciar trauma ou fontanela, membrana timpânica para hemotímpano, reação pupilar e hemorragia conjuntival e retiniana (fundo de olho).
4. **Nasofaringe:** sinais de obstrução ou presença de leite.
5. **Avaliação pulmonar:** dispneia, estridor, sibilos, estertores, roncos.
6. **Avaliação cardíaca:** ritmo cardíaco, característica das bulhas, presença de sopro.
7. **Abdome:** inspeção e palpação.
8. **Sistema musculoesquelético:** amplitude de movimento ou sinais de trauma.
9. **Pele:** queimaduras ou outros sinais de trauma ou exantema.
10. **Neurológico:** tônus, movimentos, controle da cabeça e reflexos.
11. Características sugestivas de síndrome metabólica ou genética.

Exames complementares

Os exames a serem realizados em um episódio de EARM dependem da história e do exame físico. A realização indiscriminada de hemograma, glicemia, urina, eletrólitos, rX de tórax, eletrocardiograma, Holter, eletroencefalograma, pHmetria, entre outros, muitas vezes não trazem benefícios, são invasivos, aumentam a ansiedade dos pais, e podem indicar resultados falso-positivos e se tornarem fator de confusão. Os exames complementares devem ser realizados e direcionados de acordo com o julgamento clínico e nos pacientes com achados sugestivos na história ou no exame físico, como comprometimento do estado geral, história de prematuridade, história pregressa de múltiplos EARM ou suspeita de maus-tratos (sinais de queimaduras, fraturas, hemorragia retiniana). Nas crianças em bom estado geral e que não apresentam outros achados sugestivos de diagnóstico, a realização dos exames de rotina não está indicada.

Uma avaliação organizada e um fluxo de atendimento inicial pode ser útil para orientar a conduta nas crianças com EARM, como demonstrado no Algoritmo 13.1.



Algoritmo 13.1 Investigação inicial sugerida para criança saudável com EARM.

•• Internação *versus* alta

A obtenção da história e a identificação de uma possível causa são de fundamental importância quando ocorre o EARM, assim como a estabilização da criança e o direcionamento da conduta.

Certamente, a grande angústia do médico que assiste à criança está na dificuldade em decidir-se a indicar ou não a internação após o evento. As crianças com mais de trinta dias de vida, que tiveram EARM único e, no momento da consulta, estão em bom estado geral, podem ser liberadas sem realização de exames complementares e com orientação de seguimento ambulatorial com o pediatra. Isso diminui a internação em 38% dos casos. Muito importante é ter uma conversa franca com os pais, explicando o que é o EARM, confortando-os e educando-os para eventuais repetições do evento.

Quando a internação for indicada (crianças com menos de trinta dias de vida, mais do que um episódio de EARM, cianose ou alteração do exame físico) sugere-se um período de observação de 24 a 72 horas para que os testes diagnósticos e a avaliação por especialistas seja realizada com mais critério. A monitorização cardiovascular está indicada e deve ser realizada através de monitor cardíaco ou oxímetro de pulso, o que permite a avaliação de recorrência e a informação da possível causa da gravidade e da progressão do evento. A hospitalização permite não só a educação dos pais quanto ao EARM, como também propicia o treinamento para o suporte básico de vida na reanimação cardiopulmonar.

A orientação da monitorização domiciliar, após a alta, só deve ser recomendada para as crianças que tiveram EARM grave idiopático, ou seja, naquelas que necessitaram de estimulação vigorosa ou manobras de reanimação, nos prematuros e nas crianças com dois ou mais irmãos com história de Síndrome da Morte Súbita do Lactente (SMSL). Deve ser mantida no primeiro mês após o evento, e descontinuada em seis semanas se não houver recorrência.

Nas crianças normais, a monitorização contínua domiciliar não deve ser recomendada.

•• Prognóstico

O EARM tem bom prognóstico e não altera o desenvolvimento cognitivo e motor.

Embora a literatura não tenha uma resposta para a história natural das crianças com EARM, sabe-se que a grande maioria delas (quase 90%) tem episódio único e mortalidade zero.

•• Síndrome da morte súbita do lactente *versus* evento com aparente risco de morte

A SMSL corresponde à morte inesperada e inexplicável de uma criança menor de um ano de idade, em que a história, a autópsia e a investigação da cena de como a morte ocorreu falham em demonstrar uma explicação adequada para a causa da morte.

A relação entre EARM e SMSL é desconhecida. Durante muito tempo na literatura, ambas foram consideradas como causa e consequência. Mais recentemente, a relação entre elas tem sido questionada, já que nenhum estudo conseguiu estabelecer o sintoma apneia como mecanismo primário da SMSL, e também pela dificuldade de estabelecer quantos EARM foram seguidos por SMSL. Uma estimativa é a de que aproximadamente 10% da SMSL é precedida por EARM, que necessitou de manobras de reanimação vigorosa.

Os fatores de risco para a SMSL são consistentes no mundo todo, diferindo dos fatores de risco para EARM, como demonstra a Tabela 13.1.

Prevenção SMSL

Desde a campanha Back to sleep position, em 1992, da Academia Americana de Pediatria, a ocorrência de SMSL diminuiu de 40% para 10%. Além da orientação de manter a criança em posição supina ao dormir, são medidas de prevenção para evitar a ocorrência da SMSL:

- Combater o tabagismo.
- Evitar a gravidez na adolescência.
- Incentivar o aleitamento materno.

Tabela 13.1 Fatores de risco para SMSL e EARM.

Fatores de risco	SMSL	EARM
Sexo masculino	sim	não
Prematuridade	sim	não
Baixo peso ao nascer	sim	não
Multiparidade materna	sim	não
Idade materna < 20 anos	sim	não
Taxa de tabagismo materno	30 – 66%	36%
Idade < 2 meses	não	sim
Compartilhar a cama com os pais	sim	não
Posição prona ao dormir	sim	não

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Tieder JS, Altman RL, Bonkowsky JL, Brand DA, Claudius I, Cunningham DJ, et al. Management of Apparent Life-Threatening Events in Infants: A Systematic Review. J Pediatr. 2013;163:94-9.
2. Kahn A. Recommended clinical evaluation of infants with na apparent life-threatening event. Consensus document of the European Society for the study and prevention of Infant Death, 2003. Eur J Pediatr. 2004;163:108-15.
3. DeWolfe CC. Apparent life-threatening evet; a review. Pediatr Clin N Am. 2005;52:1127-46.
4. McGroven MC, Smith MB. Causes of apparret life threatening events in infants: a systematic review. Arch Dis Child. 2004;89:1043-8.
5. Hall KL, Zalman B. Evaluation and management of apparent life-threatening events in children. Am Fam Physician. 2005;71:2301-8.
6. Kiechl-Kohlendorfer U, Hof D, Peglow UP, Traweger-Ravanelli B, Kiechl S. Epidemiology of apparent life threatening events. Arch Dis Child. 2004;90:297-300.
7. Kaji AH, Claudius I, Santillanes G, Mittal MK, Hayes K, et al. Apparent life-threatening event:multicenter prospecrive cohort study to develop a clinical decision rule for admission to the hospital. Ann Emerg Med. 2013;61:379-87.
8. Brand DA, Altman RL, Purtill K, Eswards KS. Yield of diagnostic testing in infants who have had na apparrent life-threatening event. Pediatrics. 2005;115:885-93.
9. De Piero AD, Teach SJ, Chamberlain JM. ED evaluation of infants after na apparent life-threatening event. Am J Emerg Med. 2004;22:83-86.
10. Claudius I, Keens T. Do all infants with apparent life-threatening events need to be admitted? Pediatrics. 2007;119:679-683.
11. Esani N, Hodgman JE, Ehsai N, Hoppenbrouwers T. Apparent life-threatening events and sudden death syndrome: comparison of risk factors. J Pediatr. 2008;152365-70.
12. SIDS and other sleep-related infant deaths:expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. Task force on sudden infant death syndrome. Pediatrics. 2011;128:1030-9.
13. The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment and new variables to consider in reducing risk.. Task force o sudden Infant death syndrome. Pediatrics. 2005;116:1245-55.

14
CAPÍTULO

- Andréa Maria Cordeiro Ventura
- Daniela Carla de Souza

Choque

•• Introdução

O termo choque refere-se a uma disfunção do sistema circulatório que leva ao desbalanço entre a oferta de oxigênio (DO_2) e outros nutrientes em relação ao consumo celular (disóxia). A disóxia ocorre quando a produção de ATP pela mitocôndria passa a ser limitada pela disponibilidade de oxigênio. Quando há aumento do consumo e/ou queda da oferta de oxigênio, a célula necessita aumentar a extração de oxigênio (EO_2) para manter o consumo de oxigênio (VO_2) e sua viabilidade. A não reversão desse processo leva a hipóxia celular e desarranjo de processos bioquímicos como: disfunção das bombas iônicas da membrana celular, edema intracelular, escape de componentes celulares para o espaço extracelular, inadequada regulação do pH intracelular e alteração da função mitocondrial. A lesão celular pode acarretar na disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS), aumentando a morbimortalidade.

O reconhecimento precoce do choque e a instituição da terapêutica adequada, mesmo antes de detectar a sua causa, é de suma importância para prevenir a progressão e melhorar o prognóstico, evitando, a evolução para DMOS e morte.

•• Determinantes fisiológicos

Os parâmetros que definem um adequado suprimento de oxigênio aos tecidos estão demonstrados na Tabela 14.1 e incluem:

- fluxo de sangue tecidual (dependente do débito cardíaco);
- conteúdo de oxigênio no sangue;
- balanço regional entre o fluxo e a demanda metabólica tecidual.

O débito cardíaco é determinado pelo produto da frequência cardíaca (FC) pelo volume sistólico (VS). O VS por sua vez corresponde ao volume de sangue ejetado dos ventrículos a cada batimento cardíaco, sendo, portanto, a diferença entre o volume diástólico final e o volume sistólico final. O VS é determinado pela pré-carga, contratilidade miocárdica e pós-carga. A pré-carga constitui o grau de estiramento da fibra miocárdica ao final da diástole e depende do retorno venoso e da complacência do coração. A contratilidade do coração representa a capacidade intrínseca da fibra miocárdica em se contrair e relaxar, e necessita da integração entre o sistema nervoso simpático, parassimpático e o aparato contrátil miocárdico, assim como de um ambiente bioquímico favorável (oxigênio, pH, eletrólitos).

Uma vez que ocorre a queda do DC, independente da causa, o organismo ativa mecanismos compensatórios na tentativa de defender a pressão arterial e garantir o fluxo sanguíneo tecidual. O aumento da FC é o mecanismo compensatório mais imediato e é mediado pela ativação do sistema nervoso autônomo por estimulação de quimio e barorreceptores. Na faixa etária pediátrica a taquicardia não é um mecanismo compensatório muito efetivo, uma vez que crianças

Tabela 14.1 Fórmulas que definem o suprimento de oxigênio aos tecidos.

DC (débito cardíaco)	VS x FC
VS (volume sistólico)	VDF – VSF
PA (pressão arterial)	DC x RVS
DO_2 (oferta de oxigênio)	DC x CaO_2
CaO_2 (conteúdo arterial de oxigênio)	(Hb x 1,34 x SaO_2) + (paO_2 x 0,003)
VO_2 (consumo de oxigênio)	DC x (CaO_2 – CvO_2) x 10
CvO_2 (conteúdo venoso de oxigênio)	(Hb x 1,34 x SvO_2) + (pvO_2 x 0,003)
EO_2 (extração de oxigênio)	VO_2/DO_2

FC: frequência cardíaca; VDF: volume diastólico final; VSF: volume sistólico final; RVS: resistência vascular sistêmica; Hb: concentração de hemoglobina; SaO_2: saturação arterial de oxigênio; SvO_2: saturação venosa de oxigênio; paO_2: pressão parcial de oxigênio no sangue arterial; pvO_2: pressão parcial de oxigênio no sangue venoso.

apresentam uma FC basal já elevada em comparação aos adultos. Mecanismos compensatórios que aumentam o VS incluem o aumento do tônus venoso visando aumento da pré-carga e o aumento da contratilidade miocárdica. Ambos mecanismos são mediados pelo sistema nervoso simpático. A criança também apresenta uma volume sistólico relativamente fixo, ou seja, apesar do aumento da pré-carga, a contratilidade não aumenta de forma tão substancial como o que ocorre em adultos em função das características da fibra miocárdica na infância.

Classificação e definições

Mecanismos fisiopatológicos variados podem dar início ao distúrbio de perfusão e à disóxia, gerando diferentes tipos de choque, como observado no Tabela 14.2.

Tabela 14.2 Classificação do choque de acordo com o mecanismo fisiopatológico primário.

Tipo	Mecanismo fisiopatológico primário	Exemplos
Hipovolêmico	↓ Volume circulante efetivo	• **Hemorrágico:** perdas gastrintestinais, traumas, cirurgias • **Depleção de fluidos:** perdas externas (diarreia, vômitos, perdas renais); redistribuição intersticial de fluidos (queimadura, trauma, anafilaxia) • **Aumento da capacitância vascular (venodilatação):** sepse, anafilaxia, toxinas e drogas
Cardiogênico	Alteração da função cardíaca (inotropismo, cronotropismo ou dromotropismo)	• **Redução da contratilidade:** infarto do miocárdio, contusão miocárdica, miocardite, miocardiopatias, lesão hipóxico-isquêmica, PO cirurgia cardíaca, intoxicações por drogas, sepse • **Distúrbios do ritmo:** bradicardia sinusal, bloqueios atrio-ventriculares, taquicardias ventriculares e supraventriculares • **Mecânicos:** falência valvular, cardiomiopatia hipertrófica, defeitos septo ventricular
Obstrutivo/ extracardíacas	Obstrução mecânica ao fluxo de saída dos ventrículos	• **Aumento da pressão intratorácica:** pneumotórax hipertensivo, ventilação mecânica com PEEP, asma com auto-PEEP • **Redução da complacência cardíaca:** tamponamento cardíaco, pericardite constritiva • **Aumento da pós-carga ventricular:** VD (embolia pulmonar maciça, hipertensão arterial pulmonar), VE (dissecção aórtica)
Distributivo	Alteração vasomotora ↑ capacitância venosa Alteração da distribuição do fluxo sanguíneo	• **Séptico:** bacteriano, viral, fúngico • Anafilaxia • Lesão sistema nervoso central ou medula • **Intoxicação por drogas:** nitroprussiato, bretílio

PO: pós-operatório; PEEP: pressão expiratória final positiva; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; ↓: redução; ↑: aumento.

Para qualquer condição clínica que cause choque, a classificação pode ser mista. Pacientes com choque distributivo frequentemente possuem múltiplas anormalidades fisiopatológicas. É importante ressaltar que, independente do mecanismo fisiopatológico primário, quando o choque não for tratado adequadamente ou quando o paciente não responde de forma satisfatória a intervenções apropriadas, a via final é a disfunção orgânica múltipla e óbito.

O choque séptico possui mecanismo fisiopatológico peculiar, pois apresenta componentes hipovolêmico, cardiogênico e distributivo. Na criança, consiste em estágios evolutivos: síndrome da resposta inflamatória sistêmica, infecção, sepse, sepse grave, choque séptico, conforme mostra o Tabela 14.3.

Os sinais relevantes a serem avaliados na sepse, bem como os seus valores de referência, estão representados no Tabela 14.4.

•• Quadro clínico

A apresentação clínica do choque engloba características pertinentes ao tipo de choque associadas aos sinais clínicos de hipoperfusão, conforme apresentado na Tabela 14.5.

De uma maneira geral, o exame clínico inicial de um paciente com choque, de qualquer etiologia, deve incluir:

- Avaliação da frequência e ritmo cardíaco: taquicardia ou bradicardia. Embora a taquicardia seja um achado comum e precoce do choque, é também inespecífico. Bradicardia pode ocorrer como resultado de hipóxia, uso de medicações (bloqueadores dos canais de cálcio ou β bloqueadores) ou ser um evento terminal.
- Padrão respiratório e ausculta pulmonar: aumento ou diminuição da frequência respiratória. Ausculta pulmonar sugestiva de congestão ou processo infeccioso.

Tabela 14.3 Definições pediátricas dos termos relativos à sepse.

Síndrome da resposta inflamatória sistêmica: pelo menos dois critérios, sendo que um DEVE ser ANORMALIDADE DE TEMPERATURA OU CONTAGEM DE LEUCÓCITOS • Temperatura central > 38.5 °C ou < 36 °C • Taquicardia (FC > 2 DP) na ausência de estímulo externo, drogas ou dor, ou persistência sem explicação por mais de 0,5-4 horas OU Bradicardia para < 1 ano (FC < percentil 10) na ausência drogas, estímulo vagal, doença cardíaca ou inexplicada por mais de 0,5 hora • FR média > 2DP ou VM por processo agudo não relacionado à doença neuromuscular ou anestesia • ↑ ou ↓ da contagem de leucócitos p/ idade (não induzida por quimio) OU > 10% neutrófilos
Infecção: suspeita ou confirmada OU síndrome (clínica, laboratorial ou imagem) com alta probabilidade de infecção
Sepse: SIRS + infecção suspeita ou comprovada
Sepse grave: corresponde a sepse associada à uma disfunção orgânica se disfunção CV OU SDRA OU duas ou mais outras disfunções
Choque séptico: sepse associada à disfunção CV que não apresenta resposta após pelo menos 40 mL/kg de volume

FC: frequência cardíaca; DP: desvio-padrão; FR: frequência respiratória; VM: ventilação mecânica; ↑: aumento; ↓: redução; CV: cardiovascular; SRDA: síndrome do desconforto respiratório agudo.

Tabela 14.4 Valores de anormalidade dos sinais vitais e variáveis laboratoriais de acordo com a idade.

Faixa etária	FC (bpm)		FR (irpm)	Contagem de leucócitos (x 10^3 mm^3)		Hipotensão
	Taquicardia	Bradicardia	Taquipneia	Leucocitose	Leucopenia	PAS (mmHg) < P5
0 dia a 1 semana	> 180	< 100	> 50	> 34	NA	< 59
1 semana a 1 mês	> 180	< 100	> 40	> 19.5	< 5	< 79
1 mês a 1 ano	> 180	< 90	> 34	> 17.5	< 5	< 75
2 a 5 anos	> 140	NA	> 22	> 15.5	< 6	< 74
6 a 12 anos	> 130	NA	> 18	> 13.5	< 4.5	< 83
13 a < 18 anos	> 110	NA	> 14	> 11	< 4.5	< 90

FC: frequência cardíaca; bpm: batimentos por minuto; FR: frequência respiratória; irpm: incursões respiratórias por minuto; NA: não se aplica; P5: percentil 5.

Tabela 14.5 Manifestações clínicas dos diferentes tipos de choque.

Tipo	Mecanismo fisiopatológico primário	Quadro clínico específico
Hipovolêmico	↓ volume circulante efetivo	Sinais de desidratação (mucosas secas, olhos encovados, fontanela deprimida, turgor pastoso)
Cardiogênico	Alteração da função cardíaca (inotropismo, cronotropismo ou dromotropismo)	Alterações específicas do ritmo e/ou FC Alterações específicas da ausculta cardíaca
Obstrutivo	Obstrução mecânica ao fluxo de saída dos ventrículos	Alterações específicas do ritmo e/ou FC Alterações específicas da ausculta cardíaca e/ou respiratória Sinais de insuficiência respiratória
Dissociativo	↑ afinidade O_2-hemoglobina	Sinais disfunção orgânica resultante da hipóxia decorrente da inalação do CO
Distributivo	Alteração vasomotora ↑ capacitância venosa Alteração da distribuição do fluxo sanguíneo	Sinais de vasoplegia (pulsos amplos, TEC rápido, extremidades quentes e secas)

FC: frequência cardíaca; TEC: tempo de enchimento capilar.

- Coloração da pele e das mucosas: extremidade quente e seca nos quadros distributivos ou fase quente do choque séptico, ou fria e úmida no choque cardiogênico, no choque séptico frio, choque hipovolêmico e choque obstrutivo.
- Perfusão periférica: avaliada pelo tempo de enchimento capilar (TEC) que geralmente está muito prolongado em função do baixo débito cardíaco ou pode estar muito rápido nos choques distributivos. O TEC deve ser avaliado pela compressão durante 5 segundos de uma extremidade distal (preferencialmente no leito ungueal da mão ou pé). O tempo necessário para completa reperfusão deve ser inferior a 3 segundos.
- Pressão arterial: a hipotensão é um sinal tardio quando os mecanismos compensatórios são esgotados (choque descompensado). Vem sendo tradicionalmente definida como a pressão arterial sistólica inferior ao percentil 5 de acordo com a idade.
- Estado mental: hipoperfusão cerebral pode ser um dos sinais precoces de choque e hipoperfusão tecidual uma vez que o cérebro depende de glicose para manter seu metabolismo. Desse modo, agitação, falta de interação com cuidadores, irritabilidade podem ser sinais de hipoperfusão cerebral. O estado mental vai deteriorando à medida que o choque piora, culminando com torpor e coma.
- Débito urinário: a queda do débito urinário (< 1 ml/kg/hora) reflete uma queda do ritmo de filtração glomerular, decorrente do desvio de sangue renal para órgãos vitais, associada à queda na pressão intraglomerular. Quando há queda do débito cardíaco a oligúria é um sinal precoce.

Choque hipovolêmico

Os sinais clínicos de desidratação no caso do choque hipovolêmico vão estar presentes em maior ou menor intensidade dependendo da duração da doença que levou ao choque. No caso de uma hemorragia aguda (choque hipovolêmico hemorrágico) predominam os sinais de baixo débito cardíaco e hipoperfusão. Por outro lado, no caso de hipovolemia grave com evidências de hipoperfusão decorrente de perdas renais ou gastrointestinais, os sinais clássicos de desidratação vão se instalando paulatinamente até que predominem os sinais de baixo débito cardíaco e hipoperfusão.

Choque cardiogênico

As manifestações características do choque cardiogênico dependem do tipo de doença que levou ao choque (distrúrbio de ritmo, doença miocárdica, cardiopatia congênita). Na verdade, para o pediatra geral que recebe uma criança com quadro de choque cardiogênico, é essencial reconhecer precocemente os seus sinais (taquipneia, ritmo cardíaco em galope, estertores pulmonares, hepatomegalia, estase jugular) e iniciar o tratamento. Após a estabilização inicial, exames pertinentes (ecocardiograma com Doppler, eletrocardiograma, holter, ressonância magnética miocárdica, cateterismo cardíaco, entre outros) poderão ser solicitados pelo especialista para elucidação etiológica, definição prognóstica e planejamento terapêutico.

Choque séptico

O choque séptico caracteriza-se, inicialmente, por sinais de baixo débito cardíaco decorrente de redução da pré-carga devido à hipovolemia (relativa e absoluta). Hipovolemia absoluta é multifatorial dependendo da do-

ença envolvida (vômitos, diarreia, aumento das perdas insensíveis por taquipneia ou febre, baixa ingesta, entre outras). Hipovolemia relativa está relacionada a defeito na distribuição do fluxo sanguíneo com vasodilatação e represamento de sangue na microcirculação. Desse modo o paciente vai apresentar os mesmos sinais clínicos que o paciente com choque hipovolêmico. Precocemente no choque séptico ocorre disfunção miocárdica que é de causa multifatorial (alterações microvasculares e circulatórias; desregulação autonômica; alterações metabólicas; disfunção mitocondrial; disfunção contrátil). As crianças em choque séptico, demonstram, precocemente, que o DO_2 é o principal determinante do VO_2, o que se assemelha ao choque cardiogênico em termos de variáveis de oxigenação.

A apresentação clínica do choque séptico pode então incluir sinais de hipovolemia, sinais de baixo débito cardíaco e em cerca de 20% dos pacientes a apresentação clínica predominante é do componente distributivo. Quando verificamos um predomínio do baixo débito cardíaco essa apresentação clínica recebe a denominação de choque frio. Por outro lado, quando predomina o componente distributivo, recebe a denominação de choque quente (Tabela 14.6).

Quadro 14.6 Apresentações clínicas do choque séptico.

	Choque quente	Choque frio
Sinais clínicos	• Pele quente e seca (principalmente extremidades) • TEC < 2 segundos ou *"flash"* • Taquicardia • Pulsos amplos • Alteração do nível de consciência (irritabilidade/ sonolência) • Oligúria (diurese < 1mL/kg/hora) • PA adequada para idade ou hipotenso	• Pele marmórea e fria (principalmente extremidades) • TEC prolongado (> 2 segundos) • Taquicardia • Pulsos finos e diferença entre pulsos centrais e periféricos • Alteração do nível de consciência (irritabilidade/ sonolência) • Oligúria (diurese < 1mL/kg/hora) • PA adequada para idade ou hipotenso

TEC: tempo de enchimento capilar; PA: pressão arterial.

•• Diagnóstico laboratorial

Os exames laboratoriais são importantes para detectar distúrbios associados ao choque e não para diagnóstico do choque. Os exames para acompanhar a evolução do choque são:

- gasometria arterial e venosa central
- dosagem de lactato sérico arterial
- hemograma completo
- provas de coagulação
- provas de atividade inflamatória
- culturas
- bioquímica: dosagem sérica de cálcio e glicose

•• Monitorização Hemodinâmica na Primeira Hora do Choque

No pronto-socorro, onde geralmente ocorre o atendimento inicial da criança com choque, devemos incluir na monitorização:

- Oximetria de pulso
- Eletrocardiograma contínuo
- Pressão arterial
- Monitorização da temperatura central
- Monitorização do débito urinário

A monitorização hemodinâmica avançada geralmente fica reservada para o paciente que recebeu o tratamento inicial do choque e que será monitorizado na unidade de terapia intensiva. Compreende: monitorização da pressão arterial média invasiva (PAMI) através da cateterização arterial; monitorização da pressão venosa central (PVC) através da cateterização venosa central; monitorização da saturação venosa central de oxigênio através de coleta ou monitorização contínua da gasometria venosa central (cateter locado na junção da veia cava superior com o átrio direito). Monitorização da pressão intra-abdominal para detecção precoce da hipertensão intra-abdominal/ síndrome compartimental. Em pacientes com choque refratário às catecolaminas, uma monitorização hemodinâmica mais fina pode ser necessária. Nesses casos, a monitorização pode ser alcançada por meio do cateter de Swan-Ganz (cateter de artéria pulmonar), bem como por meio de métodos minimamente invasivos de aferição do débito cardíaco.

•• Tratamento geral

O tratamento do choque, de uma maneira geral, visa reverter os sinais de hipoperfusão tecidual.

Em cada etapa do tratamento o paciente deve ser reavaliado com o objetivo de manter:

- Tempo de enchimento capilar ≤ 2 segundos
- Pulsos periféricos normais sem diferenças entre os centrais e periféricos
- Extremidades aquecidas
- Débito urinário > 1 ml/kg/h
- Estado mental normal
- Pressão arterial adequada para idade (Tabela 14.4)

- Frequência cardíaca adequada para idade (Tabela 14.4)
- $SvcO_2$ > 70%: se o cateter venoso central estiver disponível

As condutas iniciais à admissão de um paciente com choque incluem:

1. Manter a permeabilidade da via aérea.

2. Oferecer oxigênio: deve ser fornecido inicialmente a 100% por meio de dispositivo de alto fluxo visando otimizar a oferta ou através de intubação orotraqueal.

3. Estabelecer o acesso venoso ou intraósseo: o melhor acesso é o mais rápido.

4. Restabelecer a volemia circulante efetiva: a escolha da solução ideal para expansão (cristaloide **x** coloides) é ainda objeto de controvérsia. De maneira geral, considera-se o uso de cristaloides em função de sua ampla disponibilidade. Por outro lado o uso de coloides não está associado a maior mortalidade. Iniciar com infusão de cristaloide (soro fisiológico ou ringer lactato) 20 ml/kg em *bolus*, repetindo, se necessário, até atingir um volume mínimo de 60 ml/kg de acordo com a resposta clínica: melhora da perfusão periférica, do pulso, da pressão arterial e da diurese. Quanto ao volume máximo, esse será guiado pela ocorrência de melhora clínica ou aparecimento de sinais clínicos de congestão venosa pulmonar ou sistêmica. Nas crianças com choque cardiogênico, diminuir o volume de infusão para 5-10 ml/kg em *bolus*, reavaliando, constantemente, o surgimento de sinais de congestão venosa sistêmica (hepatomegalia, turgência jugular) ou pulmonar (estertores, infiltrado alveolar e/ou intersticial à radiografia de tórax, piora do padrão respiratório, taquidispneia, hipoxemia). No choque cardiogênico secundário a distúrbios do ritmo o tratamento específico da arritmia deve ser instiuído (vide Capítulo 18).

5. Correção dos distúrbios metabólicos e ácido-básicos associados: É importante manter uma homeostase metabólica.

- Reposição de glicose: a hipoglicemia pode ter consequências neurológicas catastróficas quando não rapidamente diagnosticada e tratada. Se os níveis plasmáticos de glicose estão baixos de 60 mg/dl deve ser realizada correção rápida por meio da infusão de 0,5-1 g/kg de glicose.
- Correção de cálcio: a hipocalcemia é uma causa frequente de disfunção cardíaca, uma vez que é responsável pelo acoplamento excitação-contração das células musculares em especial da célula muscular cardíaca. A reposição de cálcio visa à correção do cálcio iônico. A correção pode ser alcançada pela infusão de gluconato ou cloreto de cálcio. O cloreto de cálcio produz níveis de cálcio mais altos e de melhor disponibilidade e, portanto, deve ser a forma preferida para a correção da hipocalcemia. A dose recomendada é de 10-20 mg/kg (0,1-0,2 ml/kg de cloreto de cálcio a 10%).

6. Início precoce de antibióticos: na abordagem do choque séptico (Figura 14.1), os antibióticos devem ser administrados durante a primeira hora da identificação de sepse grave, independente da coleta de culturas. A escolha do agente antimicrobiano deve se basear na faixa etária, provável foco da infecção, padrão de resistência antimicrobiana da comunidade e do serviço hospitalar, estado imune prévio do paciente assim como comorbidades.

7. Início precoce de drogas vasoativas: as aminas vasoativas são recomendadas para aqueles pacientes que não apresentam melhora clínica com a ressuscitação hídrica (choque refratário a fluidos). Em alguns casos o uso dessas medicações pode ocorrer concomitantemente à ressuscitação hídrica. A veia periférica e intraóssea podem ser utilizadas apenas para infusão de medicações inotrópicas.

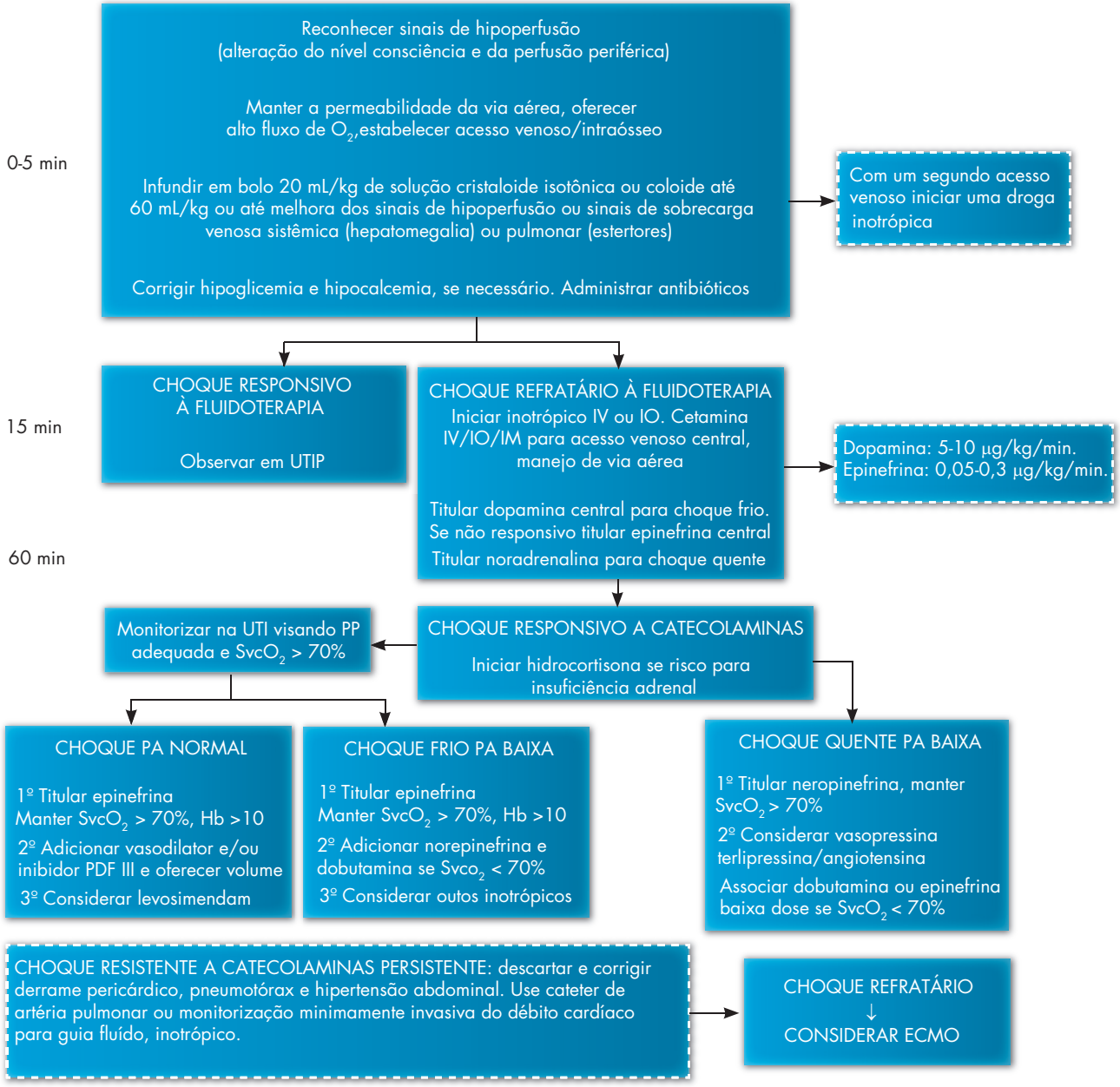
a) Dopamina: causa vasoconstrição pela liberação de noradrenalina a partir das vesículas simpáticas. Em doses de 5-10 mcg/kg/min tem efeito predominante no inotropismo e cronotropismo. Em doses entre 10-20 mcg/kg/min predomina o efeito α adrenérgico. O efeito dopaminérgico da dopamina (doses menores que 5 mcg/kg/min) leva à vasodilatação renal e mesentérica, porém não previne evolução para insuficiência renal e desse modo não deve ser uitlizada no tratamento do choque séptico ou de qualquer outro tipo de choque. Apresenta um início de ação muito rápido (5 minutos), assim como a duração de ação após interrupção da medicação (10 minutos).

b) Adrenalina: em doses baixas (≤ 0,3 mcg/kg/min) tem efeito β-1 adrenérgico predominante que, no coração, acarreta aumento do inotropismo. Em doses mais elevadas (> 0,3 mcg/kg/min) apresenta ação alfa adrenérgica predominante. Apresenta um início de ação muito rápido (1-2 minutos) assim como a duração de ação após interrupção da medicação (2-10 minutos).

c) Noradrenalina: é a droga de escolha para reversão do choque quente e outras formas de choque distributivo, porém sua infusão é obrigatoriamente feita por um acesso venoso central. Tem efeito em receptores α e β promovendo principalmente o aumento do tônus vascular arterial (aumento da

PA) e venoso (aumento da pré-carga). Possui potente efeito α adrenérgico e menor efeito β.

A Figura 14.1 mostra as recomendações para suporte hemodinâmico em crianças com choque séptico.



Min.: minutos
PP: pressão de perfusão
PA: pressão arterial
DVA: droga vasoativa
$SvcO_2$: saturação venosa central de oxigênio
Hb: hemoglobina
PDF III: inibidor da fosfodiesterase III
IC: índice cardíaco
ECMO: oxigenação por membrana extracorpórea

Figura 14.1 Recomendações para suporte hemodinâmico em crianças com choque séptico ACCM/PALS.

Tratamento além da primeira hora da admissão

Os pacientes com choque séptico que não alcançam os critérios clínicos de resposta após ressuscitação hídrica, uso inicial de aminas vasoativas, são classificados como resistentes a catecolaminas. Para esse grupo de pacientes, apesar dos estudos serem escassos em relação ao uso de esteroides no choque séptico pediátrico, recomenda-se a administração de hidrocortisona em doses de 2 a 50 mg/kg seguida por uma infusão contínua da mesma dose de ataque por 24 horas.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Duke T. Dysoxia and lactate. Arch Dis Child 1999; 81:343–350.
2. **W**ilkinson JD, Pollack MM, Ruttimann UE, et al. Outcome of pediatric patients with multiple organ system failure. Crit Care Med 1986; 14:271-74.
3. Proulx F, Gauthier M, Nadeau D, et al. Timing and predictors of death in pediatric patients with multiple organ system failure. Crit Care Med 1994; 22:1025-31.
4. Leteurtre S, Martinot A, Duhamel A, Gauvin F, Grandbastien B, et al. Development of a Pediatric Multiple Organ Dysfunction Score: Use of Two Strategies. Med Decis Making 1999; 19: 399.
5. Hinshaw LB, Cox BG. The fundamental mechanisms of shock. New York, 1972.Plenum Press.
6. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest 1992;101;1644-1655.
7. Goldstein B, Giroir B, Randolph A, and the Members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis International Pediatric Sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatr Crit Care Med 2005; 6(1):2-8.
8. Rudiger A, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. Crit Care Med 2007; 35:1599-1608.
9. Carcillo JA, Pollack MM, Ruttimann UE et al. Sequential physiologic interactions in pediatric cardiogenic and septic shock. Crit Care Med 1989,17:12-16.
10. Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, Carcillo JA. Pediatrics 1998;102:e19.
11. Carcillo JA, Fields AI, Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatrics and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002;30(6):1365-78.
12. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, DeCaen A, Deyman A, Doctor A, Davis A, Duff J, Dugas MA, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med 2009, 37(2):666-688.
13. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. Crit Care Clin 2003; 19:413-40.
14. Carcillo JA. What's new in pediatric intensive care. Crit Care Med, 2006; 34 (Suppl.):S183-190.
15. Oliveira CF, Oliveira DS, Gottschald AF, Ventura AMC et al. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines or paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. Intensive Care Med 2008; 34:1065-1075.

3

Emergências Cardiovasculares

15
CAPÍTULO

■ José Carlos Fernandes

Insuficiência Cardíaca

•• Introdução

A Insuficiência Cardíaca (IC) na população pediátrica é uma entidade complexa, que apresenta peculiaridades devido às alterações fisiológicas em decorrência de múltiplas etiologias, do próprio desenvolvimento cardíaco e das manifestações pré, per ou pós-operatórias nas cardiopatias congênitas.

O aparecimento e a evolução do paciente em insuficiência cardíaca ocorre devido a complexas interações envolvendo fatores genéticos, celulares, neuro-hormonais e hemodinâmicos.

O início do aparecimento da Insuficiência Cardíaca, o momento da intervenção terapêutica e as correlações anatômicas com as alterações congênitas são alguns dos aspectos relevantes à faixa etária pediátrica.

•• Incidência

Estima-se que a IC ocorra entre 12 e 35 mil crianças abaixo de 19 anos de idade nos Estados Unidos da América a cada ano. Sua apresentação é variada devido a numerosas etiologias e formas de apresentação, variando principalmente de acordo com a faixa etária. No Brasil, as estatísticas pediátricas são de difícil aquisição; em relação aos adultos, sabe-se que a insuficiência cardíaca é responsável por 30% das internações, e em maiores de sessenta anos é a principal causa de internação.

•• Definição

Insuficiência cardíaca é uma condição clínica que resulta na perda de capacidade do ventrículo em distender, receber e/ou ejetar sangue. É causada por disfunção da bomba ventricular, pela sobrecarga de volume (pré-carga) ou pressão (pós-carga).

•• Fisiopatologia e etiologia

As causas de insuficiência cardíaca pediátrica estão relacionadas às alterações fisiopatológicas. Essas caracterizações ajudam a entender a fisiologia e as suas diferentes manifestações clínicas em pediatria e guiar a terapêutica:

1. **Disfunção da bomba ventricular:** Disfunção ventricular resulta em redução da contratilidade ventricular, que leva à diminuição na ejeção de sangue do ventrículo. Disfunção ventricular pode acontecer em crianças nascidas sem alteração estrutural cardíaca ou naquelas acometidas de defeitos cardíacos congênitos estruturais. Crianças portadoras de lesões cardíacas congênitas podem apresentar disfunção contrátil ventricular e insuficiência cardíaca muitos anos ou décadas após a correção cirúrgica do defeito cardíaco.

2. **Sobrecarga volumétrica com contratilidade ventricular preservada:** Sobrecarga volumétrica (aumento

da pré-carga) resultando em insuficiência cardíaca ocorre por lesão cardíaca congênita com significante *shunt* esquerdo-direito e consequente passagem de sangue da circulação sistêmica para a pulmonar ou, menos comumente, por insuficiência valvular.

3. **Sobrecarga pressórica com contratilidade ventricular preservada:** Sobrecarga pressórica (aumento da pós-carga) é devido a doença cardíaca congênita com grave obstrução ao fluxo de saída ventricular que impede a ejeção de sangue do coração e resulta em inadequado débito cardíaco.

Disfunção da bomba ventricular

As causas cardíacas de disfunção da bomba ventricular podem ser separadas em crianças com coração estruturalmente normal e aquelas nascidas com doença cardíaca congênita (estruturalmente anormal).

Coração estruturalmente normal

As causas cardíacas de disfunção ventricular em crianças com o coração estruturalmente normal incluem:

a) **Cardiomiopatia:** É a causa mais comum de insuficiência cardíaca em crianças sem defeito cardíaco estrutural. A incidência de cardiomiopatia em crianças nos EUA é de 1,13 casos/100.000; de acordo com o tipo, 51% corresponde a miocardiopatia dilatada, 42% de miocardiopatia hipertrófica, 3% restritiva e outros tipos de miocardiopatia, e 4% inespecífica.

Sintomas de insuficiência cardíaca são tratados com medicamentos em 58% de todas as crianças com miocardiopatia. A insuficiência cardíaca é apresentação rara em situações de miocardiopatia hipertrófica.

b) **Miocardite:** Inflamação do miocárdio (miocardite) é geralmente devida a infecção viral, e frequentemente resulta em disfunção da bomba ventricular e insuficiência cardíaca. Miocardite aguda pode ser seguida de recuperação completa da função ventricular esquerda ou uma miocardiopatia dilatada secundária com insuficiência cardíaca crônica.

c) **Isquemia/infarto miocárdico:** Artéria coronária esquerda anômala pode raramente levar a isquemia miocárdica seguida de disfunção ventricular e insuficiência cardíaca. Em particular, artéria coronária esquerda anômala originária da artéria pulmonar (ALCAPA) pode estar presente com isquemia miocárdica durante os primeiros meses de vida depois do decline fisiológico na resistência vascular pulmonar, a qual pode causar grave disfunção ventricular esquerda. O reimplante cirúrgico da coronária é o tratamento definitivo e comumente resulta em uma melhora importante e progressiva da função ventricular e insuficiência cardíaca.

d) **Arritmias:** As seguintes arritmias podem levar a disfunção ventricular e insuficiência cardíaca:

- **Bloqueio Atrioventricular Total (BAVT) Neonatal:** Apresenta-se em associação com doenças cardíacas congênitas ou com doenças vasculares e do colágeno autoimunes maternas. Pode levar a insuficiência cardíaca se o ritmo de escape juncional não for rápido o suficiente para prover as necessidades corpóreas. Deve ser tratado com a instalação de um marca-passo inicialmente transitório e posteriormente definitivo.
- **Arritmias atriais:** Como a taquicardia supraventricular, *flutter* atrial, fibrilação atrial, taquicardia atrial ectópica ou taquicardia juncional. Se a arritmia é incessante e não reconhecida por horas ou dias pode resultar em disfunção ventricular e insuficiência cardíaca. Eventualmente, é difícil garantir que a criança se apresente com disfunção ventricular secundária a arritmia ou a arritmia é secundária à disfunção ventricular, por exemplo, devido a uma miocardiopatia dilatada. O controle do ritmo com medicamentos ou métodos ablativos podem melhorar a função ventricular.

e) **Drogas e toxinas:** Pacientes oncológicos pediátricos que necessitam ser tratados com agentes quimioterápicos apresentam grande risco de desenvolver disfunção ventricular e insuficiência cardíaca.

f) **Causas não cardíacas:** Disfunção ventricular e insuficiência cardíaca sem alteração primária cardíaca são raras e geralmente incluem sepse, sendo a disfunção cardíaca causada pela liberação de citocinas.

g) **Insuficiência renal:** Insuficiência cardíaca geralmente ocorre devido ao aumento da pré e/ou da pós-carga.

Alteração cardíaca estrutural – doença cardíaca congênita

Disfunção ventricular pode se desenvolver em criança nascida com doença cardíaca congênita complexa ou que foi submetida a correção cirúrgica no período neonatal. Apesar da disfunção ventricular ser mais frequentemente detectada pelos sintomas que surgem nos adolescentes e adultos jovens, ela pode ser detectada precocemente na primeira década de vida através do Ecocardiodoppler de rotina em pacientes assintomáticos. A progressão de disfunção ventricular é variável, dependendo da fisiopatologia do defeito cardíaco corrigido previamente. Acredita-se que esses pacientes com doenças cardíacas congênitas graves sejam, futuramente, um segmento importante na população geral com insuficiência cardíaca crônica.

Sobrecarga volumétrica com contratilidade ventricular preservada

Causas cardíacas: Sobrecarga de volume ocorre devido a moderadas ou grandes comunicações (*shunt*) entre as circulações sistêmicas e pulmonares nas seguintes lesões cardíacas:

- Defeito do septo ventricular.
- Persistência do canal arterial.
- Defeito do septo atrial, raramente.
- Janela aortopulmonar.
- Ventrículo único com fluxo sanguíneo pulmonar não obstrutivo (livre).

A magnitude do *shunt* esquerdo-direito através do defeito cardíaco congênito não é significante imediatamente após o nascimento devido à alta resistência vascular pulmonar. Durante as primeiras seis a oito semanas após o nascimento, o declínio fisiológico na resistência vascular pulmonar leva a um progressivo aumento no *shunt*, com aumento do fluxo sanguíneo pulmonar, no retorno venoso pulmonar, e na pré-carga do ventrículo esquerdo (sistêmico), resultando em sinais e sintomas de insuficiência cardíaca.

Sobrecarga volumétrica também pode ocorrer em insuficiências valvulares:

- Regurgitação aórtica, vista em algumas crianças com válvula aórtica bicúspide.
- Regurgitação mitral.
- Regurgitação pulmonar, visto em algumas crianças no pós-operatório tardio de correção de tetralogia de Fallot.

Causas não cardíacas: Incluem:

- Malformação arteriovenosa (*shunt* extracardíaco).
- Insuficiência renal (sobrecarga fluídica).

Sobrecarga pressórica com contratilidade ventricular preservada

Obstrução ao fluxo de saída ventricular leva a sobrecarga pressórica. Obstruções leves ao fluxo de saída são assintomáticas; entretanto, obstrução severa pode se apresentar agudamente como insuficiência cardíaca (baixo débito cardíaco) em lactentes jovens. Obstruções moderadas/graves podem levar a insuficiência cardíaca por elevação crônica dos níveis pressóricos. As lesões obstrutivas associadas com insuficiência cardíaca incluem:

- Estenose aórtica, vista em algumas crianças com válvula aórtica bicúspide.
- Coarctação de aorta.
- Estenose pulmonar.

Hipertensão sistêmica resulta em sobrecarga pressórica ao coração. A função contrátil ventricular é usualmente preservada, mas disfunção pode ocorrer com hipertensão grave.

•• Classificação e estadiamento

Insuficiência cardíaca tem sido categorizada de acordo com a história natural depois da exposição a um determinado fator de risco ou de acordo com a severidade dos sintomas.

Estadiamento da progressão de insuficiência cardíaca – a Task Force representando a American College of Cardiology e a American Heart Association desenvolveu um sistema de estadiamento (de A até D) para descrever o desenvolvimento e a progressão da insuficiência cardíaca em adultos.

Esses estágios foram modificados para lactentes e crianças pela *International Society of Heart and Lung Transplantation*. Essa modificação, a seguir, correlaciona-se à terapêutica. Para pacientes com disfunção da bomba ventricular ou aqueles que requerem estabilização antes da correção cirúrgica ou hemodinâmica, a terapêutica se baseia na gravidade da insuficiência cardíaca:

- Estágio A: Pacientes com risco para insuficiência cardíaca com tamanho e função cardíaca normal. Sem indicação de intervenção terapêutica.
- Estágio B: Pacientes assintomáticos com função ventricular sistêmica anormal: Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA).
- Estágio C: Pacientes com sintomas atuais ou passados e coração estrutural ou funcionalmente doente: IECA, Antagonistas da Aldosterona, Beta-bloqueadores, digoxina em baixa dose, e terapia diurética via oral.
- Estágio D: Pacientes com insuficiência cardíaca em estágio final, que são refratários a terapêutica medicamentosa via oral: intervenções incluem ventilação com pressão positiva, suporte circulatório mecânico e subsequente transplante cardíaco.

Classificação da severidade na insuficiência cardíaca

- **Classificação NYHA:** A New York Heart Association (NYHA) é a classificação mais comumente utilizada, e quantifica os graus de limitação funcional impostos pela insuficiência cardíaca em adultos e adolescentes. Varia de I a IV conforme tabela a seguir:

I – Sem sintomas e nenhuma limitação em atividades rotineiras; mais de 6 metros na ergometria.
II – Leves sintomas e limitações em atividades rotineiras. Confortáveis no repouso (dispneia a esforços habituais). De 4 a 6 metros na ergometria.
III – Com limitação importante na atividade física; atividades menores que as rotineiras produzem sintomas. Confortáveis somente em repouso (dispneia a esforços menores que os habituais). De 2 a 4 metros na ergometria.
IV – Severas limitações. Sintomas presentes mesmo em repouso. Não tolera a ergometria.

- **Classificação de Ross:** Em 1992, a Classificação de Ross foi adaptada da NYHA para descrever insuficiência cardíaca em crianças acima de seis meses de idade; estas foram divididas em quatro diferentes classes de insuficiência cardíaca (ausente, leve, moderada ou grave), com base nos parâmetros de aceitação alimentar (tipo de fórmula e aceitação, tempo de dieta, sudorese e taquipneia), parâmetros de ganho de peso e fisiológicos (taquipneia, taquicardia, perfusão, edema, enchimento diastólico e hepatomegalia).

  Os critérios de Ross foram subsequentemente modificados para serem utilizados em crianças de todas as idades e foram baseados na história de intolerância alimentar, problemas no crescimento, intolerância ao exercício, e exame físico. O escore numérico gerado por este critério é comparável à classificação NYAH para adultos.

  O uso da classificação de Ross em crianças foi validado por dois estudos prospectivos que utilizaram mensurações fisiológicas na insuficiência cardíaca grave (níveis plasmáticos de norepinefrina e densidade de receptores beta-adrenérgicos em linfócitos periféricos).

  Outras escalas como a NYU Pediatric HF Index (Universidade de New York) foram utilizadas em pequenos estudos, mas com escores ainda não validados.

•• Manifestações clínicas

Sinais e sintomas em crianças com insuficiência cardíaca refletem a inabilidade do paciente em aumentar adequadamente o débito cardíaco (por exemplo, intolerância a exercícios e fadiga rápida) e/ou sobrecarga hídrica sistêmica ou pulmonar (taquipneia ou taquidispneia devido ao edema pulmonar intersticial e hepatomegalia).

Sintomas: Sintomas de insuficiência cardíaca variam de acordo com a idade do paciente:

- **Lactentes jovens:** Os sintomas mais comuns são taquipneia e sudorese durante a alimentação, irritabilidade, diminuição do volume das mamadas, perda ou não ganho de peso.
- **Crianças maiores:** sinais indiretos ou inespecíficos, gastroenterite, refluxo gastro- esofágico, asma, dor abdominal, náuseas, vômitos, perda do apetite, tosse recorrente.
- **Escolares e adolescentes:** intolerância ao exercício, anorexia, tosse, dispneia, edema, palpitações, dor torácica e síncope.

A presença de história familiar de doença cardíaca congênita ou cardiomiopatia em irmãos sugere um diagnóstico similar em paciente durante avaliação inicial.

•• Exame físico

O exame físico varia dependendo da redução do débito cardíaco e do grau de sobrecarga volêmica com sinais de congestão venosa sistêmica e/ou pulmonar.

- **Taquicardia** é a resposta fisiológica à diminuição do débito cardíaco em pacientes com decréscimo da contratilidade miocárdica. Taquicardia é definida como o valor de frequência cardíaca maior do que esperado para a idade:

< 2 anos => 160 bpm.
2 – 6 anos => 140 bpm.
6 – 12 anos => 120 bpm.
Adolescentes e adultos => 100 bpm.

- **Perfusão periférica** ruim como resultado da diminuição do débito cardíaco se manifesta por extremidades frias e pele "rendilhada", diminuição do enchimento capilar, diminuição dos pulsos periféricos e pressão arterial sistêmica diminuída.
- **Ritmo de galope e B3** pode estar presente em crianças com diminuição do débito cardíaco ou sobrecarga de volume.
- **Congestão pulmonar** se manifesta primariamente com alterações no estado respiratório:
- **Taquipneia** é a manifestação mais comum de congestão pulmonar. A frequência respiratória varia de acordo com a idade.
- Outros sinais de desconforto respiratório vistos em pacientes com insuficiência cardíaca incluem retrações, uso de musculatura acessória, e em lactentes, gemência e batimento de asa de nariz.
- **Congestão sistêmica** pode se manifestar como:
- **Hepatomegalia** é o sinal mais comum de congestão venosa sistêmica.
- Outros sinais incluem **turgência jugular** e **edema periférico**.

Outros sinais são sugestivos de insuficiência cardíaca em determinadas patologias:

- Pressão arterial aumentada em extremidades superiores e/ou pulsos débeis em extremidades inferiores são sugestivos de Coarctação de Aorta.
- Sopro sistólico pode ser visto em pacientes com obstrução ao fluxo de saída em miocardiopatia hipertrófica ou estenose aórtica, defeitos cardíacos congênitos com *shunt* esquerdo-direito (por exemplo, defeito do septo ventricular) ou regurgitação mitral.

•• Diagnóstico

O diagnóstico de insuficiência cardíaca em crianças é baseado na combinação de sinais característicos e alterações clínicas devido à piora do débito cardíaco (intolerância a dieta ou exercício, taquicardia, perfusão ruim com extremidades frias, diminuição dos pulsos periféricos), desconforto respiratório (taquipneia e dispneia), e baixo ganho ponderal.

Exames laboratoriais e estudos de imagem geralmente são usados para confirmar o diagnóstico de insuficiência cardíaca quando as alterações clínicas não são características, para definir o prognóstico e a gravidade da doença ou para confirmar causas específicas.

Avaliação inicial

Exames laboratoriais e de imagem não invasiva são inicialmente obtidos para definir a severidade da insuficiência cardíaca, determinar uma causa obscura, e em alguns casos confirmar o diagnóstico. A avaliação inicial inclui radiografia de tórax, eletrocardiograma, ecocardiograma e testes sanguíneos.

A avaliação inicial deve ser aplicada ao paciente clinicamente estável. Se o paciente apresentar comprometimento cardiorrespiratório grave, rápido início de tratamento para restabelecer a perfusão adequada dos órgãos é necessária, pois diminui a morbidade e a mortalidade. Recém-nascidos evoluindo com choque inexplicável devem receber imediatamente infusão de prostaglandina, que deve ser mantida até a realização de um ecocardiograma que exclua a presença de defeito cardíaco congênito canal-dependente.

Radiografia de tórax: É útil para demonstrar cardiomegalia e congestão pulmonar, e monitorar a efetividade do tratamento na insuficiência cardíaca. Edema pulmonar intersticial e derrame pleural são comuns no diagnóstico agudo de falência cardíaca.

A presença de cardiomegalia é vista nas seguintes situações:

- Em crianças que apresentem doença cardíaca com *shunt* esquerdo-direito a cardiomegalia reflete de um moderado a grande shunt, com sobrecarga de volume e subsequente dilatação atrial e ventricular.
- Em crianças com miocardiopatia dilatada reflete a dilatação do ventrículo esquerdo. Em miocardite, dilatação ventricular habitualmente não é importante, podendo a silhueta cardíaca estar normal.
- Dilatação ventricular direita pode ser vista em crianças com displasia arritmogênica do ventrículo direito.
- Aumento biatrial pode ser visto em crianças com cardiomiopatia restritiva.

Eletrocardiograma: Taquicardia sinusal é um achado comum em ECG de crianças com insuficiência cardíaca, sendo inclusive compensação fisiológica para a redução do volume sistólico. São muitas as possíveis alterações ao ECG:

- Vários graus de bloqueio podem, algumas vezes, ser observados em pacientes com cardite reumática ou em pacientes com lúpus neonatal.
- Aumento biatrial pode estar presente em miocardiopatia restritiva.
- Aumento da voltagem do QRS que atenda aos critérios para hipertrofia ventricular pode ser vista em miocardiopatia dilatada ou hipertrófica.
- Diminuição da voltagem do QRS pode sugerir edema miocárdico ou derrame pericárdico, e pode estar presente em crianças com miocardite.
- Anormalidades da onda T e do segmento ST são comuns em todas as formas de miocardiopatia e miocardite.
- Onda Q profunda em derivações inferiores e laterais (I, aVL, e V5-V6) com alterações na onda T e segmento ST é sugestiva de infarto miocárdico, sendo clássico em lactentes com coronária esquerda anômala originando-se da artéria pulmonar (ALCAPA).

Ecocardiograma: O ecocardiograma é a modalidade primária de imagem para estabelecer quando a criança tem o coração estruturalmente normal ou apresenta doença cardíaca congênita estrutural, e avaliar a função e o tamanho ventricular.

Em uma criança com doença cardíaca congênita o ecocardiograma é útil para elucidar:

- Anatomia cardíaca.
- Conexões arteriais e venosas.
- Presença e montante do *shunt*.
- Presença e montante da estenose valvar e regurgitação.
- Tamanho atrial e ventricular.
- Função diastólica.
- Estimar as pressões de ventrículo direito e artéria pulmonar.

O uso do ecocardiograma pode estabelecer a causa e avaliar o estado clínico em determinadas situações:

- Demonstrar a origem das artérias coronárias e a maior possibilidade da ocorrência de ALCAPA (origem anômala da artéria coronária esquerda da artéria pulmonar). Esses lactentes apresentam severa disfunção ventricular esquerda e regurgitação mitral como apresentação tardia devido a infarto do músculo papilar.
- Miocárdio não compactado, um raro tipo de miocardiopatia, apresenta este nome devido à aparência ecocardiográfica da superfície endocárdica ventricular que, ao invés de apresentar uma superfície mais suave, apresenta trabeculações profundas e múltiplas comunicações intertrabeculares com a cavidade ventricular.
- Em pacientes com miocardite e miocardiopatia dilatada, o ecocardiograma demonstra, confirma e avalia a dilatação, a massa e a função ventricular esquerda. O tamanho do átrio e ventrículo esquerdo pode ser útil em determinar a cronicidade dessa dilatação, e pode sugerir a existência a longo tempo de uma miocardiopatia dilatada diferenciando de uma miocardite aguda.

Exames laboratoriais iniciais

- **Hemograma completo:** Anemia pode contribuir agudamente para situações de cor anêmica ou descompensar doença estrutural prévia. Alteração na contagem de leucócitos, tanto leucocitose quanto leucopenia podem sugerir infecções como miocardite ou mesmo choque séptico, levando à insuficiência cardíaca.
- Hiponatremia pode estar presente em pacientes com insuficiência cardíaca grave.
- Eletrólitos basais são necessários para seguimento da terapêutica inicial com diuréticos ou inibidores da enzima de conversão da angiotensina, podendo ser alterados como efeitos colaterais dessas drogas.
- **Ureia e creatinina:** A função renal estará alterada em situações de baixo débito cardíaco. Piora da função renal pode ser fator contribuinte para descompensar doença cardíaca preexistente.
- **Função hepática:** As enzimas hepáticas estarão elevadas devido à congestão hepática secundária à insuficiência de coração direito.

Exames evolutivos

Com base na evolução inicial, exames de sangue adicionais devem ser obtidos para elucidar uma etiologia obscura, principalmente em crianças com coração estruturalmente normal.

Troponina e creatinoquinase: A troponina cardíaca e a fração MB creatino- quinase (CK-MB) são biomarcadores de injúria miocárdica.

Troponina cardíaca T é um biomarcador altamente sensível de injúria miocárdica. Seus níveis estão elevados em pacientes com isquemia miocárdica ou que têm miocardite. Crianças apresentando disfunção ventricular esquerda e elevação nos níveis da troponina T têm quadro mais sugestivo de miocardite aguda do que miocardiopatia dilatada.

CK-MB é também um biomarcador de injúria miocárdica, que se apresenta elevado em isquemia miocárdica ou miocardite, e aumenta anteriormente a troponina T.

Marcadores inflamatórios: A **Proteína C Reativa (PCR)** é uma proteína associada com a secreção de várias citocinas inflamatórias, incluindo Interleucina 6, Fator de Necrose Tumoral e Interleucina 1. Em crianças com disfunção ventricular esquerda, aumento da PCR pode sugerir o diagnóstico de miocardite e ajudar a diferenciar de miocardiopatia dilatada.

Testes genéticos: 30% das crianças com miocardiopatia tem origem genética, especialmente aquelas com miocardiopatia hipertrófica.

BNP e NT-proBNP: Propeptídeo Natriurético Cerebral (proBNP) é um hormônio cardíaco secretado pelas células ventriculares em resposta ao aumento do estresse da parede devido à sobrecarga de volume ou pressão. Este é quebrado em um peptídeo ativo (BNP) e um fragmento inativo N-terminal (NT-proBNP). Os níveis de BNP e proBNP têm sido extensivamente estudados em adultos e são utilizados para auxiliar no diagnóstico e na monitorização da insuficiência cardíaca, além de servirem como marcadores prognósticos.

Entretanto, o papel do BNP e do proBNP é incerto em crianças devido às diferenças na lesão ventricular e na morfologia das doenças cardíacas do adulto e pediátricas, além da falta de valores *standard*, de acordo com métodos e a própria variação com a idade. Os níveis de BNP e NT-proBNP são maiores ao nascimento e diminuem rapidamente durante os primeiros dias de vida.

Altos níveis de BNP têm sido demonstrados:

- Na correlação com a presença e a importância do *shunt* através do canal arterial em recém-nascidos prematuros.
- Na diferenciação de causas cardiovasculares graves de causas não cardíacas em recém-nascidos admitidos com desconforto respiratório em UTI após o nascimento.
- Na diferenciação de crianças com insuficiência cardíaca daquelas com doença pulmonar primária, que apresentam desconforto respiratório.
- Na diferenciação de crianças com e sem doença cardiovascular significante para ser encaminhada ao cardiologista.

- Na diferenciação de doenças graves e não graves em crianças com diagnóstico recente de doença cardíaca.

Existem vários pequenos estudos utilizando BNP em pediatria; classicamente este deve ser utilizado para demonstrar a gravidade da insuficiência cardíaca e monitorar a resposta à terapêutica.

Outros exames

Principalmente relacionados à etiologia:

- **Testes reumatológicos:** Incluem ASLO (doença cardíaca reumática) e pesquisa de doenças do colágeno (lúpus eritematoso sistêmico).

  Etiologias de miocardiopatia:

  a) **Hormônio tireoidiano:** Hipertireoidismo induz miocardiopatia; hipotireoidismo se apresenta na evolução de doenças graves.
  b) **Carnitina:** Sua deficiência leva à miocardiopatia.
  c) **Pesquisa sérica e na urina de ácidos orgânicos:** doenças metabólicas.
  d) **Pesquisas etiológicas diretas:** Vírus *Epstein Barr*, Citomegalovírus, Parvovírus B 19, Adenovírus, Coxsackie A e B, Vírus Herpes tipo 6, *Mycoplasma pneumoniae* e doença de Lyme.

Exames avançados

Eventualmente, a realização da Ressonância Nuclear Magnética ou até mesmo a indicação de Cateterismo Cardíaco é necessária para definir a anatomia e função cardíaca.

Ressonância Nuclear Magnética (RNM): Confirma ou define informações principalmente relacionadas a doenças cardíacas congênitas complexas ou em pacientes com inflamação. Anatomia cardíaca, função ventricular, inflamação miocárdica, infiltrado gorduroso e presença de tecido fibrótico são informações obtidas com a RNM.

•• Tratamento

Metas terapêuticas

As metas iniciais no tratamento da insuficiência cardíaca em crianças visam a aliviar, amenizar os sintomas, diminuir a morbidade (inclusive o risco de hospitalização), diminuir a progressão da doença e aumentar a sobrevida.

Tratamento farmacológico avançado em situações graves como choque cardiogênico serão abordadas em outra seção.

O tratamento farmacológico está correlacionado à etiologia, fisiopatologia e gravidade da doença.

- **Insuficiência cardíaca com disfunção da bomba ventricular:** Terapêutica farmacológica é geralmente a intervenção primária. Incluem Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA), bloqueadores de receptores de angiotensina II (BRA), diuréticos, antagonista da aldosterona, digitálicos e betabloqueadores.
- **Insuficiência cardíaca por sobrecarga de volume com função ventricular preservada:** Na presença de doença cardíaca congênita, o aumento da pré-carga ocorre por aumento do *shunt* esquerdo-direito, sendo o tratamento definitivo a correção cirúrgica ou hemodinâmica. A terapêutica medicamentosa serve para estabilização do quadro até a correção. Uso de restrição hídrica e diuréticos, e, em fase mais avançada, inotrópicos devem ser utilizados.
- **Insuficiência cardíaca por sobrecarga pressórica com função ventricular preservada:** Na presença de doença cardíaca congênita, o aumento da pós-carga por obstrução à ejeção de sangue tem tratamento cirúrgico ou hemodinâmico. Medidas farmacológicas podem ser necessárias para estabilização dos sintomas enquanto aguardamos a correção definitiva, geralmente por tratar-se de um problema mecânico, principalmente quando existe hipertrofia importante, o uso de betabloqueadores está bem-indicado.

Terapêutica farmacológica

É primariamente utilizada em pacientes com algum grau de disfunção ventricular. Também pode ser utilizada inicialmente para estabilização e alívio dos sintomas em pacientes com função ventricular preservada, que estão aguardando correção dos defeitos que resultaram em sobrecarga de volume ou pressão.

Trabalhos em adultos com insuficiência cardíaca demonstraram que um número de drogas promove alívio dos sintomas e melhora função cardíaca e sobrevida:

- Melhora dos sintomas pode ser conseguida com o uso de diuréticos, digoxina, inibidores de enzima conversora da angiotensina, e bloqueadores de receptores angiotensina II.
- Prolongamento da sobrevida tem sido documentada com betabloqueadores, IECA, BRA e antagonistas da aldosterona.
- Melhora da função ventricular esquerda e reversão da dilatação do VE, descrita como remodelamento reverso do VE, é vista com o uso crônico de IECA, BRA, beta-bloqueadores e antagonistas da aldosterona.
- Pacientes em estágio final da doença, hospitalizados, aguardando transplante cardíaco podem requerer inotrópicos e/ou diuréticos IV devido à refratariedade da terapêutica via oral.

Baseados nessas evidências em adultos, essas drogas têm sido utilizadas em crianças e serão discutidas a seguir:

Diuréticos

Diminuem a pré-carga por promoverem natriurese e proporcionar alívio dos sintomas de sobrecarga volêmica como edema periférico e pulmonar. Diuréticos são utilizados em crianças nos estágios C ou D da insuficiência cardíaca.

Diuréticos de alça inibem a reabsorção de sódio e cloro no ramo ascendente da alça de Henle. **Furosemida** é o diurético de alça mais comum. **Bumetanida e Torsemida** são outras drogas potentes, de utilização infrequente no Brasil, reservadas a pacientes resistentes à Furosemida em altas doses e graves. Efeitos colaterais dos diuréticos de alça incluem distúrbios eletrolíticos (hiponatremia, hipocloremia e hipocalemia), alcalose metabólica e insuficiência renal. Terapêutica de longo prazo pode levar a nefrocalcinose e ototoxicidade.

Diuréticos tiazídicos inibem a reabsorção dos íons sódio e cloro do túbulo contornado distal do rim. Geralmente são utilizados como agentes de segunda linha ou em combinação com os agentes de alça. Os mais comuns são **clortiazida e hidroclortiazida**.

Antagonistas da aldosterona diminuem a reabsorção de sódio e excreção de potássio no túbulo coletor. O efeito poupador de potássio é particularmente agradável quando da utilização conjunta com diuréticos de alça e tiazídicos. Ambos, espironolactona e eplerenona demonstraram reduzir a mortalidade em adultos com insuficiência cardíaca quando essa medicação é adicionada ao tratamento *standard*. Esse efeito é independente de seu efeito diurético e é mediado pela inibição da fibrose miocárdica, um importante componente do remodelamento do VE. Efeitos colaterais incluem hipercalemia (com ambos) e ginecomastia (espironolactona).

Digoxina

Apresenta efeito inotrópico positivo (mediado pela inibição ATPase Na+/K+ e aumento do cálcio intracelular), efeito cronotrópico negativo que lentifica a condução atrial, e propriedades vagotônicas que contêm os sinais e sintomas mediados pela ativação do sistema nervoso simpático na insuficiência cardíaca. O tratamento contínuo em crianças com insuficiência cardíaca no estágio C apresenta benefícios fisiológicos e alívio dos sintomas. Esses benefícios são geralmente conseguidos com baixas doses, suficientes para manter o nível sérico entre 0,5 e 1 ng/mL. Efeitos adversos eventuais (arritmias) são raros nesses níveis.

Inibidores do sistema renina angiotensina aldosterona

Insuficiência cardíaca leva à ativação do Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) e aumento do tônus simpático. IECA e BRA inibem o SRAA, diminuem a pós-carga e promovem o remodelamento reverso do ventrículo com o uso a longo prazo.

IECA inibe a formação de Angiotensina II, um potente vasoconstritor que também promove hipertrofia de miócitos, fibrose, e secreção de aldosterona. O uso de IECA beneficia os pacientes inicialmente por diminuir a pós-carga e melhorar o débito cardíaco, e cronicamente por mediar o remodelamento reverso do VE.

Baseados nas evidências de trabalhos em adultos e alguns estudos pediátricos, *experts* pediátricos em insuficiência cardíaca usam IECA em crianças com disfunção de bomba ventricular. A pressão arterial e a função renal devem ser controladas, especialmente em recém-nascidos.

Bloqueadores de receptores da angiotensina

Em crianças com insuficiência cardíaca existem poucos trabalhos com o uso de BRA; deste modo, IECA é a classe preferida de droga para inibição do SRAA. BRA é usualmente reservado para pacientes incapazes de tolerar IECA devido à tosse ou ao angioedema.

Betabloqueadores

Betabloqueadores neutralizam os efeitos adversos da ativação simpática crônica do miocárdio. Em adultos com insuficiência cardíaca eles melhoram a sobrevida, o remodelamento reverso do ventrículo esquerdo e diminuem a fibrose miocárdica.

Vários estudos limitados demonstram benefícios em crianças com insuficiência cardíaca, utilizando principalmente o carvedilol associado a diuréticos, digoxina e IECA. Estes demonstraram melhora dos sintomas, da função ventricular e do tempo de indicação do transplante ou até mortalidade.

A dose inicial de carvedilol é baixa (0,05 mg/kg/dose duas vezes ao dia), devendo ser aumentada a cada duas semanas para minimizar os efeitos colaterais. Em geral a dose é dobrada, podendo chegar à dose máxima oral de 0,4 mg/kg/dia, dividida em duas tomadas. Os efeitos colaterais incluem fadiga, hipotensão, bradicardia, broncoespasmo e hipoglicemia.

Vasodilatadores pulmonares

Sildenafila, um inibidor da fosfodiesterase 5, é um vasodilatador pulmonar. Seu uso está associado à melhora da função do VE, capacidade funcional e qualidade de vida em adultos com disfunção sistólica do VE e hipertensão pulmonar secundária.

•• Terapêutica na insuficiência cardíaca grave

Diuréticos endovenosos e drogas inotrópicas são geralmente utilizados em pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca grave.

Inotrópicos

Agentes inotrópicos são usados durante exacerbação aguda da insuficiência cardíaca para melhorar o débito cardíaco. Seus efeitos são mediados por maior nível intracelular de AMP cíclico, aumento na produção (catecolaminas) ou pela diminuição da degradação (inibição da fosfodiesterase III).

Catecolaminas: Estimulação simpatomimética pelas catecolaminas aumentam a contratilidade miocárdica e podem ter um efeito benéfico adicional no leito vascular periférico. Epinefrina, dopamina e dobutamina são os principais representantes desta classe. Monitorização invasiva da pressão arterial e pressão venosa central devem ser utilizadas para titular as doses adequadas para atingir a perfusão adequada dos órgãos, mensurando o débito urinário, lactato sérico e saturação venosa mista.

Milrinone: Inibidor da Fosfodiesterase III, é uma das drogas preferidas para descompensação cardíaca aguda; aumenta a contratilidade e reduz a pós-carga sem um significante aumento no consumo de oxigênio miocárdico. Em situações de pós- operatório de cirurgia cardíaca pediátrica, crianças tratadas com 0,75 microgramas/kg/minuto tiveram menor risco de desenvolver síndrome de baixo débito cardíaco comparadas com crianças utilizando placebo.

Para evitar hipotensão, Milrinone pode ser iniciado com a dose de 0,25 microgramas/kg/minuto (sem *bolus* de ataque) e aumentado se necessário até a dose de 1 microgramas/kg/minuto.

Somente utilizado em pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca refratária às drogas terapêuticas por via oral. Doses menores que 0,5 microgramas/kg/minuto geralmente não levam a complicações como arritmias e hipotensão podendo, inclusive, em pacientes pediátricos terminais, que aguardam transplante, ser feita em esquema domiciliar sob supervisão.

Nesiritide: Droga ainda pouco utilizada no Brasil, é o peptídeo recombinante natriurético tipo B que reduz a pré e pós-carga por promover diurese, natriurese e dilatação venosa e arterial, melhorando o débito cardíaco sem um efeito inotrópico direto no miocárdio. Ainda não é recomendada para uso geral em insuficiência cardíaca aguda por falta de comprovação em diminuir a mortalidade e devido a efeitos colaterais como hipotensão.

Intervenções não farmacológicas

Incluem:

- Ventilação com pressão positiva.
- Suporte mecânico circulatório em pacientes com insuficiência cardíaca em estágio final.
- Transplante cardíaco.

Ventilação com pressão positiva

Ventilação com pressão não invasiva, como Pressão Positiva Contínua na Via Aérea (CPAP) ou Pressão Positiva na Via Aérea em Dois Níveis (BIPAP) são efetivas em aliviar o desconforto respiratório secundário ao edema pulmonar cardiogênico. Promove recrutamento alveolar, melhora a complacência pulmonar e diminui a pré e pós-carga do ventrículo esquerdo.

Suporte mecânico circulatório

Em crianças com insuficiência cardíaca descompensada, com síndrome de baixo débito cardíaco não responsiva à terapêutica medicamentosa, suporte mecânico circulatório pode ser a terapêutica salvadora. Pode ser usada como "ponte" até a melhora da função ou até o momento do transplante cardíaco. Oxigenação por Membrana Extracorpórea (ECMO) ou Dispositivo de Assistência Ventricular (VAD), segundo a Sociedade Internacional para Transplante de Coração e Pulmão (ISHLT) ocorreu previamente em 25% das crianças submetidas a transplantes.

ECMO: Consiste de um dispositivo de *by-pass* total coração-pulmão usado em pacientes com eminente ou atual parada cardíaca, como no choque pós-miocardiotomia em PO de cirurgia cardíaca e na miocardite aguda.

VAD: Dispositivo de suporte somente cardíaco, podendo oferecer suporte uni ou biventricular. Existem múltiplos dispositivos sendo diferenciados pelo desenho do fluxo (pulsátil, centrífugo ou axial), localização da bomba em relação ao paciente (implantável, paracorpórea ou extracorpórea) e sistema de liberação (percutâneo ou central). Trabalhos vêm demonstrando que 77% das crianças que utilizaram VAD pré-transplante sobreviveram ao procedimento final.

Transplante cardíaco

É recomendado para insuficiência cardíaca refratária à terapêutica em estágio final; também pode ser considerado em insuficiência cardíaca grave associado com limitação severa da atividade, perda de peso significante, arritmias intratáveis ou cardiomiopatias restritivas. Estatísticas fora do Brasil demonstram sobrevida respectivamente em um ano e meio e dez anos de aproximadamente 90, 80 e 60%.

•• Complicações

Pacientes com insuficiência cardíaca têm alto risco de complicações que aumentam a morbidade e mortalidade. Tromboembolismo, arritmias e dissincronia ventricular são as mais comuns.

Formação de trombos: Crianças com insuficiência cardíaca e disfunção ventricular têm risco de formação de trombos intracardíacos, que podem resultar em embolia pulmonar, acidente vascular cerebral isquêmico e até morte.

A utilização de aspirina é recomendada em disfunção ventricular esquerda moderada, e Warfarin ou enoxaparina em crianças com disfunção grave do VE. Anticoagulação com aspirina também deve ser considerada na

presença de marcada dilatação atrial em crianças com miocardiopatia restritiva.

Arritmias: Em pacientes com disfunção ventricular, taquiarritmias atriais e ventriculares sustentadas podem levar a colapso hemodinâmico rapidamente. Cardioversão ou desfibrilação podem ser necessárias no decorrer da terapia antiarrítmica.

Cardioversor Desfibrilatório Implantável (CDI) é indicado a pacientes com risco de morte súbita por taquicardia ou fibrilação ventricular. As indicações da implantação do CDI são morte súbita revertida, síncope inexplicável e recorrente, taquicardia e fibrilação ventricular (TV/FV) sustentada.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Allan CK, Fulton DR. Treatment and prognosis of myocarditis in children. UpToDate: last updated Apr 10, 2013.
2. Altman CA. Congenital heart disease (CHD) in the newborn: Presentation and screening for critical CHD. UpToDate: last updated Dec 13, 2013.
3. Berger S. Suspected heart disease in infants and children: Criteria for referral. UpToDate: last updated Nov 20, 2013.
4. Hsu DT, Pearson GD. Heart failure in children: part II: diagnosis, treatment, and future directions. Circ Heart Fail. 2009;2:490.
5. Lessa I. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica e da insuficiência cardíaca no Brasil. Ver Bras Hipertens. 2001;8:383-92.
6. Rosenthal DC, Edens E, et al. International Society for Heart and Lung Transplantation: Pratice guidelines for management of heart failure in children. J Heart Lung Transplant. 2004;23:1313.
7. Simpson KE, Canter CE. Can adult heart failure regimens be applied to children: what works and what does not? Curr Opin Cardiol. 2012:27:98.
8. Singh RK, Singh TP. Management of heart failure in infants and children. UpToDate: last updated Oct 31, 2012.
9. Singh RK. Etiology and diagnosis of heart failure in infants and children. UpToDate: last updated Jul 23, 2013.

16
CAPÍTULO

■ José Carlos Fernandes

Manejo Emergencial das Cardiopatias Congênitas

•• Introdução

Embora a maioria das crianças com Doença Cardíaca Congênita (DCC) grave tenha diagnóstico durante as primeiras quatro semanas de vida, algumas doenças cardíacas congênitas apresentam-se muito além desse período quando não diagnosticadas.[1] Com o crescimento da medicina fetal como especialidade médica e maior aprendizado na realização da ultrassonografia e do ecocardiodoppler fetal, muitos diagnósticos atualmente são feitos intraútero, e esses bebês devem nascer em centros especializados.

DCC é a mais comum das malformações congênitas em recém-nascidos. A prevalência de DCC ao nascimento varia de 6 a 13/1.000 nascidos vivos.

Doença cardíaca congênita grave, definida como a necessidade de cirurgia ou intervenção hemodinâmica por cateter, no primeiro ano de vida, ocorre em aproximadamente 25% das DCC. Doença cianogênica compromete aproximadamente um terço das formas potencialmente fatais de DCC. Reconhecimento precoce, estabilização da emergência e transporte para Centro Cardíaco de referência são extremamente importantes para esses recém-nascidos.

Muitos recém-nascidos são sintomáticos ao nascimento e identificados logo após o nascimento. Outros, com diagnóstico tardio, são diagnosticados apenas após a alta hospitalar. O risco de morbidade e mortalidade aumenta quando existe uma demora no diagnóstico, no encaminhamento e tratamento em centro especializado.[2]

Os sinais e sintomas que levam os clínicos a suspeitar de doenças cardíacas em lactentes e crianças maiores, bem como critérios para solicitação de avaliação ou encaminhamento para cardiologistas pediátricos serão inicialmente revisados aqui. Após o reconhecimento, o manejo terapêutico será objetivamente discutido.

•• Apresentação

Recém-nascidos e lactentes com DCC grave podem ter o diagnóstico intraútero após o nascimento, ainda na maternidade, ou após a alta em qualquer período de vida. Nessas situações, a necessidade de intervenção imediata pode estar presente especialmente nas cardiopatias dependentes da persistência do canal arterial.

O momento da apresentação varia com o tipo de lesão e sua dependência quanto ao canal arterial. Cardiopatias canal-dependentes, diagnosticadas tardiamente podem levar ao óbito, mesmo naqueles recém-nascidos assintomáticos após o nascimento devido à persistência do canal arterial.

Falha no diagnóstico após o nascimento e antes da alta hospitalar ocorreu em 30% dos pacientes com DCC grave como apresentado em revisão de dez estudos.[3] As lesões

que não foram diagnosticadas até a alta da maternidade foram primariamente canal-dependentes e incluíram:

- Coarctação de Aorta (CoAo).
- Interrupção do arco aórtico.
- Estenose aórtica.
- Síndrome de Hipoplasia do Coração Esquerdo (SHCE).
- Transposição das Grandes Artérias (TGA).

Outras cardiopatias não dependentes do canal arterial, com cianose e taquipneia leve pré-alta, como o tronco arterial comum, tetralogia de Fallot e a drenagem anômala total de veias pulmonares também estiveram presentes nas falhas de diagnóstico.

Fechamento do Canal Arterial Patente pode precipitar rápida deterioração clínica com consequências desastrosas, tais como: acidose metabólica grave, convulsões, choque cardiogênico, parada cardíaca e disfunção múltipla de órgãos. Vários estudos demonstram o risco de óbito (até 50% quando não diagnosticado na maternidade), a idade do evento (em média 13,5 dias após a alta) e os diagnósticos mais comuns (SHCE e CoAo).

•• Sinais e sintomas precoces e graves

Avaliação cardiológica com tratamento precoce e agressivo deve ser feito em recém-nascidos graves que apresentam choque, cianose ou edema pulmonar.

Choque

O choque cardiogênico no recém-nascido pode ter apresentação clínica semelhante à do choque séptico. A presença de cardiomegalia é muito indicativa de etiologia cardíaca.

Vários mecanismos podem levar ao choque cardiogênico em recém-nascidos com DCC canal-dependente quando este fecha ou diminui de diâmetro de maneira importante:

- Nas lesões obstrutivas do coração esquerdo (SHCE, Estenose Aórtica Crítica, CoAo e Interrupção do Arco Aórtico) por diminuição importante ou perda da perfusão sistêmica.
- Nas lesões obstrutivas do coração direito (drenagem anômala total de veias pulmonares, atresia tricúspide, e atresia mitral) por restrição ao fluxo sanguíneo pulmonar, resultando em redução do fluxo sanguíneo sistêmico, podendo levar ao choque.
- Nas lesões com a circulação sistêmica e pulmonar em paralelo (TGA com septo ventricular íntegro) quando a mistura entre as duas circulações é diminuída, levando à hipóxia e à acidose metabólica, que resulta em falência e choque.

Cianose

Cianose é um importante sinal de DCC e está presente em grande número. A Persistência do Canal Arterial (PCA) é um componente essencial na circulação de algumas, mas não em todas as doenças cardíacas cianogênicas.

O fechamento normal do canal arterial nos primeiros dias pode precipitar importante cianose nos seguintes cenários:

- Quando a PCA é o único mecanismo do fluxo sanguíneo pulmonar, como em pacientes com lesões obstrutivas críticas do coração direito (estenose/atresia pulmonar grave). Esses pacientes apresentarão cianose progressiva com o fechamento do canal arterial.
- Quando a PCA supre a maior parte da circulação sistêmica em lesões obstrutivas graves do coração esquerdo (incluindo SHCE e estenose valvar aórtica grave). Com o fechamento do canal, esses pacientes podem apresentar cianose progressiva com a diminuição da perfusão periférica.
- Quando a PCA provém da mistura das circulações em paralelo sistêmicas e pulmonares (TGA).

Nesses pacientes, cianose importante é uma manifestação de hipoxemia grave, que é associada com acidose metabólica significante, que pode resultar em disfunção cardíaca e choque cardiogênico. Início imediato de Prostaglandina E1 para reabrir ou manter o canal arterial é conduta vital nesses pacientes. O início oportuno da droga pode prevenir o desenvolvimento de choque, hipoxemia grave, acidose e disfunção múltipla de órgãos.

A cianose também pode estar presente em outras DCC graves não dependentes do canal arterial: drenagem anômala total de veias pulmonares, *Truncus arteriosus comunis*, tetralogia de Fallot e atresia tricúspide (dependendo do grau de obstrução), coarctação grave ou interrupção do arco aórtico.

Edema pulmonar

Edema pulmonar, resultando em taquipneia e aumento do trabalho respiratório pode ocorrer quando existe um aumento importante, e rápido, no fluxo sanguíneo pulmonar associado com a queda na resistência vascular pulmonar, como na PCA ou na DATVP obstrutiva ou no *Truncus arteriosus comunis*.

•• Sinais e sintomas leves ou ausentes

Como foi discutido anteriormente, identificação precoce de DCC pode reduzir a mortalidade por adiantar intervenções paliativas ou corretivas. Entretanto, a detecção precoce é um grande desafio, haja vista a possibilidade de ausência de sinais e sintomas, ou mesmo que esses sintomas sejam leves e confundidos com outras doenças.

Sendo assim, outros fatores, como a história clínica, têm grande importância na suspeita diagnóstica.

História/antecedentes

Algumas condições maternas ou pré-natais aumentam o risco de DCC:

- **Recém-nascidos prematuros:** idade gestacional menor que 37 semanas – as DCC são duas a três vezes mais frequentes.
- **Condições maternas:** diabetes, obesidade, hipertensão, DCC materna, hipotireoidismo, epilepsia, febre e infecção por *Influenzae*, tabagismo no primeiro trimestre, BAVT congênito em mães com doença do tecido conectivo (lúpus), infecções congênitas (citomegalovírus, herpes vírus, rubéola ou coksackie vírus), uso de drogas na gestação (hidantal, lítio, álcool), reprodução assistida.

Exame físico

Quando os sinais e sintomas muitas vezes são inespecíficos, determinadas alterações no exame físico podem sugerir doença cardíaca. Frequência cardíaca anormal, atividade precordial e sons cardíacos (sopros, murmúrios), pulsos periféricos ausentes ou diminuídos podem estar presentes.

Frequência Cardíaca (FC)

Durante o período neonatal a frequência cardíaca abaixo de 90 batimentos por minuto (bpm) e acima de 160 bpm devem **sempre** ser investigadas com a realização inicial de um eletrocardiograma para determinar a presença ou não de arritmias. Alterações na FC e no ritmo são comumente encontradas: taquicardia sinusal (miocardite), taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, bradicardia sinusal e bloqueios.

Cardiomegalia

O aumento da área cardíaca em recém-nascidos com sintomas respiratórios é mais sugestivo de doença cardíaca do que pulmonar.

Ausculta cardíaca

A segunda bulha cardíaca (B2) normalmente se desdobra fisiologicamente com a inspiração e torna-se única durante a expiração. O desdobramento é audível em 80% dos recém-nascidos normais até 48 horas de vida, usualmente quando a FC é menor que 150 bpm.

Segunda bulha única ocorre nas seguintes condições: atresia aórtica, atresia pulmonar, *Truncus arteriosus*. Condições com hipertensão pulmonar que com o aumento da impedância no sistema pulmonar causa o fechamento prematuro da válvula pulmonar, resultando em B2 única.

A ocorrência da B3, ou ritmo de galope, resulta geralmente de disfunção ventricular.

Atrito pericárdico aparece em efusões pericárdicas pequenas e moderadas, e nas pericardites. Pericardite purulenta é uma complicação não usual da sepse neonatal. Pericardite também pode estar presente no lúpus neonatal.

Sopro

A presença de sopro é muito associada a DCC. A detecção do murmúrio depende da experiência do examinador, frequência, condições clínicas durante o exame. Entretanto, muitas crianças com sopro não têm lesão estrutural, e DCC também ocorre em crianças sem sopros.

Sopro inocente

A maior parte dos sopros inocentes em recém-nascidos termo é originada da estenose de ramos pulmonares benigna, também conhecida como estenose pulmonar periférica. Crianças muito magras também apresentam sopro originário do fechamento da válvula pulmonar, que tipicamente diminuem de intensidade ou desaparecem com a manobra de Valsalva.

Sopro patológico

A intensidade e a qualidade dos sopros ajudam a diferenciar os sopros inocentes daqueles associados com doença cardíaca. Algumas características tais como: sopros rudes, de alta intensidade, pansistólicos e audíveis com irradiação até os bordos superior esquerdo e direito alto ou ápex estão associados com doença cardíaca estrutural.

Ausência de sopro

Muitas crianças com DCC não têm sopro e, apesar da ausência de murmúrio, não se afasta a possibilidade de doença cardíaca. Alguns fatores justificam essa ausência:

- A velocidade de turbulência do fluxo sanguíneo pode não ser alta o suficiente para gerar um sopro; isso tipicamente ocorre na síndrome Hipoplásica do Coração Esquerdo, Transposição simples das Grandes Artérias, DATVP, atresia pulmonar e cardiomiopatias.
- Diminuição da função ventricular pode limitar a geração de sopros, como na estenose aórtica crítica em que a obstrução valvar pode ser tão importante que o miocárdio de ventrículo esquerdo já não gera contração com fluxo suficiente através da válvula aórtica obstruída.
- Elevada resistência pulmonar pode limitar o fluxo de passagem, por exemplo, através da comunicação interventricular, diminuindo o volume ou a velocidade de fluxo, não gerando sopro.

Pulsos arteriais periféricos

Observar, definir a simetria dos pulsos arteriais periféricos é essencial no exame físico do recém-nascido. O diagnóstico de Coarctação de Aorta (CoAo) e outras

obstruções do arco aórtico são fortemente sugestivas quando em crianças os pulsos dos membros inferiores são ausentes ou diminuídos e a pressão arterial também é menor em 10 mmHg ou mais, sugerindo a disfunção do ventrículo esquerdo. Se o Canal arterial é amplo, patente, nenhum gradiente pode ser detectado entre as pressões dos braços e pernas.

Cianose

Cianose é um importante sinal de DCC, mas pode ser de difícil avaliação na presença de anemia ou dessaturação leve (saturação maior que 80%). A utilização da oximetria de pulso é mandatória na avaliação de crianças suspeitas de DCC.

Causas não cardíacas de cianose

- Doenças pulmonares são as causas mais comuns de cianose e incluem anormalidades estruturais do pulmão, alteração na relação ventilação perfusão por doenças respiratórias, obstrução congênita ou adquirida das vias aéreas, pneumotórax e hipoventilação.
- Formas anormais da hemoglobina (por exemplo meta-hemoglobina) e policitemia podem resultar em cianose, mesmo quando adequadamente oxigenados.
- Alteração na perfusão periférica com cianose pode ser resultado de sepse, hipoglicemia e desidratação.
- *Shunt* direito-esquerdo através do canal arterial resultando em diferença na saturação mensurada no braço direito (pré-ductal) e nas pernas (pós-ductal) pode ocorrer na hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido ou primária.

Alterações respiratórias

Taquipneia

Taquipneia neonatal de origem cardíaca pode refletir aumento da pressão venosa pulmonar ou do volume secundário a grande *shunt* esquerdo-direito, obstrução venosa pulmonar ou aumento a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo.

Crianças com DCC e leve a moderado hiperfluxo pulmonar frequentemente têm taquipneia sem aumento significante do trabalho respiratório, algumas vezes sendo chamadas de "taquipneica feliz". Lactentes podem apresentar dispneia com aumento do edema pulmonar ou durante esforços, apresentando gemência, batimento de asa de nariz, retrações e assincronismo torácico.

Tosse e estridor

Tosse e estridor são mais comuns em doenças pulmonares. Entre as doenças cardíacas, anéis vasculares podem comprimir a traqueia levando a tosse e estridor.

Hepatomegalia

Ocorre em pacientes com insuficiência cardíaca secundária a lesões obstrutivas do coração esquerdo (coração esquerdo hipoplásico, coarctação de aorta, estenose aórtica crítica e cardiomiopatias) ou drenagem anômala total de veias pulmonares infradiafragmáticas. Um fígado palpável na linha média sugere doença cardíaca congênita complexa (síndrome heterotáxica) associada com asplênia ou polisplenia.

•• Métodos diagnósticos

Teste de hiperóxia[4]

O teste de hiperóxia é utilizado para diferenciar cianose de causas cardíacas e não cardíacas, especialmente doenças pulmonares.

- Em DCC associada com *shunt* intracardíaco direito-esquerdo resultando em cianose, o sangue das veias pulmonares é completamente saturado com oxigênio em ar ambiente. Administrando altas concentrações de oxigênio, aumentamos o oxigênio dissolvido, mas com mínimo efeito nos níveis de PaO_2 devido ao sangue *shuntado* para a circulação sistêmica.
- Em contraste, pacientes com doença pulmonar têm dessaturação venosa pulmonar. Administração suplementar de oxigênio em doenças pulmonares tipicamente aumenta os níveis de oxigênio venoso pulmonar e melhora a oxigenação sistêmica.

Nesse teste a pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2) é mensurada na artéria radial direita (pré-ductal) quando o paciente respira concentração de oxigênio a 100% durante dez minutos, podendo o oxigênio ser administrado por um capuz ou mesmo quando intubado. Um significante aumento na saturação de oxigênio arterial sistêmico e na PaO_2 (acima de 150 mmHg) durante o teste de hiperóxia fala a favor do paciente ter doença pulmonar. Entretanto, falha em aumentar a PaO_2 ou a saturação de oxigênio não exclui definitivamente DCC cianogênicas de doença pulmonar grave e Hipertensão Pulmonar Persistente do recém-nascido que podem não aumentar a PaO_2 e a Saturação de O_2 mesmo com aumento da oferta de oxigênio.

Interpretação

Os níveis de PaO_2 pré-ductal, quando o paciente recebe oxigênio a 100%, raramente excedem 150 mmHg nas DCC e usualmente excedem esse valor nas doenças pulmonares; portanto, nesta situação, a realização de um Ecocardiodoppler está indicada.

Os níveis de PaO_2 também servem para diferenciar tipos de DCC:

- Pacientes com TGA ou obstrução grave a via de saída pulmonar tem PaO_2 < 50-60 mmHg durante administração de FiO_2 100%.

- Em contraste, pacientes com *shunt* direito-esquerdo e esquerdo-direito como o TAC ou ventrículo único com PCA, a oxigenação sistêmica pode aumentar com a administração de O_2 100%. Nesses casos a administração de oxigênio diminui a resistência vascular pulmonar e aumenta o fluxo sanguíneo pulmonar.
- Aumento da oxigenação com suplementação de oxigênio é também vista quando a doença pulmonar, como edema pulmonar ou pneumonia, está associada a DCC cianogênicas, entretanto a PaO_2 raramente excede 150 mmHg.

Oximetria de pulso[5]

Vários trabalhos publicados na literatura demonstram que a utilização da oximetria de pulso aumenta a identificação de pacientes com DCC grave quando comparada com o exame físico isolado.

Os critérios adotados para definir a normalidade do exame variam para cada trabalho. Quando a saturação-alvo diminui, a sensibilidade da oximetria diminui, e a especificidade aumenta. Em trabalho no qual a saturação pós-ductal foi mensurada com 24 horas de vida ou pré-alta, a sensibilidade e a especificidade foram 0,75 e 0,88 respectivamente, usando uma saturação < 95%. A sensibilidade diminuiu para 0,53 e a especificidade aumentou para 1 quando a saturação foi deixada em < 90%. A menor saturação resultou em maior especificidade, que diminuiu o número de falsos-positivos e reduziu o custo de eventuais avaliações (ecocardiografia, consulta com cardiopediatra e possível transferência).

Um *cutoff* de saturação < 95% é geralmente usado para prover uma sensibilidade em torno de 75% e especificidade de 99,9%.

Em 2011, trabalho da US Health and Human Services Secretary's Advisory Committee recomendou rotina com utilização de oximetria de pulso como *screening* para detectar DCC grave em recém-nascidos. Esse *screening* é especificamente direcionado para detectar sete lesões específicas:

- Síndrome de Hipoplasia de Coração Esquerdo.
- Atresia Pulmonar.
- Tetralogia de Fallot.
- Drenagem Anômala Total de Veias Pulmonares.
- Transposição das Grandes Artérias.
- Atresia Tricúspide.
- *Truncus Arteriosus Comunis*.

Eletrocardiograma (ECG)

No feto, o ventrículo direito tem maior volume do que o esquerdo devido ao fluxo pulmonar limitado e ao reduzido volume de sangue no coração esquerdo. Como resultado, o ECG normal neonatal tem eixo desviado para a direita (eixo QRS + 90 a + 180º) e derivações precordiais com hipertrofia ventricular direita.

Algumas lesões são associadas com alterações específicas:

- Lesões associadas com ventrículo direito pequeno:
  - Desvio do eixo para a esquerda para a idade (tipicamente para atresia pulmonar com septo ventricular íntegro + 30 a + 90º).
  - Aumento do átrio direito = onda P apiculada e aumentada, facilmente identificada em D II.
  - Hipertrofia de ventrículo esquerdo.
- Síndrome hipoplásica de coração esquerdo
  - Hipertrofia ventricular direita (aumento da voltagem do complexo QRS nas derivações direitas e anteriores) e diminuição nas forças de ventrículo esquerdo nas derivações precordiais laterais.
  - Anomalia de Ebstein apresenta aumento de átrio direito e, ocasionalmente, presença de onda delta da síndrome de Wolff-Parkinson-White.

•• Quando encaminhar

Embora pareça óbvio, a urgência em encaminhar um paciente depende da condição clínica em que este se encontre no momento da suspeita diagnóstica.

Doença cardíaca pode se apresentar em grande número como morte súbita em crianças. Estudo retrospectivo de todas as necropsias realizadas em hospital terciário no Canadá confirmaram que aproximadamente 2% das mortes foram súbitas, não esperadas; destes, um quarto apresentou sintomas prévios, e os principais diagnósticos incluíram:

- Miocardite (36%).
- Síndrome hipoplásica de coração esquerdo (18%).
- Miocardiopatia dilatada (17%).
- Anomalias de artérias coronárias (6%).
- Estenose aórtica (5%).

Encaminhamento urgente

Como no período neonatal, encaminhamento urgente ou avaliação com cardiologista pediátrico deve ocorrer em pacientes com ou sem risco eminente de comprometimento hemodinâmico ou morte por suspeita de doença cardíaca. Pacientes com instabilidade hemodinâmica, como aqueles com choque cardiogênico, necessitam de atendimento imediato. Pacientes hemodinamicamente estáveis, mas apresentando cianose, sincope ou taquicardia podem precisar também de encaminhamento urgente.

Choque cardiogênico

Embora existam diferentes causas de choque, devemos suspeitar de choque cardiogênico em lactentes ou

crianças com história de doença cardíaca, exame cardíaco anormal e/ou piora da condição clínica apesar da ressuscitação fluídica. Esses pacientes necessitam de atendimento urgente.

As doenças cardíacas que podem se apresentar como choque após um mês de idade são:

- Miocardite aguda.
- Origem anômala da artéria coronária esquerda proveniente da artéria pulmonar.
- Drenagem anômala total das veias pulmonares com obstrução venosa pulmonar progressiva em lactentes.

Síncope

Existem muitas causas de síncope em crianças, a maioria benigna. A síncope é raramente causada por uma anormalidade cardíaca primária, entretanto, doenças cardíacas quando presentes em crianças com síncope, habitualmente necessitam de diagnóstico, encaminhamento e tratamento rápidos. As causas cardíacas devem ser sempre excluídas.

As seguintes situações necessitam de encaminhamento urgente ao cardiologista:

- Síncope associada com exercício.
- Episódios recorrentes, com ou sem exercícios.
- Síncope associada com dor torácica.
- Síncope associada com palpitações.
- Síncope em crianças com doença cardíaca.
- Síncope em crianças com história familiar de síncope ou morte súbita.

Algumas alterações cardíacas podem estar presentes em crianças com síncope:

- **Doença cardíaca estrutural e fisiológica que inclui:** miocardiopatia hipertrófica, malformação congênita das artérias coronárias, hipertensão pulmonar ou doenças cardíacas congênitas (por exemplo, estenose aórtica).
- **Anormalidades elétricas que incluem:** síndrome do QT longo e Brugada, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, taquicardia ventricular paroxística catecolaminérgica, e síndrome de Wolff-Parkinson-White.

•• Atendimento inicial

Recém-nascidos com DCC cianogênica necessitam de atendimento imediato, suporte intensivo geral para manutenção adequada da perfusão e oxigenação tissular, e terapêutica específica quando a causa é conhecida. Intervenções específicas para DCC cianogênicas incluem a administração de Prostaglandina E1 (alprostadil®) e procedimentos hemodinâmicos paliativos ou corretivos.

Suporte geral

Manuseio inicial visa aos cuidados gerais que incluem suporte cardiorrespiratório e monitorização para garantir suficiente perfusão para órgãos e tecidos, e oxigenação. Se existir comprometimento respiratório, uma adequada via aérea deve ser estabelecida imediatamente e terapia de suporte (por exemplo, suplementar oxigênio e/ou ventilação mecânica) instituída se necessário. Pacientes com hipotensão ou perfusão ruim necessitam de ressuscitação cardiopulmonar.

Sinais vitais devem ser monitorados e acesso vascular estabelecido para administração de medicamentos e sangue, se necessário. Instalação de cateteres arteriais e venosos de maneira segura são mais facilmente conseguidos através dos vasos umbilicais. Monitorização e correção dos distúrbios acidobásicos e alterações metabólicas como hipoglicemia, hipocalcemia e hipomagnesemia são sempre importantes. Agentes inotrópicos como Dopamina e Dobutamina podem ser necessários para estabilização inicial da pressão arterial.

Em recém-nascidos com policitemia grave (HT > 70%), exsanguíneo transfusão parcial isovolumétrica pode ser realizada com solução salina para reduzir o hematócrito.

Sepse também pode causar cianose, disfunção ventricular e até hipertensão pulmonar. Se existir dúvida em relação à etiologia dos fatos, antibioticoterapia de amplo espectro deve ser iniciada e culturas obtidas.

Condutas específicas para DCC

Em recém-nascido que falhou no teste de hiperóxia e não apresenta hipertensão pulmonar persistente ou um rX consistente com doença pulmonar, é provável que seja portador de DCC cianogênica. Em muitos casos, DCC cianogênica é dependente do canal arterial para manter fluxo pulmonar ou sistêmico adequado. O fechamento do canal arterial pode precipitar rápida piora clínica, com significativo risco de vida (acidose metabólica grave, convulsões, choque cardiogênico, parada cardíaca e disfunção de múltiplos órgãos e sistemas). Como resultado, lactentes com lesões canal-dependentes são de alto risco para morte ou significante morbidade, até que as intervenções iniciais sejam tomadas para manter patente o canal arterial, com adequada mistura de sangue oxigenado, ou resolver a obstrução ao fluxo sanguíneo.

Prostaglandina E1

Em recém-nascidos e lactentes com diagnóstico confirmado ou com a suspeita clínica de doença cardíaca congênita canal-dependente, Prostaglandina E1 (alprostadil®) deve ser administrado até a confirmação do diagnóstico e início de tratamento específico.

A dose inicial é dependente da evolução clínica, bem como a ocorrência de apneia, uma das maiores complicações dose-dependentes da infusão contínua de Prostaglandina E1.

- Se o canal arterial é confirmado pelo ECO como grande em um paciente fisiologicamente canal-dependente, a dose inicial é de 0,01 microgramas/kg/minuto. Esse cenário tipicamente é visto em pacientes com confirmação diagnóstica pelo ECO, canal arterial de bom tamanho, em centros terciários que promovem tratamento adequado em recém- nascidos com DCC.
- Se o canal arterial é restritivo ou seu "*status*" é desconhecido, a dose inicial é de 0,05 microgramas/kg/minuto. Esta é uma dose inicial *standard* usada em pacientes que necessitam de transporte para centros de referência para recém-nascidos com DCC.

A dose de Prostaglandina pode ser aumentada, se necessário, até 0,1 micrograma/kg/minuto.

Complicações da infusão de Prostaglandina incluem hipotensão, taquicardia e apneia. Via exclusiva de acesso deve, sempre que possível, estar disponível, bem como acesso seguro, não só para a infusão, mas também para a ressuscitação volêmica adequada se necessária. Material de intubação traqueal bem como utilização de ventilação não invasiva devem estar disponíveis pelo risco de apneia durante a infusão.

Deterioração do estado clínico após o início da infusão de Prostaglandina E1 usualmente indica a presença de defeito cardíaco congênito raro, associado com obstrução venosa pulmonar ou de átrio esquerdo. Estes incluem Drenagem Anômala Venosa Total Pulmonar Obstrutiva (geralmente infradiafragmática) ou associada com várias condições com CIA restritiva (síndrome Hipoplásica de Coração Esquerdo, *Cor Triatriatum*, Atresia ou Estenose Mitral Grave ou Transposição Corrigida das Grandes Artérias associada com CIA restritiva). Esses pacientes necessitam de ECO urgente, seguido de cateterização cardíaca intervencionista ou cirurgia.

Cateterização cardíaca

Intervenção cardíaca por cateter pode ser paliativa para melhorar a cianose ou ser corretiva por resolver a obstrução ao fluxo.

- Atrioseptostomia por balão pode resolver cianose grave em pacientes com TGA associada com *shunt* atrial restritivo, e em pacientes com CIA restritiva associada a doença obstrutiva do lado esquerdo. Em pacientes com TGA esse procedimento pode ser realizado à beira do leito com o auxílio do Ecocardiodoppler.
- Valvoplastia por balão pode ser efetiva em pacientes com estenose pulmonar ou estenose aórtica crítica. Determinados pacientes com Atresia Pulmonar também são candidatos a Valvoplastia por balão se a obstrução é membranosa, o anel tricuspídeo e o tamanho do ventrículo direito são adequados para suportar uma reparação biventricular, e a circulação coronariana não é dependente do ventrículo direito.
- Oclusão transcateter de malformações pulmonares arteriovenosas também podem ser realizadas.

Transporte

Quando necessário, o transporte de um recém-nascido com DCC cianogênica até um serviço de referência deve sempre ser feito por uma equipe de transporte de confiança. Ventilação pulmonar mecânica e utilização de Prostaglandina devem fazer parte das habilidades específicas dessa equipe. Eventuais doses abaixo de 0,015 microgramas/kg/minuto podem não levar à apneia. Muitas vezes, altas concentrações de oxigênio e a própria ventilação mecânica podem descompensar o paciente; portanto, é importante o pleno conhecimento da fisiopatologia da doença.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Berger S. Suspected heart disease in infants and children: Criteria for referral. UpToDate: last updated Nov 20, 2013.
2. Altman CA. Congenital heart disease (CHD) in the newborn: Presentation and screening for critical CHD. UpToDate: last updated Dec 13, 2013.
3. Hoffman JI. It is time for routine neonatal screening by pulse oximetry. Neonatology. 2011;99:1.
4. Geggel RL. Diagnosis and initial management of cyanotic heart disease in the newborn. UpToDate: last updated Mar 1, 2013.
5. Ewer AK, Furmston AT, Middleton LJ, et al. Pulse oximetry as a screening test for congenital heart defects in newborn infants: a test accuracy study with evaluation of acceptability and cost-effectiveness. Health Technol Assess; 16:v, 2012.
6. Kemper AR, Mahle WT, Martin GR, et al. Strategies for implementing screening for critical congenital heart disease. Pediatrics. 2011;128:e1259.
7. Marino BS, Bird GL, Wernovsky G. Diagnosis and management of the newborn with suspected congenital heart disease. Clin Perinatol. 2001;28:91.

17
CAPÍTULO

■ Eduardo Mekitarian Filho

Miocardites e Pericardites Agudas em Pediatria

•• Introdução

Miocardite Aguda (MA) é definida como a inflamação da parede muscular do coração, o miocárdio; entretanto, a inflamação pode se estender até o pericárdio e/ou o endocárdio. A etiologia das miocardites é ampla e variada, bem como o grau de disfunção miocárdica associado à doença, podendo variar desde sintomas clínicos leves até choque cardiogênico e morte súbita. Casos crônicos de miocardite podem levar à cardiomiopatia dilatada e insuficiência cardíaca congestiva.

A incidência exata das miocardites na população pediátrica não é conhecida, tendo em vista que muitos casos podem ter evolução subclínica com sintomas muito inespecíficos em uma fase inicial, fatores que podem contribuir com o subdiagnóstico. Estudos epidemiológicos mostram prevalência estimada de 0,5 caso por 10 mil consultas de emergência, e de 0,3% das visitas a centro cardiológico terciário nos Estados Unidos. Outros autores demonstram incidência maior a partir de estudos anatomopatológicos, em torno de 1,2%. Outros estudos em análises de necropsias de crianças vítimas da síndrome da morte súbita do lactente mostraram evidências de miocardite em até 20% dos casos. A miocardite aguda ainda é causa importante de morte súbita em adolescentes e adultos jovens; de fato, estudos de revisão apontam incidências altas de até 17% da doença nessas condições. Sendo assim, apesar de ser uma doença relativamente rara na população pediátrica, a miocardite ainda é importante causa de morbidade e mortalidade nessa faixa etária.

•• Diagnóstico etiológico das miocardites

Apesar da ampla gama de diagnósticos etiológicos possível, a maioria dos casos de MA é causada por infecções virais. Com frequência, o agente etiológico viral específico não é identificado; entretanto, quando isso é possível, os enterovírus, particularmente os *coksackie* vírus, são os agentes mais comumente identificados. Outros vírus envolvidos na etiologia da MA incluem parvovírus B19, herpes vírus tipo 6, influenza, parainfluenza e adenovírus. A MA também é prevalente em pacientes com infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), podendo atingir 52% dos pacientes, e sendo comum causa de disfunção sistólica nesses casos. A Tabela 17.1 sintetiza as principais causas de MA em crianças, de acordo com o grupo específico.

Tabela 17.1 Diagnóstico etiológico das miocardites agudas.

Viral
• Enterovírus (*coxsackie* A e B, echovírus, poliovírus) • Adenovírus • Influenza A e B • Citomegalovírus • Vírus sincicial respiratório • Herpes simples • Herpes vírus tipo 6 e 7 • Varicela • Vírus da imunodeficiência humana (HIV) • Sarampo • Rubéola • Vírus das hepatites • Epstein-Barr
Bacteriana
• *Neisseria meningitidis* • *Streptococcus pneumoniae* • *Klebsiella sp* • *Corinebacterium diphteriae* • *Mycobacterium tuberculosis*
Espiroquetas
• *Borrelia burgdorferi* • *Leptospira interrogans*
Riquetsioses
• *Rickettsia ricketsii* • *Rickettsia tsutsugamushi*
Protozoários
• *Trypanosoma cruzi* • *Toxoplasma gondii*
Parasitária
• *Ascaris sp* • *Echinococcus sp* • *Larva migrans visceral*
Fúngica
• Actinomicose • Coccidioidomicose • Histoplasmose • *Candida* sp
Tóxica
Acidente escorpiônico, abelha, radiação
Drogas
Sulfonamidas, fenitoína, isoniazida, quimioterápicos
Autoimune
• Febre reumática • Lúpus eritematoso sistêmico, doença inflamatória intestinal

•• Apresentação clínica

O espectro de manifestações clínicas em crianças com MA é amplo. Através da anamnese e do exame físico inicial, a suspeita clínica deve ser levantada, tendo em vista que muitos casos podem apresentar sintomas prodrômicos típicos de uma infecção viral inespecífica, sendo as manifestações cardiológicas dificilmente detectáveis. De fato, estudos mostram que a maioria das crianças com MA não é diagnosticada na primeira consulta de emergência, e que 83% necessitaram de duas ou mais consultas até o estabelecimento do diagnóstico. Podem estar presentes queixas relativas a outros aparelhos, como respiratório e gastrointestinal, tosse, coriza, diarreia ou dor abdominal. Os sintomas prodrômicos mais comuns incluem vômitos, recusa alimentar e/ou dificuldade para amamentar, mialgia, irritabilidade, cansaço, dor torácica (particularmente em crianças acima de dez anos de idade) e síncope. Febre é sintoma presente em aproximadamente 40% das crianças.

Ao exame físico, é necessário avaliar primeiramente sinais clínicos de insuficiência cardíaca, uma vez que formas graves de MA podem evoluir com severa disfunção miocárdica. Sinais de desconforto respiratório e taquipneia podem estar relacionados à congestão pulmonar. A dilatação ventricular associada à disfunção diastólica pode levar ao aparecimento de terceira ou quarta bulhas, bem como ritmo de galope ou sopros associados à insuficiência mitral ou tricúspide. Outros sinais de insuficiência cardíaca incluem hepatomegalia, baixo débito urinário, hipotensão e má perfusão periférica. Outro achado comum é a taquicardia marcante, na ausência de outras causas possíveis como febre ou desidratação.

Outro sintoma possível em pacientes com MA é a dor torácica. Quando presente, especialmente em associação com valores elevados de troponina, pode ser semelhante à dor de isquemia miocárdica, com dor precordial em aperto e irradiação para pescoço e membros superiores. Como ocorre com outras causas de dor isquêmica, na MA a dor é acentuada com esforço físico, mas não costuma variar com a posição ou o ciclo respiratório, ao contrário do que acontece nas pericardites (Tabela 17.2).

Tabela 17.2 Características da dor torácica na pericardite e miocardite.

Miocardite	Pericardite
Intensidade da dor é variável, de leve a intensa ou até ausente	Dor de forte intensidade causada por atrito pericárdico
Causada por isquemia e lesão miocárdica	Dor aliviada quando paciente senta e se inclina para a frente
Tipicamente retroesternal e com radiação	Piora na posição supina
Piora com esforço	Piora com incursão respiratória

•• Exames complementares

O Eletrocardiograma (ECG) é um exame simples e não invasivo, que pode ser aplicado inicialmente no paciente com suspeita de miocardite. Virtualmente, todos os ECGs de pacientes com miocardite apresentam algum tipo de alteração, sendo as mais frequentes a taquicardia sinusal com complexos QRS de baixa voltagem, além de ondas T invertidas. Outras anormalidades podem incluir hipertrofia ventricular, alterações inespecíficas da repolarização ventricular (segmento ST), extrassístoles ventriculares ou supraventriculares, bloqueio de ramo, ondas isquêmicas e até taquicardia supraventricular ou ventricular.

Em casos de insuficiência cardíaca, a radiografia simples de tórax costuma revelar cardiomegalia e congestão venosa pulmonar. Há relatos de alterações radiológicas em até 60% das crianças com miocardite aguda, independentemente da gravidade associada.

Os exames laboratoriais típicos incluem hemograma e proteína C reativa; entretanto, esses exames possuem sensibilidade variável. O isolamento de enterovírus, seja por cultura ou demonstração por sorologia, é raro.

Estudos demonstram que a dosagem de troponina é mais específica do que as demais enzimas cardíacas para fornecer subsídios adicionais ao diagnóstico de MA. Em um valor de corte aproximado de 0,052 ng/mL, a troponina T tem sensibilidade de 71% e especificidade de 86% para o diagnóstico, de acordo com estudos prévios. A análise ecocardiográfica deve ser realizada quando há suspeita de insuficiência cardíaca associada, e pode mostrar anormalidades de contratilidade miocárdica e/ou insuficiência valvular; outros achados podem incluir disfunção sistólica ventricular esquerda ou biventricular. O ecocardiograma também pode ajudar no diagnóstico diferencial entre MA e miocardite fulminante, sendo nesta última o aumento da espessura do septo interventricular um achado frequente. A biópsia endomiocárdica é considerada o padrão ouro para o diagnóstico de MA; entretanto, é pouco utilizada na prática clínica.

•• Tratamento da miocardite aguda

O objetivo inicial do tratamento da MA é a estabilização da função cardíaca e de possíveis arritmias associadas, sendo a terapêutica de suporte o passo mais importante do tratamento. É recomendável o acompanhamento conjunto do paciente com um cardiologista pediátrico; em casos de insuficiência cardíaca associada (sinais e sintomas de choque cardiogênico e/ou edema pulmonar agudo) é necessária a internação da criança em unidade de terapia intensiva. As possíveis etapas do tratamento da MA incluem:

- Suporte inotrópico: em casos de Insuficiência Cardíaca (IC) com sintomas clínicos evidentes e/ou confirmada por ecocardiograma. A digoxina pode ser utilizada, porém com cautela, uma vez em que pode estimular a formação de mediadores proinflamatórios. Dobutamina ou levosimendan podem ser necessários em casos mais graves.
- Ventilação pulmonar mecânica pode ser necessária como suporte a pacientes com IC grave a fim de reduzir o consumo diafragmático de oxigênio.
- Casos de MA fulminante com grave comprometimento hemodinâmico, e refratários ao tratamento clínico convencional, podem precisar de Oxigenação por Membrana Extracorpórea (ECMO).
- Antibioticoterapia é indicada apenas em casos com forte suspeita ou confirmação de etiologia bacteriana.
- O uso de Imunoglobulina Intravenosa Humana (IVIG) é relativamente frequente em pacientes com MA, tendo em vista que a agressão ao miócito cardíaco, na maioria dos casos, é imunomediada. Alguns estudos demonstraram melhora da função miocárdica e maior sobrevida em pacientes que usaram IVIG; entretanto, ensaios clínicos randomizados não mostraram diferenças nesses desfechos entre pacientes que utilizaram IVIG ou não. Revisão sistemática publicada em 2005 sobre o uso de IVIG em crianças com MA concluiu que não há evidências até o momento para sua prescrição rotineira. A dose habitualmente utilizada é de 1-2 g/kg, uma vez ao dia, por um a dois dias.
- O uso de corticosteroides sistêmicos também é controverso. Pacientes com MA devido a doenças autoimunes têm maior probabilidade de se beneficiar com o uso de terapia imunossupressora.

•• Pericardite aguda em pediatria

Introdução

A Pericardite Aguda (PA) é uma doença frequente e deve ser sempre considerada no diagnóstico diferencial de dor torácica em crianças. Trata-se da inflamação aguda do pericárdio, que é uma membrana fibrosserosa, de dupla camada, que recobre o coração estendendo-se aos grandes vasos da base. A camada interna serosa do pericárdio adere ao miocárdio, formando o epicárdio. Essas membranas possuem de 1 a 2 mm de espessura e normalmente contêm de 15 a 35 mL de fluido pericárdico. Apesar de, na maioria dos casos, a doença ter evolução benigna, a PA pode complicar com derrame pericárdico, pericardite constritiva ou pericardite recorrente.

A inflamação da membrana pericárdica é causada por infiltração linfocítica e por granulócitos. Essa infiltração leva à vasodilatação local e ao aumento da permeabilidade vascular, permitindo a passagem de fluidos e proteínas para o espaço pericárdico e prejudicando o enchimento das câmaras cardíacas.

Os dados sobre a incidência da PA em crianças são escassos. Em adultos, a mesma é estimada entre 0,1 a 5%

dos pacientes de pronto atendimento; em necropsias há evidências de PA em 1 a 5% dos pacientes. A pericardite crônica idiopática é complicação aproximada de 25% de todos os casos de PA.

Etiologia da pericardite aguda

A PA é tradicionalmente causada por estímulos infecciosos e não infecciosos. Estudos demonstram que até 80% dos casos de PA são classificados como idiopáticos (sem causa definida); entretanto, é possível que boa parte destes tenha etiologia viral – a estimativa é de que até 90% dos casos têm etiologia viral. A incidência de PA pneumocócica vem sendo drasticamente reduzida, porém pode ser causa importante em crianças imunossuprimidas ou com doenças oncológicas. A Tabela 17.3 sintetiza as principais causas de PA em crianças.

Tabela 17.3 Diagnóstico etiológico da pericardite aguda.

Viral
• Enterovírus (Coxsackie vírus A e B)
• Adenovírus
• Influenza A e B
• Varicela
• Vírus da imunodeficiência humana (HIV)
• Sarampo
• Epstein-Barr
Bacteriana
• *Streptococcus* sp (*S. pneumoniae, S. pyogenes, S. viridans*)
• Neisseria meningitidis
• *Staphylococcus* sp (*S. aureus, S. epidermidis*)
• *Mycoplasma pneumoniae*
• *Haemophilus influenzae*
• Tularemia
• *Salmonella* sp
• Espiroquetos
• *Coxiella burnitii*
• *Mycobacterium tuberculosis*
• *Listeria monocytogenes*
Parasitária
• Toxoplasmose
• Equinococose
Fúngica
• Actinomicose
• Histoplasmose
Metabólica/endócrina
• Uremia
• Hipotireoidismo
• Quilopericárdio
Hematológica/oncológica
• Distúrbios de coagulação
• Neoplasia maligna
• Radioterapia
Autoimune
• Artrite reumatoide
• Febre reumática
• Lúpus eritematoso sistêmico
• Esclerose sistêmica
• Granulomatose de Wegener
• Espondilite anquilosante
• Síndrome de Sjögren
• Polimiosite
• Arterite de células gigantes
• Doença de Behçet
• Esclerodermia
Outras causas
• Idiopática
• Trauma
• Iatrogênica (ex. associada a cateter)
• Pancreatite
• Pós-varicela
• Síndrome de Loeffler
• Síndrome de Stevens-Johnson

Quadro clínico

A principal característica da PA é a dor torácica. Os detalhes referentes à dor torácica na PA encontram-se na Tabela 17.2. Sintomas associados podem incluir tosse, dispneia, dor abdominal, vômitos e febre. O exame físico pode demonstrar diversos achados que são muito específicos para PA; entretanto, por serem raros de diagnosticar em crianças, requerem um exame físico muito cuidadoso. O atrito pericárdico é patognomônico de PA. Abafamento de bulhas cardíacas, taquicardia, distensão jugular e pulso paradoxal costumam estar presentes em casos associados a volumes elevados de derrame pericárdico. O atrito pericárdico é melhor audível na borda esternal esquerda inferior, durante a expiração, com o paciente inclinado para a frente. Em pacientes com volumes elevados de fluido pericárdico a apresentação clínica pode ser de alta gravidade, incluindo os achados da tríade de Beck, característica do tamponamento cardíaco – distensão venosa jugular, hipotensão e abafamento de bulhas cardíacas. Os achados associados ao consequente baixo débito cardíaco incluem taquicardia, palidez, extremidades frias, agitação, redução do nível de consciência e tempo de enchimento capilar prolongado.

Exames complementares

O diagnóstico de PA normalmente é fechado com eletrocardiograma (ECG), radiografia simples de tórax e ecocardiograma. A quase totalidade dos pacientes com PA apresenta ao menos uma alteração no traçado do ECG. A Tabela 17.4 sintetiza os principais achados eletrocardiográficos em pacientes com PA.

Tabela 17.4 Achados no ECG de crianças com pericardite aguda.

Elevação difusa do segmento ST (pode atingir todas as derivações; alteração mais precoce)
Inversão do segmento ST nas derivações aVR e V_1
Redução do intervalo PR
Inversão de ondas T (tardiamente)
Complexos QRS de baixa voltagem (tamponamento cardíaco; grandes derrames pericárdicos)

O achado de cardiomegalia à radiografia de tórax é incomum e depende da presença de grandes quantidades de fluido pericárdico associado. O ecocardiograma é o exame de escolha para o diagnóstico da efusão pericárdica associada à PA; entretanto, quando há apenas um pequeno acúmulo de líquido, o exame pode ser normal e, assim, não exclui completamente o diagnóstico. Em pacientes graves, o diagnóstico precoce ecocardiográfico de tamponamento cardíaco pode ser crucial.

Aspectos principais do tratamento da pericardite aguda

- A maioria das crianças com PA tem uma doença autolimitada, com bom prognóstico. Nesses casos, o controle da dor, preferencialmente com anti-inflamatórios não hormonais (ibuprofeno, cetoprofeno) deve ser aplicado.
- Em casos graves e refratários ao suporte clínico, metilprednisolona (1-2 mg/kg/dia) pode ser indicada; entretanto, em pacientes com PA recidivante pode precipitar reagudização do quadro.
- A PA de etiologia bacteriana tem grande morbimortalidade se não for tratada precocemente. Antibioticoterapia de largo espectro deve ser iniciada, com cobertura obrigatória para *Staphylococcus aureus*, até que os resultados de culturas estejam disponíveis (ex.: oxacilina, 200 mg/kg/dia).
- A pericardiocentese deve ser indicada em casos de tamponamento cardíaco ou efusão pericárdica purulenta. As complicações da punção podem acontecer em até 50% dos pacientes, incluindo arritmias ventriculares, punção miocárdica inadvertida e pneumotórax.
- A pericardiectomia é costumeiramente recomendada em pacientes com PA purulenta, trazendo melhores resultados quando indicada precocemente.

•• Conclusões

Miocardite e pericardite agudas em crianças são doenças que necessitam de alto grau de suspeição no início do quadro clínico, uma vez que seus sintomas em geral são inespecíficos e de difícil avaliação na emergência. Terapia de suporte, principalmente visando à restauração da função cardíaca, é o ponto fundamental do manejo de ambas as doenças, pois possuem alta morbimortalidade se não diagnosticadas e tratadas a tempo.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Durani Y, Giordano K, Goudie BW. Myocarditis and pericarditis in children. Pediatr Clin N Am. 2010;57:1281-303.
2. Htwe TH, Khardori NM. Cardiac emergencies – infective endocarditis, pericarditis and myocarditis. Med Clin N Am. 2012;96:1149-69.
3. Lange RA, Hillis LD. Clinical practice. Acute pericarditis. N Engl J Med. 2004;351(21):2195–202.
4. Rahman A, Liu D. Pericarditis—clinical features and management. Aust Fam Physician. 2011;40(10):791–6.
5. Tingle LE, Molina D, Calvert CW. Acute pericarditis. Am Fam Physician. 2007;76(10):1509–14.
6. Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, et al. Pediatric myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. Pediatrics. 2007;120:1278–85.
7. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet. 2004;363(9410):717–27.
8. Thompson JL, Burkhart HM, Dearani JA, et al. Pericardiectomy for pericarditis in the pediatric population. Ann Thorac Surg. 2002;88:1546–50.
9. Bratincsak A, El-Said HG, Bradley JS, et al. Fulminant myocarditis associated with pandemic H1N1 Influenza A virus in children. J Am Coll Cardiol. 2010;55:928–9.

18
CAPÍTULO

■ José Carlos Fernandes

Arritmias Cardíacas

•• Introdução

A criança com frequência cardíaca irregular é um problema comum que tem várias etiologias, se diferenciando entre arritmias benignas normais e arritmias malignas. A determinação da causa subjacente de um ritmo irregular é importante, uma vez que pode ser uma condição grave com risco de morte. Na maioria das crianças a causa de um ritmo cardíaco irregular é identificada por uma história profunda, exame físico e eletrocardiograma, que pode ser avaliado pelo médico pediatra. Em alguns casos, o encaminhamento para um cardiologista pediátrico é necessário para posterior diagnóstico, seguimento e, se necessário, tratamento.

Arritmia cardíaca é o termo simplificado para definir qualquer distúrbio do ritmo cardíaco, sendo esse distúrbio definido tanto para o aumento quanto para a diminuição da frequência cardíaca. Talvez a melhor abordagem e de mais fácil entendimento ao pediatra seja a apresentada no programa PALS (Pediatric Advanced Life Support) da AHA (American Heart Association) revisado pela última vez em 2010 e publicada na revista *Circulation*.[2,3,4]

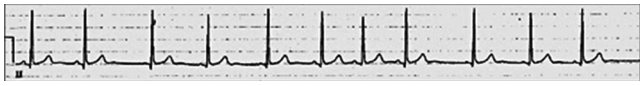
O programa consiste em demonstrar ao pediatra como reconhecer e tratar os principais distúrbios do ritmo de acordo com a gravidade ou o risco de deterioração do quadro clínico.

•• Etiologia

O diagnóstico mais provável para um ritmo cardíaco irregular varia de acordo com a situação clínica em que a irregularidade é observada pela primeira vez. O diagnóstico diferencial e a avaliação posterior é diferente para uma criança assintomática com um achado incidental de um ritmo cardíaco irregular comparado a uma criança sintomática que se queixa de palpitações ou que tem um episódio de síncope. Em geral, a criança assintomática terá uma doença benigna, ao passo que a criança sintomática é mais propensa a ter uma arritmia significativa que pode necessitar de intervenção.

- **Criança assintomática:** A seguir estão as causas mais comuns de um ritmo irregular em uma criança assintomática, o que geralmente é detectado como um achado incidental durante um exame físico de rotina ou avaliação por algum outro problema:
  - Arritmia sinusal.
  - Batimentos ectópicos ventriculares ou Extrassístoles Ventriculares (ESV).
  - Batimentos atriais prematuros.

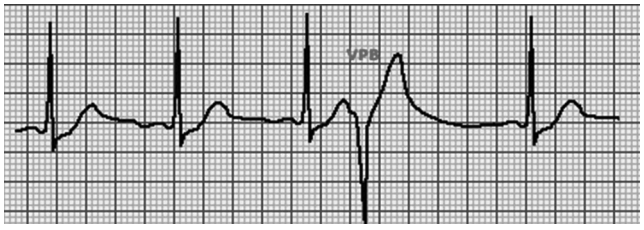
Arritmia sinusal: é uma variante fisiológica normal, que se caracteriza por aumento da frequência cardíaca durante a inspiração e diminuição da frequência cardíaca durante a expiração (**Onda 1**). A variabilidade do ritmo é causada, em parte, por mudanças na entrada parassimpática para o coração, que é mediada pelo nervo vago. O tônus vagal, por sua vez, é modulado no ciclo respiratório. Durante a expiração, o tônus vagal reduz o ritmo cardíaco e, durante a inspiração, aumenta a frequência cardíaca. Durante o exercício ativo o tônus vagal é diminuído e o tônus simpático é aumentado, o que resulta em aumento da frequência cardíaca.



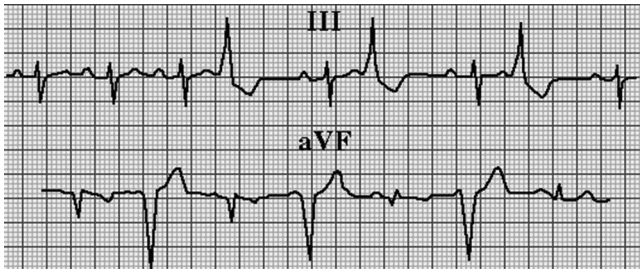
Onda 1 Traçado eletrocardiográfico da arritmia sinusal.

Arritmia sinusal é, portanto, uma condição benigna, mesmo em indivíduos (por exemplo, atletas fisicamente treinados) em que esse padrão de frequência cardíaca vagal/respiratória é marcadamente pronunciado.

Extrassístoles Ventriculares (ESV): também conhecidas como contrações ventriculares prematuras, são extrassístoles dos ventrículos, levando à contração sistólica precoce dos mesmos (**Onda 2**). ESV são geralmente seguidas por uma pausa e ocorrem sem regularidade, resultando em uma frequência cardíaca irregular; também pode ocasionalmente ocorrer em um padrão irregular (por exemplo, um para um = bigeminismo (**Onda 3**), ou a cada terceira batida = trigeminismo (**Onda 4**).



Onda 2 Traçado eletrocardiográfico da extrassistole ventricular isolada.

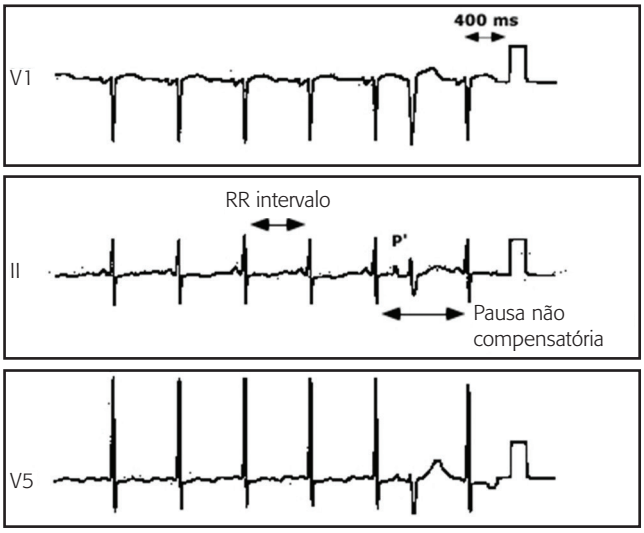


Onda 3 Traçado eletrocardiográfico do bigeminismo.

Onda 4 Traçado eletrocardiográfico do trigeminismo.

Em uma criança saudável, assintomática, ESVs que ocorrem de maneira isolada são geralmente benignas e produzem poucos ou nenhum sintoma. ESVs ocorrem geralmente na infância, diminuem com o passar da infância, e tornam-se cada vez mais comuns na adolescência e na idade adulta. Raramente causam comprometimento hemodinâmico verdadeiro, exceto em pacientes com ESVs frequentes e função ventricular esquerda deprimida, ou quando elas são simultâneas com bradicardia. Nesses pacientes, ESV pode estar associada a risco aumentado de arritmia maligna, tal como a taquicardia ventricular sustentada.

Extrassístoles atriais: também conhecidas como contrações atriais prematuras, são as primeiras despolarizações do miocárdio atrial que levam à propagação de impulsos elétricos através do átrio e ventrículo pelo nó Atrioventricular (AV). Esses impulsos elétricos resultam em contração sistólica ventricular precoce (**Onda 5**). Embora as extrassístoles atriais sejam mais comumente isoladas em lactentes e crianças jovens, podem ocorrer durante toda a infância. Em crianças assintomáticas, extrassístoles atriais são benignas e não são suscetíveis de estarem associadas a taquiarritmias sustentadas.



Onda 5 Traçado eletrocardiográfico da extrassistole atrial.

•• História

Devemos nos concentrar em determinar se há outros sinais de doença cardíaca tais como elementos importantes na história, que incluem:

- **Palpitações:** A presença de palpitações (consciência do batimento cardíaco) pode representar uma anormalidade no ritmo cardíaco. Palpitações podem ser manifestações de uma única batida (por exemplo, extrassístoles ventriculares), taquicardias não sustentadas ou taquicardia sustentada. A descrição precisa pode ser útil na identificação das arritmias subjacentes. Por exemplo, palpitações por taquicardia sinusal geralmente têm início gradual e seu término está associado à ansiedade ou à atividade. Em contraste, pacientes com taquiarritmias reentrantes normalmente têm início súbito e final das palpitações que se correlacionam com a abertura e o fechamento do circuito responsável pela arritmia.
- **Síncope:** Embora a gama de causas de síncope (definidas como súbita, breve perda de consciência associada com perda do tônus postural a partir do qual a recuperação é espontânea) é ampla. História de síncope aumenta o risco de doença cardíaca grave subjacente e potencial para uma arritmia cardíaca com risco de morte. Como resultado, um eletrocardiograma é recomendado como parte da avaliação inicial para qualquer criança com um episódio de síncope.

Entre as causas de síncope, as arritmias são representadas tipicamente pelas taquiarritmias. Em crianças, a síncope causada por bradicardia isolada (ou seja, bloqueio AV total) é incomum.

Perturbações elétricas primárias podem ocorrer em pacientes com coração estruturalmente normal. Essas arritmias podem estar relacionadas a fatores exógenos (ou seja, distúrbio metabólico ou ingestão de drogas) ou uma anormalidade eletrofisiológica herdada (síndrome do QT longo congênito). Arritmias também podem se desenvolver como resultado de doença cardíaca estrutural, como miocardite ou doença cardíaca congênita reparada. Finalmente, a síncope pode ocorrer em condições de estenose aórtica e Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) como resultado da obstrução de saída do ventrículo esquerdo onde o fluxo sanguíneo sistêmico é comprometido, particularmente durante o exercício.

Apesar de rara, causas cardíacas de síncope podem ser fatais. Uma revisão da literatura que descreve arritmias ventriculares em crianças observou os seguintes riscos de mortalidade para a comparação:

- **Na população entre 1 e 18 anos de idade:** 0,00001 caso por doente/ano.
- **Na síndrome do QT longo:** 0,001 caso por doente/ano.
- **Pacientes de alto risco com tetralogia de Fallot e cardiopatias congênitas:** 0,03 casos por doente/ano.
- **Cardiomiopatia dilatada em lactentes e crianças:** 0,14-0,3 casos por doente ano
- **Sobreviventes de infarto do miocárdio com função ventricular deprimida:** 0,2 casos por doente ano.
- **Dor torácica:** Arritmias cardíacas com ritmo cardíaco irregular são raras em casos de dor no peito em crianças, que incluem taquicardia supraventricular com ou sem síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- **História familiar:** História familiar de morte súbita tem sido associada com síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica e displasia arritmogênica do ventrículo direito, que pode ser precedida de batimentos prematuros espontâneos frequentes.

•• Diagnóstico e avaliação inicial

A referência a um cardiologista pediátrico é feita quando a avaliação inicial não resulta em um diagnóstico, o paciente é sintomático, e/ou o ECG demonstra uma anomalia significativa. A consulta deve ser obtida mais rapidamente nos pacientes que são sintomáticos, devido ao risco aumentado de doença cardíaca significativa. Outros exames dependem dos resultados da avaliação anterior, o cenário em que a irregularidade é observada pela primeira vez, e, se presente, a frequência e a duração dos sintomas. Outros exames incluem:

- **Holter:** O monitor Holter fornece um ritmo contínuo de gravação de eletrodos adesivos para um mínimo de 24 ou 48 horas. Utiliza uma pequena e leve bateria operando um gravador eletromagnético ou digital que grava dois ou três canais de dados eletrocardiográficos que fornecem as seguintes informações:
  - Mínima, média e máxima frequência cardíaca.
  - Pausa mais longa da frequência cardíaca.
  - Número de extrassístoles atriais e ventriculares.
  - Número de Taquiarritmias Supraventriculares (TPSV), duração da TPSV mais longa.
  - Número de Taquicardia Ventricular (TV), duração da TV mais longa.

O Holter é útil na avaliação de uma criança assintomática, quando um ritmo cardíaco irregular é observado ao exame e/ou em ECG de rotina, ou em um paciente com sintomas que ocorrem todos os dias ou mais frequentemente. Na criança sintomática, o paciente/a família devem manter um diário escrito para correlacionar os sintomas com a gravação do ritmo, o que ajudará a determinar se os sintomas são devidos a arritmias. Tam-

bém é usado para determinar a frequência e a gravidade das anomalias detectadas no ECG, tais como: batimentos ventriculares prematuros, disfunção do nó sinusal ou bloqueio AV de segundo grau.

Em geral, não é necessária a realização de monitoramento por Holter em uma criança assintomática, com extrassístoles atriais ou arritmia sinusal já documentadas pelo ECG.

Monitor de eventos: Em pacientes com sintomas intermitentes ou pouco frequentes, monitoração de eventos usando um dispositivo transtelefônico é o teste de diagnóstico preferido para determinar se os sintomas são devidos a uma arritmia cardíaca subjacente, uma vez que pode ser utilizado por trinta a sessenta dias. Em particular, a monitorização transtelefônica é mais útil na tentativa de determinar se a taquicardia supraventricular ou ventricular está presente ou não. O monitor transtelefônico fornece uma gravação do ritmo, que pode ser armazenada ou transmitida por telefone a um prestador de cuidados de saúde. Existem dois tipos básicos de monitores transtelefônicos:

- **Ativação pelo paciente:** O monitor de eventos é ativado pelo paciente no início dos sintomas. Os monitores mais comuns são dispositivos relativamente pequenos, portáteis, com eletrodos que podem gravar tiras de ritmo depois que um botão de ativação é pressionado. As tiras podem ser transmitidas por linhas telefônicas de um sistema de computador, onde os dados são analisados, e as tiras de ritmo podem ser impressas.
- **Monitor contínuo:** O circuito monitora continuamente o ritmo. Na ativação, a pré-ativação do ritmo de 5 a 10 segundos também é capturada. Esses monitores podem ser configurados para gravar automaticamente, com base em um critério de frequência cardíaca predefinido, de modo que possam ser usados para capturar eventos assintomáticos ou eventos que ocorrem em crianças pequenas que não são capazes de ativar o monitor.

Um grande impedimento para esses dispositivos é que pode ser difícil para uma criança usar os fios por um período prolongado de tempo, e, além disso, a aplicação prolongada das ligações pode causar irritação na pele.

Teste ergométrico: O objetivo do teste de exercício é observar o efeito do aumento da atividade simpática sobre o ritmo da criança em que foi encontrada uma anormalidade no ECG ou no Holter. O teste permite uma avaliação das seguintes ações:

- **Função do nó sinusal:** O teste ergométrico avalia a capacidade do nó sinusal para responder ao estresse, comparando a frequência cardíaca aos dados normais. Os pacientes com disfunção do nódulo sinusal têm a incompetência cronotrópica (falha de elevar adequadamente a frequência cardíaca em resposta a estresse fisiológico).
- **Condução intracardíaca:** Para pacientes com bloqueio AV, o exercício pode demonstrar mudanças no padrão de condução, frequência de escape, ou o desenvolvimento de ectopia ventricular. Os resultados do teste de esforço podem ajudar a determinar se a colocação de um marca-passo é indicada. Condução AV que melhora com exercício em pacientes é um sinal tranquilizador.
- **Wolff-Parkinson-White (WPW):** O desaparecimento da onda delta durante o exercício sugere que esses pacientes são de baixo risco de morte súbita. Esses resultados indicam que a via acessória não é rapidamente conduzida da aurícula para o ventrículo, de modo que o ritmo cardíaco resultante durante uma arritmia auricular não seria excessivamente rápido e irregular. Em contraste, pacientes nos quais os achados de ECG de WPW persistem durante o exercício ainda pode estar em risco para a morte súbita e exigem uma avaliação mais aprofundada com o estudo eletrofisiológico.
- **Os Batimentos Ectópicos Ventriculares (ESVs) e risco de TV:** Um teste de exercício é realizado para ajudar a determinar se pacientes com frequentes ESVs isoladas estão em risco para o desenvolvimento de taquicardia ventricular mais complexa e potencialmente perigosa. Se, durante o exercício, ectopia ventricular é suprimida, as ESVs estão determinadas a ser benignas. No entanto, se ectopia ventricular piora e o paciente desenvolve taquicardia ventricular não sustentada ou sustentada, é necessária uma avaliação mais aprofundada e invasiva (ou seja, estudo eletrofisiológico). Se ESVs permanecem e não há complexo ectópico, o resultado do teste de exercício é ambíguo.

Ecocardiograma: O ecocardiograma é realizado quando existe um aumento da probabilidade de doença cardíaca estrutural, como se segue:

- Suspeita de cardiopatia estrutural com base em outras alterações diferentes da frequência cardíaca irregular.
- Disfunção do nódulo sinusal, porque essa condição é incomum em pacientes que têm o coração estruturalmente normal.
- Bloqueio AV de doenças adquiridas inflamatórias (por exemplo, doença de Lyme ou doença autoimune), pois pode haver lesão valvar ou do pericárdio. O ecocardiograma também deve ser realizado em pacientes com bloqueio AV associado com miocardite por causa do aumento do risco de disfunção ventricular.

- Bradicardia grave crônica, por disfunção do nódulo sinusal ou do bloqueio AV, por causa do aumento do risco de dilatação ventricular associada à bradicardia prolongada.
- Extrassístoles ventriculares frequentes (ESVs) e taquicardia ventricular podem estar associadas a problemas estruturais, tais como: tumores intracardíacos, cardiomiopatias ou doença cardíaca congênita.
- **Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV):** pode estar associada a doença cardíaca congênita e os pacientes estão em maior risco de desenvolver disfunção miocárdica e insuficiência cardíaca.

•• Principais arritmias em crianças

Bradiarritmias

Definição

Bradicardia é definida como uma frequência cardíaca que é menor do que a frequência cardíaca normal para determinada idade, conforme Tabela 18.1. Bradicardia primária é o resultado de condição cardíaca congênita ou adquirida, que diretamente diminui a frequência de despolarização espontânea do marca-passo cardíaco ou diminui a condução através do sistema de condução cardíaco. Bradicardia secundária é geralmente o resultado de uma condição que atinge um coração com função normal ou alterada: hipoxemia é a condição mais comum, seguida de acidose, hipotensão, hipotermia ou, eventualmente, efeito de drogas. Bradiarritmias são ritmos comumente pré-parada cardíaca em crianças, e secundárias à hipoxemia.

Tabela 18.1 Diretrizes para a bradicardia com base no ECG de 12 derivações:

- **Recém-nascido a três anos:** menos de 100 batimentos por minuto.
- **Três a nove anos:** menos de 60 batimentos por minuto.
- **Nove a 16 anos:** menos de 50 batimentos por minuto.

Para 24 horas de monitorização ambulatorial, o limite inferior da frequência cardíaca normal para a idade foi calculado como dois desvios-padrão da taxa média de estudos clínicos em crianças normais.

Diretrizes para a bradicardia com base em 24 horas de monitorização ambulatorial:

- **Recém-nascidos a dois anos:** menos de 60 batimentos por minuto durante o sono e menos de 80 batimentos por minuto durante a vigília.
- **Dois anos a seis anos:** menos de 60 batimentos por minuto.
- **6 anos a 11 anos:** menos de 45 batimentos por minuto.

Tabela 18.1 Frequência respiratória e frequência cardíaca normais em crianças.

Faixa etária	Frequência respiratória Mediana (1º-99º percentis)	Frequência cardíaca Mediana (1º-99º percentis)
0 a 3 meses	43 (25-66)	143 (107-181) recém-nascido a termo ao nascimento: 127(90-164)
3 a 6 meses	41 (24-64)	140 (104-175)
6 a 9 meses	39 (23-61)	134 (98-168)
9 a 12 meses	37 (22-58)	128 (93-161)
12 a 18 meses	35 (21-53)	123 (88-156)
18 a 24 meses	31 (19-46)	116 (82-149)
2 a 3 anos	28 (18-38)	110 (76-142)
3 a 4 anos	25 (17-33)	104 (70-136)
4 a 6 anos	23 (17-29)	98 (65-131)
6 a 8 anos	21 (16-27)	91 (59-123)
8 a 12 anos	19 (14-25)	84 (52-115)
12 a 15 anos	18 (12-23)	78 (47-108)
15 a 18 anos	16 (11-22)	73 (43-104)

- **Mais de 11 anos (adolescentes):** menos de 40 batimentos por minuto.
- **Mais de 11 anos, que são atletas bem treinados:** menos de 30 batimentos por minuto.

Sistema de condução

O papel do sistema de condução cardíaco é iniciar e conduzir o sinal elétrico que controla e coordena a contração atrial e ventricular como refletido no ECG. Os componentes do sistema de condução incluem o nó sinusal, o nó atrioventricular (AV), e o sistema de His-Purkinje (His).

O nó sinusal é o marca-passo do coração e está localizado no sulco terminal na junção da veia cava superior e a aurícula direita. As células especializadas (células nodais ou dominantes) dentro do nó sinusal despolarizam espontaneamente, o que inicia um impulso elétrico que se espalha para o nó AV e através dos átrios, resultando em contração atrial bilateral. No nó AV, o impulso é conduzido através do feixe de His. Os cursos de sinais elétricos através do septo membranoso se dividem em ramos direito e esquerdo, resultando em contração quase simultânea dos ventrículos (Figura 18.1).

Patogênese de bradicardia

Existem dois mecanismos principais e locais para o desenvolvimento de bradicardia:

- **Bradicardia sinusal:** No nó sinusal, a taxa de despolarização é diminuída abaixo dos menores valores de frequência cardíaca normais estabelecidos para a idade.
- **Nó atrioventricular (AV):** Condução do impulso elétrico ou está atrasada ou bloqueada no nó AV ou no feixe de His.

Independentemente do mecanismo ou local, a bradicardia é causada por uma disfunção intrínseca ou lesão do sistema de condução do coração, ou por fatores extrínsecos que atuam em um coração normal e seu sistema de condução.

As duas causas mais comuns de bradicardia em crianças são:

- **Cirurgia corretiva de cardiopatia congênita:** Lesão de cirurgia ou cateterismo é a causa mais comum pediátrica dos danos intrínsecos ao sistema de condução. Bradicardia é também vista em alguns pacientes com defeitos congênitos subjacentes antes da cirurgia.
- Hipervagotonia e drogas (por exemplo, bloqueadores beta-adrenérgicos). Essas são as causas mais comuns extrínsecas pediátricas de bradicardia. Hipervagotonia aumenta o tônus parassimpático que retarda a frequência de estimulação do nó sinusal, bem como aumenta o tempo de condução através do nódulo AV. As drogas podem atuar indiretamente através do sistema nervoso ou agir diretamente em cada seio ou nó AV.

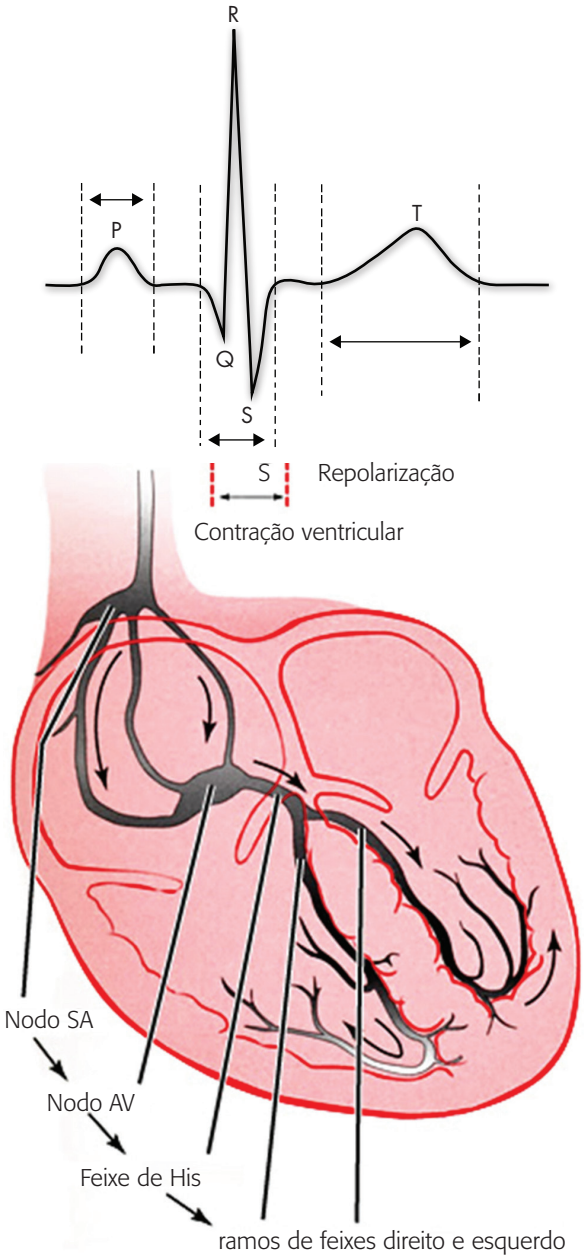


Figura 18.1 O traçado eletrocardiográfico e o sistema de condução miocárdica.

Sinais e sintomas

Bradicardia patológica frequentemente causa alterações no nível de consciência, vertigens, tonturas, síncope ou fadiga. Choque associado com bradicardia se manifesta com hipotensão, má perfusão de órgãos-alvo, alteração da consciência e/ou colapso repentino. Bradicardia com sinais e sintomas de choque requerem tratamento urgente para prevenir parada cardíaca.

Dados eletrocardiográficos associados com bradicardia incluem:

- Frequência cardíaca baixa em relação aos valores normais.
- Onda P visível ou não.
- Complexo QRS estreito (condução elétrica decorrente do átrio ou região nodal alta) ou largo (condução elétrica decorrente do ventrículo ou região nodal baixa).
- Onda P e complexo QRS podem não estar relacionados (dissociação atrioventricular) ou ter um tempo ou período anormalmente longo entre eles (bloqueio atrioventricular).

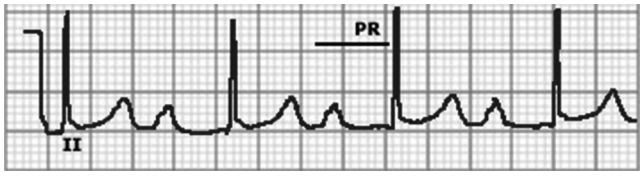
Bradicardia sinusal

Bradicardia sinusal é comumente um achado incidental em crianças saudáveis, como uma consequência normal da reduzida demanda metabólica (sono, repouso) ou aumento do volume sistólico (atleta bem condicionado). Causas patológicas incluem hipóxia, hipotermia, intoxicações, distúrbios eletrolíticos, infecção, apneia do sono, medicamentos, hipoglicemia, hipotireoidismo e aumento da pressão intracraniana.

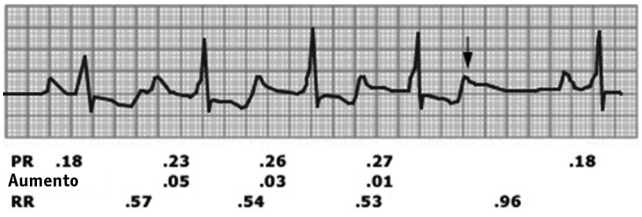
Bloqueio atrioventricular

Bloqueio Atrioventricular (BAV) é definido com um atraso ou interrupção na transmissão do impulso atrial para os ventrículos devido a um comprometimento funcional ou anatômico no sistema de condução. BAVs são caracterizados em três tipos:

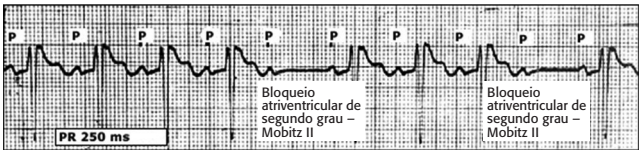
- **Primeiro grau:** Bloqueio AV de primeiro grau é caracterizado por um intervalo PR prolongado para determinada idade, causado pela condução lenta através do nó AV sem perda dos batimentos ventriculares (**Onda 6**). Geralmente bloqueio AV de primeiro grau não causa bradicardia; os intervalos PR normais são: 70 a 170 ms em recém-nascidos, e 80 a 200 ms em crianças jovens e adultos.
- **Segundo grau:** No bloqueio AV de segundo grau, o impulso atrial organizado não é conduzido ao ventrículo, em uma proporção de 1:1. Existem dois tipos de bloqueio AV de segundo grau:
  - **Mobitz tipo I** (Fenômeno de Wenckebach): Há prolongamento progressivo do intervalo PR até que uma onda P não é conduzida (**Onda 7**). O bloqueio está situado ao nível do nó AV e, em geral, não está associado com outras doenças do sistema de condução ou sintomas significativos.
  - **Mobitz tipo II:** Ocorre abaixo do nó AV e tem inibição consistente de uma proporção específica dos impulsos atriais, normalmente com frequência 2:1 atrial/ventricular (**Onda 8**). Tem curso menos previsível e, frequentemente, progride para bloqueio completo.
- **Terceiro grau:** No bloqueio AV de terceiro grau, também conhecido como bloqueio cardíaco completo, há falha completa do impulso atrial a ser conduzido para os ventrículos (**Onda 9**). As atividades atrial e ventricular são independentes umas das outraa. O ritmo de escape ventricular que é gerado é ditado pela localização do bloqueio. Geralmente mais lento do que os limites inferiores de normalidade para a idade, resultando em bradicardia clinicamente significativa.



Onda 6 Traçado eletrocardiográfico do bloqueio átrio ventricular de primeiro grau.



Onda 7 Traçado eletrocardiográfico do bloqueio átrio ventricular de segundo grau – Mobitz I.



Onda 8 Traçado eletrocardiográfico do bloqueio átrio ventricular de segundo grau – Mobitz II.

Onda 9 Traçado eletrocardiográfico do bloqueio átrio ventricular de terceiro grau.

Tratamento das bradiarritmias

O tratamento da bradicardia concentra-se em restabelecer ou otimizar a oxigenação e a ventilação, apoiando a circulação com compressões torácicas, se necessário, e uso de medicamentos para aumentar a frequência cardíaca e o débito cardíaco.

Se essas medidas não forem suficientes, pode-se tentar a estimulação transcutânea (marca-passo transcutâneo).

No entanto, os mesmos fatores que estão produzindo a bradicardia refratária (por exemplo, hipóxia, hipotermia, distúrbios eletrolíticos, overdose de drogas) podem impedir a captura elétrica eficaz (Algoritmo 18.1).

Taquiarritmias

Definição

Taquiarritmias são ritmos anormais e rápidos originados nos átrios ou nos ventrículos. Taquicardia relativa é uma frequência cardíaca que é rápida demais para a idade da criança, nível de atividade e condição clínica (Tabela 18.1). Em crianças, a taquicardia sinusal geralmente representa hipovolemia, febre, resposta fisiológica ao estresse e medo, ou ao efeito de drogas (beta-agonistas).

Certas arritmias, tais como taquicardia supraventricular e taquicardia ventricular, podem levar ao choque e à parada cardíaca. Ritmos instáveis levam à má perfusão tecidual, queda do débito cardíaco, perfusão coronária ruim, e ao aumento da demanda de oxigênio do miocárdio, que podem levar ao choque cardiogênico.

Sinais e sintomas

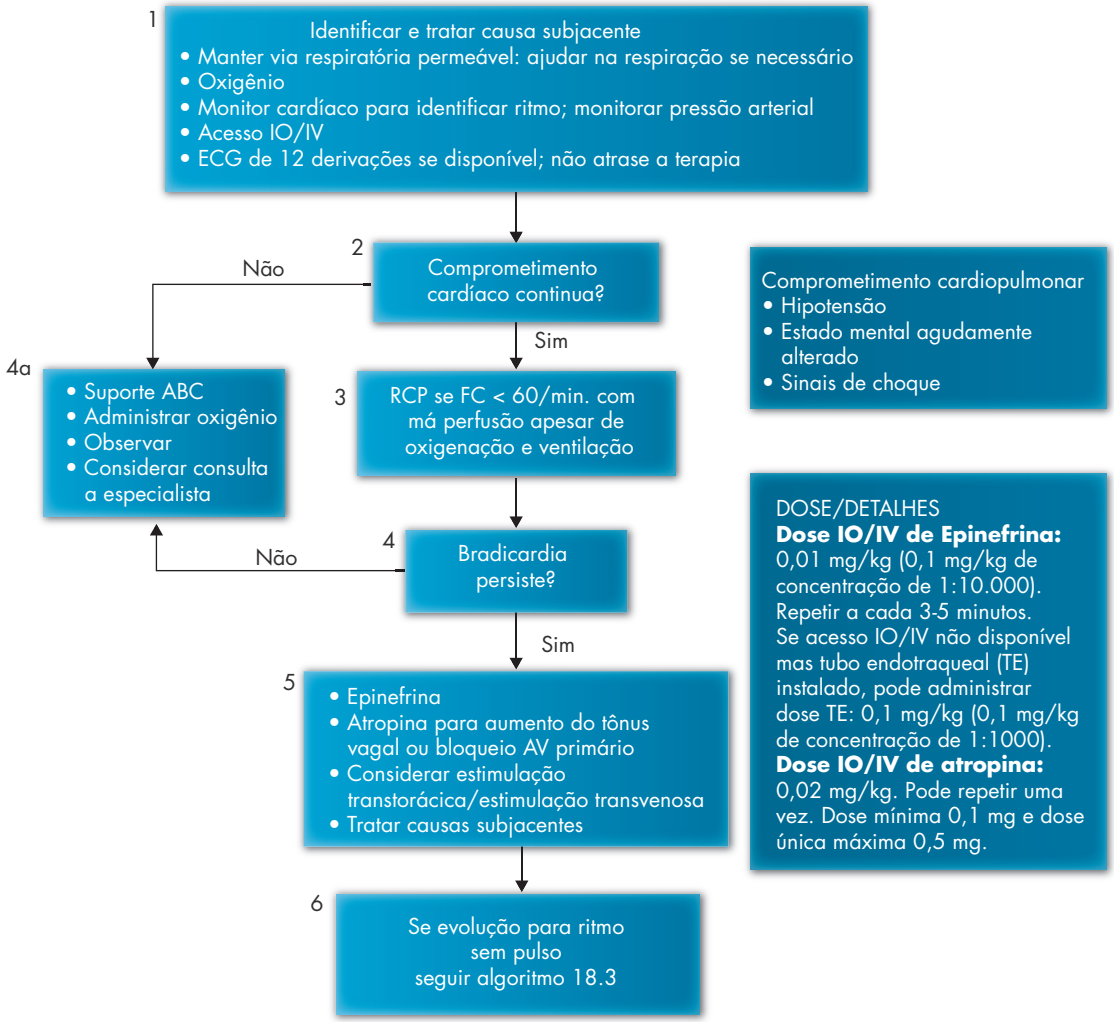
Achados clínicos em crianças com taquicardia são muitas vezes inespecíficos e variam de acordo com a idade. Eles podem incluir palpitações, tonturas, vertigens, fadiga e síncope. Em lactentes, taquicardia prolongada pode causar dificuldade para mamar, taquipneia e irritabilidade, com sinais de insuficiência cardíaca.

Alterações eletrocardiográficas importantes incluem:

- Frequência cardíaca rápida quando comparada com as taxas normais.
- Onda P que pode ou não ser visível.
- Intervalo QRS estreito ou largo.

Classificação

Tratamento prioritário no manuseio das taquicardias consta em diferenciar entre taquicardias com complexo QRS estreito (taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular, *flutter* atrial) e taquicardias com complexo QRS alargado (taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular com condução intraventricular aberrante).



Algoritmo 18.1 Manejo de bradicardia.

Taquicardia sinusal

Taquicardia sinusal é caracterizada por uma frequência de descarga do nó sinusal que é mais rápida do que o normal para a idade do doente (Tabela 18.1). Esse ritmo geralmente representa aumento da necessidade do corpo para o débito cardíaco ou para a oferta de oxigênio. A frequência cardíaca não é fixa e varia de acordo com outros fatores, incluindo febre, estresse e nível de atividade. As principais causas incluem hipóxia tecidual, hipovolemia, estresse metabólico, febre, lesão, dor, ansiedade, toxinas/venenos/drogas e anemia. Causas menos comuns incluem tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo, e tromboembolismo.

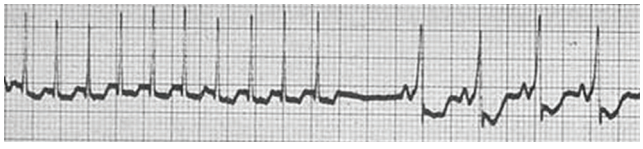
A variação da frequência cardíaca geralmente é progressiva e contínua. Por exemplo: aumenta ou diminui de acordo com o grau de hidratação, ou estresse e calma, diferentemente de outras taquiarritmias que são súbitas.

As alterações típicas do ECG em pacientes com taquicardia sinusal incluem:

- A frequência cardíaca é geralmente < 220 bpm em lactentes, < 180 bpm em crianças.
- As ondas P estão presentes com aparência normal.
- O intervalo PR é constante e apresenta duração normal para a idade.
- O intervalo R-R é variável.
- O complexo QRS é estreito.

Taquicardia supraventricular

Taquicardia Supraventricular ou Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV) pode ser definida como um ritmo cardíaco anormalmente rápido, originário acima dos ventrículos, muitas vezes (mas nem sempre) com um complexo QRS estreito, que convencionalmente exclui *flutter* atrial e fibrilação atrial. As duas formas mais comuns de TPSV em crianças são taquicardia atrioventricular reentrante, incluindo a síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (**Onda 10**) e taquicardia atrioventricular reentrante nodal.



Onda 10 Traçado eletrocardiográfico na síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Sinais e sintomas

TPSV normalmente tem início abrupto e apresentação intermitente. Os sinais e sintomas em crianças incluem diminuição da aceitação alimentar, taquipneia, irritabilidade, aumento da sonolência, sudorese, palidez e/ou vômitos. As crianças mais velhas podem ter palpitações, falta de ar, dor no peito, desconforto, tonturas e vertigens. Bebês e crianças com TPSV prolongada podem apresentar quadro clínico de insuficiência cardíaca.

Resultados de ECG típicos em pacientes com TPSV incluem:

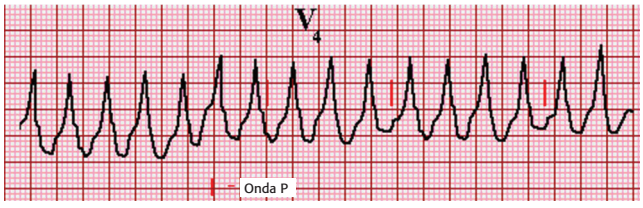
- A frequência cardíaca é geralmente > 220 bpm em recém-nascidos, > 180 bpm em crianças, e não existe variabilidade batimento a batimento.
- Ondas P estão ausentes ou anormais.
- O intervalo PR pode não estar presente ou o intervalo PR é curto, com taquicardia atrial ectópica.
- O intervalo R-R é geralmente constante.
- O complexo QRS é geralmente estreito. Atraso na condução ao longo do sistema ventricular pode conduzir a um aspecto de taquicardia com complexo alargado, conhecida como TPSV com condução anormal ou aberrante.

Taquicardia ventricular

A Taquicardia Ventricular (TV) tem origem no miocárdio ventricular ou células de Purkinje, abaixo da bifurcação do feixe de His (**Onda 11**). Em crianças com coração normal, a taquicardia ventricular (TV) é relativamente incomum e, em geral, benigna. Nas crianças com doença cardíaca congênita ou adquirida o risco de TV aumenta com elevada mortalidade e morbidade. TV está associada a morte súbita. Como resultado, os pacientes que desenvolvem ou estão em risco de desenvolver TV devem ser identificados, avaliados e tratados, se necessário. Algumas formas de TV encontradas principalmente em lactentes e crianças jovens podem ser benignas, mas essa conclusão só é alcançada depois que outras causas mais graves de TV estão excluídas. TV pode se apresentar com ou sem pulso palpável.

TV com pulso pode variar em frequências próximas ao normal até > 200 batimentos por minuto. Frequências mais rápidas podem comprometer o volume sistólico e o débito cardíaco levando a TV com ausência de pulso ou Fibrilação Ventricular (FV). Causas da TV incluem doença cardíaca subjacente ou cirurgia cardíaca, síndrome do QT prolongado ou miocardite/ cardiomiopatia. Outras causas incluem hipercalemia e intoxicação exógena (por exemplo, antidepressivos tricíclicos e cocaína).

Achados de taquicardia ventricular no ECG incluem (**Onda 11**):



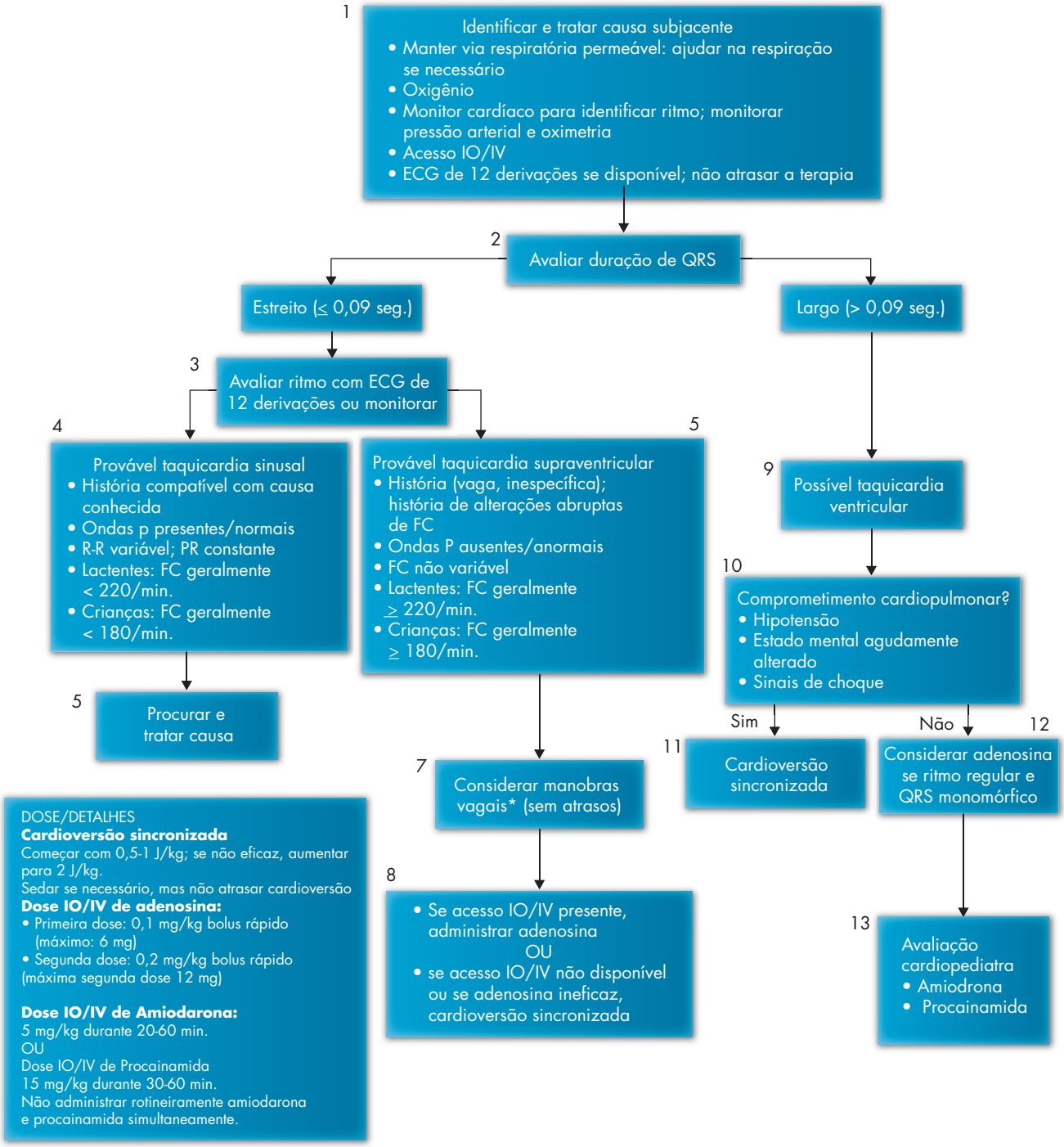
Onda 11 Traçado eletrocardiográfico para taquicardia ventricular.

- Frequência ventricular > 120 batimentos por minuto e regulares.
- Onda P muitas vezes não identificável pode ter dissociação AV, ou pode ter despolarização retrógrada.
- Complexo QRS é geralmente largo (> 0,09 segundos).
- Onda T muitas vezes oposta em polaridade ao complexo QRS.

Tratamento

O manuseio da taquicardia sinusal concentra-se no tratamento da perturbação fisiológica subjacente e é amplamente favorável. A terapêutica das taquiarritmias que não são de origem sinusal são guiadas pelo aparecimento do complexo QRS e pelo estado do paciente, ou seja, compensado ou descompensado (Algoritmo 18.2):

- Paciente com taquicardia com complexo QRS estreito ou largo, que tem alteração significativa da



Algoritmo 18.2 Manejo de taquicardia.

consciência, e choque com hipotensão deve ser tratado com cardioversão sincronizada (dose inicial: 0,5 a 1 J/kg).

- Pacientes que estão estáveis e não hipotensos podem receber terapêutica antiarrítmica, com base em diferenciar se a arritmia é acreditada por se originar acima do nó AV (complexo QRS estreito) ou abaixo do nó AV (complexo QRS alargado).
- Para taquicardia com complexo estreito, o primeiro medicamento recomendado é adenosina, 0,1 mg/g (dose máxima de 6 mg), administrada rapidamente IV/IO, e seguida por uma solução salina rápida.
- A terapia antiarrítmica da taquicardia com complexo largo envolve agentes com efeitos colaterais significativos (por exemplo: amiodarona) e consulta com um especialista em cardiologia pediátrica é recomendada. Se o ritmo de complexo largo é monomórfico e regular, é aceitável administrar uma dose de adenosina para determinar se o ritmo é, na verdade, taquicardia supraventricular com condução anormal ou aberrante.

Ausência de pulso

Ausência de pulso refere-se à cessação da circulação sanguínea causada por atividade mecânica cardíaca ausente ou ineficaz. São apresentados também como ritmos de colapso.

A maioria das paradas cardíacas pediátricas é secundária à hipóxia/asfixia que resulta de uma progressão de dificuldade respiratória, insuficiência respiratória ou choque, e não de arritmias cardíacas primárias ("parada cardíaca súbita"). Assim, o ritmo tipicamente apresentado é a atividade elétrica sem pulso ou assistolia.

As crianças com ausência de pulso podem apresentar apneia ou alguns suspiros agônicos. Elas não têm pulso palpável, e não respondem. A sobrevida global de parada cardíaca pediátrica é pobre, e a incidência de déficits neurológicos em sobreviventes é alta.

Epidemiologia e apresentação do ritmo: Parada cardíaca pré-hospitalar em crianças de seis meses de vida até a idade adulta jovem, muitas vezes, ocorre em domicílio ou próximo a ele. A causa mais comum de morte é o trauma, levando ao comprometimento e/ou ao choque respiratório. Ferimento grave na cabeça e trauma grave de múltiplos órgãos são comuns em não sobreviventes. A Síndrome da Morte Súbita Infantil (SMSI) é a principal causa de morte em crianças < 6 meses.

Parada cardíaca súbita por fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular sem pulso (TV) ocorre em até 18% de todas as ocorrências cardíacas pré-hospitalares pediátricas, mas esse ritmo é menos comum em crianças com idades entre um e oito anos (8%) e lactentes. Condições predisponentes ou causas de ritmos ventriculares em pacientes pediátricos com parada cardíaca sem pulso incluem cardiomiopatia hipertrófica, artéria coronária anômala (a partir da artéria pulmonar), síndrome do QT longo, miocardite, intoxicação por drogas (por exemplo, digoxina, efedrina, cocaína) e concussão cardíaca (forte golpe no peito). Esses pacientes podem ter sobrevivência intacta se a desfibrilação for realizada em poucos minutos da parada.

Em parada cardíaca hospitalar, ritmos chocáveis estão presentes em algum momento durante a reanimação em até 27% das crianças, com 10 a 15% sendo FV/TV como o ritmo inicial de parada. Em um estudo observacional e multicêntrico de 1.005 pacientes com parada cardíaca hospitalar, a sobrevida hospitalar foi maior se FV ou TV ocorreram por arritmia de apresentação inicial (35% de sobrevivência) *versus* ritmos "não chocáveis", tal como assistolia (11%) (Algoritmo 18.3).

Em outro estudo observacional multicêntrico de 1.031 crianças, a sobrevivência ajustada ao risco para todos os pacientes em parada cardiorrespiratória foi de 43%, com melhora significativa da sobrevida ajustada para aqueles cujo primeiro ritmo de parada foi TV sem pulso ou atividade elétrica sem pulso quando comparados com assistolia (razão de risco de 1,6 e 1,2, respectivamente).

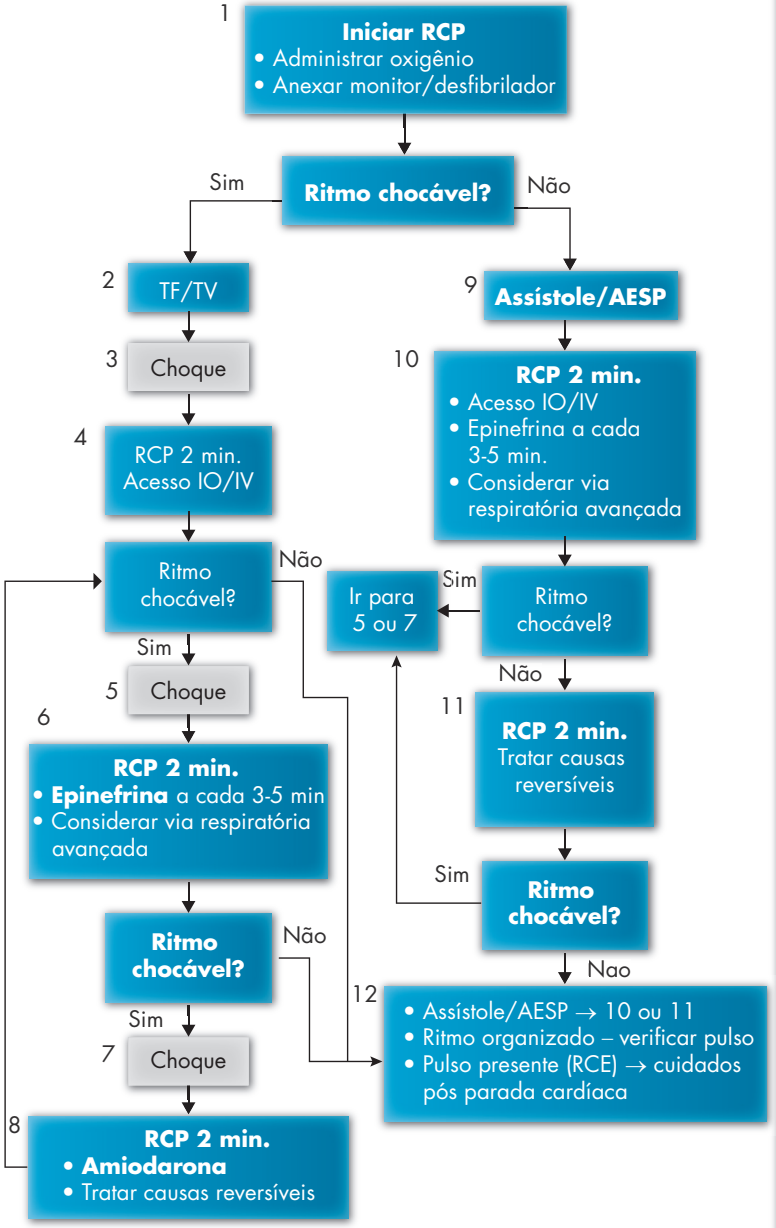
Ritmos de colapso: Assistolia, Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP), Fibrilação Ventricular (FV) e Taquicardia Ventricular sem pulso (TV) compreendem os possíveis ritmos de parada ou colapso.

Assistolia: Crianças com assistolia apresentam parada cardíaca sem atividade elétrica perceptível. A causa mais comum é a insuficiência respiratória progredindo para hipoxemia crítica, bradicardia e parada cardíaca. Condições subjacentes incluem pneumonia, submersão, hipotermia, sepse e envenenamento (por exemplo, intoxicação por monóxido de carbono, sedativo-hipnóticos), levando à hipóxia e acidose.

Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP): Consiste de qualquer atividade elétrica organizada observada no ECG em um paciente sem pulso central palpável. Condições reversíveis podem ser a base da AESP, incluindo:

- Hipovolemia.
- Hipóxia.
- Íon hidrogênio (acidose).
- Hipocalemia ou hipercalemia.
- Hipoglicemia.
- Hipotermia.
- Toxinas (intoxicação).
- Tamponamento cardíaco.
- Pneumotórax hipertensivo.
- Trombose (coronária ou pulmonar).
- Trauma.

Esses podem ser lembrados como os H e T da AESP.



DOSES/DETALHES

Qualidade de RCP
- Profundidade das compressões >1/3 do diâmetro anteroposterior do tórax em lactentes ou 5 cm em crianças. Ritmo de compressões pelo menos 100/min. Permitir expansão completa do tórax.
- Minimizar interrupções em compressões.
- Evitar ventilação excessiva.
- Trocar a posição dos socorristas a cada 2 minutos.
- Manter a sincronia de compressão/ventilação na relação 15:2 se não for realizada intubação. Se realizada intubação, dessincronizar ventilação/compressão, com compressões torácicacs contínuas e 8-10 respirações/minuto.

Energia de choque para desfibrilação

Primeiro choque 2 J/kg, segundo choque 4 J/kg, choques subsequentes ≥ 4 J/kg, máximo 10 J/kg ou dose de adulto.

Terapia medicamentosa
- Dose IO/IV de Epinefrina: 0,01 mg/kg (0,1 mL/kg de concentração de 1:10.000). Repetir a cada 3-5 minutos. Se nenhum acesso IO/IV, pode administrar dose endotraqueal: 0,1 mg/kg (0,1 mg/kg e concentração de 1:1000).
- Dose IO/IV de Amiodarona: 5 mg/kg bolus durante parada cardíaca. Pode repetir até 2 vezes para FV refratária/TV sem pulso

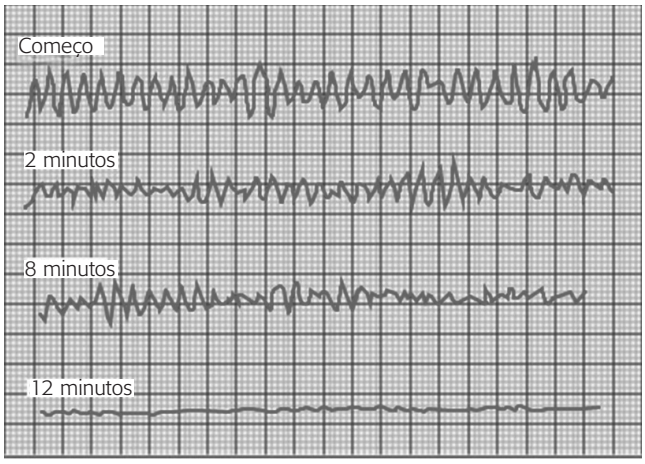
Via aérea avançada
- intubação endotraqueal ou dispositivo supraglótico
- Capinografia de forma de onda ou capnometria para confirmar e monitorar colocação de tubo ET
- Após assegurar via aérea avançada manter de 8 a 10 incursões ventilatórias por minuto.

Retorno da circulação espontânea (RCE)
- Pulso e pressão arterial
- Monitorização invasiva da pressão arterial

Causas reversíveis
- Hipovolemia
- Hipóxia
- Íon de hidrogênio
- Hipoglicemia
- Hipo-hiperpotassemia
- Hipotermia
- Pneumotórax de tensão
- Tamponamento, cardíaco
- Toxinas
- Trombose, pulmonar
- Trombose, coronariana

Algoritmo 18.3 Algoritmo de manejo da parada cardiorrespiratória.

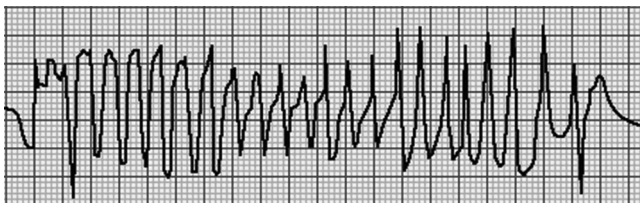
Fibrilação ventricular: É caracterizada por ritmo não organizado e contrações não coordenadas (**Onda 12**). A atividade elétrica é caótica. As causas se sobrepõem com etiologias de taquicardia ventricular, incluindo hipercalemia, doença cardíaca congênita ou adquirida, exposições tóxicas, choques elétricos ou relâmpagos, e submersão.



Onda 12 Traçado eletrocardiográfico da fibrilação ventricular.

Taquicardia ventricular sem pulso: TV sem pulso é uma parada cardíaca de origem ventricular caracterizada por organizados complexos QRS largo. Qualquer causa de TV com pulso pode levar a TV sem pulso.

***Torsades de pointes*:** Ou TV polimórfica mostra um complexo QRS que muda de polaridade e amplitude, parecendo girar em torno da linha isoelétrica do ECG (tradução: "torção dos pontos") (**Onda 13**). Essa arritmia está associada com intervalo QT prolongado, marcadamente de condições congênitas (síndrome do QT longo), de toxicidade de drogas (medicamentos antiarrítmicos, antidepressivos tricíclicos, bloqueadores dos canais de cálcio, fenotiazina) e distúrbios eletrolíticos (por exemplo, hipomagnesemia decorrente de anorexia nervosa). Taquicardia ventricular, incluindo *Torsades de Pointes*, pode deteriorar-se em fibrilação ventricular.



Onda 13 Traçado eletrocardiográfico do *torsades de pintes*.

Tratamento

Em todas as situações de ausência de pulso ou de ritmos de colapso, é mandatório o início de massagem cardíaca externa. Para compressões torácicas altamente eficazes, o indivíduo que executa as compressões precisa empurrar com força e rapidamente, permitindo recuo completo do tórax, e minimizar as interrupções das compressões. O médico só deve interromper as compressões para ventilação, verificação do ritmo cardíaco, e aplicação de choque. Enquanto no adulto somente as compressões torácicas são eficazes como tratamento inicial para a parada cardíaca fora do hospital, os bebês e crianças ainda devem receber duas compressões e ventilações.

Suporte avançado: Uma vez que a ressuscitação cardiopulmonar básica é estabelecida, o tratamento da parada cardíaca sem pulso requer avaliação rápida do ritmo, definir se a desfibrilação está indicada, e quais medicamentos devem ser utilizados visando a aumentar a circulação coronária e a restauração de condução cardíaca organizada.

- Os pacientes com **fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular sem pulso (TV)** devem receber a RCP imediata, e desfibrilação, assim que um dispositivo estiver disponível. Depois de disparar o choque, executar cerca de dois minutos de RCP (10 ciclos de RCP para duas pessoas ou 5 ciclos de RCP para uma pessoa) antes de verificar o ritmo. Se o ritmo não se converteu com a desfibrilação, o paciente deve receber desfibrilação repetida a uma dose mais elevada. FV persistente ou TV sem pulso requer a adição de medicamentos, tais como a epinefrina e a terapia antiarrítmica endovenosa (por exemplo, amiodarona para FV ou TV; sulfato de magnésio para *torsades de pointes*). Veja o algoritmo para a dosagem do medicamento (Algoritmo 18.3).
- Os pacientes com **assistolia ou atividade elétrica sem pulso** devem receber ressuscitação cardiopulmonar e epinefrina (administração IV/IO são preferidas têm preferência sobre a endotraqueal).
- Durante o curso da reanimação, o médico deve avaliar as causas subjacentes (os Hs e os Ts).

Desfibrilação × cardioversão sincronizada

Desfibrilação e cardioversão são métodos de entrega de energia elétrica ao coração através da parede torácica, na tentativa de restaurar o ritmo normal do coração. A desfibrilação e a cardioversão podem ser realizadas utilizando-se um desfibrilador manual, o que obriga os utilizadores a reconhecer a disritmia e pré-selecionar a energia a ser entregue. Alternativamente, podem ser utilizados os Desfibriladores Externos Automáticos (DEA). DEA são máquinas computadorizadas que diagnosticam automaticamente fibrilação ventricular (FV) e usam comandos de voz para instruir socorristas a desfibrilar, se for o caso. Além disso, com base em valores predefinidos para a frequência cardíaca e a morfologia da onda R, DEA pode aconselhar desfibrilação para taquicardia ventricular (TV).

Revisaremos a técnica de liberação elétrica, incluindo o uso de DEA em crianças, os princípios básicos que fundamentam o tratamento, as indicações clínicas para esses procedimentos, e os efeitos colaterais que podem ser vistos.

Definições

Há uma distinção importante entre a desfibrilação e cardioversão:

Desfibrilação é a entrega, liberação assíncrona de energia, tal como o choque é aplicado aleatoriamente durante o ciclo cardíaco.

Cardioversão é a entrega, liberação de energia que é sincronizada com o complexo QRS.

Mecanismo de ação

Cardioversão: Termina a arritmia pela aplicação de um choque sincronizado que despolariza o tecido envolvido num circuito de reentrada. Por todos os tecidos excitáveis despolarizados no circuito e todo o tecido refratário, o circuito já não é capaz de propagar ou sustentar reentrada. Como resultado, a cardioversão termina essas arritmias resultantes de um único circuito de reentrada, tais como taquicardias supraventriculares, *flutter* atrial, ou taquicardia ventricular monomórfica.

Desfibrilação: Apesar de sua ampla utilização, ainda há controvérsia sobre os mecanismos eletrofisiológicos pelos quais a corrente elétrica termina a fibrilação atrial ou ventricular.

As evidências sugerem que uma certa quantidade de miocárdio deve estar disponível para sustentar a fibrilação atrial ou ventricular, e todo o miocárdio deve ser uniformemente despolarizado, a fim de terminar a arritmia (hipótese massa crítica). No entanto, a força de choque também deve ser maior do que o maior choque que reinicia a fibrilação em regiões vulneráveis do miocárdio (o limite superior da vulnerabilidade).

Indicações

A aplicação de corrente elétrica é um componente essencial da Ressuscitação Cardiopulmonar Avançada (RCP); diretrizes para o tratamento da fibrilação ventricular (FV), taquicardia ventricular (TV) e ritmos organizados resistentes a drogas e levando à instabilidade, tal como a taquicardia supraventricular:

- Desfibrilação está indicada no tratamento de fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso.

Preparação

Sedação e analgesia

Os pacientes com FV ou TV sem pulso estão inconscientes e não necessitam de sedação ou analgesia. Em contraste, os pacientes com necessidade de cardioversão sincronizada podem estar acordados e sensíveis à dor. A menos que eles estejam muito instáveis para atrasar a cardioversão, eles devem receber medicamentos que irão proporcionar um nível adequado de sedação e analgesia antes da cardioversão.

Escolha dos eletrodos: Podemos utilizar tanto pás de mão ou almofadas de eletrodos autoadesivas para desfibrilação ou cardioversão. Almofadas eletrodo oferecem várias vantagens:

- Podem ser utilizadas para monitorizar o ritmo cardíaco sem a necessidade de eletrodos de eletrocardiograma adicionais que possam interferir com a colocação das pás (embora pás tenham frequentemente capacidade de monitorização).
- Creme ou gel não são necessários, fazendo formação de arco de corrente elétrica através da caixa torácica.
- Ao contrário de pás, eles não estão associados com faíscas que podem gerar queimaduras.
- É menos provável que um socorrista entre em contato com a maca do paciente durante a aplicação de choque, como pode ocorrer com o uso de pás.
- Aplicação indevida de pressão nas pás é eliminada como uma possível razão para o fracasso de desfibrilação.

Tamanho do eletrodo: Em geral, deve-se usar as maiores pás ou almofadas de eletrodos que caibam no peito da criança, sem tocar. Pás e almofadas de eletrodos projetados para adultos são recomendados para crianças que pesam mais de 10 quilos. Destes, aqueles com 12 cm de diâmetro parecem ser superiores aos que são de 8 cm de diâmetro. Pás ou almofadas infantis devem ser usadas para crianças com peso menor de 10 quilos.

Colocação do eletrodo: A posição anterior/ápice é mais prática no cenário de emergência, e é normalmente utilizada. A pá ou bloco de eletrodo segura na mão esquerda do socorrista é colocado à direita do esterno, abaixo da clavícula. A pá ou bloco de eletrodo segura na mão direita do socorrista é colocado na linha axilar média esquerda, lateral ao tecido mamário, ao nível do mamilo.

Alternativamente, uma colocação anterior/posterior da almofada ou pá pode ser usada com a porção anterior aplicada no centro, ligeiramente à esquerda do esterno, e a almofada ou pá posterior aplicada no meio da parte superior das costas. Essa posição pode ser preferida se eletrodos adultos forem utilizados em um lactente < 10 kg, porque as pás infantis estão indisponíveis. Nesta situação, o posicionamento anterior/posterior evita a possibilidade de as grandes pás se tocarem durante a aplicação do choque (Figuras 18.2 e 18.3).

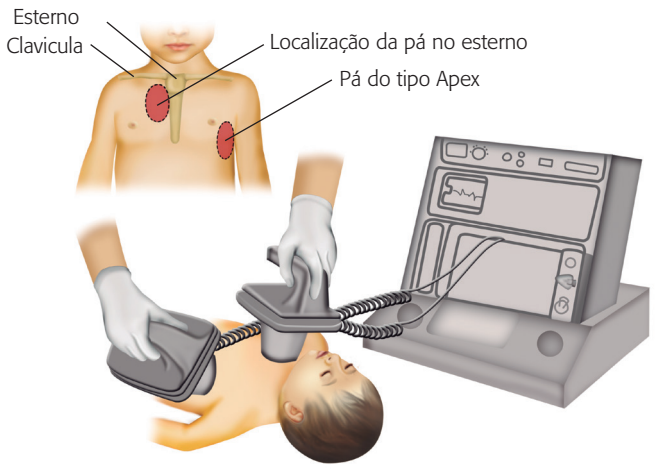


Figura 18.2 Posicionamento das pás para aplicação de choque em crianças.

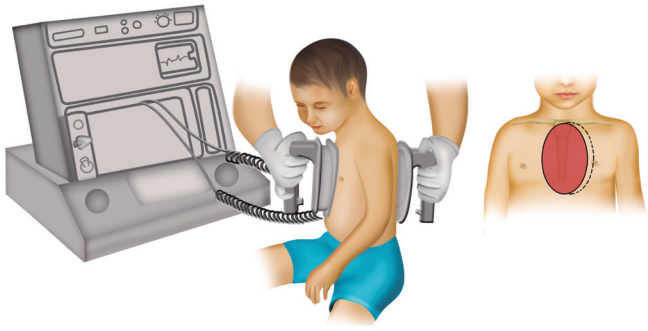


Figura 18.3 Posicionamento das pás para aplicação de choque em crianças

Interface eletrodo-peito: Um fluxo de corrente elétrica é necessário para desfibrilação bem-sucedida. A alta impedância transtorácica irá diminuir a probabilidade de sucesso. Ao usar pás, o uso concomitante de materiais condutores, como creme ou pasta diminuirão a impedância transtorácica.

As pás e as almofadas de eletrodo não devem se encostar, devendo também ser tomado cuidado para evitar materiais de interface de um lado do peito encostar no material colocado no lado oposto. Qualquer uma dessas condições pode resultar na formação de arco de corrente elétrica através da parede da caixa, em vez de condução para o coração.

Materiais de interface que devem ser evitados incluem solução salina, álcool isopropílico, e gel de ultrassom, bem como o uso das pás sem qualquer material. Além de uma eficácia menor, álcool isopropílico representa um risco de incêndio.

Operação da máquina: O médico deve ganhar familiaridade com as funções específicas do desfibrilador em uso em seu estabelecimento de saúde. A seguir, as etapas típicas envolvidas no uso de um desfibrilador manual:

- Aplicar almofadas do eletrodo de tamanho adequado, ou se as pás forem utilizadas, usar material condutor para as pás.
- Ligue o desfibrilador manual.
- Se as pás forem utilizadas, elas servirão para monitorar o ritmo cardíaco; isso vai evitar a necessidade de eletrodos de ECG separados.
- Em seguida, selecione o modo desfibrilar assíncrono (por exemplo, fibrilação ventricular, taquicardia ventricular sem pulso) ou no modo síncrono para cardioversão (por exemplo, taquicardia supraventricular instável, taquicardia ventricular com pulso).

Escolha a dose de energia

Dose de desfibrilação: Doses de 2 J/kg para a primeira tentativa, 4 J/kg para a segunda tentativa, e 4 J/kg ou superior (dose máxima de 10 J/kg ou no máximo de adultos [200 J, bifásica; 360 J monofásico]) para tentativas subsequentes são recomendadas para a desfibrilação de crianças com fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular sem pulso (TV sem pulso).

No entanto, a dose ótima de energia para a desfibrilação em crianças não foi estabelecida. As doses recomendadas atualmente são baseadas em um estudo pequeno de apenas 27 crianças, que foi realizado há décadas. Nessa série, a cessação de VF/TV ocorreu em 91% dos 57 choques liberados. Evidência posterior sugere que doses atualmente recomendadas para crianças pode não ser tão eficaz como se pensava anteriormente. Como exemplo, um estudo observacional de 266 crianças com 285 eventos intra-hospitalares que justificam a desfibrilação descobriram que uma dose de choque inicial de 2 J/kg resultou no encerramento da FV/TV em apenas 55% das crianças, e que o aumento da dose inicial não foi associado a uma maior probabilidade de rescisão de VF/TV. Além disso, os 52 pacientes que receberam doses de choque inicial de 4 J/kg eram menos propensos a ter término de VF/TV ou para sobreviver ao evento quando comparados com as 186 crianças que receberam 2 J/kg (OR ajustado de 0,42 [IC 95% 0,18-0,98] para a interrupção da FV / TV e OR ajustado de 0,41 [IC 95%,21-0,81] para a sobrevivência do evento). Assim, um estudo mais aprofundado é necessário para identificar as doses ótimas de desfibrilação em crianças.

Dose de cardioversão sincronizada: A dose para o primeiro choque deve ser de 0,5 a 1 J/ kg; choques subsequentes são 2 J/kg. A cardioversão é apropriada para pacientes instáveis com TPSV, fibrilação atrial, *flutter* atrial ou TV com pulsos palpáveis.

Desfibrilação

A desfibrilação não reinicia o coração; o choque "atordoa" o coração durante a despolarização das células do miocárdio, esperando terminar a FV e permitindo que

as células marca-passo naturais do coração retomem um ritmo organizado. Depois de aplicar um choque, os cuidadores devem realizar cerca de dois minutos de RCP (dez ciclos de RCP para duas pessoas ou cinco ciclos de RCP para uma pessoa) antes de verificar o ritmo. RCP pode ser interrompida quando um ritmo de perfusão foi restabelecido.

Desfibriladores bifásicos têm alta taxa de eficácia no primeiro choque para fibrilação ventricular (FV) de curta duração em adultos. Este procedimento elimina FV, mas não pode levar a um ritmo de perfusão (muitas vezes o paciente estará em assistolia ou AESP após o choque) ou a isquemia miocárdica impede a contratilidade cardíaca adequada. Por este motivo, após a liberação do choque, as compressões torácicas devem retomar imediatamente por aproximadamente dois minutos como acima. Ressuscitação cardiopulmonar é necessária para manter o fluxo sanguíneo para o coração, a circulação coronária e cerebral até eficaz retomada da contratilidade cardíaca.

Embora sejam preferidos desfibriladores manuais ou desfibriladores externos automáticos com dispositivos atenuantes pediátricos para uso em bebês e crianças, desfibriladores externos automáticos, sem dispositivos atenuantes pediátricos podem ser utilizados se forem a única opção disponível.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Blaufox AD. Irregular heart rate (arrhythmias) in children. UpToDate Jan 2014. Last updated oct 05, 2012.
2. Fleegler E, Kleinmam M. Guidelines for pediatric advanced life support. UpToDate Jan 2014. Last updated: jan 31,2013.
3. Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, et al. Part 10: Pediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Ressuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010:122:S466.
4. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122:S876
5. Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, et al. Pediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Pediatrics. 2010;126:e1261.
6. Ralston M, Hazinski MF, Zaritsky AL, et al. PALS Provider Manual. American Academy of Pediatrics. Dallas, Texas: American Heart Association, 2006.
7. Salerno JC, Coleman B. Causes of syncope in children and adolescents. UpToDate Jan 2014. Last updated Dec 03, 2013.
8. Scarfone RJ. Desfibrilation and cardioversion in children (including automated external defibrillation). UpToDate Jan 2014. Last updated Oct 23, 2013.
9. Zimmerman F. Bradycardia in children. UpToDate Jan 2014. Last updated Oct 09, 2013.

19
CAPÍTULO

■ Milena De Paulis

Síncope

•• Introdução

A síncope caracteriza-se pela perda súbita da consciência e do tônus postural, seguida por recuperação espontânea, sem déficits neurológicos. Geralmente, ocorre quando a pressão arterial sistólica cai abaixo de 70 mmHg ou quando a pressão arterial média atinge valores entre 30-40 mmHg. Deve ser diferenciada da pré-síncope, quando há sensação de desmaio, sintomas premonitórios (náusea, visão turva, alteração auditiva, tontura, palpitação, palidez, sudorese fria) e perda temporária do tônus postural, mas sem perda da consciência.

A síncope não é incomum na faixa etária pediátrica; afeta entre 15 e 25% das crianças e adolescentes, com um pico de incidência entre os 15 e 19 anos de idade, principalmente no sexo feminino. É infrequente antes dos seis anos de idade, e, quando ocorre, está relacionada a crises de birra, convulsões ou causas cardíacas.

É responsável por mais de 3% das visitas ao departamento de emergência e 1% do total de internações.

A grande maioria das síncopes é benigna, de origem vasodepressora (vasovagal) em até 80% dos casos, porém causas cardíacas podem ser responsáveis por 2 a 6% dos casos e devem ser excluídas pelo risco de morte súbita.

•• Fisiopatologia

A síncope ocorre quando o fluxo sanguíneo cerebral cai para valores inferiores a 30 a 50% do seu basal devido à hipotensão arterial. O Débito Cardíaco (DC) e a Resistência Vascular Periférica (RVP) são fatores determinantes para a manutenção da pressão arterial. Quando ocorre um desequilíbrio entre um deles ou em ambos, a pressão arterial cai, tem-se a hipoperfusão cerebral e a síncope.

A RVP pode estar deficiente por dois motivos:

- resposta reflexa inadequada, resultando em vasodilatação e bradicardia;
- resposta deficiente do sistema nervoso autônomo em relação à vasoconstrição.

O DC diminui devido a causas cardíacas tais como: doenças estruturais, arritmias e perda do reflexo cardíaco, o que leva à bradicardia, e por depleção de volume, como vômitos e hemorragias.

Todos esses fatores, de forma isolada ou interligada, estão envolvidos na fisiopatologia da síncope.

•• Classificação

Síncope vasodepressora

Também conhecida como síndrome vasovagal, neurocardiogênica, neuromediada ou reflexa.

É a apresentação mais comum na infância, de caráter benigno, e pode ter três formas de apresentação:

a) **cardioinibitória:** frequência cardíaca menor que 40 batimentos por minuto ou assistolia transi-

tória (3 a 40 segundos) com hipotensão subsequente;
b) **resposta vasodepressora (perda do tônus vasoconstritor):** hipotensão sem bradicardia;
c) **resposta mista:** hipotensão e bradicardia associadas.

Sincope por hipotensão ortostática e síndromes de intolerância à posição ortostática

A síncope por hipotensão ortostática ocorre por uma falha dos mecanismos compensatórios do sistema nervoso simpático e parassimpático em manter o débito cardíaco na posição ortostática, resultando na diminuição da atividade simpática e no aumento da atividade parassimpática, com diminuição da resistência vascular periférica, diminuição do retorno venoso e débito cardíaco, hipotensão (queda superior a 20 mmHg na pressão sistólica e superior a 10 mmHg na pressão diastólica) e síncope. Essa condição pode ocorrer por:

- falência autonômica primária;
- falência autonômica secundária (*Diabetes mellitus*, uremia, trauma raquimedular);
- **drogas:** álcool, vasodilatadores, diuréticos, fenotiazinas e antidepressivos;
- **perda de volume:** diarreia, desidratação, hemorragia.

A síndrome da taquicardia postural não tem uma etiologia definida e dificilmente acomete as crianças. Nessa condição, ocorre uma intolerância à posição ortostática, com aumento da frequência cardíaca em mais de 30 batimentos/minuto, acompanhada por fadiga profunda, intolerância aos exercícios, vertigens, palpitação, sudorese, distúrbios visuais e auditivos, dor precordial, cervical e lombar. Os pacientes podem ou não apresentar síncope e os sintomas melhoram com o repouso.

Síncope cardiogênica

É responsável por 2 a 6% dos casos de síncope na infância e está relacionada a alta mortalidade. Cerca de 85% das mortes súbitas nas crianças e adolescentes são devidas a causas cardíacas. Ocorre comprometimento do retorno venoso, diminuição do débito cardíaco e hipoperfusão cerebral.

São fatores desencadeantes da síncope cardiogênica:

- **arritmias:** bloqueio completo, taquiarritmias (taquicardia supraventricular, Wolff-Parkinson-White, taquicardia ventricular), distúrbios do canal de íons (síndrome do QT longo, síndrome de Brugada);
- **alterações estruturais cardíacas:** miocardiopatia hipertrófica;
- tumores cardíacos.

•• Quadro clínico

Síncope vasodepressora

Geralmente apresenta fatores desencadeantes: dor, estresse, tosse, espirros, evacuação, deglutição (líquidos frios), sufocação, medo de sangue, levantamento de peso, mergulho, calor, ambientes fechados e aglomerados, menstruação, pós exercício, entre outros.

Os pacientes classicamente experimentam três fases distintas durante o evento:

- **Sintomas premonitórios:** sensação de frio, calor, sudorese, tontura, dor abdominal, náusea, bocejo, falta de ar, palidez, diaforese, alteração visual e auditiva, cefaleia. Essa fase pode durar segundos ou poucos minutos e, geralmente, o paciente se lembra dos sintomas.
- **Perda de consciência:** duração de 5 a 20 segundos. Na grande maioria das vezes o paciente não se lembra dessa fase.
- **Recuperação:** o tempo para recuperação pode ser de 5 a 30 minutos. Sintomas como fraqueza, tontura, cefaleia e náusea podem estar presentes nessa fase.

Durante o episódio pode ocorrer postura tônica ou movimentos clônicos de curta duração, raramente associados com incontinência urinária.

Síncope cardiogênica

Geralmente ocorre de forma abrupta, sem sintomas premonitórios e durante atividade física ou decúbito dorsal. As palpitações podem ocorrer, e história de morte súbita na família e cardiomiopatias geralmente estão presentes nesse tipo de síncope.

O eletrocardiograma mostra alterações.

Sincope por hipotensão ortostática e síndromes de intolerância à posição ortostática

Os episódios ocorrem quando se assume a postura ortostática pela manhã, após as refeições ou após esforço.

•• Diagnóstico diferencial

As condições que cursam com perda da consciência, mas sem hipoperfusão cerebral, muitas vezes são classificadas erroneamente como síncope. São elas:

- **Convulsão:** apresenta aura premonitória, ocorre a qualquer momento, pode ter atividade tônico-clônica com perda da consciência, salivação, incontinência e cianose seguida por um período pós-ictal de letargia e confusão. Esses dados a diferenciam da apresentação convulsiva da sín-

cope, quando os episódios iniciam-se na posição ortostática, com movimentos tônicos, raramente tônico-clônicos, de curta duração, sem liberação de esfíncteres, com recuperação completa e sem período pós-ictal.

- **Hiperventilação e ataque de pânico:** geralmente ocorrem em adolescentes, dentro de um contexto emocional importante, com presença de plateia, sendo rara em crianças menores de dez anos de idade. A perda da consciência ocorre por vasoconstrição cerebral desencadeada pela hipocapnia e não é acompanhada por alteração neurológica autonômica nem cardiovascular. A sua manifestação é variável, podendo iniciar com parestesias, formigamento de lábio, vertigens, desconforto abdominal, palpitações, e alterações visuais. A recuperação da consciência pode demorar horas, ao contrário da síncope, que é recuperada em poucos minutos.
- **Distúrbios metabólicos:** hipoglicemia, alterações hormonais.
- Intoxicações.

•• Diagnóstico

Clínico

A obtenção de uma história detalhada e o exame físico completo definem as causas de síncope em até 80% dos casos.

Para a avaliação inicial, três questões são importantes:

1. O episódio em questão realmente caracteriza uma síncope?
2. É possível determinar a causa da síncope?
3. Existem sinais de alerta para síncope cardiogênica? Esses sinais compreendem:
   - história de sopros cardíacos ou cardiopatias congênitas;
   - síncope durante exercícios, incluindo natação e esforço físico;
   - história familiar de morte súbita ou síndrome do QT longo ou cardiopatia;
   - uso de medicações que podem cursar com síndrome do QT longo: macrolídeos, anti-histamínicos, descongestionantes, antidepressivos;
   - ausência de sintomas premonitórios ou fatores precipitantes associados à síncope neurogênica;
   - presença de cianose.

Outros dados de história devem ser investigados:

- **Qual o local em que ocorreu a síncope:** ambiente fechado, abafado?
- **O que a criança estava fazendo no momento da síncope:** refeição, posição ortostática, exercício, repouso.
- **Sintomas associados:** palpitações, dor torácica, cefaleia, taquipneia, náuseas, diaforese, alteração visual ou auditiva, tontura, entre outros.
- Duração dos sintomas.
- **Posição da criança no início dos sintomas:** em pé, deitada.
- Aparência durante e imediatamente após o episódio.
- Frequência e duração do episódio.
- Testemunhas do evento.

Exame físico

- Avaliar o estado geral.
- **Exame cardiológico:** ausculta cardíaca em pé e deitado, aferição da pressão arterial, avaliação do pulso.
- **Exame neurológico:** fundo de olho, avaliação de pares cranianos, sinal de Romberg, reflexos tendinosos profundos, função cerebelar, marcha.
- Avaliar fenótipo associado a doenças cardíacas (Marfan) ou doença neurológica (manchas café ao leite).

Exames complementares

O eletrocardiograma (ECG) é exame obrigatório a ser realizado em todos os pacientes com episódio de síncope, principalmente quando a história for recorrente ou for desencadeada durante o exercício físico.

O ECG pode mostrar as seguintes alterações:

- **Taquicardia Supraventricular (TSV):** É a arritmia pediátrica sintomática mais comum. Nota-se ausência de onda P precedendo QRS, intervalo R-R' constante, QRS estreito e frequência cardíaca maior que 220 batimentos/minuto nas crianças menores de um ano de idade, e maior do que 180 batimentos/minuto nas crianças maiores de um ano de idade (Figura 19.1).

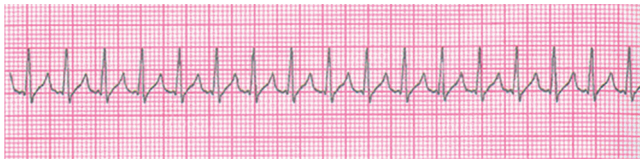


Figura 19.1 Taquicardia supraventricular.

- **Síndrome de Wolff-Parkinson-White:** Intervalo PR estreito, QRS alargado e onda delta, como demonstrado na Figura 19.2.

Figura 19.2 Onda delta no ECG da síndrome de Wolff-Parkinson-White.

- **Síndrome do QT longo:** O QTc é calculado segundo a fórmula de Bazet:

$$QTc = QT/\sqrt{R\text{-}R'}$$

O intervalo QT deve ser medido do começo do complexo QRS ao final da onda T, na derivação II, V5 ou V6. A síndrome do QT longo (> 0,45 milissegundos) corresponde à repolarização ventricular prolongada, secundária à deficiência dos canais iônicos do miocárdio (Figura 19.3).

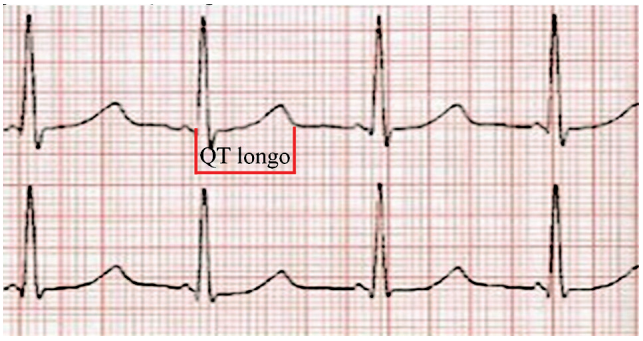


Figura19.3 Intervalo QT longo no ECG.

- **Síndrome de Brugada:** Elevação de ST nas derivações precordiais anteriores, V1 e V2 (Figura 19.4).

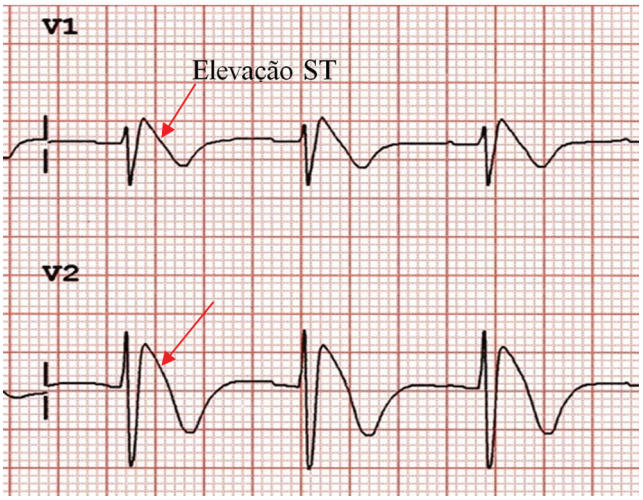


Figura 19.4 Elevação de ST no ECG da síndrome de Brugada.

Doença hereditária dos canais de sódio que criam uma suscetibilidade para taquicardia polimórfica ventricular. Essa arritmia recorrente pode degenerar para fibrilação ventricular ou parada cardíaca.

- **Cardiomiopatia hipertrófica:** Alargamento atrial esquerdo, hipertrofia ventricular esquerda, alteração do segmento ST, inversão de onda T, onda Q e onda R ausente ou diminuída nas derivações laterais.

Quando o ECG revelar alguma anormalidade, a avaliação do cardiologista infantil é obrigatória e a realização de ecocardiograma e Holter deverá ser considerada.

Demais exames laboratoriais como hemograma, ferro, ferritina, transferrina, glicemia, sódio, potássio, cálcio, ureia, creatinina, teste de gravidez entre outros, só deverão ser solicitados se acrescentarem informações para a causa da síncope, caso contrário, a sua realização de rotina não tem indicação.

O eletroencefalograma e exames de neuroimagem deverão ser indicados quando necessários.

•• Tratamento

Na emergência, o tratamento da síncope depende da causa. Para as síncopes vasodepressoras, responsáveis pela grande maioria dos episódios nas crianças, o tratamento consiste em tranquilizar os pais e a criança quanto à sua natureza benigna e orientar medidas para prevenir a recorrência do evento:

- Evitar fatores precipitantes ou desencadeantes.
- **Aumentar o consumo de água:** 1,5 a 2,5 litros/dia.
- **Aumentar o consumo de sal:** menos 2-5 g de sal/dia.
- **Manobras isométricas para aumentar a pressão arterial:** cruzar as pernas, fazer tensão no bum-bum, assumir postura de cócoras.

Raramente está indicado o uso de medicamentos na síncope vasodepressora. Os antagonistas β-adrenérgicos, a fludrocortisona, a midodrina e agonistas α-adrenérgicos, apesar de serem descritos para tratamento de síncope em crianças, não demonstraram efeito terapêutico consistente. No entanto, nos casos de síncope recorrente com necessidade de tratamento farmacológico, a midodrina, em doses baixas, é recomendada como droga de escolha.

Na síncope cardiogênica, o acompanhamento pelo cardiologista infantil é imperativo e o tratamento deverá ser individualizado de acordo com as anormalidades cardíacas encontradas.

O algoritmo da Figura 19.5 mostra a abordagem da criança com síncope.

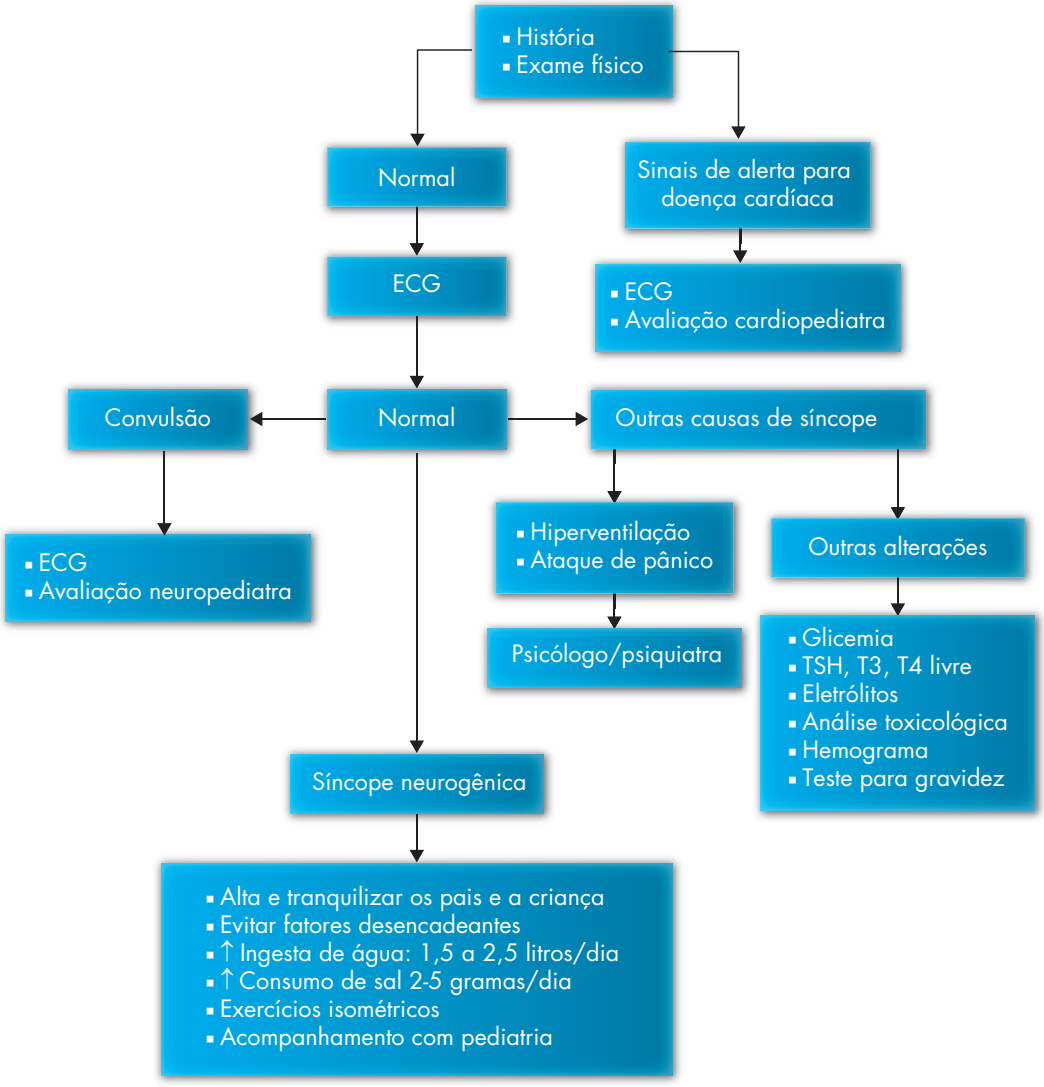


Figura 19.5 Conduta na criança com síncope no serviço de emergência.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2009;30:2631-2671.
2. Fischer JWJ, Cho CS. Pediatric Syncope: cases from the emergency department. Emerg Med Clin N Am. 2010;28:501-516.
3. Moodley M. Clinical approach to syncope in children.Semin Pediatr Neurol. 2013;20:12-17.
4. Massin MM, Bourguignont A, Coremans C, Comté L, et col. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency deparment. J Pediatr. 2004;145:223-8.
5. Simon H, Mattar APL, Barboza GCYG. Síncope no paciente pediátrico. Recomendações – Atualização de Condutas em Pediatria SPSP nº 57.

4

Emergências do Aparelho Respiratório

20
CAPÍTULO

- Débora Morais Cardoso
- Alvaro Ribeiro Bueno

Infecções de Vias Aéreas Superiores

As infecções de vias aéreas superiores (IVAS) correspondem às infecções que acometem o trato respiratório superior (nariz, seios paranasais, ouvido e tonsilas). Devido à sua alta incidência, são responsáveis pela grande demanda por consultas nos serviços de emergência e ambulatorial, tanto nos países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento.

São causadas por vírus ou bactérias, e, na grande maioria das vezes, são de evolução benigna e curso autolimitado. Entretanto, em função da alta prevalência na faixa etária pediátrica as IVAS são doenças consideradas de alta morbidade, pelo absenteísmo da criança na escola e dos pais no trabalho, no custo dos tratamentos propostos, e em consultas nos prontos-socorros infantis.

Nesse capítulo serão abordados o resfriado comum, a tonsilite aguda, a otite média aguda e a rinossinusite aguda.

•• Resfriado comum

Definição

O resfriado comum compreende a inflamação da cavidade nasal secundária a um vírus. Sua incidência varia de acordo com a faixa etária, sendo que as crianças são as que apresentam risco maior. Lactentes e pré-escolares apresentam, em média, 7 a 12 episódios/ano, escolares 6 a 10 episódios/ano e os adolescentes de 2 a 4 episódios/ano. Crianças que frequentam creches ou berçários apresentam risco maior de apresentar resfriados de repetição.

Embora possam ocorrer em qualquer época do ano, os resfriados são mais prevalentes no outono e inverno.

Etiologia

O rinovírus é o agente etiológico mais comumente responsável pelos casos de resfriados, tanto em adultos quanto em crianças, existindo mais de 100 sorotipos identificados. Outros vírus que causam o resfriado comum estão listados na Tabela 20.1.

Tabela 20.1 Vírus causadores de resfriado comum.

Vírus	Porcentagem de casos
Rinovírus	30%-50%
Coronavírus	10%-15%
Influenza	5%-15%
Vírus sincicial respiratório	5%
Parainfluenza	5%
Adenovírus	< 5%
Enterovírus	< 5%
Desconhecido	20%-30%

A principal via de transmissão é a respiratória, sendo a nasofaringe o local inicial de infecção. A contaminação interpessoal ocorre, em especial, através de espirros e tosse, mas as mãos e os objetos também podem ser responsáveis pela transmissão.

Quadro clínico

O tempo de surgimento e duração dos sinais e sintomas é variável de acordo com o vírus responsável pela infecção. Em média, o aparecimento dos sintomas ocorre de 12 horas a 7 dias após a exposição, e a sua duração pode variar de 2 a 14 dias.

Em crianças, o quadro clínico é mais exuberante do que em adultos. A duração média dos sintomas é de 7 a 10 dias, podendo ocorrer febre (que pode ser maior que 38 °C), tosse, coriza e obstrução nasal, além de cefaleia e mialgia. Outros sintomas comuns são inapetência, irritabilidade, dificuldade para dormir, odinofagia e sensação de plenitude nos ouvidos.

Diagnóstico

O diagnóstico do resfriado comum é clínico, sendo feito, essencialmente, pela história e exame físico.

O uso de exames laboratoriais deve estar restrito às situações em que seja necessário diferenciar patologias de maior morbidade e/ou complicações bacterianas secundárias.

Complicações

Embora seja uma infecção autolimitada e de curta duração, o resfriado comum pode ser acompanhado de uma complicação bacteriana. Em crianças, a otite média aguda (OMA) é a complicação bacteriana mais comum, podendo ocorrer em 20%-30% dos casos. Outras complicações do resfriado comum são a sinusite aguda, a pneumonia e a exacerbação da asma.

Tratamento

O tratamento do resfriado comum em crianças é sintomático e visa melhorar o desconforto causado pela infecção. Os antitérmicos, em especial paracetamol e dipirona, são opções seguras e efetivas no tratamento da febre e da dor.

Deve-se orientar o aumento da ingestão hídrica a fim de promover a fluidificação das secreções e consequente melhora da expectoração. Essa fluidificação pode ser intensificada através de inalação e da higiene nasal realizadas com solução de soro fisiológico.

Os antibióticos são contraindicados no resfriado viral comum, mas quando houver complicação bacteriana secundária o seu uso deve ser considerado.

Os sedativos para a tosse, os descongestionantes nasais, os anti-histamínicos e expectorantes, apesar de muito difundidos, são contraindicados por serem pouco efetivos e pelo risco de eventos adversos.

Prevenção

A principal orientação é ensinar aos pais e às crianças os modos de contaminação e prevenção, incentivando a lavagem das mãos e evitando o contato com outros indivíduos doentes, embora não seja necessário afastar as crianças da escola ou os adultos do trabalho. Deve-se sempre orientar a evolução habitual dos sintomas do resfriado comum, atentando para as possíveis complicações e seus sinais de alerta.

•• Otite média

Definição

Otite média é um termo amplo que abrange a otite média aguda (OMA), otite média com efusão (OME) e otite média crônica com efusão.

A otite média aguda é a inflamação da mucosa que reveste a cavidade timpânica. É definida como uma doença de início súbito, caracterizada pela presença de sinais e sintomas sugestivos de inflamação aguda no ouvido e pela presença de efusão em ouvido médio. Este fluido pode ser seroso, mucoide ou purulento, dependendo do agente etiológico da infecção.

Acomete, principalmente, os lactentes e crianças em idade pré-escolar, sendo rara em adolescentes e adultos. Vários fatores de risco estão associados ao aumento da incidência de OMA em crianças:

- Infecções de vias aéreas superiores (IVAS) de repetição;
- **Idade:** a incidência de OMA é maior entre 6 e 24 meses de idade, com novo pico de incidência entre 5 e 6 anos, período habitualmente associado à entrada das crianças na escola;
- Frequentar berçários e creches;
- **Falta de aleitamento materno:** o aleitamento materno por pelo menos 3 meses, diminui a colonização da nasofaringe por bactérias patogênicas associadas à OMA, diminuindo o risco da infecção em até 13%;
- Uso continuado de chupetas, principalmente entre 6 e 12 meses de idade;
- Exposição ao tabaco e a ambientes poluídos;
- **Outros fatores:** história familiar, fatores genéticos, baixas condições socioeconômicas, alterações imunológicas, comorbidades (síndrome de Down, lábio leporino, fenda palatina, rinite alérgica, refluxo gastroesofágico, hipertrofia de adenoides).

Etiologia

A OMA pode ser causada por agentes bacterianos e/ou virais. A coinfecção vírus/bactéria pode estar presente em até 30% dos casos.

A etiologia microbiológica não varia nas diferentes faixas etárias. Entretanto, o uso de vacinas e o perfil de sensibilidade das bactérias aos antimicrobianos, nos diferentes países, faz com que a etiologia bacteriana varie de país a país.

Dentre as bactérias, três espécies são responsáveis pela imensa maioria dos casos: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*. Mais raramente: *Streptococcus* beta hemolítico do grupo A, *Staphylococcus aureus*, bactérias anaeróbias, *Mycoplasma pneumoniae*.

Dentre os agentes virais destacam-se o vírus sincicial respiratório, rinovírus, influenza e adenovírus.

Patogenia

Aproximadamente 90%-95% dos casos de OMA e OME são precedidos por uma infecção prévia em via aérea superior (geralmente viral) ou por alergia, as quais levam à congestão da mucosa do nariz, nasofaringe e da porção óssea da Tuba de Eustáquio (istmo), causando a sua obstrução. Cria-se, assim, uma pressão negativa com consequente acúmulo de secreção produzida pela mucosa do ouvido médio. Os vírus e bactérias que colonizam o trato respiratório proliferam na secreção estagnada, ativam o sistema imunológico e a cascata inflamatória, resultando em supuração, edema, hiperemia e opacidade na membrana timpânica.

Quadro clínico

Os sintomas incluem otalgia, perda auditiva e, eventualmente, vertigem. A febre ocorre em dois terços dos casos.

A otalgia é o sintoma mais comum, porém, pode ser difícil de ser percebida pelos cuidadores em crianças menores de 2 anos. Nessas crianças, os sintomas inespecíficos, tais como febre, irritabilidade, apatia, anorexia, cefaleia e vômitos, são mais frequentes. Quando presente, a otorreia é um achado clínico bastante sugestivo de OMA.

Diagnóstico

O diagnóstico de otite média aguda caracteriza-se pelo início súbito dos sinais e sintomas, como otalgia e febre. A otoscopia, a membrana timpânica normal (Figura 20.1) sofre alterações como: abaulamento (Figura 20.2) e/ou diminuição ou ausência de mobilidade e/ou presença de nível hidroaéreo e/ou otorreia. Outras alterações também encontradas são o edema de parede do conduto auditivo e aumento de secreção. O abaulamento de membrana timpânica é a alteração de otoscopia com maior sensibilidade para o diagnóstico de OMA. A diminuição de brilho ou opacidade de membrana timpânica possui baixa sensibilidade para esse diagnóstico, pois, pode haver persistência de efusão em ouvido médio (Figura 20.3) por semanas ou meses após um episódio agudo de otite média.

Figura 20.1 Membrana timpânica normal.

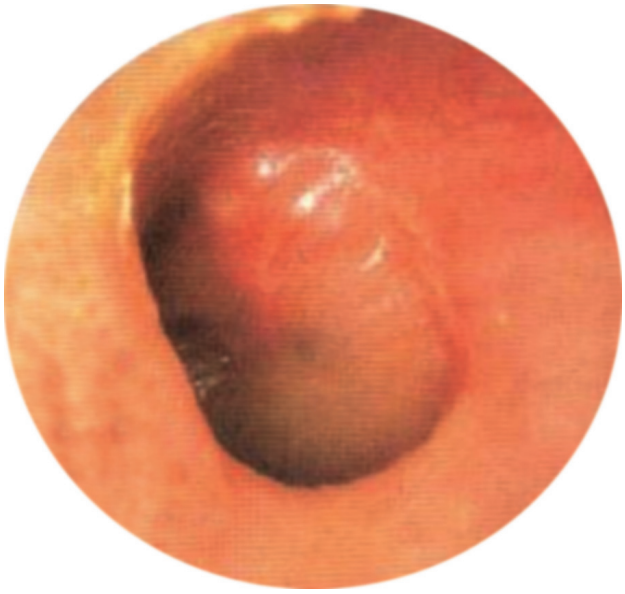


Figura 20.2 Abaulamento da membrana timpânica na otite média aguda.

Tratamento

O tratamento da OMA baseia-se na terapia sintomática e antibioticoterapia.

- **Terapia sintomática ou controle da dor:** a dor é muito comum nos quadros de OMA, especialmente nas primeiras 24 horas. Dessa forma, recomenda-se que analgésicos sejam utilizados para controle adequado da dor. Os analgésicos/antitérmicos comumente indicados são paracetamol, dipirona ou ibuprofeno, muito eficazes em quadros de dor leve a moderada. Em situações de dor

Figura 20.3 Otite média com efusão.

intensa, podem ser necessários analgésicos mais potentes como a codeína (1 mg/kg/dose).

- **Antibioticoterapia:** a recomendação atual é tratar toda criança com idade menor ou igual a 6 meses. Na criança com idade entre 6 meses e 2 anos, se não houver manifestações de doença grave (febre alta, toxemia, otalgia intensa), com possibilidade garantida de reavaliação em 48-72 horas, a opção de não iniciar o antibiótico deve ser fortemente ponderada. Para a criança com idade superior a 2 anos, a antibioticoterapia estaria indicada apenas em situações de doença grave, como esquematizado na Figura 20.4.

A amoxicilina é o antimicrobiano de escolha para o tratamento inicial da OMA, no entanto, quando houver suspeita de cepas de *H. influenzae* e *M. catarrhalis* produtores de betalactamases, *S. aureus* e alguns anaeróbios, a adição de ácido clavulânico à amoxicilina deve ser recomendada para aumentar o espectro do antimicrobiano para essas cepas. As cefalosporinas de segunda gera-

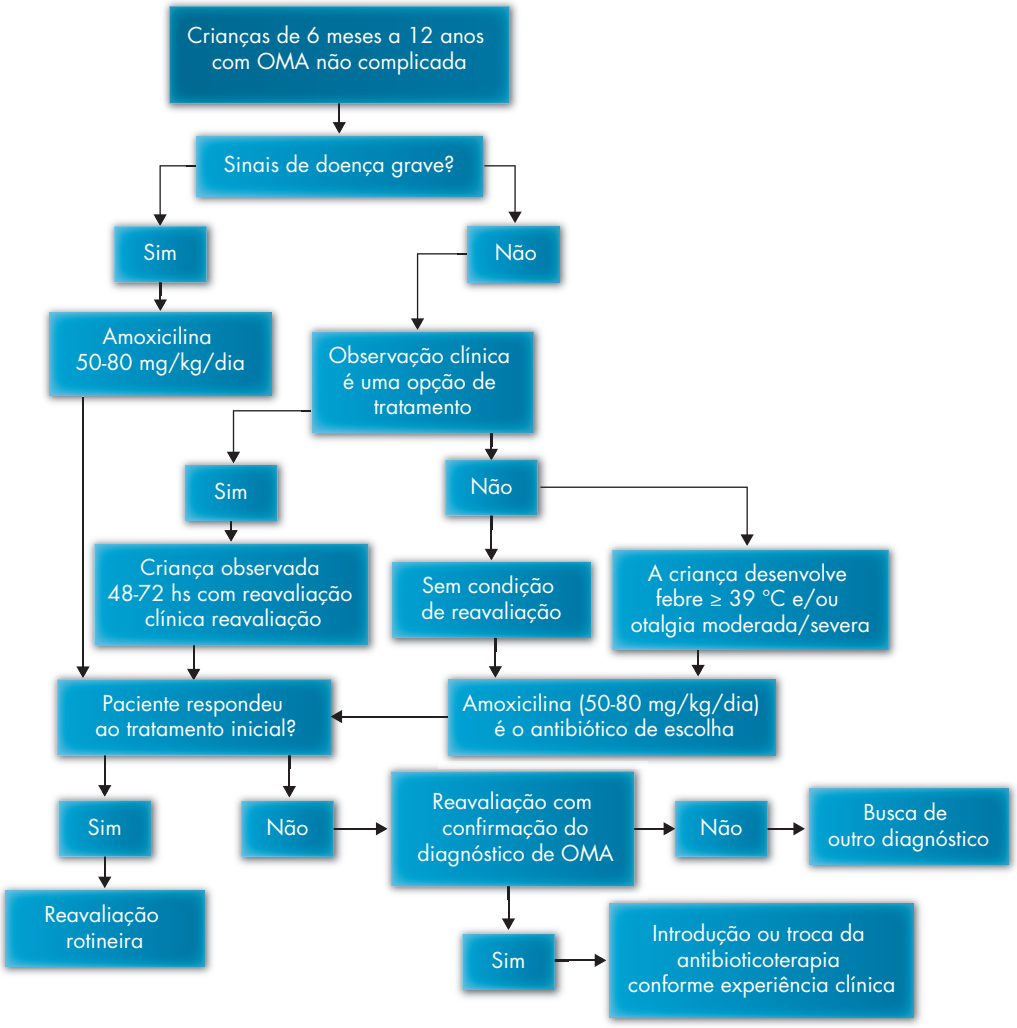


Figura 20.4 Esquema de atendimento para crianças com OMA.

ção (axetil-cefuroxima e cefprozil) são eficazes contra o *S. pneumoniae, H. influenzae* e *M. catarrhalis*, inclusive os produtores de betalactamase. As cefalosporinas de terceira geração estão indicadas quando há falha terapêutica com os antimicrobianos habituais ou quando há complicação de OMA, podendo ser usada desde uma única dose injetável até três doses em dias consecutivos.

Os macrolídeos estão indicados como primeira escolha, quando há alergia à penicilina e às cefalosporinas.

O tempo de antibioticoterapia nos menores de 2 anos de idade não deve ser inferior a 10 dias, nos maiores de 2 anos o tempo de tratamento pode ser de 7 a 10 dias, de acordo com o que se observa na reavaliação clínica.

Os antibióticos recomendados para o tratamento da OMA estão representados na Tabela 20.1.

•• Rinossinusite aguda

Definição

Sinusite é a inflamação da mucosa que reveste um ou mais seios paranasais. Pode fazer parte de uma síndrome respiratória aguda (rinossinusite viral) e, geralmente, resolve-se espontaneamente. Porém, pode desencadear uma complicação, com infecção bacteriana secundária, de um processo infeccioso viral prévio de via aérea superior (rinossinusite bacteriana). A rinossinusite bacteriana é classificada de acordo com a duração e recorrência da seguinte forma:

- **Aguda:** sintomas resolvem-se completamente em menos de 30 dias;
- **Subaguda:** sintomas resolvem-se completamente em ≥ 30 e < 90 dias;
- **Recorrente:** pelo menos três episódios de duração < 30 dias, separados por intervalos de ≥ 10 dias sem sintomas, em um período de seis meses, ou pelo menos quatro episódios deste tipo, num período de 12 meses. Episódios individuais respondem rapidamente à terapia com antibióticos.

Assim como na OMA, os fatores de risco que podem aumentar a incidência de rinossinusites na infância são: IVAS de repetição; crianças que frequentam creche; rinite alérgica; obstruções anatômicas (deformidades de septo nasal, anomalias craniofaciais, hipertrofia de adenoide, massas ou pólipos); exposição a irritantes da mucosa (ar seco, fumaça de cigarro, água clorada); alterações bruscas na pressão atmosférica (por exemplo, a aterrissagem de um avião) e outras comorbidades (refluxo gastroesofágico, fibrose cística).

Patogenia

As cavidades paranasais são normalmente estéreis. Quando há inflamação nas vias aéreas superiores (resfriado viral comum, rinite), ocorre diminuição da motilidade mucociliar dos seios paranasais, com menor drenagem da secreção e obstrução do óstio de drenagem. As bactérias da flora endógena, ou que foram aspiradas pela mucosa nasal, permanecem estagnadas na secreção, causando a sua infecção.

Etiologia

A rinossinusite aguda pode ser causada por vírus ou bactérias. Os vírus são os agentes etiológicos mais comumente encontrados: rinovírus, parainfluenzae, influenzae, vírus respiratório sincicial. Os agentes bacterianos são os mesmos encontrados nas demais infecções de vias aéreas superiores: *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis* e *Staphylococcus aureus*.

Quadro clínico

O quadro clínico da rinossinusite é muito semelhante ao encontrado no resfriado viral comum. Pode ocorrer febre, tosse (habitualmente produtiva e predominantemente noturna), coriza (que pode variar de hialina, mucoide a purulenta), obstrução nasal, cefaleia frontal e vômitos.

A rinossinusite viral geralmente tem duração de no máximo 5 dias, com melhora gradual e progressiva dos sintomas. Já a bacteriana tem uma evolução mais prolongada, com manutenção ou piora dos sintomas que podem durar 10 dias ou mais. A rinossinusite deve ser considerada como de causa bacteriana quando houver pelo menos três dos seguintes sintomas: rinorreia purulenta, dor importante à palpação de seios da face, febre alta, elevação de provas de fase aguda (PCR e VHS), piora ou manutenção dos sintomas após quadro sugestivo de infecção viral (resfriado comum).

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado na história e nos achados clínicos. O exame radiológico dos seios da face, embora comumente solicitado, não está indicado em função da sua baixa especificidade para a doença aguda e as alterações encontradas são também comuns a quadros gripais, ao resfriado viral comum e à rinite.

A tomografia computadorizada de seios da face (Figuras 20.5 e 20.6) está indicada quando há suspeita de complicações intracranianas, nas órbitas (Figura 20.7) ou abscessos em tecidos adjacentes, na suspeita de malignidade ou para programação cirúrgica do paciente (Figura 20.8).

A nasofibroscopia, quando realizada, pode evidenciar pólipos, mostrar a drenagem purulenta ou edema do meato médio. Mas para este exame há necessidade de profissional especializado, nem sempre disponível em todos os serviços.

Tratamento

O tratamento das rinossinusites se faz com terapia sintomática e, quando necessário, antibioticoterapia.

Tabela 20.2 Esquema de antibióticos recomendados para o manejo e tratamento da OMA.

Temperatura > 39 °C e/ou otalgia intensa (sinais de doença grave)	Antibioticoterapia inicial		Falência do tratamento após 48–72 horas de observação clínica		Falência do tratamento após 48–72 horas de antibioticoterapia	
	Recomendado	Alternativa para alergia à penicilina	Recomendado	Alternativa para alergia à penicilina	Recomendado	Alternativa para alergia à penicilina
Não	Amoxicilina, 50-80 mg/kg/dia	Reação de hipersensibilidade não tipo I: cefuroxime 30 mg/kg 12/12h cefpodoxime 5 mg/kg 12/12h tipo I: azitromicina 12 mg/kg 1x/dia claritromicina 15 mg/kg 12/12h	Amoxicilina, 50-80 mg/kg/dia	Não tipo I:, cefuroxime, cefpodoxime; Tipo I: azitromicina, claritromicina	Amoxicilina-clavulanato, 50-80 mg/kg /dia de amoxicilina	Reação de hipersensibilidade Não tipo I: ceftriaxone 50 mg/kg/d por 3 dias Tipo I: clindamicina 5 mg/kg 8/8h
Sim	Amoxicilina-clavulanato, 50-80 mg/kg/dia de amoxicilina	Ceftriaxone 50 mg/kg/d 1-3 dias.	Amoxicilina-clavulanato 50-90 mg/kg /dia de amoxicilina	Ceftriaxone 50 mg/kg/d por 1-3 dias	Ceftriaxone 50 mg/kg/dia por 3 dias	Clindamicina

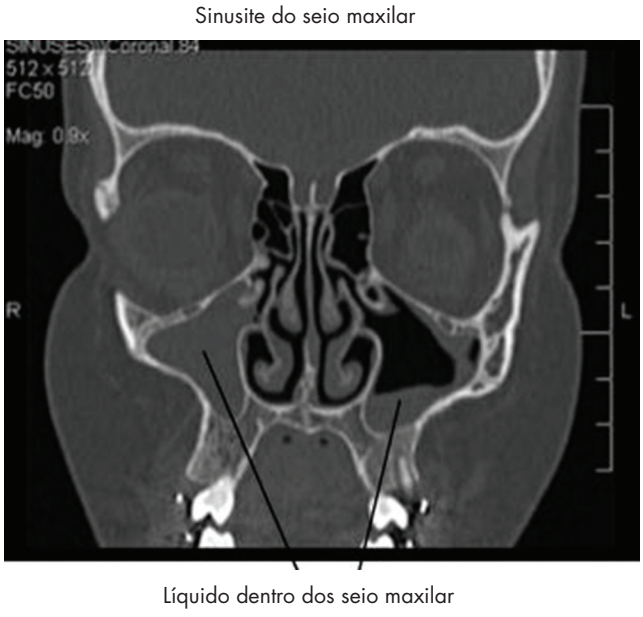


Figura 20.5 TC com sinusite maxilar.

Figura 20.6 TC de seios da face normal.

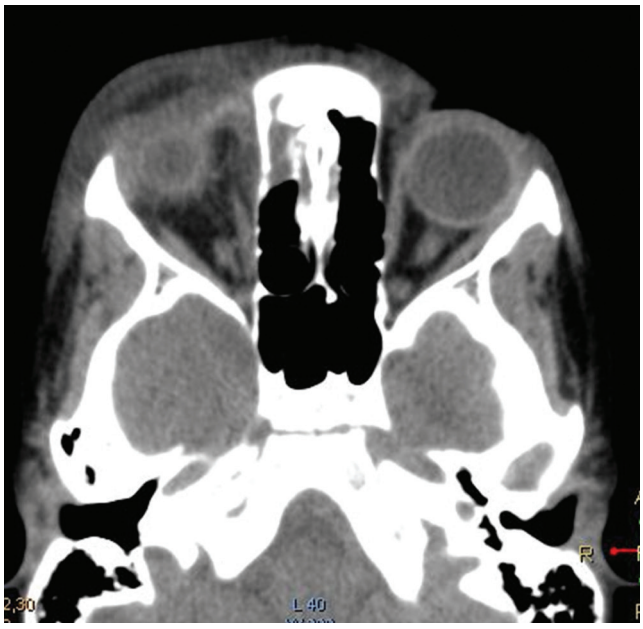


Figura 20.7 Celulite orbitária com proptose secundária à celulite etmoidal.

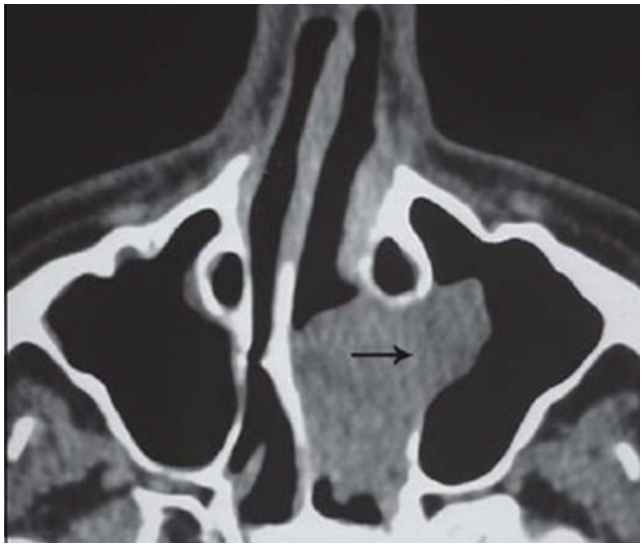


Figura 20.8 TC com tumor de seio maxilar.

- **Terapia sintomática:** o uso de soluções salinas para promover uma higiene nasal adequada deve ser estabelecido em todas as crianças com suspeita diagnóstica de rinossinusopatia aguda, pois promove a fluidificação da secreção e a prevenção de formação de crostas de secreção. O uso de analgésicos e antitérmicos está indicado para aquelas crianças que apresentem febre e/ou cefaleia, e estes medicamentos podem ser necessários nos primeiros dias de tratamento.

Os descongestionantes nasais podem reduzir o edema do tecido, melhorar a drenagem do óstio e proporcionar alívio dos sintomas. No entanto, podem causar aumento da viscosidade das secreções e diminuição do fluxo sanguíneo para a mucosa nasal, o que pode prejudicar a penetração de antibióticos na mucosa dos seios paranasais. Os anti-histamínicos agem "secando as secreções" e, portanto, podem prejudicar a drenagem dos seios. Os corticosteroides nasais, teoricamente, podem

diminuir a inflamação das membranas mucosas, reduzindo a obstrução dos óstios e melhorando a motilidade mucociliar, entretanto, não há estudos na literatura que comprovem o benefício do uso dessa medicação. Dessa forma, o uso destes medicamentos está contraindicado.

- **Antibioticoterapia:** o uso de antibióticos deve estar restrito àqueles casos em que se suspeita de etiologia bacteriana da doença. Nessa situação, deve-se optar por antibióticos que forneçam cobertura antibacteriana para *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e *M. catarrhalis*, seguindo o mesmo esquema, discutido previamente, para o tratamento de OMA, com duração de 10 a 14 dias, dependendo da resolução dos sintomas.

Outros fatores a serem considerados na escolha do antibiótico incluem a gravidade da doença, a exposição recente a antibióticos e o risco de reações alérgicas aos mesmos.

•• Tonsilite aguda

Definição

Tonsilite é a inflamação das tonsilas ou amígdalas, que correspondem a aglomerados de nódulos linfáticos localizados na cavidade bucal (tonsilas palatinas), próximas ao arco palatofaríngeo (tonsilas linguais) e na parte posterior da nasofaringe (tonsilas faríngeas – adenoides). A função mais importante das tonsilas é a produção de plasmócitos que secretam imunoglobulina da classe A (IgA) para a mucosa, protegendo-a da agressão de antígenos que fazem parte da flora bacteriana endógena ou de agentes patogênicos que possam vir junto com os alimentos ou aspirados do ar.

Etiologia

A tonsilite é causada por vários agentes etiológicos, e a frequência dos mesmos varia de acordo com a idade da criança, com a estação do ano e com a área geográfica. Os vírus são os agentes etiológicos mais comumente encontrados e alguns agem diretamente na faringe causando o processo inflamatório, como por exemplo, o vírus Epstein Barr (EBV), citomegalovírus (CMV), adenovírus, herpes simples, influenza e enterovírus. Outros vírus causam a tonsilite como parte de uma síndrome respiratória de via aérea superior, como rinovírus, coronavírus, vírus sincicial respiratório (VSR) e parainfluenza.

Dentre os agentes bacterianos das tonsilites, o estreptococo beta-hemolítico do grupo A de Lancefield (EBGA), *Streptococcus pyogenes*, é responsável por cerca de 15%-30% dos casos de tonsilites na infância. Raramente, outras bactérias podem ser causadoras de tonsilites aguda: *Mycoplasma pneumoniae*, estreptococos beta hemolíticos de outros grupos (C, G, B e F), *Arcanobacterium haemolyticum*, *Corynebacterium diphteriae*.

Quadro clínico

Apenas pelos sinais e sintomas clínicos é difícil diferenciar os quadros virais dos bacterianos. A tonsilite causada pelo EBGA, classicamente, é descrita como mais frequente em crianças acima de 5 anos e que apresentem achados clínicos sugestivos de doença bacteriana como:

1. febre, odinofagia de início súbito, cefaleia, vômitos e dor abdominal;
2. hiperemia, hipertrofia e exsudato purulento em tonsilas;
3. adenopatia cervical anterior dolorosa;
4. petéquias em palato;
5. ausência de sinais e sintomas sugestivos de infecção viral de via aérea superior, como tosse, coriza, lacrimejamento ocular, obstrução de vias aéreas superiores e diarreia.

Entretanto, os dados clínico-epidemiológicos não são específicos ou sensíveis para o diagnóstico de tonsilite causada pelo EBGA.

Diagnóstico

Em função da dificuldade em se realizar um diagnóstico clínico preciso, o Comitê de Febre Reumática, Endocardite e Doença de Kawasaki da Associação Americana de Cardiologia, a Academia Americana de Pediatria, a Sociedade Americana de Pediatria e, mais recentemente, a Sociedade Brasileira de Pediatria recomendam que o diagnóstico de tonsilite aguda em pacientes com suspeita clínico-epidemiológica de infecção pelo EBGA seja estabelecido através do uso de técnicas microbiológicas.

Dentre os métodos microbiológicos disponíveis, a cultura de orofaringe semeada em ágar sangue é o padrão-ouro para o diagnóstico da tonsilite estreptocócica do grupo A. Apresenta sensibilidade de 90%-95% para a detecção do EBGA, mas tem como principal desvantagem o tempo de semeadura da secreção, que deve ser superior a 24 horas, com leitura do resultado em 24 a 48 horas.

A Prova Rápida para EBGA (PRE) é um imunoensaio rápido para a detecção de antígenos do carboidrato do grupo A do agente etiológico na orofaringe (Figura 20.9). Apresenta especificidade em torno de 95%, e por essa razão preconiza-se, na literatura, que nos casos em que a PRE é positiva não se realize cultura de orofaringe concomitante. Entretanto, a sensibilidade da PRE varia de 65%-90%. Dessa forma, frente a uma prova rápida negativa, deve-se proceder à coleta de cultura de secreção de orofaringe.

Tratamento

O EBGA merece destaque entre as causas bacterianas de tonsilites por se tratar do único agente etiológico com indicação de tratamento com antimicrobianos.

O curso natural da tonsilite causada pelo EBGA é de uma infecção autolimitada, com resolução espontânea

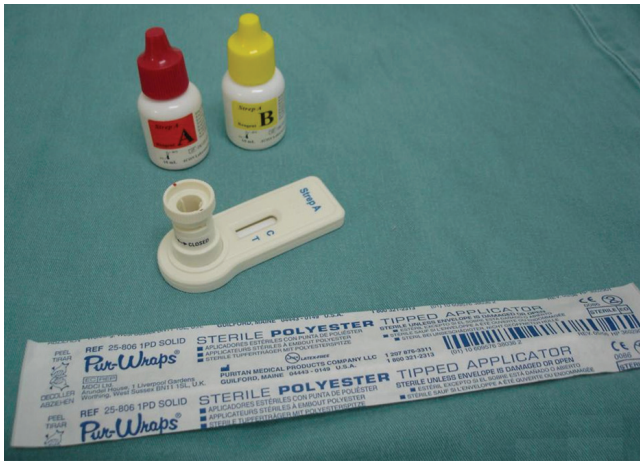


Figura 20.9 Foto ilustrativa do *kit* diagnóstico da prova rápida para o estreptococo.

dos sinais e sintomas em 2 a 5 dias. Porém, o quadro pode durar por 8 a 10 dias, e o indivíduo permanece infectado transmitindo o EBGA por até uma semana após a resolução dos sintomas. Assim, a antibioticoterapia precoce está indicada visando: diminuição do tempo de doença, reduzindo sua morbidade, com retorno às atividades mais precocemente; prevenção de complicações supurativas (abscesso peritonsilar, mastoidite, abscesso retrofaríngeo, linfadenite supurativa cervical, otite média e sinusite); prevenção de transmissão do EBGA (após 24 horas de antibioticoterapia não há transmissão do agente bacteriano); prevenção de complicações não supurativas (especialmente, febre reumática).

A colonização de indivíduos saudáveis por EBGA varia de 20%-50%. Quando colonizado por EBGA (definido por cultura positiva para o EBGA sem sinais ou sintomas sugestivos de faringotonsilite aguda ou sem resposta imunológica ao EBGA) o indivíduo não apresenta risco de complicações supurativas ou não supurativas, e tampouco é transmissor de cepas de EBGA. Assim, não há indicação de antibioticoterapia para os colonizados.

Escolha do antibiótico: o antimicrobiano de escolha para o tratamento inicial da tonsilite causada pelo EBGA é a penicilina e seus derivados, amoxicilina e ampicilina. As cefalosporinas, os macrolídeos e a clindamicina também são opções de tratamento, mas como segunda linha. Sulfonamidas e tetraciclinas não devem ser usados para o tratamento da tonsilite pelo EBGA devido ao risco de resistência do agente etiológico a esses medicamentos, e por não erradicarem o EBGA da orofaringe. Nos últimos 50 anos, não há descrição de aumento na concentração inibitória mínima ou resistência ao EBGA às penicilinas ou cefalosporinas.

A penicilina G intramuscular é a droga de escolha para prevenção inicial de febre reumática. A dose recomendada é 25-50.000 UI/kg/dia. Também pode ser administrada, em dose única, a pacientes que não conseguem concluir um curso de 10 dias da terapia oral. A penicilina G benzatina fornece níveis bactericidas contra EBGA por 21 a 28 dias.

A amoxicilina oral pode ser administrada de 12 em 12 horas ou uma vez ao dia, na dose de 50-100 mg/kg/dia. Os macrolídeos (azitromicina, claritromicina ou eritromicina) são uma alternativa para os pacientes alérgicos à penicilina, dependendo dos padrões locais de resistência. Entretanto a principal desvantagem do uso dos macrolídeos, em especial da eritromicina, são os eventos adversos gastrintestinais, vômitos e diarreia.

As cefalosporinas de primeira geração também são opções de tratamento para pacientes com alergia à penicilina e que não têm reação de hipersensibilidade imediata do tipo I.

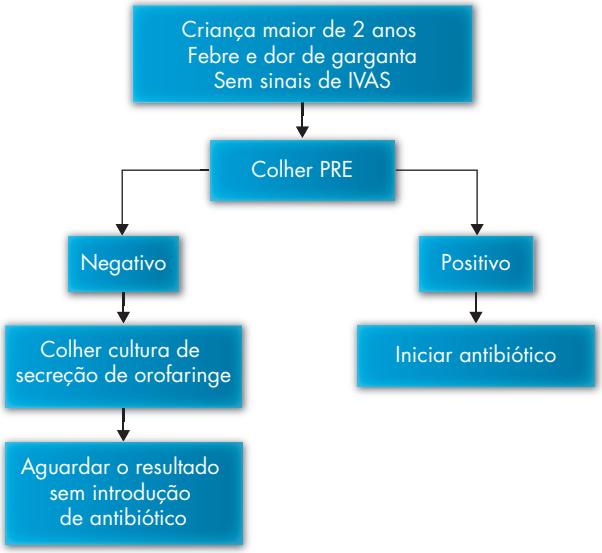


Figura 20.10 Algoritmo para diagnóstico e tratamento da tonsilite em crianças.

Duração do tratamento: deve ser de 10 dias, para promover erradicação da bactéria da orofaringe, embora a melhora clínica ocorra nos primeiros três a quatro dias de tratamento.

Alguns antibióticos alternativos podem ser usados por um tempo mais curto para promover o tratamento adequado, como por exemplo, a azitromicina (12 mg/kg) dose única por 3 a 5 dias. Entretanto, o tempo de tratamento necessário para promover a erradicação do estreptococo na orofaringe com esses agentes alternativos é controverso.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Robohm C, Ruff C. Diagnosis and treatment of the common cold in pediatric patients. JAAPA. 2012,25(12):43-7.
2. Grief SN. Upper respiratory infections. Prim Care Clin Office Pract. 2013;40:757-70.
3. O'Callaghan-Gordo C, Bassat Q, Diez-Padrisa N, Morais L, Machevo S, Nhampossa T, et al. Lower respiratory tract infections associated with rhinovirus during infancy and increased risk of wheezing during childhood. A cohort study. PLOS ONE. 2013;8:e69370:1-6.
4. Pichichero M. Otitis Media. Pediatr Clin Am. 2013;60:391-407.
5. Salah M, Abdel-Aziz M, Al-Farok A, Jebrini A. Recurrent acute otitis media in infants: Analysis of risk factors. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2013;77(10):1665-9.
6. Cardoso DM, Bueno AR. Infecções de vias aéreas superiores. In: Gilio, AE, Escobar AMU, Grisi Sandra. Pediatria Geral – Neonatologia, Pediatria Clínica, Terapia Intensiva – Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. São Paulo: Ed Atheneu, 2012. p,125-32.
7. Teeters J, Boles M, Ethier J, Jenkins A, Curtis LG. Acute rhinosinusitis: New guidelines for diagnosis and treatment. JAAPA. 2013;26:57-9.
8. Evolution of guidelines for pediatric rhinosinusitis. Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2013;77:1383-4.
9. Cardoso DM, Gilio AE, Hsin SH, Machado BM, De Paulis M, Lotufo JP, et al. Impacto do uso da prova rápida para estreptococo beta hemolítico do grupo A no diagnóstico e tratamento da faringotonsilite aguda em Pronto-Socorro de Pediatria. Rev Paul Pediatr. 2013;31:4-9.
10. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group a streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2012;55:e86-e102.
11. Cardoso DM, Sabino HM, Gilio AE, Machado BM, Lotufo JP, Passadore LF, et al. Streptococcal pharyngitis: comparison between the clinical and microbiological diagnosis. Pediatria (São Paulo). 2009;31:94-9.
12. Regoli M, Chiappini E, Bonsignori F, Galli L, de Martino M. Update on the management of acute pharyngitis in children. Ital J Pediatr. 2011;37(10):1-7.
13. Giraldez-Garcia C, Rubio B, Gallegos-Braun JF, Imaz I, Gonzalez-Enriquez J, Sarria-Santamera A. Diagnosis and management of acute pharyngitis in a paediatric population: a cost–effectiveness analysis. Eur J Pediatr. 2011;170:1059-67.

21
CAPÍTULO

■ Mateus Deckers Leme

Asma Aguda

•• Introdução

A asma é uma doença inflamatória crônica que cursa com hiperresponsividade das vias aéreas e episódios recorrentes de sibilos, falta de ar, opressão torácica e tosse, causados pela obstrução ao fluxo aéreo, variável e reversível com tratamento ou espontaneamente.

Trata-se de um problema de saúde extremamente comum, com uma incidência de cerca de 10% da população geral, e até cerca de 20% da população pediátrica. Estima-se que haja 20 milhões de asmáticos no Brasil e, conforme informações do DATASUS, esta foi a quarta causa de internações em 2011, com 160 mil hospitalizações registradas no país. A taxa de mortalidade no Brasil está ao redor de 1,5/100.000 hab/ano.

Além da alta taxa de incidência, a asma tem uma importância epidemiológica adicional por ser uma doença de custo elevado para a população. Com efeito, nas famílias economicamente menos favorecidas, os gastos com a asma grave chegam a consumir quase 25% da renda familiar.

Embora seja uma doença crônica, a asma adquire um grande interesse para o médico emergencista, por sua característica de manifestar-se com exacerbações agudas, as quais podem, se não reconhecidas e tratadas, evoluir com significativa morbimortalidade.

O tratamento exige que se considerem simultaneamente dois aspectos diferentes: o tratamento do paciente em crise asmática e o tratamento da doença em longo prazo. Embora sejam evidentemente diferentes em relação ao enfoque, não são nem devem ser mutuamente excludentes. Um dos objetivos primários do tratamento de manutenção é evitar as exacerbações; por outro lado, convém obter informações sobre o período intercrítico de um paciente que chega ao hospital em crise asmática, pois este pode precisar de ajustes ou correções em seu tratamento de manutenção. Neste capítulo, daremos maior enfoque à condução da crise, porém com breves e necessárias observações sobre o tratamento em longo prazo.

•• Fisiopatologia da asma

A fisiopatologia da asma é complexa e envolve diversos tipos de células e seus produtos, destacando-se os mastócitos, eosinófilos, linfócitos T, células dendríticas, macrófagos e neutrófilos, além de quimiocinas, citocinas, eicosanoides, histamina e óxido nítrico.

O conjunto das interações destes mecanismos de predisposição genética com os agentes desencadeantes da asma leva a um processo inflamatório crônico das vias aéreas e à hiperresponsividade destas, que se caracteriza por uma resposta brônquica exagerada a estímulos que em outras pessoas seriam inócuos. Esta resposta brônquica tem os seguintes componentes principais: contração do músculo liso (broncoespasmo), edema da mucosa, hipersecreção da mucosa e descamação do epitélio brônquico.

Como se vê, são mecanismos variáveis e reversíveis de estreitamento brônquico, explicando a natureza variável dos sintomas. Entretanto, a perpetuação prolongada e

indefinida desses ciclos de agressão inflamatória e reparo pode, com o tempo, levar a alterações estruturais irreversíveis, como fibrose subepitelial, hiperplasia e hipertrofia muscular e neovascularização. A estas alterações tardias, chama-se remodelamento pulmonar. Este é um conceito de enorme importância no tratamento em longo prazo do paciente asmático. Normalmente o objetivo do tratamento é imediatista, visando eliminar as crises, quando o objetivo correto deveria ser evitar ou postergar ao máximo a progressão do remodelamento pulmonar, pois, em última análise, é isso que aumentará a expectativa de vida do paciente. Este deve entender que, embora possa estar livre de sintomas, não está livre da doença, a qual pode voltar a manifestar-se no futuro.

A asma tem uma predisposição genética bem documentada. Possuir parentes de primeiro grau com asma ou sintomas atópicos é um dos principais indicadores da probabilidade de manifestação de sintomas da doença em um indivíduo. Além disso, a presença de outros sintomas atópicos como rinite alérgica, e muito particularmente eczema atópico, associa-se fortemente com a presença de sintomas de asma.

Classificação da asma e definições

Diversos estudos e consensos passados classificavam a asma em intermitente ou persistente leve, moderada ou grave. No entanto, recentemente foi proposta, e passou a ser usada de forma habitual, uma nova forma de classificação, que divide a asma em controlada, parcialmente controlada ou não controlada, conforme o grau de supressão das manifestações e a presença de crises (Tabela 21.1). Dessa forma, conforme o grau de controle, pode-se aumentar ou reduzir a intervenção terapêutica que o paciente recebe.

Outro importante conceito introduzido com a nova classificação é o de gravidade. Ao passo que controle é a intensidade com que as manifestações da doença estão suprimidas pelo tratamento, gravidade foi definida como a quantidade de medicação necessária para atingir esse controle.

Diagnósticos diferenciais

O diagnóstico de asma é feito pela história clínica compatível em um paciente com sintomas recorrentes, principalmente pela manhã e à noite e após contato com desencadeantes típicos, como fumaça, cheiros fortes, exercício físico, pólens, ácaros, e outros aeroalérgenos, além da variabilidade dos sintomas manifestada pela melhora, espontânea ou após o uso de medicações específicas para asma.

No entanto, o diagnóstico de asma nas crianças abaixo de 5 anos de idade reveste-se de uma dificuldade adicional, devido à grande quantidade de diagnósticos diferenciais. Cerca de metade das crianças apresenta ao menos um episódio de chiado na vida, e apenas uma minoria desenvolve asma. O "lactente chiador" é muitas vezes um desafio ao médico e, embora alguns estudos apontem para maior incidência de asma no futuro em pacientes que tiveram episódios de sibilância quando jovens, ainda não é possível predizer com segurança o curso clínico desses pacientes.

Os principais diagnósticos diferenciais das crises de sibilância no lactente estão na Tabela 21.2.

Tabela 21.2 Principais diagnósticos diferenciais de crises de sibilância em lactentes.

- Hiper-reatividade brônquica pós-viral
- Bronquiolite
- Tuberculose
- Aspirações: refluxo gastroesofágico, disfagia, fístula traqueoesofágica
- Displasia broncopulmonar (doença pulmonar crônica da prematuridade)
- Aspiração de corpo estranho
- Fibrose cística
- Anel vascular, traqueobroncomalácia
- Cardiopatias congênitas
- Bronquiolite obliterante, sequelas de infecções virais
- Imunodeficiências

Tabela 21.1 Níveis do controle da asma.

Característica	Controlada	Parcialmente controlada	Não controlada
Sintomas diurnos	Menos de 2 vezes por semana	Mais de 2 vezes por semana	3 ou mais características de asma parcialmente controlada em qualquer semana
Limitação de atividades	Nenhuma	Qualquer uma	
Sintomas noturnos	Nenhum	Qualquer um	
Necessidade de medicação de alívio	Menos de 2 vezes por semana	Mais de 2 vezes por semana	
Função pulmonar (PFE ou VEF1)	Normal	< 80% previsto ou máximo individual se conhecido	
Exacerbações	Nenhuma		1 em qualquer semana

Adaptada de Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention; 2012 update.

•• Crise asmática

As exacerbações de asma são eventos comuns na vida do asmático, e tanto mais frequentes quanto pior for o controle do paciente. Constituem uma das principais causas de procura aos serviços de emergência pediátrica.

Os desencadeantes mais comuns de crise são as infecções virais, a exposição a alérgenos ambientais, a poluição ambiental e o tabagismo passivo. Geralmente a crise ocorre de forma gradual, com deterioração ao longo de alguns dias, porém, há casos em que os sintomas se instalam de forma súbita e grave. Estes pacientes têm o que se chama asma lábil, com maior risco de mortalidade. Outras situações em que há maior risco de mortalidade ou morbidade significativa incluem:

- Necessidade de UTI e/ou ventilação mecânica em crise prévia;
- > 2 internações ou 3 idas ao pronto-socorro no ano;
- Uso frequente de corticoides sistêmicos;
- Uso frequente de broncodilatadores de curta ação (≥ 2 frascos/mês);
- Asma lábil (crises graves de início súbito);
- Recidiva abrupta e grave na vigência de tratamento;
- Má percepção dos sintomas com demora para iniciar tratamento;
- Dinâmica familiar ruim e baixa aderência.

A gravidade da crise é avaliada no exame inicial do paciente, de acordo com a classificação mostrada na Tabela 21.3.

Tratamento da crise

Um ponto essencial do tratamento das exacerbações de asma é que as avaliações devem ser rápidas, objetivas e repetidas. Um atendimento ótimo de crise asmática deve levar a definir o destino do paciente (alta, observação no hospital ou internação) em até 2 a 3 horas. Em crianças, a avaliação do grau de dispneia, frequência respiratória e saturação constituem os parâmetros mais importantes. Medidas de função pulmonar como o Pico de Fluxo Expiratório (PFE), usado com frequência no atendimento de adultos, não têm reprodutibilidade em crianças e não são recomendadas como parâmetro de avaliação da crise asmática no pronto-socorro pediátrico (Figura 21.1).

A Tabela 21.4 indica a dosagem dos principais medicamentos utilizados no tratamento de crises de asma. Discorreremos brevemente sobre cada um.

Oxigênio

Deve-se administrar oxigênio conforme a necessidade do paciente, com o objetivo de manter a saturação maior ou igual a 94%. Embora a medida da saturação seja um critério objetivo importante de avaliação, não deve ser considerada isoladamente do quadro clínico.

Broncodilatadores de curta ação

A administração de broncodilatadores de curta ação por via inalatória é uma das medidas mais importantes na abordagem inicial desses pacientes. Deve-se administrar doses repetidas, a cada 10-30 minutos, já na primeira hora. A eficácia é semelhante quando são administrados

Tabela 21.3 Classificação da gravidade das exacerbações de asma.

	Intensidade da exacerbação			
Achado	Leve	Moderada	Grave	Parada respiratória iminente
Falta de ar	Ao andar	Ao falar	Em repouso	
Alimentação	Normal	Com dificuldade	Não consegue	
Posição tolerada	Decúbito	Prefere sentar	Inclina-se para a frente	
Fala	Frases longas	Frases curtas	Palavras	
Consciência	Normal ou agitado	Agitado	Agitado	Torporoso
Frequência respiratória	Normal ou aumentada	Aumentada	Aumentada ou reduzida	Reduzida e irregular
Retrações torácicas	Infrequentes	Frequentes	Frequentes	Movimento paradoxal toraco-abdominal
Sibilos	Leves ou moderados	Intensos	Intensos ou diminuídos	Ausentes
Freq. Cardíaca	< 100	100-120	> 120	Bradicardia
PaO_2 (ar ambiente)	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
$PaCO_2$	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
Saturação (ar ambiente)	> 95%	91%-95%	< 90%	

Adaptada de Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention; 2012 update.

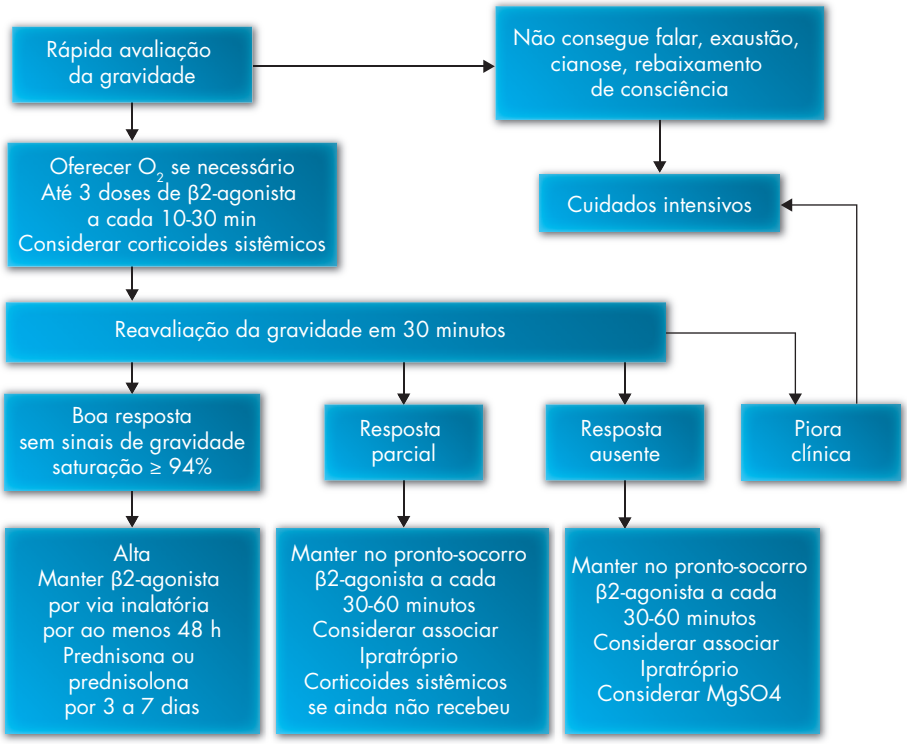


Figura 21.1 Algoritmo de tratamento da crise asmática. Adaptada das *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma- 2012.*

na forma de nebulização, diluídos em soro fisiológico, ou através de inaladores pressurizados dosimetrados com espaçador. Um fator a levar em consideração é o tempo necessário para a nebulização, cerca de 15 minutos, em comparação com a dose por *spray* e espaçador, cerca de 20 segundos, além do conhecimento da equipe sobre a técnica inalatória em cada caso. O uso de broncodilatadores em suspensões para ingestão oral tem efeito muito mais errático, e está caindo atualmente em desuso.

Crises muito graves podem ser abordadas com broncodilatadores parenterais, subcutâneos ou endovenosos, na sala de emergência.

Corticosteroides sistêmicos

Os corticoides sistêmicos são essenciais no tratamento das exacerbações, pois têm efeito anti-inflamatório, aceleram a recuperação e evitam recidivas e o agravamento da crise em médio prazo. Assim, sua prescrição tem sido orientada cada vez mais precocemente nas exacerbações, junto das primeiras inalações, inclusive nas crises leves.

O efeito dos corticoides inicia-se após algumas horas da administração, não havendo diferença no início do efeito ou na intensidade do mesmo com a administração oral ou parenteral. Assim, recomenda-se optar sempre que possível pela administração oral.

Não há evidências suficientes para justificar o uso de corticoides inalatórios para tratamento das crises.

Brometo de ipratrópio

O brometo de ipratrópio é um derivado quaternário da atropina, com ação anticolinérgica, levando a uma broncodilatação leve e redução na produção de secreção. Estudos sobre sua eficácia demonstraram uma pequena redução na taxa de internação quando usado precoce e repetidamente no tratamento inicial das crises graves, associado aos broncodilatadores. Entretanto, com relação a outros desfechos, como tempo de internação ou necessidade de suporte de oxigênio, o benefício é controverso.

Sulfato de magnésio

O magnésio é um cátion bivalente que participa de muitos processos metabólicos importantes, como a geração de energia, o ciclo celular e o tônus muscular. É cofator em mais de 300 reações enzimáticas intracelulares. A redução do magnésio intracelular leva a um influxo celular de cálcio, com hiperexcitabilidade e hipercontratilidade da musculatura lisa peribrônquica. Um aumento na concentração de magnésio, pelo contrário, leva a um relaxamento da musculatura lisa e broncodilatação.

Indica-se o sulfato de magnésio por via parenteral nas crises graves, sem resposta ao tratamento habitual, em crianças maiores do que 2 anos.

Apresenta resposta terapêutica favorável em até 1-2 h. Seu efeito colateral mais comum é o *flush* cutâneo, que não deve ser confundido com reação alérgica.

Outros efeitos descritos com doses mais altas, como fraqueza, arreflexia e depressão respiratória, não são observados com as doses habitualmente usadas para crise asmática.

Xantinas

A aminofilina não está indicada no tratamento inicial das crises. Pacientes com crises refratárias ao tratamento,

Tabela 21.4 Medicamentos usados em exacerbações de asma.

Medicamento	Apresentação	Dosagem
Salbutamol	Solução para inalação 5 mg/mL	Até 10 kg – 0,25 mL (1,25 mg) 10-20 kg – 0,5 mL (2,5 mg) 20-30 kg – 0,75 mL (3,75 mg) Acima de 30 kg – 1 mL (5 mg) Diluir com soro fisiológico
	Spray 100 mcg/jato	2-4 jatos por dose
	Injetável (0,5 mg/mL)	Bolus 15-20 mcg/kg em 15 min Infusão contínua 0,5-1 mcg/kg/min Aumento a cada 20-30 min até efeito clínico ou efeito colateral indesejado
Fenoterol	Solução para inalação 5 mg/mL	Semelhante ao salbutamol ou 1 gota a cada 3 kg (máx. 8 gotas) Diluir com soro fisiológico
	Spray 100 mcg/jato	2-4 jatos por dose
Terbutalina	Solução para injeção 1 mg/mL Subcutânea	0,005-0,01 mg/kg/dose até 3 vezes. Máximo 0,25 mg/dose
	Endovenosa	Bolus 2-10 mcg/kg em 15 min Infusão contínua 0,1-0,4 mcg/kg/min Aumento a cada 20-30 min até efeito clínico ou efeito colateral indesejado
Brometo de ipratrópio	Solução para inalação (0,25 mg/mL)	Até 10 kg – 10 gotas Acima de 10 kg – 20 gotas Acima de 30 kg – 40 gotas Associar a broncodilatadores Diluir com solução fisiológica
	Spray 20 mcg/jato	Até 5 anos – 4 jatos/dose Acima de 5 anos – 4-8 jatos/dose
Prednisona e prednisolona	Suspensão oral ou comprimidos	Ataque – 1-2 mg/kg na 1ª hora Manutenção – 1-2 mg/kg/dia Máximo – 60 mg/d
Hidrocortisona	Solução injetável (EV ou IM)	Ataque – 5-10 mg/kg Manutenção – 5 mg/kg/dose cada 6h Dose máxima – 250 mg/dose
Metilprednisolona	Solução injetável (EV ou IM)	Ataque – 1-2 mg/kg Manutenção – 0,5-1 mg/kg/dose cada 6 h Dose máxima – 60 mg/dia
Sulfato de magnésio	Solução injetável 50% (EV)	25-75 mg/kg EV Infundir lentamente (30 minutos) Dose máxima 2 g

Adaptada das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma- 2012 e The Harriet Lane Handbook, 19th Edition.

geralmente em UTI, podem eventualmente receber xantinas como tratamento coadjuvante, porém sua prescrição tem sido cada vez mais rara, devido à estreita faixa terapêutica, grande incidência de efeitos colaterais e pequena eficácia em comparação com outros tratamentos disponíveis atualmente.

Reavaliação

A reavaliação deve ocorrer em até 30 a 60 minutos da avaliação inicial, ou antes, se as avaliações forem feitas a cada inalação. Pacientes que apresentem melhora considerável da dispneia e sibilância, e que mantenham boa saturação em ar ambiente, podem ser liberados para casa com prescrição de broncodilatadores inalatórios e corticoides sistêmicos. Se não houver melhora suficiente, pode-se considerar repetir as inalações antes de definir se será necessário deixar o paciente em observação. Se houver piora clínica, o paciente deve ser admitido à observação para intensificar o tratamento. O paciente não deve ser encaminhado à enfermaria enquanto mantiver instabilidade clínica. A deterioração progressiva, apesar do tratamento, a necessidade de monitorização devido ao uso de determinadas drogas, particularmente beta-agonistas endovenosos, a necessidade de ventilação mecânica ou a ocorrência de parada cardiorrespiratória constituem critérios de internação na UTI.

Intubação no serviço de urgência

Constituem indicações para a intubação endotraqueal no próprio pronto-socorro: falência cardíaca ou respiratória, deterioração do *status* mental, hipoxemia grave e a evolução da insuficiência respiratória para exaustão.

A prescrição de sequência rápida de drogas para intubação é segura, aumenta a chance de sucesso do procedimento e reduz seus riscos, devendo ser indicada sempre que possível. Para esses pacientes, uma das sequências possíveis é induzir a sedação com benzodiazepínico (midazolan) ou quetamina (um anestésico com efeito broncodilatador) e bloqueio muscular com agente não despolarizante, como rocurônio (Tabela 21.5).

Tabela 21.5 Medicamentos para sequência rápida de intubação em crise asmática grave.

Medicamento	Dose	Observação
Atropina	0,01-0,02 mg/kg Mínimo 0,1 mg Máximo 1 mg	Usar para crianças menores do que 5 anos
Midazolan	0,1-0,2 mg/kg	
Quetamina	1-4 mg/kg	
Rocurônio	0,6-1,2 mg/kg	

Investigação complementar

Não há exames complementares específicos para o diagnóstico da crise de asma.

As radiografias de tórax podem apresentar sinais de hiperinsuflação, com rebaixamento do diafragma, retificação de arcos costais e, ocasionalmente, herniação de parênquima pulmonar ou complicações como atelectasias, pneumotórax ou pneumomediastino. Entretanto, os estudos de imagem do tórax podem ser normais. Assim, não são indicados de rotina para todo paciente sabidamente asmático que chega em crise ao hospital. Estão indicados quando o diagnóstico ainda não está firmado ou quando a evolução é desfavorável, para investigar a presença de complicações ou diagnósticos diferenciais.

O hemograma de um paciente em crise asmática é via de regra normal (podendo apresentar eosinofilia), e não deve ser solicitado rotineiramente no pronto-socorro, a menos que haja motivos para suspeitar de infecção bacteriana, como febre alta e prostração. Mesmo assim, deve-se lembrar que um paciente que tenha recebido uma dose de corticosteroide sistêmico pode apresentar leucocitose por efeito do corticoide, através da mobilização do *pool* periférico de neutrófilos.

Eletrólitos em geral não são colhidos, exceto nos casos em que é indicado o uso de altas doses de beta-agonistas, especialmente por via parenteral e/ou associados a xantinas. Nesses pacientes é necessário fazer também monitorização de frequência cardíaca.

Condução pós-crise

A chegada de um paciente em crise asmática é um momento privilegiado para reforçar algumas orientações relacionadas ao tratamento, uma vez que boa parte dos pacientes usa o pronto-socorro como seu único lugar de tratamento. Sabe-se que aproximadamente 50% dos pacientes em tratamento de longo prazo não usam suas medicações regularmente. Assim, se houver oportunidade, deve-se aproveitar a ocasião da crise para abordar temas relacionados à adesão ao tratamento e à exposição a determinados fatores de risco como o tabagismo passivo ou ativo. Se o paciente já faz uso de medicação profilática, pode-se considerar a conveniência de aumentar temporariamente a dose. Além disso, é essencial que os pacientes recebam um plano de ação escrito para poderem conduzir inicialmente as crises mais leves em casa. Está demonstrado que uma orientação adequada de como tratar domiciliarmente as crises em fase inicial pode reduzir em muito a procura a serviços de pronto-socorro, além de impedir que as crises se agravem. Se não houver tempo ou oportunidade para tanto, é fundamental que o paciente receba o encaminhamento para um retorno ambulatorial precoce em que possa receber estas orientações e iniciar seguimento ambulatorial caso não o faça ainda. Um exemplo de orientação por escrito após o atendimento no Pronto-Socorro está na Tabela 21.6.

Tabela 21.6 Exemplo de orientação após a alta do pronto-socorro.

Receituário Hospital Universitário da USP Avenida Professor Lineu Prestes, 2565 – São Paulo – 3091-9200		
P/		
NA CRISE		
1.	Inalação por **3 vezes**: (uma inalação a cada 30 minutos)	S.F 5 mL Fenoterol gotas
	ou	
	Salbutamol spray 100 microg _____	1 u
	02 jatos com espaçador a cada 30 min. por 3 vezes.	
Se melhorar, **manter a inalação de 4/4 h por 5 dias**		
SE NÃO MELHORAR APÓS 1 H:		
2.	Prednisolona 3 mg/mL _____	01 un
	Dar ____ mL e repetir as inalações.	
Se melhorar, dar mais _____ mL de 12/12 hs por 5 dias.		
3.	**Se não melhorar após** 1 h, procurar o Pronto Socorro	

Os principais equívocos no tratamento dos pacientes asmáticos no pronto-socorro estão descritos na Tabela 21.7.

Tabela 21.7 Principais equívocos no tratamento e alta de pacientes asmáticos.

Erros no tratamento
• Avaliação incorreta da gravidade da crise; • Orientação inadequada da técnica inalatória; • Uso de doses insuficientes de broncodilatadores ou ipratrópio; • Uso de aminofilina em detrimento dos beta-agonistas; • Retardo na prescrição de corticosteroides ou prescrição de dose insuficiente; • Demora para iniciar oxigenioterapia.
Erros na alta
• Liberação precoce da emergência; • Falta de orientação do tratamento de manutenção; • Falta de prescrição de prednisona ou prednisolona por 3-5 dias; • Falta da orientação de técnica de uso de dispositivos inalatórios; • Falta de orientação de plano de ação para crises posteriores; • Não encaminhamento para seguimento ambulatorial.

Adaptada das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma – 2012.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma. J Bras Pneumol. 2012;38(Suplemento 1):S1-S46.
2. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention; 2012 update. [Internet] [acesso em 2015 jan 06]. Disponível em: www.ginasthma.org
3. Neto HJC, Marani DM. Diferentes dispositivos inalatórios na crise aguda de asma: um estudo randomizado, duplo-cego e controlado com placebo. Jornal de pediatria. 2005;298-304.
4. Stoodley RG, Aaron SD, Dales RE. The role of ipratropium bromide in the emergency management of acute asthma exacerbation: a metaanalysis of randomized clinical trials. Ann Emerg Med. 1999;34(1):8-18.
5. Kowal A, Panaszek B, Barg W, Obojski A. The use of magnesium in bronchial asthma: a new approach to an old problem. Archivum immunologiae et therapiae experimentalis. 2007;55(1):35-9.
6. Rowe B, Edmonds M, Spooner C, Diner B, Camargo C. Corticosteroid therapy for acute asthma. Respiratory medicine. 2004;98(4):275-84.

22
CAPÍTULO

- Angela Esposito Ferronato
- Eliane Roseli Barreira

Bronquiolite

•• Introdução

A bronquiolite viral aguda (BVA) é uma infecção respiratória aguda, sazonal, caracterizada pela reação inflamatória dos bronquíolos em resposta a uma infecção viral, que resulta em processo obstrutivo das vias aéreas inferiores com variados graus de intensidade.

Não existe uma única definição para o termo bronquiolite, sendo usados diferentes conceitos nos diversos países. A Academia Americana de Pediatria define bronquiolite como "uma constelação de sinais e sintomas clínicos que incluem um pródromo de doença viral do trato respiratório superior, seguido de desconforto respiratório e sibilância em crianças até 2 anos de idade". No Reino Unido a BVA é definida como "doença viral sazonal caracterizada por febre, coriza e tosse seca, com estertores finos inspiratórios e/ou sibilos expiratórios ao exame físico". Vários estudos definem bronquiolite como o primeiro episódio de sibilância em lactentes até um ano de idade; tal definição visa a uniformização da população para fins de pesquisa, uma vez que a doença pode recorrer e acometer crianças acima de 1 ano.

A BVA representa a principal doença viral das vias aéreas inferiores e a principal causa de hospitalização em lactentes menores de um ano em todo o mundo. A epidemiologia da BVA relaciona-se intimamente à epidemiologia do vírus sincicial respiratório (VSR), seu principal agente etiológico. Acredita-se que 90% das crianças são infectadas pelo VSR até os 2 anos de idade e destas, cerca de 30 a 40% desenvolvem infecção das vias aéreas inferiores. Nos últimos anos tem-se observado um aumento de internações por BVA, tanto no Brasil (dados do DATASUS) como em outros países da Europa, América do Sul e EUA. Frente à alta prevalência, à morbidade (tanto imediata como em longo prazo) e à falta de terapêuticas eficazes para o seu tratamento, a BVA representa um dos principais problemas de saúde na população pediátrica em todo o mundo.

•• Etiologia

A BVA pode resultar da infecção por vários vírus, sendo o VSR responsável por até 90% dos casos com agente etiológico definido. Essa associação é responsável pela característica sazonal da bronquiolite, que acompanha a sazonalidade do VSR. Esta ocorre em estações anuais que duram de 16 a 20 semanas. No Brasil os picos de infecção pelo VSR ocorrem de janeiro a julho. Em São Paulo, região de clima subtropical, observa-se nítido aumento dos casos de BVA entre fevereiro e julho (Figuras 22.1 e 22.2). Em regiões tropicais essa sazonalidade pode ser menos evidente.

Além do VSR vários outros vírus podem ser responsáveis pela BVA, sendo os principais: o metapneumovírus humano, os vírus influenza A e B, adenovírus, parainfluenza 1 e 3, rinovírus, coronavírus e bocavírus.

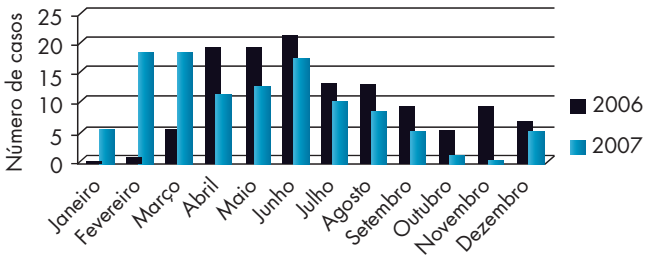


Figura 22.1 Sazonalidade da bronquiolite no Hospital Universitário da USP.

Fonte: Ferronato AE, Gilio AE, Ferraro AA, Paulis Md, Vieira SE. Etiological diagnosis reduces the use of antibiotics in infants with bronchiolitis. Clinics (São Paulo) 2012 Sep; 67(9):1001-6.

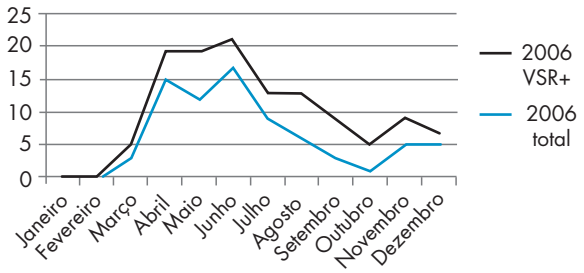


Figura 22.2 Relação entre sazonalidade da bronquiolite e do VSR no Hospital Universitário da USP.

Fonte: Ferronato AE, Gilio AE, Ferraro AA, Paulis Md, Vieira SE. Etiological diagnosis reduces the use of antibiotics in infants with bronchiolitis. Clinics (São Paulo) 2012 Sep; 67(9):1001-6.

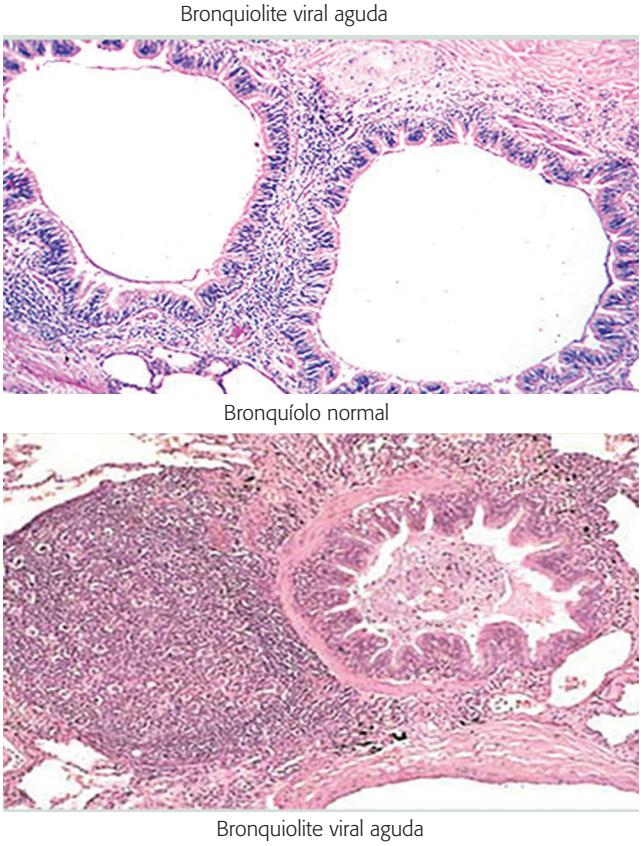


Figura 22.3 Alteração do bronquíolo na bronquiolite aguda..

•• Patogenia

A contaminação pelo VSR se dá pelo contato direto das secreções respiratórias contaminadas com a mucosa nasal ou conjuntival. As mãos e objetos contaminados podem funcionar como fômites para a disseminação da infecção. Após um período de incubação de 4 a 5 dias, o vírus inicia sua replicação no epitélio respiratório da nasofaringe. A progressão para as vias aéreas inferiores ocorre por aspiração de secreções ou através da transmissão de célula a célula. A proliferação do vírus leva à necrose e proliferação do epitélio bronquiolar, destruição das células epiteliais ciliadas e infiltrado linfocitário e de macrófagos peribronquiolar, levando ao edema bronquiolar, produção excessiva de muco e migração de células inflamatórias para o local. As alterações inflamatórias causando edema e infiltração das mucosas, em associação à maior produção de muco e presença de debris celulares na luz dos bronquíolos, são responsáveis pelo quadro de obstrução de vias aéreas inferiores, levando à hiperinsuflação e micro-atelectasias (Figura 22.3).

•• Quadro clínico

O quadro clínico da infecção pelo VSR, principal agente etiológico da BVA, varia de acordo com a idade. A infecção primária geralmente ocorre antes de dois anos de idade, e raramente é assintomática. Tipicamente, após 2-3 dias de sintomas de infecção de vias aéreas superiores com coriza clara, congestão nasal, espirros e febre baixa, seguem-se os sintomas de acometimento de vias aéreas inferiores, que pioram progressivamente em 3 a 4 dias. Na maioria dos casos observa-se resolução dos sintomas em cerca de uma semana.

Os sinais e sintomas clínicos comumente encontrados em pacientes com BVA incluem tosse, taquipneia, dispneia e desconforto respiratório. A ausculta pode revelar estertores finos, sibilos inspiratórios e expiratórios e tempo expiratório prolongado. A presença de apneia é um sinal de gravidade e é mais comum em pacientes pertencentes aos grupos de risco para doença grave, podendo ser o único sintoma da infecção em recém nascidos. O lactente pode apresentar recusa alimentar, vômitos após tosse ou incoordenação à deglutição em consequência ao desconforto respiratório, levando ao risco de aspiração e desidratação.

Letargia, vômitos, apneia, taquipneia, retrações, gemência, batimentos de asa de nariz e cianose são sinais clínicos de gravidade nos pacientes com BVA e constituem critérios de hospitalização.

•• Diagnóstico

O diagnóstico de bronquiolite é essencialmente clínico e baseia-se na história e exame físico. Primeiro episódio de desconforto respiratório em lactentes associado à infecção viral ou primeiro episódio de sibilância, principalmente se estiver nos meses que correspondem aos da estação do vírus sincicial respiratório (VSR), é altamente sugestivo de bronquiolite.

Exames subsidiários não são necessários para o diagnóstico e manejo do paciente com BVA não complicada em tratamento domiciliar. Em pacientes hospitalizados, no entanto, a elucidação etiológica é recomendável para guiar medidas de isolamento e prevenir a disseminação intra-hospitalar do vírus, além de detectar complicações associadas à BVA.

Pesquisa viral

O diagnóstico etiológico da BVA pode ser realizado através da análise de secreções respiratórias, com os melhores resultados obtidos a partir do aspirado nasal. Outros materiais, como *swab* nasal, faríngeo, aspirado traqueal ou lavado broncoalveolar também podem ser utilizados.

Vários métodos laboratoriais podem ser usados para a detecção viral em secreções respiratórias. A imunofluorescência, direta ou indireta, é o exame mais frequentemente utilizado frente à rapidez nos resultados e ao baixo custo. Essa técnica permite a investigação simultânea de diversos vírus: VSR, Influenza A e B, Adenovirus e Parainfluenza 1, 2 e 3, apresentando sensibilidade de 80% e especificidade de 90% para o VSR. Conforme ressaltado, a pesquisa rotineira da etiologia viral está indicada apenas para pacientes hospitalizados, pois não apresenta impacto no manejo dos pacientes em tratamento ambulatorial, exceto em pacientes imunossuprimidos que cursam com pior prognóstico, ou naqueles com suspeita de infecção pelo vírus Influenza A, onde o diagnóstico etiológico pode acarretar na indicação de terapêutica antiviral.

Outros métodos utilizados para detecção viral incluem: cultura de células, sorologias, métodos imunocromatográficos e Reação da Polimerase em cadeia (PCR).

Radiografia de tórax

A realização rotineira de radiografia de tórax não é recomendada para os pacientes com BVA. Sua indicação limita-se aos casos de dúvida diagnóstica e aos pacientes com má evolução clínica e suspeita de complicações. A radiografia de tórax na BVA pode mostrar alterações provocadas pelo processo inflamatório e obstrutivo, como sinais de hiperinsulflação, infiltrados intersticiais, atelectasias e até mesmo pequenas condensações. A presença de área cardíaca aumentada deve levar ao diagnóstico diferencial com cardiopatias congênitas, insuficiência cardíaca e miocardite viral.

Hemograma e PCR

As alterações descritas no hemograma em pacientes com BVA não são típicas, sendo a leucocitose um achado comum. A ocorrência de leucocitose acentuada (acima de 20.000/mm^3) e linfocitose (acima de 10.000 /mm^3) podem sugerir o diagnóstico diferencial com coqueluche. A Proteína C Reativa (PCR) pode estar elevada em graus variáveis. As alterações no hemograma e PCR não podem ser utilizadas como único parâmetro para realizar diagnóstico diferencial com pneumonia bacteriana.

Eletrólitos

A síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIHAD) é uma complicação descrita em pacientes com BVA, ocorrendo mais frequentemente nos pacientes com doença grave. Decorre do aumento da secreção de hormônio antidiurético que provoca retenção de água, ganho de peso e hiponatremia. Nestes pacientes o controle de eletrólitos, em especial o sódio, está indicado.

•• Prognóstico

Na maioria dos casos a BVA é uma doença leve e autolimitada e os sintomas têm duração de 7-10 dias. Cerca de 2-3% das crianças com BVA, no entanto, desenvolvem doença mais grave e necessitam hospitalização.

A mortalidade da BVA é baixa, variando entre 1 e 3% em países desenvolvidos, sendo consideravelmente maior nos pacientes de risco para doença grave. No entanto, frente à alta prevalência da doença, estima-se que 160.000 mortes ocorram anualmente em todo o mundo em consequência à BVA.

Os principais fatores de risco para doença grave são idade menor do que 12 semanas ou presença de uma das seguintes comorbidades: prematuridade, cardiopatia congênita, displasia bronco-pulmonar e imunodeficiências congênitas ou adquiridas. Outros fatores descritos como agravantes no risco para bronquiolite grave incluem tabagismo materno, baixa idade materna, ter mais do que 2 irmãos ou frequentar a creche, baixo peso ao nascimento, doenças neuro-musculares, más condições sócio-econômicas e baixa idade na estação epidêmica do VSR.

Numerosos estudos demonstraram que até 75% dos pacientes com BVA causada pelo VSR desenvolvem chiado recorrente ou asma e anormalidades na função pulmonar até dez anos após a doença.

•• Tratamento

Medidas de suporte

Oxigênio

Juntamente com a hidratação, a oxigenioterapia representa a base do tratamento da BVA. Além de corrigir a hipoxemia, a oxigenioterapia promove a redução do esforço respiratório. Sempre que possível, deve ser oferecida da maneira menos invasiva possível, evitando assim manipulações excessivas e aumento da irritabilidade do lactente, fatores que podem agravar o quadro de insuficiência respiratória aguda. A oxigenioterapia pode ser

administrada através de cateter nasal, máscara, campânula ou oxitenda. Existem controvérsias quanto ao nível de saturação de O_2 que deve ser indicativa de oxigênio suplementar na BVA, variando entre 90 e 94% nos diversos algoritmos internacionais. Recomendamos a utilização de oxigênio para manter uma PaO_2 de 70-90 mmHg ou $SatO_2 \geq 93\%$.

Hidratação

A desidratação é um achado frequente em lactentes com BVA, consequente a uma associação de fatores: aumento das perdas insensíveis devido à taquipneia, vômitos, baixa aceitação alimentar causadas por desconforto respiratório, crises de tosse e incoordenação entre respiração e deglutição. Em pacientes com desconforto respiratório leve a moderado, alimentação frequente em pequenas alíquotas ou ao seio materno podem ser permitidas, desde que com observação atenta à piora do desconforto respiratório ou a ocorrência de engasgos. A alimentação através de sonda nasogástrica ou hidratação parenteral devem ser consideradas nos pacientes com desconforto respiratório mais acentuado. Uma das complicações relacionadas à bronquiolite viral consiste na secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIHAD). Portanto, nos pacientes que estejam recebendo hidratação parenteral por tempo prolongado, a monitorização do balanço hídrico, peso e controle de eletrólitos é recomendada.

Suporte ventilatório

Entre as crianças internadas por BVA, 15-35% necessitam cuidados intensivos. A proporção de crianças que necessitam ventilação mecânica varia entre 8 e 21% das crianças hospitalizadas, com as maiores taxas de intubação nos pacientes de risco para doença grave. Além dos grupos de risco já descritos, um estudo recente identificou os seguintes fatores de risco para necessidade e suporte ventilatório em pacientes com BVA: idade < 2 meses, tabagismo materno durante a gestação, peso de nascimento < 2.000 gramas, desconforto respiratório iniciado 1 dia ou menos antes da internação, apneia, dificuldade para se alimentar, retrações graves e Saturação de O_2 em ar ambiente < 85%.

O uso de pressão positiva contínua das vias aéreas (CPAP) é uma prática difundida em pacientes com bronquiolite grave. A redução do trabalho respiratório promovida pelo CPAP deve-se provavelmente pela prevenção do colapso expiratório das pequenas vias aéreas, com redução do represamento de ar e melhora da troca gasosa. Indicações para uso de CPAP incluem desconforto respiratório grave, apneia e necessidade de $FiO_2 > 50\%$. O uso de CPAP promove redução da frequência respiratória e da $PaCO_2$ em pacientes em insuficiência respiratória aguda causada por bronquiolite. Embora o pequeno número de estudos realizados não permita concluir sobre o papel do CPAP na prevenção de intubação, a prática clínica sugere que esta é uma terapêutica eficaz para reduzir a necessidade de ventilação mecânica neste grupo de pacientes.

Em pacientes que falham em apresentar melhora com uso de CPAP a ventilação mecânica está indicada. Grande variabilidade na prática de suporte ventilatório pode ser observada em pacientes com BVA nos diferentes estudos, não existindo até o momento recomendações quanto à melhor estratégia de manejo da ventilação nesse grupo de pacientes. Embora seja uma terapêutica inquestionável no tratamento de pacientes com falência respiratória, a ventilação mecânica também está relacionada a maior ocorrência de complicações, como pneumonia associada à ventilação, pneumotórax e pneumomediastino.

Recentemente a cânula nasal de alto fluxo aquecida e umidificada vem surgindo como uma alternativa de suporte ventilatório não invasivo eficaz e com boa tolerabilidade nos pacientes com BVA.

Medidas farmacológicas

Broncodilatadores

Apesar de frequentemente utilizados na prática clínica, tanto em pacientes internados como naqueles em tratamento ambulatorial, não existem até o momento evidências da eficácia dos broncodilatadores no tratamento da BVA. Vários estudos que utilizaram broncodilatadores, tanto alfa adrenérgicos (epinefrina) como beta adrenérgicos (salbutamol, fenoterol) no tratamento da BVA falharam em evidenciar qualquer efeito significativo nos vários desfechos estudados. Estudos que utilizaram broncodilatadores não demonstraram melhora significativa na Saturação de O_2, nas taxas de internação, no tempo de internação hospitalar ou tempo de resolução da doença em comparação com o placebo. Os broncodilatadores parecem promover a redução dos escores clínicos de gravidade em pacientes com BVA, porém tal redução mostrou-se de pouca significância clínica. Por outro lado, o uso de broncodilatadores está significativamente associado a uma maior ocorrência de efeitos adversos, como taquicardia e tremores. Desta maneira, seu uso rotineiro em pacientes com BVA não pode ser recomendado. No entanto, é aceitável realizar um teste com broncodilatador, alfa ou beta adrenérgico, com avaliação objetiva e criteriosa da resposta ao tratamento. Em pacientes selecionados, que apresentem melhora clínica documentada ao teste com broncodilatador, a medicação pode ser mantida, sempre levando-se em consideração os riscos e benefícios associados a esta terapêutica em cada paciente em particular.

Uma exceção à pobre resposta aos broncodilatadores na BVA pode ser representada por um único estudo que utilizou a combinação de epinefrina inalatória e altas doses de dexametasona oral em pacientes atendidos em pronto atendimento, com redução na taxa de internação hospitalar após 7 dias em 9,3% em comparação ao grupo placebo. Novos estudos, no entanto, são necessários para confirmação dos efeitos benéficos dessa combinação.

Corticosteroides

Apesar da natureza inflamatória da doença e da grande quantidade de estudos que utilizaram corticosteroides

no tratamento da BVA, não existem evidências clínicas da sua eficácia quer por via sistêmica quer por via inalatória, em pacientes internados ou em tratamento domiciliar, em nenhum dos desfechos avaliados: taxas de admissão, tempo de internação hospitalar, oxigenação, escores clínicos ou sintomas respiratórios. Os corticosteroides, portanto, não são recomendados no tratamento dos pacientes com BVA.

Solução salina hipertônica

Estudos recentes apontam como promissora a utilização de inalação com solução salina hipertônica a 3% (SSH) na bronquiolite. A SSH tem o potencial de hidratar a superfície da mucosa respiratória, melhorando o clearence mucociliar e reduzindo o edema da parede bronquiolar através da reabsorção do excesso de água da mucosa. O principal benefício da inalação com SSH foi observado em pacientes internados devido à bronquiolite moderada. Neste grupo de pacientes, a inalação com SSH reduz em média 1,2 dias o tempo de internação hospitalar, o que representa uma diminuição de até 25% do tempo médio de internação nos pacientes com BVA. Embora o tratamento com SSH possa reduzir os escores de gravidade em pacientes com bronquiolite atendidos nos serviços de emergência, não se observou redução nas taxas de internação neste grupo de pacientes. Isso ocorre provavelmente porque os efeitos da SSH dependem não apenas da tonicidade da solução, mas também da carga total de cloreto de sódio depositada na superfície mucosa, sendo portanto, os efeitos mais evidentes quando a terapêutica é prolongada.

O principal efeito adverso relacionado à inalação com SSH consiste em broncoespasmo, observado principalmente em pacientes asmáticos. Os estudos conduzidos em pacientes com bronquiolite não relataram uma maior incidência de broncoespasmo, possivelmente pela associação de broncodilatadores, alfa ou beta adrenérgicos, à SSH na quase totalidade dos estudos.

A solução salina a 3% pode ser obtida pela mistura de 1 mL de NaCl 20% a 5 mL de água destilada.

Antibioticoterapia

Devido à sua etiologia viral, a indicação de antibióticos na BVA só ocorre na suspeita de infecção bacteriana concomitante. Estudos que utilizaram macrolídeos no tratamento da BVA visando redução do processo inflamatório pelo efeito imunomodulador dessa classe de antibióticos falharam em demonstrar redução no tempo de internação, na utilização de oxigênio ou nos escores clínicos de gravidade.

Outros tratamentos

Aspiração nasal

A aspiração nasal nos pacientes com secreção copiosa pode auxiliar na redução do desconforto respiratório. Até o momento não existem evidências da eficácia da fisioterapia respiratória nos pacientes com BVA, possivelmente pela escassez de estudos conduzidos nessa área.

Heliox

Consiste numa mistura de hélio e oxigênio que apresenta menor densidade em comparação ao ar, resultando em melhora no fluxo de ar através das vias aéreas que se encontram com resistência aumentada, reduzindo o trabalho respiratório e a possibilidade de fadiga. O uso de heliox, associado ou não ao CPAP, reduz os escores clínicos de gravidade, a frequência respiratória e a $PaCO_2$, porém não reduz a taxa de intubação em lactentes com BVA grave.

Ribavirina

É um análogo sintético da guanosina que possui atividade antiviral de amplo espectro e é o único tratamento antiviral disponível para BVA causada pelo VSR. Os resultados dos estudos que utilizaram ribavirina foram inconclusivos e sua eficácia é controversa. Embora o uso de ribavirina inalatória possa diminuir o tempo de ventilação mecânica e o tempo de internação hospitalar em pacientes submetidos à ventilação mecânica, a relação custo-benefício associada a esse tratamento não justifica seu uso rotineiro. Sua eficácia na redução da mortalidade ou na prevenção da deterioração respiratória de pacientes graves ainda não foi comprovada. Além disso, seu uso é limitado pela dificuldade técnica para a administração inalatória e por prováveis efeitos teratogênicos em exposição ocupacional (para a equipe de saúde).

Surfactante

Alterações qualitativas e quantitativas no surfactante pulmonar foram demonstradas nos pacientes com BVA grave causada pelo VSR. A destruição dos pneumócitos tipo II induzida pelo vírus prejudica a síntese e a distribuição do surfactante pulmonar, enquanto a transudação de proteínas plasmáticas para o alvéolo induzida pelo processo inflamatório local promove sua inativação, com prejuízo na função do surfactante em reduzir a tensão superficial na superfície do alvéolo e evitar o colabamento alveolar. Sabe-se ainda que o surfactante pulmonar desempenha um papel vital na imunidade pulmonar contra diversas bactérias e vírus, dentre eles o VSR. As alterações do surfactante que ocorrem na BVA contribuem para o desenvolvimento da obstrução das vias respiratórias inferiores e aumento do trabalho respiratório. Estudos que utilizaram a reposição de surfactante exógeno em pacientes com BVA grave causada pelo VSR demonstraram melhoras significativas na PaO_2/FiO_2, na PCO_2, no pico de pressão inspiratória, no tempo de ventilação mecânica e de internação na UTI nos pacientes tratados, sem efeitos adversos significativos. Apesar de parecer uma terapêutica promissora, o pequeno número de estudos realizados até o momento não permite a indicação rotineira de surfactante pulmonar em pacientes submetidos à ventilação mecânica por BVA causada pelo VSR.

Anticorpo monoclonal

A Palivizumab, anticorpo monoclonal específico humanizado,utilizado na prevenção das infecções pelo VSR, não demonstrou eficácia terapêutica em pacientes hospitalizados com bronquiolite, para crianças com ou sem fatores de risco para infecção grave. Foi demonstrado que a utilização de motavizumab, anticorpo monoclonal específico de segunda geração, é capaz de reduzir a carga viral do VSR em pacientes hospitalizados por BVA, porém a repercussão clínica desse efeito terapêutico ainda não foi demonstrada.

Um resumo da abordagem terapêutica na BVA é mostrado no Quadro 22.1.

•• Complicações

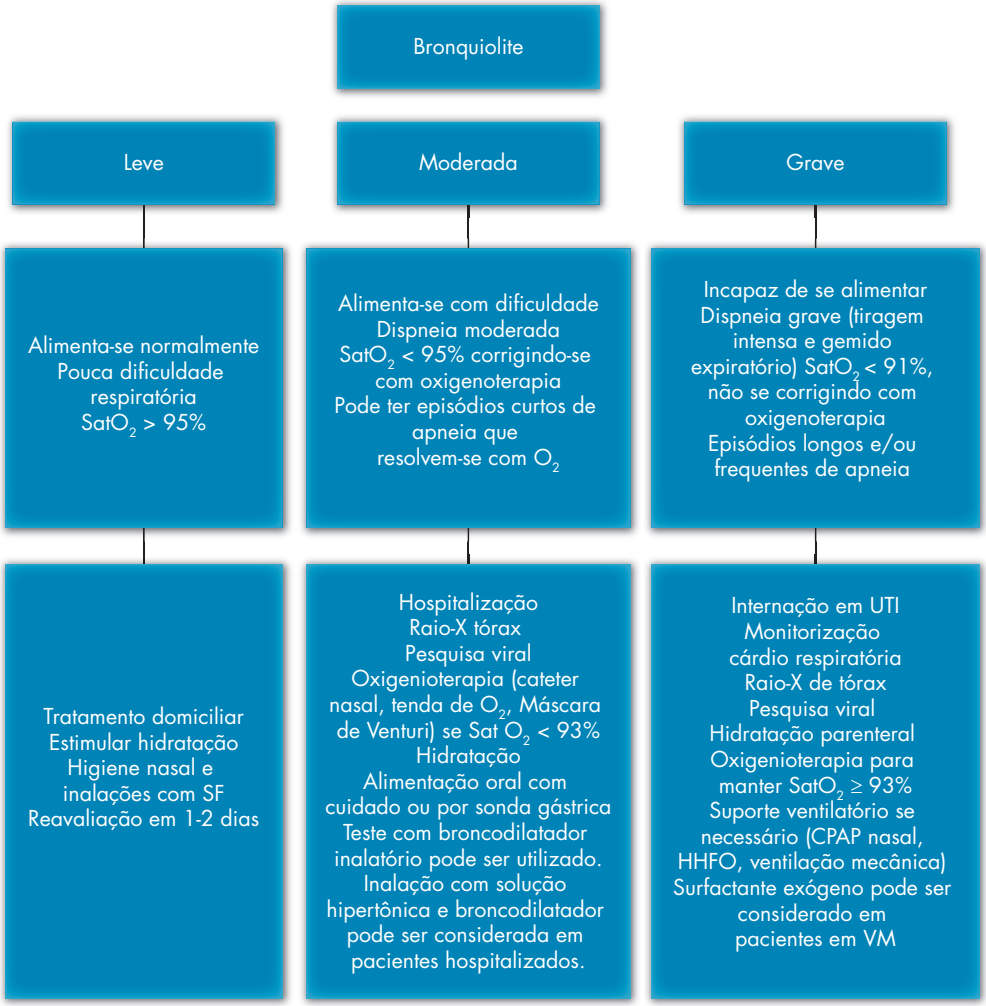
As complicações mais frequentes da BVA são:

- Apneia
- Insuficiência respiratória aguda
- Atelectasia
- Otite média aguda (causada pelo próprio vírus ou por infecção bacteriana secundária)
- Infecção bacteriana pulmonar secundária
- Pneumotórax e pneumomediastino (complicações relacionadas à ventilação mecânica)
- Bronquiolite obliterante: pode ocorrer em 2% dos casos graves e é mais frequente na BVA causada pelo adenovírus.

•• Prevenção

Medidas gerais

Medidas gerais preventivas contra as infecções respiratórias estão indicadas para todos os lactentes, e incluem evitar locais fechados e com muitas pessoas, higiene nas mãos antes de manipular o lactente e evitar o contato com outras crianças ou adultos com IVAS. Em pacientes com risco para o desenvolvimento de doença grave, sugere-se retardar a ida para creche, especialmente se isso ocorrer durante a estação epidêmica do VSR.



Quadro 22.1 Avaliação e abordagem terapêutica nos pacientes com BVA.

Imunização ativa

A prevenção da BVA através de imunização ativa ainda não demonstrou eficácia. Tentativas de desenvolvimento de uma vacina contra o VSR, principal agente etiológico da BVA, mostraram insucesso até o momento. Apesar da disponibilidade e eficácia da vacina contra o vírus Influenza, esta não é indicada para crianças menores de seis meses, que constituem o grupo de maior risco para BVA grave.

Imunização passiva

Imunoglobulina específica anti-VSR (IG-VSR)

Foi o primeiro tratamento que provou eficácia na profilaxia da bronquiolite causada por VSR em pacientes de alto risco. O uso profilático da IG-VSR demonstrou reduzir o número de infecções das vias aéreas inferiores, o número de hospitalizações e o tempo de internação em UTI nos pacientes tratados. A IG-VSR, no entanto, apresenta algumas desvantagens, como a administração intravenosa, o grande volume de medicação (15 mL/Kg) que pode levar à sobrecarga hídrica em pacientes com doença cardíaca, a longa duração da administração (2 a 4 horas) e o alto custo.

Anticorpo monoclonal

A Palivizumab, anticorpo monoclonal humanizado anti-VSR, é atualmente a terapêutica profilática de escolha para os pacientes de risco para bronquiolite grave causada pelo VSR. Neste grupo de pacientes a administração de Palivizumab reduz em até 50% as hospitalizações relacionadas à infecção pelo VSR, o tempo de internação hospitalar e a necessidade de admissão em UTI. Este anticorpo monoclonal pode ser administrado por via intramuscular e não interfere com a resposta imune às demais vacinas. Sua principal desvantagem é representada pelo alto custo. A dose recomendada é de 15 mg/kg por via intramuscular a cada 30 dias por 5 meses consecutivos, sendo a primeira dose administrada antes do começo da estação epidêmica do VSR. Em recém nascidos com indicação de Palivizumab a primeira dose deve ser dada de 48 a 72 horas antes da alta.

A Sociedade Brasileira de Pediatria utiliza as seguintes recomendações para a profilaxia das infecções por VSR com Palivizumab (Quadro 22.2):

Quadro 22.2 Recomendações da Sociedade Brasileira de Pediatria para profilaxia das infecções por VSR.

Profilaxia altamente recomendada	Profilaxia recomendada
• Prematuro de idade gestacional < 28 semanas (sem broncodisplasia) se < 12 meses na época da sazonalidade. • Portador de broncopisplasia, se < ou = a 24 meses na época da sazonalidade e com necessidade terapêutica para broncodisplasia nos últimos 6 meses. • Portador de cardiopatia congênita, se ≤ 24 meses na época da sazonalidade.	• Prematuro de idade gestacional de 29 – 32 semanas, se < 6 meses na época da sazonalidade. • Prematuro de 33 a 35 semanas: considerar profilaxia se presença de 2 ou mais fatores de risco: creche, irmão em idade escolar, poluição ambiental, anomalias congênitas de vias aéreas

No estado de São Paulo a solicitação de palivizumab pode ser realizada através do site: http://www.cve.saude.sp.gov.br

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Diagnosis and Management of bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. Pediatrics. 2006;118(4):1774-93.
2. Vieira SE. Características do lactente hospitalizado com infecção do aparelho respiratório inferior por vírus sincicial respiratório: tipos e genótipos do vírus e anticorpos séricos específicos [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2004.
3. Paulis M, Gilio AE, Ferraro AA, Ferronato AE, Sacramento PR, Botosso VF, et al. Gravidade das coinfecções virais em lactentes hospitalizados com infecção por vírus sincicial respiratório. J Pediatr (Rio J). 2011:87(4):307-13.
4. Templeton KE, Scheltinga SA, Beersma M FC, Kroes ACM, Claas ECJ. Rapid and sensitive method using multiplex real-time PCR for diagnosis of infections by influenza and influenza B viruses, respiratory syncytial virus, and parainfluenza viruses 1, 2, 3, and 4. J Clin Microbiol. 2004;42(4):1564-9.
5. Harris JA, Huskins WC, Langley JM, Siegel JD. Health care epidemiology perspective on the October 2006 recommendations of the subcommittee on diagnosis and management of bronchiolitis. Pediatric Special Interest Group of the Society for Healthcare Epidemiology of America. Pediatrics. 2007;120(4):890-2.
6. Carvalho WB, Johnton C, Fonceca MC. Acute bronchiolitis, an updated review. Rev Assoc Med Bras. 2007;53(2):182-8.
7. King VJ, Viswanathan M, Bordley WC, Jackman AM, Sutton SF, Lohr KN, et al. Pharmacologic treatment of bronchiolitis in infants and children: a systematic review. Arch Pediatr Adolesc Med. 2004;158(2):127-37.
8. Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Wainwright C, Klassen TP. Nebulized hypertonic saline solution for acute bronchiolitis in infants. Cochrane Database Syst Rev. 2008;8(4):CD006458.
9. Harris JA, Huskins WC, Langley JM, Siegel JD. Health care epidemiology perspective on the October 2006 recommendations of the subcommittee on diagnosis and management of bronchiolitis. Pediatric Special Interest Group of the Society for Healthcare Epidemiology of America. Pediatrics. 2007;120(4):890-2.
10. Fernandes RM, Bialy LM, Vandermeer B, Tjosvold L, Plint AC, Patel H, et al. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. Cochrane Database Syst Rev. 2010;6(10):CD004878.
11. Hartling L, Fernandes RM, Bialy L, Milne A, Johnson D, Plint A, et al. Steroids and bronchodilators for acute bronchiolitis in the first two years of life: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2011;342,d1714.

12. Plint AC, Johnson DW, Patel H, Wiebe N, Correll R, Brant TR, et al. Epinephrine and dexamethasone in children with bronchiolitis. N Engl J Med. 2009;360(20):2079-89.

13. Spurling GK, Doust J, Del Mar CB, Eiksson L. Antibiotcs for bronchiolitis in children. Cochrane Database Syst Rev. 2011;15(6):CD005189.

14. Ferronato AE, Gilio AE, Ferraro AA, Paulis Md, Vieira SE. Etiological diagnosis reduces the use of antibiotics in infants with bronchiolitis. Clinics (Sao Paulo). 2012 Sep;67(9):1001-6.

15. Wainwright C. Acute viral bronchiolitis in children a very common condition with few therapeutic options. Paediatr Respir Rev. 2010 Mar;11(1):39-45; quiz 45.

23
CAPÍTULO

■ Mateus Deckers Leme

Pneumonia Aguda

•• Introdução

As pneumonias são a principal causa de morbidade e mortalidade em crianças no mundo todo. Estima-se que ocorram, por ano, aproximadamente 150 milhões de casos, com 2 milhões de óbitos. Dessa forma, as pneumonias são a maior causa isolada de mortes em crianças. São responsáveis por 20% dos óbitos em menores de 5 anos. Tanto a incidência quanto a morbimortalidade são consideravelmente maiores em países em desenvolvimento e, dentro de um mesmo país, na população mais pobre. Por esse motivo, tem havido esforços de organismos internacionais para identificar fatores de risco e difundir métodos de prevenção e tratamento globais. A Organização Mundial de Saúde (OMS) e a UNICEF centralizam estas políticas de saúde no Plano de Ação Global para a Pneumonia e a Diarreia (GAPPD). Ao longo da última década, observa-se uma tendência à diminuição da incidência, possivelmente relacionada à redução na exposição a fatores de risco nos países em desenvolvimento.

Os fatores de risco incluem idade abaixo de 5 anos, sexo masculino, prematuridade, baixo peso ao nascer, desnutrição, desmame precoce, vacinação incompleta e aglomeração no domicílio. Existe também uma sazonalidade muito evidente, com nítida predominância das infecções pneumocócicas invasivas nos meses de outono e inverno, coincidindo com as epidemias dos principais vírus respiratórios.

O risco de hospitalização é maior em crianças pequenas, chegando a ser 15 vezes maior em lactentes até um ano, se comparados com adolescentes. A introdução das vacinas pneumocócicas conjugadas pode reduzir tanto a incidência quanto as taxas de hospitalização. Na Inglaterra, por exemplo, entre 2006 e 2008, após a introdução da vacina pneumocócica conjugada heptavalente, houve uma redução de 19% nas taxas de internação por pneumonia. Mesmo assim, o custo direto das internações por pneumonias no Reino Unido está ao redor de £13 a £20 milhões por ano.

•• Etiologia

A etiologia das pneumonias é de difícil definição, pois os principais agentes mudam de acordo com as faixas etárias (Tabela 23.1 e Figura 23.1). Além disso, métodos de identificação com maior sensibilidade, usados em conjunto, conseguem identificar o agente em até 65%-86% dos casos, porém têm a desvantagem de serem onerosos e exigirem tempo até o resultado, o que os restringe até certo ponto a protocolos de pesquisa, limitando sua utilidade clínica no dia a dia. Quando utilizados, com frequência demonstram 2 ou 3 patógenos simultaneamente, incluindo associações de vírus e bactérias (23-33% dos casos), o que torna difícil avaliar o significado individual de cada patógeno.

A ampla e recente difusão de vacinas para os principais patógenos associados à pneumonia comunitária, principalmente as vacinas contra *H. influenzae* e *S. pneumoniae*, certamente trará impactos ainda não plenamente conhecidos à etiologia das pneumonias em médio prazo.

Tabela 23.1 Agentes etiológicos por faixa etária.

Faixa etária	Agentes	Observações
Recém-nascidos	*S. agalactiae* *E. coli* *K. pneumoniae*	Associação com não profilaxia de infecção estreptocócica no pré-parto
Lactentes	*C. trachomatis*	Pneumonia afebril do lactente. Sintomas protraídos. Frequentemente associada a corrimento genital ou conjuntivite
	B. pertussis	Lactentes jovens; frequentemente há um contactuante com tosse prolongada
	S. aureus	Principalmente abaixo de 1 ano
	S. pneumoniae	
	Vírus	Principalmente abaixo de 2 anos; sibilância frequente
Pré-escolares	*S. pneumoniae* *S. pyogenes*	Relativamente rara, mas complicações frequentes
Escolares e adolescentes	*S. pneumoniae*	
	M. pneumoniae	Casos em crianças menores vêm sendo descritos com mais frequência Maior incidência de sintomas extrapulmonares
	C. pneumoniae	
Qualquer idade	*M. tuberculosis*	Pode manifestar-se com pneumonias de repetição ou crises recorrentes de sibilância

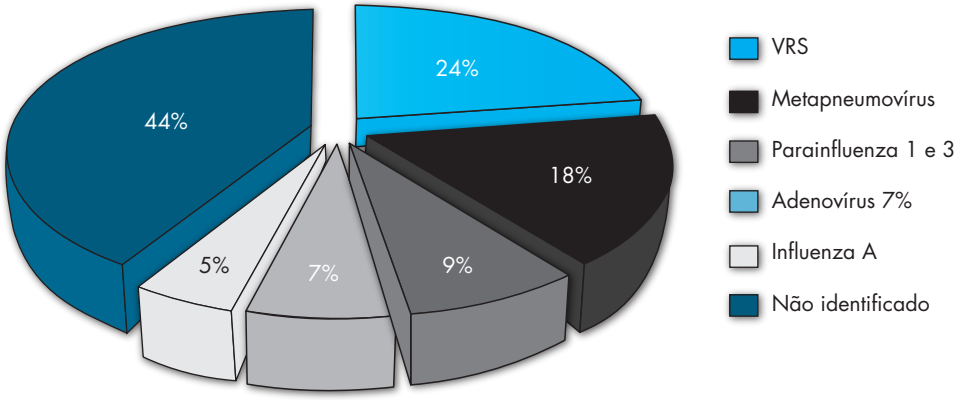


Figura 23.1 Frequência relativa dos principais vírus respiratórios.

Fonte: Thomazelli LM, Vieira S, Gilio AE, Durigon EL et al, Vigilância de oito vírus respiratórios em amostras clínicas de pacientes pediátricos no sudeste do Brasil, J Pediatr (Rio J). 2007; 83(5):422-28.

A etiologia viral é documentada em até 80% dos casos abaixo de 2 anos, sendo os principais vírus: Vírus Respiratório Sincicial (VRS), influenza A e B, parainfluenza, adenovírus, metapneumovírus, rinovírus, coronavírus, bocavírus e citomegalovírus. A ausência de febre e a presença de sibilância sugerem etiologia viral mais fortemente do que a bacteriana.

A etiologia bacteriana é documentada em até 50% dos casos (observe-se que há uma sobreposição com as infecções virais). O *Streptococcus pneumoniae* é o agente etiológico bacteriano mais comum em todas as faixas etárias, exceto no período neonatal. Os agentes mais frequentes são: *S. agalactiae* em recém-nascidos; *S. pneumoniae* desde os primeiros meses de vida até a idade escolar e *Staphylococcus aureus* nas crianças menores de um ano de idade. Com relação ao pneumococo, pode-se detectá-lo através de testes sorológicos em até 41% dos casos, 62% dos quais são pneumonias mistas pneumocócicas e virais.

A introdução das vacinas pneumocócicas conjugadas associou-se a uma redução de até 30% nos casos em al-

guns países, porém existe a preocupação com a possibilidade do surgimento de sorotipos não cobertos pela vacina em lugar dos sorotipos anteriores.

Em até cerca de 23% dos casos podem encontrar-se bactérias atípicas, principalmente *Chlamydia pneumoniae* em lactentes e *Mycoplasma pneumoniae* em escolares e adolescentes. A infecção nestes casos segue um curso mais protraído, ao longo de vários dias, com febre baixa, mal-estar, dor de garganta, tosse seca e, caracteristicamente, um desconforto respiratório progressivo e desproporcional às alterações da ausculta pulmonar.

•• Diagnóstico

O diagnóstico de pneumonia é fundamentalmente clínico, e não se baseia em um critério único, mas na avaliação do paciente como um todo. A presença de sinais e sintomas de doença respiratória infecciosa (febre, tosse, gemência, dispneia, alterações à ausculta pulmonar) devem levar à suspeita de pneumonia, particularmente se extrapolarem as doenças virais de vias aéreas superiores com relação ao tempo de evolução, gravidade do quadro e grau de comprometimento do estado geral (Tabela 23.2).

Tabela 23.2 Alterações clínicas que podem sugerir pneumonia (correlacionar com o quadro clínico).

Taquipneia (em incursões por minuto) • 0-2 meses: > 60 • 2-12 meses: > 50 • 1-5 anos: > 40 • Acima de 5 anos: > 20
Retrações torácicas
Batimento de asa de nariz
Gemência
Apneia
Alteração de nível de consciência
Saturação < 90% em ar ambiente
Dor abdominal
Rigidez de nuca

A frequência respiratória tem uma particular importância na avaliação clínica das crianças, especialmente abaixo da idade escolar. Quando há um processo pneumônico, o organismo procura meios de manter inalterado o volume-minuto respiratório (definido como volume corrente vezes a frequência respiratória). Crianças pequenas, devido ao posicionamento do diafragma e à complacência da caixa torácica, têm mecanismos menos eficientes de aumentar seu volume corrente. Assim, aumentam precocemente a frequência respiratória como mecanismo de compensação.

As principais alterações na propedêutica pulmonar são: a diminuição da expansividade torácica, ocasionalmente com posição antálgica, que pode sugerir derrame pleural; a redução na intensidade do murmúrio vesicular – ou seu aumento, o que se chama "respiração soprosa" ou sopro tubário, e associa-se com frequência a focos extensos ou áreas de necrose; a presença de estertores grossos e finos, antigamente denominados crepitantes e subcrepitantes, podem indicar a localização da pneumonia, particularmente quando são auscultados sempre na mesma topografia em diferentes avaliações.

Convém observar que, devido à maior transmissão do som pela parede torácica da criança, não é infrequente uma incongruência entre a localização radiológica da pneumonia e sua localização propedêutica.

Um sintoma particularmente importante em crianças, especialmente abaixo de 5 anos, é a dor abdominal, que pode ser a única manifestação clínica da pneumonia nessa idade. Deve-se levantar a suspeita sempre que a dor não puder ser explicada por outras causas, como abdome agudo, adenite mesentérica ou diarreia.

•• Exames complementares

As culturas de sangue têm baixa positividade, entre 1,4 e 3,4% dos casos, valor que sobe para 13% a 26,5% quando há derrame pleural associado. Assim, para pacientes em bom estado geral, que serão tratados ambulatorialmente com antibióticos por via oral, não é necessário colher hemocultura rotineiramente, reservando-se sua coleta para os casos que apresentam piora clínica e passarão a receber tratamento parenteral. Da mesma forma, não é necessário obter culturas de controle após o tratamento se o paciente tiver boa evolução, a menos que se tenha isolado *S. aureus* em cultura anterior. Por outro lado, nos casos graves com pneumonias extensas e em pacientes que necessitem internação a coleta de hemocultura é obrigatória.

Embora haja recomendações sugerindo a coleta de cultura de escarro quando possível, esta é uma recomendação de baixa evidência e em geral não se faz, exceto em pacientes com fibrose cística.

A pesquisa de antígenos de *S. pneumoniae* na urina tem boa correlação com a infecção pneumocócica em adultos, podendo ser usada como teste de triagem. No entanto, não se recomenda em crianças, por apresentar com frequência resultados falsamente positivos nessa população.

Marcadores inflamatórios, como a proteína C reativa (PCR) ou a concentração de procalcitonina, podem ser colhidos e interpretados em conjunto com o quadro clínico. Não é possível basear-se exclusivamente neles para definir a etiologia de uma pneumonia como viral ou bacteriana. Sua utilidade é maior quando se utilizam coletas seriadas como uma medida laboratorial da melhora ou piora do paciente, uma vez que exames de imagem podem permanecer inalterados por um longo tempo.

As radiografias de tórax (Figura 23.2), com evidências fortes nos consensos, **não são necessárias** para o diagnóstico de pneumonia. Esta afirmação, que aparentemente choca de frente com a prática habitual, deve ser interpretada com cuidado, e da seguinte forma:

1º) Em lugares em que não seja possível fazer o raio-x, é possível diagnosticar pneumonia prescindindo do exame.

2º) Pacientes cujo raio-x seja normal, mas que tenham sintomas claros que levem a uma suspeita forte de pneumonia, podem receber o diagnóstico de pneumonia por critérios clínicos e tratados de acordo, a despeito da imagem normal na radiografia. Deve-se lembrar que a alteração clínica pode preceder a radiológica em até 48h.

3º) A radiografia de tórax, sem ser o exame definidor de pneumonia, pode ajudar consideravelmente no diagnóstico, além de identificar alterações como pneumotórax, derrames pleurais, cavitações, etc. Assim, se houver uma suspeita razoável e o exame for de fácil obtenção, não há sentido em não solicitá-la.

4º) Por outro lado, a solicitação de imagens de controle para o paciente que evoluiu bem não tem qualquer utilidade para o médico nem benefícios para o paciente, portanto deve ser contraindicada, exceto no caso de doenças graves com derrame extenso, atelectasias ou necrose pulmonar.

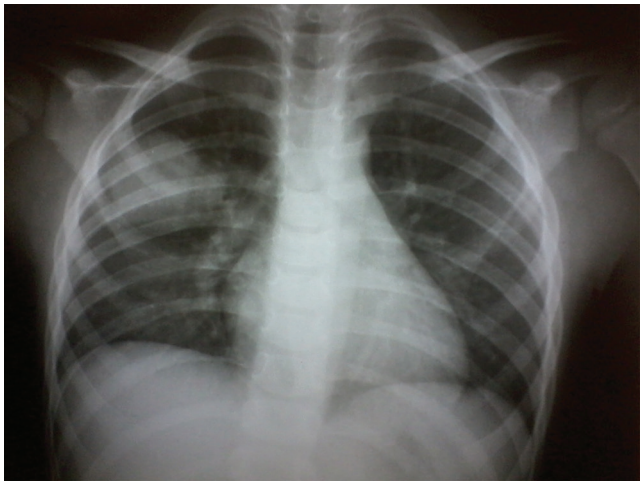


Figura 23.2 Foco pneumônico arredondado em pulmão direito.

Quando disponível, a pesquisa de vírus respiratórios em secreção de nasofaringe pode ajudar na condução dos casos, particularmente em crianças menores do que dois anos de idade e com sintomas como sibilância e alterações de vias aéreas superiores. A confirmação de uma etiologia viral pode ajudar a não prescrever antibióticos ou a suspendê-los. Convém recordar, no entanto, a possibilidade de infecção mista, o que deixará a decisão sobre o tratamento, em última instância, a critério do médico assistente, que deve avaliar o estado geral da criança e o grau de comprometimento respiratório.

Nenhuma alteração clínica, e nenhum exame isoladamente (exceto as culturas e a pesquisa viral, e mesmo estas com limitações), consegue determinar a probabilidade de uma pneumonia ser viral ou bacteriana. Dessa forma, a decisão de tratar deve basear-se sempre em uma avaliação criteriosa da cada caso.

•• Tratamento

Devido à dificuldade relatada acima para chegar ao diagnóstico etiológico de cada caso individual, depreende-se facilmente que o tratamento da maior parte das pneumonias é empírico. As recomendações de tratamento são as seguintes:

a) Pacientes ambulatoriais

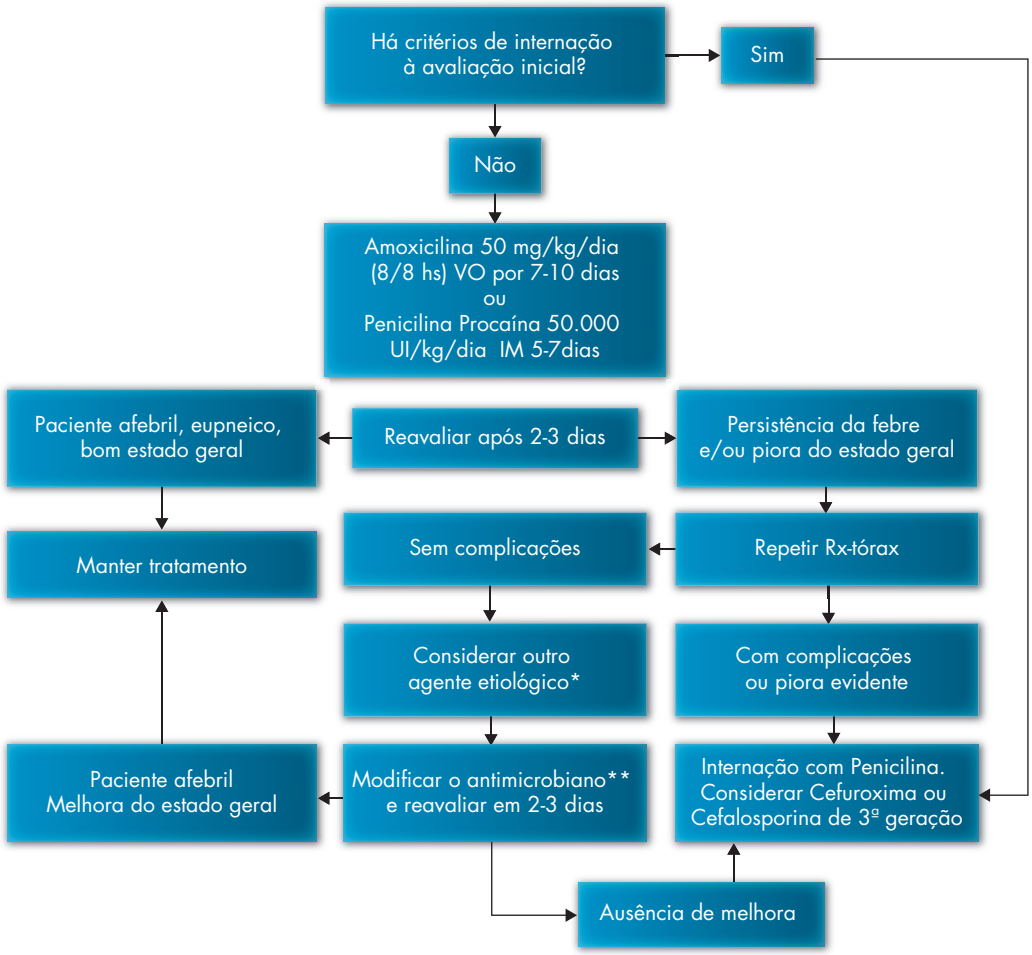
Lactentes em bom estado geral, não toxemiados e com poucas alterações radiológicas, particularmente se apresentarem sibilância associada, têm até 50% de chance de ter uma infecção puramente viral. Pode-se considerar não utilizar antibióticos nestes casos, principalmente quando há comprovação de imunização adequada.

Para lactentes e pré-escolares, quando a etiologia bacteriana ou mista for considerada mais provável, o patógeno mais frequente é o *S. pneumoniae*. A primeira escolha no tratamento será uma penicilina como a amoxicilina. Dados recentes (SIREVA II, 2012) indicam que em crianças menores de 5 anos a sensibilidade à penicilina é grande (92,5%), com apenas 7,5% de casos com sensibilidade intermediária e taxa de resistência tendendo a zero. Assim, em nosso meio, é seguro prescrever amoxicilina na dose habitual de 50 mg/kg/dia, de 8 em 8 horas. Alternativas aceitáveis são amoxicilina+clavulanato, cefuroxima ou macrolídeos como claritromicina e eritromicina. Já a prescrição de sulfametoxazol-trimetroprima não pode ser recomendada, devido a uma taxa de resistência superior a 37% (Fluxograma 23.1).

Escolares e adolescentes têm uma maior incidência de pneumonias por agentes atípicos (Ex: *Mycoplasma pneumoniae*), e podem ser tratados como primeira escolha tanto com amoxicilina quanto com macrolídeos; entretanto, pacientes bacterêmicos não devem ser tratados com macrolídeos como monoterapia, em razão da maior taxa de resistência do pneumococo a eles.

O uso de quinolonas respiratórias como a levofloxacina, embora muito disseminado entre adultos, ainda não é liberado em nosso meio para a faixa etária pediátrica. Pode eventualmente ser considerado com cautela como uma alternativa para pacientes adolescentes já plenamente desenvolvidos fisicamente.

Se houver suspeita de coinfecção por *Influenza*, como locais ou épocas de alta circulação viral, para pacientes mais



Observações:

***crianças < 1 ano:** considerar *Haemophilus influenzae* e *Staphylococcus aureus*; em menores de 6 meses, considerar *Haemophilus influenzae* tipo b;

crianças > 5 anos: considerar *Mycoplasma pneumoniae*;

Em qualquer faixa etária, considerar pneumococo com algum grau de resistência a penicilina, particularmente em crianças < 2 anos, que frequentam creche ou fazem uso de antimicrobianos com frequência.

**Amoxicilina associada ao clavulanato (na dose de 90 mg/kg/dia cada 8 horas de amoxicilina), ou cefuroxima, quando a suspeita for: pneumococo com algum grau de resistência à penicilina, *Staphylococcus aureus* ou *Haemophilus influenzae*; macrolídeo na suspeita de *Mycoplasma pneumoniae*.

Fluxograma 23.1 Manejo ambulatorial de crianças/adolescentes acima de 2 meses de idade com pneumonia aguda.

graves ou em condições de risco (ex: menores de 2 anos), deve-se também prescrever precocemente o tratamento antiviral com oseltamivir, conforme a Tabela 23.3. O tratamento da influenza e o uso dos antivirais são discutidos em maiores detalhes no Capítulo 27 – Síndrome Gripal.

b) Pacientes internados

Critérios de internação

Não há escores validados que determinem quais crianças devem ser internadas. As orientações em geral se baseiam em parâmetros clínicos de gravidade mais ou menos consensuais, gerando critérios relativos de internação como os descritos na tabela abaixo. Destes, o que apresenta maior sensibilidade para doenças mais graves é a hipoxemia. As indicações de internação que utilizamos são as seguintes (Tabela 23.4).

Pacientes em bom estado geral podem receber tratamento parenteral com ampicilina ou penicilina cristalina como primeira escolha. Alternativas possíveis são cefuroxima, amoxicilina + clavulanato ou claritromicina (esta de preferência por via oral, pois está associada à dor e flebite durante a infusão). O uso de ceftriaxona é uma alternativa possível, porém não recomendável rotineiramente para evitar a pressão de seleção de bactérias mais resistentes (Tabela 23.5).

O uso de antibióticos por via oral demonstra-se efetivo mesmo com focos pneumônicos relativamente grandes, e pode ser uma alternativa a ser considerada se a criança se apresenta em bom estado geral e em condições de receber o medicamento por via oral adequadamente. Isso é especialmente útil em pacientes com acesso venoso difícil.

Tabela 23.3 Doses das medicações antivirais para influenza.

Droga	Faixa etária		Tratamento	Quimioprofilaxia
Fosfato de oseltamivir (Tamiflu®)	Criança menor de 1 ano de idade	< 3 meses	12 mg, 12/12h, 5 dias	Sob juízo clínico
		3 a 5 meses	20 mg, 12/12h, 5 dias	20 mg, 24/24h, 10 dias
		6 a 11 meses	25 mg, 12/12h, 5 dias	20 mg, 24/24h, 10 dias
	Criança maior de 1 ano de idade	≤ 15 kg	30 mg, 12/12h, 5 dias	30 mg, 24/24h, 10 dias
		15 a 23 kg	45 mg, 12/12h, 5 dias	45 mg, 24/24h, 10 dias
		23 a 40 kg	60 mg, 12/12h, 5 dias	60 mg, 24/24h, 10 dias
		> 40 kg	75 mg, 12/12h, 5 dias	75 mg, 24/24h, 10 dias
	Adultos		75 mg, 12/12h, 5 dias	75 mg, 24/24h, 10 dias
Zanamivir (Relenza®)	Adultos e crianças ≥ 7 anos		10 mg (2 inal 5 mg), 12/12h, 5 dias	–
	Adultos e crianças ≥ 5 anos		–	10 mg (2 inal 5 mg), 1x/d, 10 dias
	Obs.: Não recomendado para pessoas com problemas respiratórios (ex.: asma, DPOC)			

Adaptada de Brasil, Ministério da Saúde. Protocolo de Tratamento de Influenza – 2013.

Tabela 23.4 Indicações de internação em pneumonias agudas.

Desconforto respiratório moderado a grave
Hipoxemia ($SatO_2$ < 90% em ar ambiente) [muitos serviços adotam um limite de 93%]
Idade inferior a 3 meses
Identificação de bactérias especialmente virulentas, como *S. aureus*
Falha terapêutica
Dificuldade na aderência ao tratamento ou no acesso a reavaliações
Focos extensos
Presença de complicações como atelectasias extensas, derrame pleural, etc.

Pacientes em sepse ou em mau estado geral devem receber cobertura antibiótica mais ampla, ao menos até a confirmação etiológica, se possível. Recomenda-se iniciar o tratamento com uma cefalosporina de terceira geração como ceftriaxona. Pode-se considerar associar oxacilina ou clindamicina para ampliar a cobertura para *S. aureus*, e macrolídeos em pacientes mais velhos quando houver uma suspeita razoável de agentes atípicos.

Tempo de tratamento

O tempo ideal de tratamento não está definido nos consensos. Alguns trabalhos procuraram comparar períodos de dez, sete, cinco e até três dias, sem encontrarem evidências de que tratamentos mais longos são benéficos. De maneira geral, pacientes menos graves e com resposta mais rápida ao tratamento podem ser tratados por menos tempo. Como uma orientação prática, podem ser feitas as seguintes recomendações:

- A prescrição inicial deve ser de dez dias, exceto em casos mais leves, em que pode ser considerado um curso de sete dias desde o início.
- Pacientes que evoluíram rapidamente com melhora evidente dos sintomas e resolução da febre por pelo menos três dias, e que se apresentam por qualquer motivo ao serviço para reavaliação, possivelmente não terão prejuízo com uma suspensão antecipada do tratamento. Considerar caso a caso.
- Determinados patógenos, como *S. aureus* e bactérias atípicas, requerem um tempo maior de tratamento, de pelo menos dez dias.

Pacientes que apresentaram alguma complicação da pneumonia (derrame pleural, fístulas, abscessos, etc), necessitam de tratamento mais prolongado, ao menos 10 a 14 dias, possivelmente mais.

•• Pneumonias complicadas

As principais complicações estão descritas na Tabela 23.6.

a) Derrame pleural (Figuras 23.4 e 23.5)

O derrame pleural é uma das complicações mais frequentes das pneumonias agudas, atingindo 1% do total dos casos, e até 40% dos que são internados. O paciente

Tabela 23.5 Doses dos principais antibióticos usados no tratamento da pneumonia comunitária em crianças.

Medicamento	Dose diária	Via	Frequência	Máximo
Penicilina cristalina	200.000 UI/kg	EV	6/6 h	24 milhões UI/dia
Penicilina procaína	25-50.000 UI/kg	IM	1-2x/d	4,8 milhão UI/dia
Ampicilina	200–400 mg/kg	EV	6/6h	6-8 g/dia
Amoxicilina	50-90 mg/kg	VO	8/8h	4 g/dia
Amoxicilina + clavulonato	45-90 mg/kg (dose da amoxicilina)	VO ou EV	8/8h	1,5 g/dia
Acetil-Cefuroxima	20-30 mg/kg	VO	12/12h	1 g/dia
Cefuroxima	150 mg/kg	EV	8/8h	1,5 g/dia
Claritromicina	15 mg/kg	VO	12/12h	1 g/dia
Eritromicina	30-50 mg/kg	VO	6/6h	2 g/dia
Ceftriaxona	50-100 mg/kg	EV ou IM	1 ou 2x/d	2 g/dia
Oxacilina	200 mg/kg	EV	6/6h	4 g/dia
Clindamicina	40 mg/kg	EV	8/8h	1,8 g/dia

Fonte: Taketomo CK, Pediatric & Neonatal Dosage Handbook, 20th edition, Lexicomp, Ohio, 2013.

pode apresentar-se já com o derrame ou desenvolvê-lo como complicação durante o tratamento. Deve-se suspeitar de complicação, particularmente derrame pleural, em qualquer paciente que tenha iniciado o tratamento e apresentado uma piora súbita do estado geral, dispneia e/ou recrudescência da febre, ou que não apresente melhora em até 48-72h, apesar do tratamento adequado.

Os sinais clínicos clássicos de derrame pleural com maior utilidade na prática clínica são a submacicez à percussão torácica e a redução do frêmito toracovocal e da ausculta da voz. Outras alterações que podem ser encontradas são abaulamento do tórax no lado do derrame e o sinal de Signorelli à percussão da coluna vertebral.

Tabela 23.6 Principais complicações associadas à pneumonia comunitária.

Pneumatoceles (Figura 23.3)
Derrame pleural (Figuras 23.4 e 23.5)
Abscesso pulmonar
Fístula broncopleural
Pneumonia necrosante
Insuficiência respiratória aguda
Sepse
Pneumotórax
Síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético

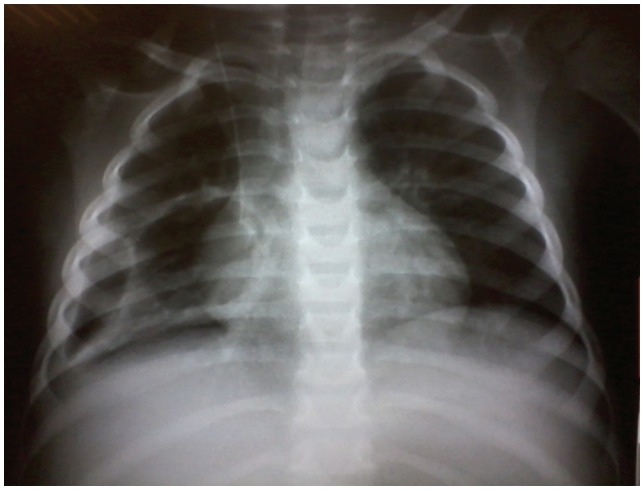


Figura 23.3 Pneumatocele em lobo médio direito.

Embora os sinais clínicos levem à suspeita de derrame plural, seu diagnóstico requer exames de imagem (Figuras 23.4 e 23.5). A radiografia de tórax pode evidenciar o derrame e sugerir seu volume aproximado, e é possível sensibilizar o exame através de imagens em decúbito lateral sobre a área afetada. A ultrassonografia de tórax é útil para diferenciar o derrame pleural de acometimentos extensos do parênquima pulmonar, além de estimar com maior precisão seu volume, identificar a presença de loculações e determinar o melhor ponto para toracocentese, mas é um exame que depende muito da experiência do examinador.

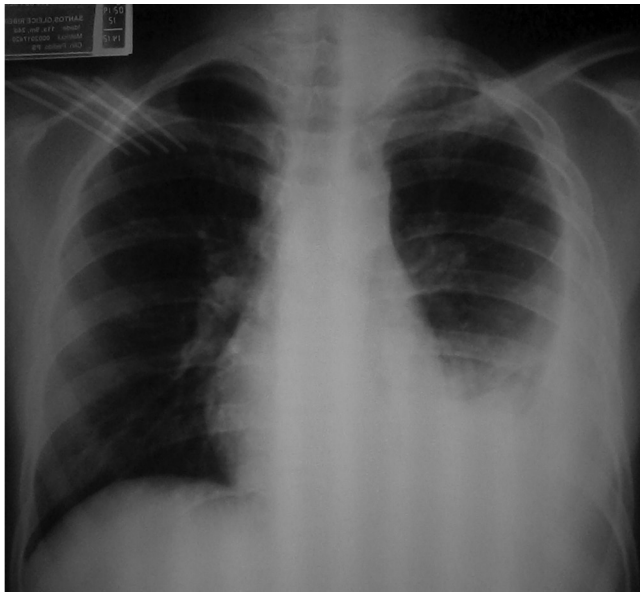


Figura 23.4 Pneumonia em lobo inferior esquerdo com derrame pleural.

Figura 23.5 Pneumonia em base de pulmão esquerdo. Notar a presença de pequeno derrame pleural.

A técnica de punção torácica está descrita com mais detalhes no Capítulo 6 – Punção e Drenagem Torácicas. Uma vez realizada a punção, esta deve ser esvaziadora, tanto quanto possível, e o material enviado ao laboratório. Todo derrame pleural parapneumônico é um exsudato, não sendo necessário fazer exames para diferenciá-lo de um transudato. O objetivo primário dos exames é diferenciar um derrame não infectado de um empiema. A Tabela 23.7 indica as principais alterações encontradas no caso de empiema.

Derrames pequenos e não puncionáveis (< 10 mm ao raio-x) podem ser conduzidos clinicamente com antibióticos parenterais.

Tabela 23.7 Alterações do líquido pleural nos casos de empiema.

- Aspecto turvo
- pH < 7,1
- Glicose < 40 mg/dL ou inferior a 2/3 da glicose sérica
- Desidrogenase lática (DHL) > 1.000
- Bacterioscopia positiva

Qualquer uma das alterações determina o diagnóstico de empiema

Derrames de tamanho intermediário (até meio hemitórax) podem eventualmente não ser drenados, desde que não haja alterações que demonstrem tratar-se de um empiema e não haja comprometimento respiratório do paciente. Caso contrário, a drenagem deve ser indicada.

Derrames maiores que meio hemitórax têm grande risco de estarem infectados e de comprometerem a função respiratória do paciente, e devem ser drenados como regra.

As técnicas do procedimento de drenagem são discutidas em mais detalhes no Capítulo Punção e Drenagem Torácicas.

•• Situações especiais

Pneumonias repetidas no mesmo local devem levantar a hipótese de atelectasias crônicas, aspiração, fístula traqueobrônquica, malformações pulmonares, cisto broncogênico ou tuberculose.

Pneumonias de repetição em locais variados devem chamar a atenção para outros diagnósticos diferenciais, como imunodeficiências, fibrose cística e síndrome de Löeffler.

Pacientes imunodeprimidos, como pacientes HIV positivos, em quimioterapia ou em uso prolongado de corticoides sistêmicos, estão em risco aumentado de contraírem tuberculose e pneumonias por agentes oportunistas, como *P. jirovecii* e fungos como *Histoplasma*, *Coccidioides*, *Blastomyces* e *Cryptococcus*.

Algumas situações como a varicela recente ou pacientes falciformes com esplenectomia (funcional ou cirúrgica) trazem consigo maior risco de pneumonias graves por agentes capsulados, como *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* e *H. influenzae*.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age : Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases. 2011;1-52.
2. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011;66 Suppl 2: ii1–23.

3. Newman RE, Hedican EB, Herigon JC, Williams DD, Williams AR, Newland JG. Impact of a guideline on management of children hospitalized with community-acquired pneumonia. Pediatrics. 2012;129(3):e597-604.
4. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, et al. Epidemiology and Clinical Characteristics of Community-Acquired Pneumonia in Hospitalized Children. Pediatrics. 2004;113(4):701-7.
5. Principi N, Esposito S. Management of severe community-acquired pneumonia of children in developing and developed countries. Thorax. 2011;66(9):815-22.
6. Rahman NM, Chapman SJ, Davies RJO. The approach to the patient with a parapneumonic effusion. Clin Chest Med. 2006;27(2):253-66.
7. Light R. A new classification of parapneumonic effusions and empyema. Chest. 1995;108(2):299.
8. Scarci M, Zahid I, Billé A, Routledge T. Is video-assisted thoracoscopic surgery the best treatment for paediatric pleural empyema? Interactive cardiovascular and thoracic surgery. 2011;13(1):70-6.
9. Balfour-Lynn I, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. Br Med J. 2005;60(Supplement 1):i1.
10. Rudan I, O'Brien KL, Nair H, Liu L, Theodoratou E, Qazi S, et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. Journal of global health. 2013;3(1):10401.
11. Thomson A, Harris M. Community-acquired pneumonia in children: what's new? Thorax. 2011;66(10):927-8.

24
CAPÍTULO

■ Sergio Massaru Horita

Dor Torácica

•• Introdução

A dor torácica é uma queixa relativamente frequente em pronto-socorro pediátrico e é responsável nos Estados Unidos por cerca de 650.000 consultas não programadas por ano de pacientes de 10 a 20 anos. É uma causa de ansiedade para os pais, pois estes se preocupam com a possibilidade de ser indício de alguma alteração cardíaca. A dor torácica raramente é causada por patologia grave, mas em cerca de um terço dos pacientes acarretou ausência escolar e em 7 a 45% dos casos se tornou um problema crônico.

•• Etiologia

As causas de dor torácica em crianças são numerosas podendo ser de origem respiratória, cardíaca, gastrointestinal, musculoesquelética, psicogênica e idiopática. As doenças cardíacas são responsáveis por 2 a 5% dos casos de dor torácica em pronto-socorro pediátrico e mesmo em clínica cardiológica foram responsáveis por apenas 3 a 7% dos casos referenciados (Tabela 24.1).

Alterações da caixa torácica lideram como etiologia definida de dor torácica. A costocondrite é uma causa frequente de dor torácica, especialmente em escolares

Tabela 24.1 Causas de dor torácica em pronto-socorro pediátrico e em clínica de cardiopediatria.

Causas	Pronto-socorro	Clínica cardiológica
Idiopática/causa desconhecida	12-61	37-54
Musculoesquelético	7-69	1-89
Respiratório/asma	13-24	1-12
Gastrointestinal/RGE	3-7	3-12
Psicogênica	5-9	4-19
Cardiogênica	2-5	3-7

e adolescentes. É uma dor unilateral lancinante, mais frequente à esquerda, em uma ou mais junções condrocostais. A dor é exacerbada à inspiração profunda e reprodutível pela palpação do local. Caracteriza-se pela ausência de sinais inflamatórios da caixa torácica. A dor geralmente é autolimitada, podendo haver exacerbações durante a adolescência.

A síndrome de Tietze é caracterizada pelo acometimento inflamatório das junções costocondrais, costoesternal ou esternoclavicular em adolescentes e adultos jovens. O local mais acometido é a 2ª e 3ª costela. Ao exame físico se nota edema e dor à compressão do local. A causa é desconhecida, sintomas de infecção de vias aéreas superiores podem anteceder o quadro.

A síndrome das costelas deslizantes é um diagnóstico incomum. Caracteriza-se por dor intensa em tórax inferior, na localização das costelas flutuantes. A dor pode ser reproduzida através da tração das costelas flutuantes para cima e para fora. Um clique pode ser audível.

A síndrome da pegada precordial é relatada como comum, porém, na clínica diária é pouco diagnosticada. É caracterizada por dor torácica de início súbito, lancinante, no precórdio ou no esterno, sem irradiação, de resolução espontânea, acometendo crianças de 6 a 12 anos. Geralmente o paciente consegue apontar o local de maior intensidade, mas ao exame físico não se reproduz a dor com a palpação. A dor dura de 30 segundos a 3 minutos e é exacerbada pela inspiração profunda. A fisiopatologia desta síndrome é desconhecida. O exame físico e os exames subsidiários são normais, por isso é considerada por alguns como causa idiopática de dor torácica. O tratamento é sintomático, sendo importante tranquilizar a criança e a família.

Trauma ou esforço físico intenso podem ser causa de dor torácica, por isso as crianças devem ser questionadas sobre qualquer evento nas 48 horas antecedentes, pois muitas vezes elas não conseguem fazer a correlação. Ao exame físico deve-se atentar para qualquer sinal de trauma e verificar se há reprodução da dor com movimentação passiva ou ativa.

Tumores mediastinais primários são raros em crianças e compreendem principalmente neuroblastoma, linfoma e tumor neuroectodérmico primário. Metade dos pacientes com tumor de mediastino recentemente diagnosticado apresenta dor torácica caracterizada como em peso, não associada à movimentação. Tosse está presente em 80% dos pacientes e sintomas respiratórios são relatados com atividade física. Outros achados menos frequentes são linfadenopatia supraclavicular, derrame pleural, sintomas de síndrome da veia cava superior ou insuficiência respiratória.

Herpes zoster do tórax é uma das causas de dor torácica em crianças. Pode acometer crianças saudáveis, seja pela reativação de vírus latente adquirido de varicela prévia tanto pela reativação do vírus vacinal. A dor pode preceder a formação da erupção vesicular e é descrita como intensa, em queimação. A dor e a erupção obedecem a distribuição do dermátomo. Febre pode estar presente em crianças. O tratamento com antivirais pode diminuir a incidência da neuralgia pós-zoster. A criança deve permanecer em isolamento de contato até cinco dias após aparecimento do *rash*.

Pacientes com alterações mamárias podem apresentar dor torácica como queixa em pronto-socorro. Na telarca a adolescente pode se queixar de dolorimento em região mamária, geralmente unilateral. A história menstrual é de extrema importância porque, em adolescentes, as mamas podem ficar doloridas durante a menstruação ou o dolorimento pode ser o primeiro sinal de gravidez. Mastite e doença fibrocística são outras causas de dor torácica menos frequentes.

A dor respiratória se origina das vias aéreas principais, pleura parietal, parede torácica ou diafragma. Pode se apresentar como dor abdominal por acometimento de lobos inferiores ou como dor em ombro ipsilateral por afecção do nervo frênico. A dor causada por alteração em vias aéreas principais geralmente é retroesternal, enquanto a dor pleurítica é tipicamente aguda e bem localizada lateralmente. A dor respiratória é caracterizada por dor à tosse e geralmente está acompanhada de tosse, chiado, secreção respiratória ou febre. O exame físico pode mostrar sibilos, assimetria de ausculta pulmonar e crepitação.

Asma ou broncospasmo induzido por exercício são causas comuns de dor torácica, mais frequentemente descrita como aperto ou desconforto. A dor torácica associada à asma é benigna e devida à dispneia, hiperinsuflação, tosse ou dor muscular e raramente é secundária a complicações como pneumotórax ou pneumomediastino. Crianças com broncoespasmo induzido por exercício podem se apresentar sem chiado, mesmo com dor torácica ou dificuldade respiratória. É relatada incidência de 10 a 20% em atletas. Pneumotórax espontâneo pode se apresentar como dor torácica súbita, aguda com dispneia. A dor pode se irradiar para o ombro ipsilateral. Geralmente são indivíduos magros e altos com história de asma, fibrose cística ou inalação de cocaína ou maconha.

Pneumonia com acometimento pleural pode induzir à dor torácica importante, com piora à inspiração profunda ou com a tosse. A criança pode apresentar posição antálgica. Alterações de exame físico como febre, crepitação, diminuição de murmúrio vesicular e egofonia estão presentes.

Tromboembolismo pulmonar é causa incomum de dor torácica em crianças, mas deve ser lembrado na presença de trombofilias, síndrome nefrótica, imobilização prolongada e uso de anticoncepcionais hormonais.

Distúrbios psicogênicos podem causar dor torácica em proporção igual entre crianças do sexo masculino e feminino. Devem ser considerados quando há eventos com correlação temporal como divórcio na família, separação de amigos, desempenho escolar ruim. Pode haver história de queixas recorrentes como cefaleia, dor abdominal ou dores em membros.

Hiperventilação de origem psicológica pode causar dor torácica real. Alcalose pela hipocapnia pode causar vasoespasmo coronariano, após mais de 30 minutos de hiper-

ventilação. Pode haver distensão gástrica pela aerofagia, espasmo da hemidiafragma direito e arritmia transitória.

Desordens gastrointestinais, como esofagite de refluxo, podem frequentemente causar dor torácica. A dor é descrita como queimação, retroesternal, com piora ao decúbito ou à ingestão de alimentos condimentados. Em crianças menores deve-se descartar a ingestão de corpo estranho como moeda ou bateria, especialmente se houver história de salivação ou de disfagia.

Crianças com anemia falciforme podem ter dor torácica relacionada à síndrome torácica aguda e, menos frequentemente, por crise vaso-oclusiva. Na síndrome torácica aguda a dor está acompanhada geralmente de febre e dispneia.

A dor torácica idiopática é considerada quando a causa da dor não é esclarecida. Chega a corresponder de 12 a 61% dos casos de dor torácica em crianças.

Causas cardíacas de dor torácica são infrequentes, mas não devem ser subestimadas. A Tabela 24.2 cita situações quando se deve lembrar da causa cardíaca.

Tabela 24.2 Sinais de alerta para possível causa cardíaca de dor torácica.

- História atual ou pregressa de doença cardíaca congênita ou adquirida
- Síncope ao esforço físico
- Dor torácica ao esforço físico
- Hipercoagulabilidade ou hipercolesterolemia
- História familiar de: morte súbita antes dos 35 anos de idade, cardiopatia isquêmica de início precoce, arritmias hereditárias como síndrome do QT longo ou Brugada
- Uso de desfibrilador implantável
- Doenças do conectivo
- História de uso de cocaína ou anfetamina

Adaptada de: 15 *minute consultation: a Structured approach to the assessment of chest pain in a child*. Collins, SA, *et al*. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2013;0:1-6.

A dor torácica de origem cardíaca do tipo anginoso se caracteriza por ser precordial, em peso, podendo irradiar para mandíbula ou braço esquerdo, com piora importante ao esforço físico. Sintomas autonômicos como sudorese, náusea ou palidez acompanham o quadro. Palpitações, síncope ou pré-síncope estão associados.

Crianças com cardiomiopatia hipertrófica podem apresentar antecedente familiar. O sopro geralmente é melhor audível com a criança em pé ou quando realiza manobra de Valsalva. A maioria das alterações cardíacas estruturais raramente causa dor torácica, mas estenose pulmonar com cianose associada, coartação de aorta e estenose aórtica valvar podem causar dor anginosa.

Outras condições que favorecem angina ou infarto de miocárdio são *diabetes mellitus*, antecedente de doença de Kawazaki, anemia crônica, hipercolesterolemia familiar e uso de drogas ilícitas. A dor torácica causada pelo consumo de cocaína ou de anfetaminas é descrita como em peso, confinada ao tórax e braço, e associada com taquicardia, hipertensão, diaforese, náusea, vômitos e dispneia. A fisiopatologia é geralmente vasoespasmo coronariano, além do aumento do consumo de oxigênio pela ação simpática. O eletrocardiograma revela alterações consistentes com isquemia coronariana aguda e arritmias. O tratamento consiste em medidas gerais para síndrome coronariana aguda e benzodiazepínicos.

A arritmia mais comum associada à dor torácica em crianças é a taquicardia supraventricular, mas a taquicardia ventricular pode levar à dor torácica aguda de curta duração.

A dor torácica na miocardite, ou pericardite, apresenta características típicas e pode estar ausente na fase inicial.

A apresentação clínica da miocardite pode ser muito variável, desde dor torácica leve com taquipneia, até doença fulminante com insuficiência cardíaca ou mesmo morte súbita. Pode haver pródromo inespecífico que inclui vômitos, febre, diarreia, sintomas respiratórios, mialgia, síncope e dor torácica. A dor torácica é variável, podendo estar ausente. É descrita como dor substernal, em peso, com irradiação para pescoço e braço, que piora com esforço. A dor é causada por isquemia e lesão miocárdica. O exame físico pode revelar desconforto respiratório pela congestão pulmonar, taquicardia com ritmo em galope, sopro de insuficiência mitral ou tricúspide, estase jugular, hepatomegalia e sinais de choque. O eletrocardiograma está alterado em 93 a 100% dos pacientes com miocardite. Alterações típicas são taquicardia sinusal com complexos QRS de baixa voltagem e onda T invertida. Podem estar presentes sinais de hipertrofia ventricular, alterações de segmento ST, extrassístoles atriais ou ventriculares, taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular, bloqueio de ramo ou padrão de infarto. A radiografia de tórax está alterada em 60 a 90% dos casos e apresenta cardiomegalia com congestão pulmonar. Enzimas musculares cardíacas e troponina podem estar aumentadas. O ecocardiograma, se disponível no serviço de emergência, pode avaliar o grau de disfunção miocárdica, inclusive determinando prognóstico. O tratamento é de suporte para insuficiência cardíaca com restrição hídrica, diuréticos, antiarrítmicos e inotrópicos. Gamaglobulina e corticoides têm seu uso ainda questionado e não há indicação para uso no pronto-socorro.

A pericardite é uma causa incomum de dor torácica em crianças, mas a dor é um dos primeiros sintomas a surgir. A dor é precordial e pode irradiar para o ombro esquerdo. É lancinante, piora em posição supina e melhora ao sentar ou inclinar para frente. Pode haver sintomas associados como tosse, dispneia, dor abdominal, vômitos e febre. Muitas vezes a etiologia da pericardite não é esclarecida, sendo considerada como idiopática (40 a 86%). Possivelmente um vírus é o responsável nesses casos. Cinco por cento das pericardites são causadas por bactérias e evoluem com piora rápida se o antibiótico for postergado. O exame físico pode revelar atrito pericárdico, abafamento de bulhas, pulsos com amplitude diminuída. O atrito pericárdico é mais bem auscultado na borda esternal esquerda inferior durante a

expiração. Quando há presença de derrame pericárdico grande, ocorre abafamento das bulhas e acentuação do pulso paradoxal. A queda de mais de 20 mmHg na pressão arterial sistólica durante a inspiração indica possível tamponamento cardíaco. Outros sinais de tamponamento cardíaco são estase jugular, hipotensão, palidez, tempo de enchimento capilar prolongado e hipotensão. O eletrocardiograma está alterado em 90% dos casos de pericardite. As alterações iniciais compreendem elevação difusa de segmento ST em derivações I, II, III, aVL, aVF, V2 a V6 e infradesnivelamento de PR na maioria das derivações. Posteriormente, ST e PR se normalizam com achatamento de onda T, com progressão para inversão. Na evolução o eletrocardiograma pode se normalizar, mas a inversão de onda T pode ser permanente. Na presença de derrame pericárdico há diminuição dos complexos. A radiografia de tórax geralmente é normal na pericardite, e o aumento global da área cardíaca com sinais de congestão pulmonar é encontrado no derrame pericárdico grande. O ecocardiograma pode confirmar o diagnóstico de derrame pericárdico, mensurar o volume e avaliar o grau de restrição da função ventricular. A maioria das pericardites tem um curso autolimitado, sendo necessário apenas a prescrição de analgésicos e anti-inflamatórios não hormonais (AINEs). A administração de corticoide é reservada para casos mais graves ou refratários. Se houver suspeita de etiologia bacteriana, a escolha dos antibióticos deve considerar a cobertura antiestafilocócical. Nos casos de suspeita de tamponamento cardíaco com comprometimento hemodinâmico está indicada a pericardiocentese de urgência.

Abordagem e tratamento da criança com dor torácica

A história clínica e o exame físico conseguem, em sua maioria, orientar para uma hipótese diagnóstica. O primeiro passo é avaliação dos sinais vitais e do estado geral para determinar se é necessário tratamento imediato. Raramente a criança com dor torácica se apresenta no pronto-socorro como uma emergência. Pneumotórax, trauma, intoxicação por cocaína ou arritmia podem levar a comprometimento cardiorrespiratório que demanda atendimento imediato.

A história clínica deve contemplar características da dor (início, duração, localização, severidade, fatores de melhora e piora, associação com esforço físico, sintomas associados como síncope, tontura e palpitações), história pregressa de doenças (asma, hipertensão, diabetes, hipercolesterolemia, Kawazaki, cardiopatia, pneumopatia, doença do conectivo, anemia falciforme), uso de medicações (anticoncepcionais, anti-inflamatórios), uso de drogas ilícitas, presença de febre, antecedente de trauma, situações de estresse emocional e antecedentes familiares (hipercolesterolemia, cardiomiopatia hipertrófica, síndrome do QT longo).

O exame físico não deve se ater apenas ao tórax. Devem ser avaliados estado geral, cor, hidratação, amplitude dos pulsos, presença de dispneia. O exame do tórax deve avaliar sinais de trauma, sinais inflamatórios localizados de caixa torácica, palpação (enfisema subcutâneo, reprodução da dor à palpação, dor de grupos musculares), percussão e ausculta pulmonar. O exame cardiológico, além da palpação dos pulsos, deve pesquisar arritmias, presença de atrito pericárdico, sopros e abafamento de bulhas.

Normalmente os exames subsidiários não são úteis quando a história e o exame físico não sugerem a causa da dor torácica. A radiografia do tórax deve ser solicitada se houver história de trauma, febre, alteração da semiologia pulmonar ou cardíaca. Eletrocardiograma deve ser solicitado se houver alteração da semiologia cardíaca e história de síncope, tontura ou dor precipitada por esforço físico. A análise de enzimas cardíacas e dos índices de troponina têm utilidade questionável na avaliação inicial e pode ser solicitada se houver suspeita de miocardite ou se o eletrocardiograma sugerir isquemia miocárdica. O ecocardiograma, se disponível no serviço de emergência, pode ser útil na avaliação da gravidade da miocardite ou da pericardite.

A Tabela 24.3 resume as características das principais causas de dor torácica em crianças com as alterações de exames laboratoriais e condutas.

Tabela 24.3 Principais causas de dor torácica em crianças.

Musculoesquelético		
• Dor nas junções costocondral ou costoesternal • Primeira à quinta costela • Dor à palpação, sem edema local	Costocondrite	AINH e repouso; pode durar meses
• Dor em uma junção condrocostal • Edema (1 a 4 cm), doloroso, sem calor • 2ª à 3ª costela	Síndrome de Tietze	AINH e repouso; pode durar até 2 meses
• Dor após exercício físico novo ou vigoroso • Pode aparecer até 2 dias após • Dor reproduzida pela palpação ou movimentação	Distensão muscular	AINH e repouso

(*Continua*)

Tabela 24.3 Principais causas de dor torácica em crianças.

(*Continuação*)

Musculoesquelético		
• Dor súbita em repouso à esquerda • Duração de segundos a 3 minutos • Exacerbado por inspiração profunda	Pegada precordial	Tranquilizar a criança
• Dor nos arcos anteriores da 8ª à 10ª costela • Exacerba-se pela elevação dos braços • Sensação de "estalo" • Comum em atletas • Manobra do gancho reproduz a dor	Síndrome da costela deslizante	AINH e repouso
Gastrointestinal respiratório		
• Chiado – dispneia • Asma induzida por exercício pode causar dor torácica na ausência de chiado	Asma/sibilância	Teste com broncodilatador Espirometria
• Pirose • Dor associada com postura ou alimentação • Dor epigástrica • Disfagia associada sugere origem esofagiana	Refluxo gastroesofágico, esofagite, gastrite	Teste terapêutico Considerar pHmetria
• Dor súbita, aguda, com dispneia importante • Dor difusa com radiação para o ombro ipsilateral • Fatores de risco: indivíduo magro, alto, asma, fibrose cística, inalação de cocaína ou maconha	Pneumotórax	Radiografia Tratamento conservador ou drenagem
Não orgânico		
• Falta de ar sem esforço, incapacidade de obter uma respiração adequada, soluços • Respiração rápida e superficial durante o episódio • Tontura ou sensação de desmaio iminente	Hiperventilação	Tranquilizar a criança
• Dor vaga precordial ou em braço esquerdo • História de eventos estressantes • Outras queixas recorrentes como cefaleia, dor abdominal ou em membros	Psicogênico	Tranquilizar a criança Avaliação psicológica
Cardíaco		
• Dor aguda precordial • Exacerbado em posição supina, melhora ao se inclinar para frente • Comprometimento geral	Pericardite	Radiografia ECG – elevação de ST Marcadores de inflamação Avaliação cardiológica
• Palpitações • Dispneia	Arritmia	ECG – monitorização Avaliação cardiológica
• Síncope (especialmente durante exercício) • Exame físico alterado • História familiar de cardiopatia	Cardiomiopatia hipertrófica, estenose aórtica, QT longo	ECG – pesquisar QTc, intervalo PR, onda delta, alterações de onda T
• Dor em peso com irradiação para mandíbula e braço • Sudorese, palidez e náusea	Isquemia miocárdica	ECG com sinais de isquemia Avaliação cardiológica
Outros		
• Erupção vesicular dolorosa • Dor pode preceder a erupção	Herpes zoster	Analgesia

Adaptada de: Collins, SA et al. 15 minute consultation: a structured approach to the assessment of chest pain in a child. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2013; 0:1-6.

A Figura 24.1 mostra o algoritmo para a abordagem da dor torácica.

•• Considerações finais

A criança com dor torácica deve ser avaliada no pronto-socorro de uma forma completa e concisa. A Tabela 24.4 fornece orientações gerais valiosas para a abordagem dessas crianças. A grande maioria dos casos é benigna e demanda analgésicos simples ou apenas orientação e tranquilização dos pais e das crianças. No pronto-socorro o pediatra deve sempre se lembrar de solicitar encaminhamento especializado nos casos de dor torácica de origem psicogênica ou de origem cardíaca.

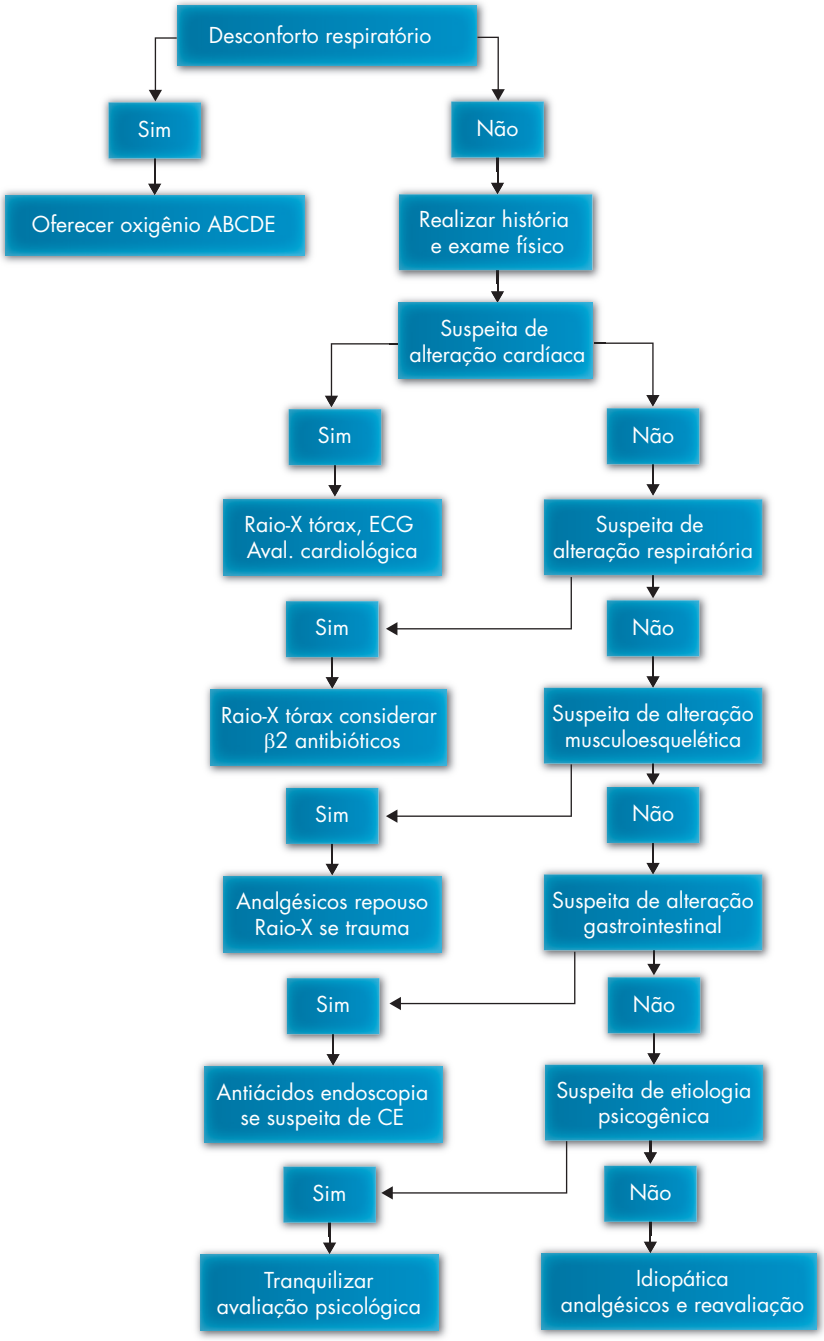


Figura 24.1 Algoritmo de abordagem da dor torácica em crianças.

Adaptada de: Selbst SM. Approach to the Child with Chest Pain. Pediatr Clin N Am 2010; (57): 1221-34.

Tabela 24.4 Abordagem da criança com dor torácica em pronto-socorro.

- Avaliar sinais vitais e estado geral para determinar se é necessário tratamento imediato;
- Não assumir imediatamente que a dor torácica em crianças é de origem cardíaca;
- Não descartar de imediato patologia grave;
- Avaliar o grau da dor e o impacto da dor na vida da criança;
- Determinar se a dor torácica é parte de uma doença crônica subjacente;
- Considerar avaliação laboratorial se a história for significativa ou se houver alteração no exame físico;
- Evitar avaliação laboratorial invasiva ou dispendiosa se a dor for crônica, se o exame físico for normal ou se a história é benigna.

Adaptada de Selbst.SM. *Approach to the Child with Chest Pain. Pediatr Clin N Am* 2010; (57): 1221-34.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Collins AS, Griksaitis ML, Legg JP. 15-minute consultation: A structured approach to the assesment of chest pain in a child. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2013;0:1-6.
2. Conh He, Arnold LW. Chest Pain in Young Patients in an Office Setting: Cardiac Diagnoses, Outcomes, and Test Burden. Clin Pediatr. 2012;51(9):877-83.
3. Durani, Y, Giordano K, Goudie BW. Myocarditis and Pericarditis in Children. Pediatr Clin North Am. 2010;57:1281-303.
4. Friedman KG, Alexander ME. Chest Pain and Syncope in Children: A Practical Approach to the Diagnosis of Cardiac Disease. J Pediat. 2013;163(3):896-901.
5. Reddy, SRV, Singh HR. Chest Pain in Children and Adolescents. Pediatrics in Review. 2010;31(1):e1-e9.
6. Saleeb SF, Li WYV, Warren, SZ, Lock JE. Effectiveness of Screening for Life Threatening Chest Pain in Children. Pediatrics. 2011;128:1062-8.
7. Selbst SM. Approach to the Child with Chest Pain. Pediatr Clin North Am. 2010;57:1221-34.

25
CAPÍTULO

■ Eliane Roseli Barreira

Insuficiência Respiratória Aguda

•• Introdução

As doenças respiratórias em suas várias formas de apresentação, desde as infecções de vias aéreas superiores até as formas graves de doença pulmonar, representam a queixa mais frequente nos serviços de emergência pediátricos. Algumas destas doenças, quando não tratadas adequadamente, podem resultar em insuficiência respiratória aguda (IRespA). Peculiaridades anatômicas e funcionais tornam as crianças, em especial os lactentes, mais suscetíveis ao desenvolvimento de IRespA.

A IRespA constitui a principal causa de parada cardiorrespiratória em Pediatria, sendo responsável por 20% das mortes em crianças menores que 5 anos em todo o mundo. O reconhecimento precoce e a pronta intervenção terapêutica são fundamentais para redução da morbimortalidade secundária à IRespA em crianças.

•• Definições

Insuficiência Respiratória Aguda: representa a incapacidade do organismo em atender às suas necessidades metabólicas em relação à captação de oxigênio, eliminação de gás carbônico e manutenção do equilíbrio ácido-básico. As possíveis consequências da IRespA incluem: hipoxemia, hipóxia tecidual e hipercarbia.

- **Hipoxemia:** consiste na queda da PaO_2 arterial para valores abaixo do normal. Os valores de normalidade da PaO_2 variam com a idade e altitude. No nível do mar, são considerados normais os seguintes valores (Tabela 25.1):

Tabela 25.1 Valores normais de PaO_2.

Idade	PaO_2
Recém-nascido pré-termo	50 a 60 mmHg
Recém-nascido de termo	55 a 70 mmHg
1 a 6 meses	60 a 80 mmHg
6 meses a 1 ano	70 a 90 mmHg
Acima de 1 ano	80 a 97 mmHg

- **Hipóxia tecidual:** consiste na privação do suprimento de O_2 para determinado órgão ou tecido. A hipoxemia não acarreta necessariamente em hipóxia tecidual, pois o organismo lança mão de mecanismos compensatórios para manter a oferta de O_2 aos tecidos, como taquicardia e aumento do débito cardíaco (DC). Quando instalada, a hipóxia tecidual resulta em metabolismo anaeróbico e acidose metabólica.
- **Hipercarbia:** consiste no aumento da tensão de CO_2 no sangue arterial ($PaCO_2$) e é consequência da ventilação alveolar deficiente. A hipercarbia, por sua vez, causa acidose respiratória.

Todo o paciente com IRespA apresenta certo grau de hipoxemia, que pode ser ou não acompanhada de hipercarbia e hipóxia tecidual.

•• Considerações anatômicas e fisiológicas

Particularidades anatômicas e fisiológicas tornam as crianças mais suscetíveis ao desenvolvimento de IRespA em comparação aos adultos. São elas:

- **Maior taxa metabólica:** em crianças, a taxa de consumo de O_2 é de 6 a 8 L/min, enquanto em adultos é de 3 a 4 L/min. Portanto, curtos períodos de redução da oferta de O_2 levam ao rápido desenvolvimento de hipoxemia e hipóxia tecidual.
- **Maior propensão à obstrução das vias aéreas, de causa multifatorial:** respiração predominantemente nasal e língua relativamente grande em comparação à cavidade oral; proeminência occipital, que resulta em flexão do pescoço do lactente quando em decúbito dorsal; epiglote larga, menos rígida e laringe anteriorizada. Esses fatores, associados ao menor tônus da hipofaringe, facilitam a obstrução de vias aéreas, em especial em pacientes com hipotonia ou diminuição do nível de consciência.
- **Maior complacência da caixa torácica:** o esqueleto torácico no lactente é predominantemente cartilaginoso e tem menor quantidade de tecido de sustentação, o que acarreta em maior complacência torácica e tendência ao colapso pulmonar.
- Menor número e tamanho dos alvéolos, o que resulta em menor área de troca gasosa em relação à superfície corporal e facilita o colapso alveolar. O crescimento dos alvéolos em número e tamanho, com aumento da sua capacidade de recolhimento elástico, aliado ao desenvolvimento de vias colaterais de ventilação (poros intra-alveolares de Kohn e canais broncoalveolares de Lambert) que ocorrem durante toda a infância, proporcionam maior estabilidade alveolar e menor tendência ao colapso em adolescentes e adultos em comparação à criança.
- **Menor diâmetro das vias aéreas:** em condições normais, com fluxo de ar laminar, a resistência da via aérea é inversamente proporcional à quarta potência do seu raio ($R \alpha 1/raio^4$). Portanto, pequenas reduções no raio da via aérea causadas, por exemplo, por secreção ou edema, resultam em aumento acentuado da resistência. Em condições de fluxo de ar turbulento (choro, agitação), a resistência da via aérea torna-se inversamente proporcional à quinta potência do raio. O aumento na resistência da via aérea acarreta em aumento do trabalho respiratório e facilita a fadiga respiratória.
- Musculatura diafragmática e intercostal com predomínio de fibras musculares tipo I (ou fibras de contração rápida), que apresentam menor resistência à fadiga muscular.
- **Menor volume corrente:** lactentes e crianças pequenas apresentam volume corrente pequeno e relativamente fixo (6 a 7 mL/kg). Portanto, o aumento do volume minuto é dependente do aumento da frequência respiratória (FR). A manutenção de FR elevadas por longos períodos pode resultar em fadiga dos músculos respiratórios.
- Menor capacidade residual funcional, o que facilita quedas abruptas da PaO_2 com pequenas interrupções no fornecimento de O_2.

•• Fisiopatologia

A principal função do sistema respiratório consiste em efetuar trocas gasosas e manter estáveis as tensões de O_2 e CO_2 no sangue. Durante a inspiração, o O_2 é levado aos alvéolos, onde se difunde através da barreira alvéolo-capilar para dissolver-se no plasma e ligar-se à hemoglobina (processo de oxigenação). O CO_2 por sua vez difunde-se do plasma para o alvéolo e é eliminado durante a expiração (processo de ventilação). O processo de respiração, no entanto, não é efetuado exclusivamente pelo sistema respiratório, mas representa o resultado final da interação de diversos elementos do organismo: as vias aéreas e pulmões, os tecidos periféricos, o sistema cardiovascular, o sangue e o sistema nervoso central e periférico.

Durante a inspiração a contração dos músculos respiratórios resulta em aumento do volume e redução da pressão intratorácica, com movimentação do ar para dentro dos pulmões. A expiração normal é passiva e silenciosa, e ocorre em razão do relaxamento dos músculos respiratórios e retração elástica do pulmão. Em condições normais, o diafragma é o principal músculo envolvido na respiração, enquanto os músculos intercostais e acessórios não são utilizados.

Na presença de alterações dos pulmões ou das vias aéreas, o organismo desencadeia mecanismos de compensação para manter estáveis os níveis de O_2 e CO_2 no sangue arterial. O primeiro deles é o aumento da frequência respiratória, que leva ao aumento do volume minuto (Volume Minuto = Volume Corrente × Frequência Respiratória). Em condições de complacência pulmonar diminuída, os músculos acessórios da respiração entram em uso para garantir a expansibilidade torácica durante a inspiração, resultando em retrações e batimentos de aletas nasais (BAN). Por outro lado, quando ocorre aumento da resistência das vias aéreas inferiores, a expiração torna-se ativa, com utilização dos músculos intercostais e da parede abdominal. No entanto, em situações clínicas que cursam com depressão do controle central da respi-

ração (como, por exemplo, intoxicações por opioides ou barbitúricos) ou fraqueza muscular, a insuficiência respiratória pode desenvolver-se sem aumento do esforço respiratório.

A manutenção ou agravamento da IRespA pode levar à fadiga dos músculos da respiração e falência ventilatória, caracterizada pela insuficiência da oxigenação, da ventilação ou ambos.

Em relação à troca gasosa, a evolução temporal da IRA pode ser dividida em quatro fases: (Figura 25.1)

- **Fase 1:** na fase inicial, processos pulmonares e extrapulmonares agudos acarretam em comprometimento da oxigenação e queda da PaO_2.
- **Fase 2:** mecanismos compensatórios levam ao aumento do volume minuto, o que promove a estabilização da PaO_2 às custas de hiperventilação e consequente queda da $PaCO_2$ para níveis abaixo do normal.
- **Fase 3:** a manutenção do esforço respiratório por tempo prolongado leva à fadiga dos mecanismos de compensação e à incapacidade de manutenção das trocas gasosas, causando queda progressiva da PaO_2 e aumento da $PaCO_2$.
- **Fase 4:** o esgotamento dos mecanismos de compensação leva à falência respiratória, acarretando em hipoxemia grave e acidose respiratória. Nesta fase o risco de parada cardiorrespiratória é iminente.

•• Etiologia

A IRespA pode ser causada por condições respiratórias ou não respiratórias. As principais causas de insuficiência respiratória na infância estão relacionadas na Tabela 25.2.

•• Quadro clínico

Os sinais clínicos da IRespA variam em intensidade, na dependência da gravidade do comprometimento da mecânica pulmonar e das trocas gasosas e incluem: taquipneia, taquicardia, retrações, gemência, BAN, alterações da ausculta pulmonar (crepitações, sibilos, murmúrio vesicular diminuído, respiração soprosa), palidez cutânea e irritabilidade.

A manutenção ou agravamento da IRespA leva à fadiga dos músculos da respiração, exaustão dos mecanismos de compensação e fadiga respiratória. A fase final de falência ventilatória caracteriza-se pela acentuação dos sinais de IRespA, como taquipneia, taquicardia, aumento acentuado do esforço respiratório, irritabilidade, palidez, movimentos de balanço da cabeça durante a respiração e assincronia tóraco-abdominal. Em casos extremos, o paciente pode apresentar bradpneia, bradicardia, esforço respiratório fraco, cianose, rendilhado cutâneo, obnubilação e coma. Caso a função respiratória não seja restaurada por meio de manobras de reanimação, parada respiratória seguida de parada cardíaca se desenvolvem. A parada cardíaca secundária à falência respiratória apresenta, como regra, prognóstico sombrio.

Os sinais e sintomas específicos diferem de acordo com a causa da IRespA, e serão sumariamente descritos a seguir.

Obstrução de vias aéreas superiores

A obstrução aguda das vias aérea superiores (OAVAS) pode ocorrer em razão de desordens do nariz, faringe ou laringe. Os sinais clínicos de OAVAS incluem: taquipneia, retração de fúrcula, BAN, rouquidão, tosse ladrante, estridor inspiratório, expansibilidade torácica reduzida e entrada de ar diminuída à ausculta. Pacientes com abscesso peritonsilar geralmente apresentam voz abafada, devido à dor e ao edema tecidual que prejudicam a fonação.

Crianças com OAVAS frequentemente buscam uma posição de conforto, de modo a otimizar a abertura das vias aéreas: postura sentada, com o pescoço flexionado, cabeça levemente estendida, por vezes com projeção da mandíbula.

Quando a obstrução é total, os sons de fala ou tosse tornam-se inaudíveis, embora a criança possa apresentar movimentos de tosse ou engasgo na tentativa de desobstruir as vias aéreas.

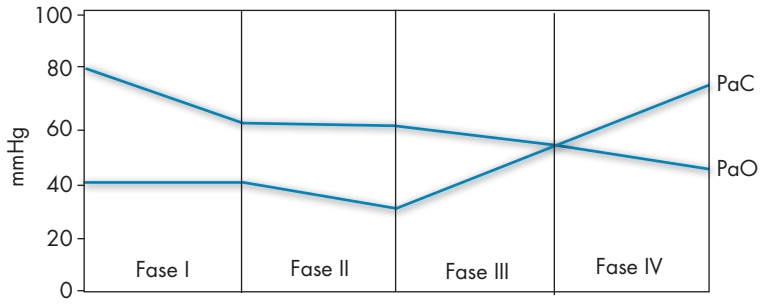


Figura 25.1 Evolução dos gases arteriais na insuficiência respiratória aguda.

Tabela 25.2 Principais causas de insuficiência respiratória na infância.

Respiratórias	Não respiratórias
Vias aéreas superiores • Atresia de coanas • Secreções obstruindo VAS • Sequência de Pierre Robin • Laringite • Epiglotite • Aspiração de corpo estranho • Estenose subglótica pós-intubação • Paralisia de corda vocal • Abscesso retrofaríngeo • Abscesso peritonsilar • Tumores (hemangioma, granuloma) Vias aéreas inferiores • Traqueíte • Bronquiolite • Asma • Aspiração de corpo estranho *Parênquima pulmonar* • Pneumonias • Pneumonite química • Tuberculose • SDRA • Atelectasias • Abscesso pulmonar • Afogamento • Contusão pulmonar • Hemorragia pulmonar • Doenças do colágeno • Enfisema intersticial • Pneumatoceles *Parede torácica* • Deformidades (tórax flácido, distrofia torácica) • Pneumotórax hipertensivo • Hidrotórax/Derrame pleural/Hemotórax • Efeito de massa (sequestro pulmonar, neoplasias) • Deformidade de coluna torácica *Diafragma* • Hérnia ou eventração diafragmática • Paralisia de nervo frênico *Miscelânea* • Anafilaxia • Queimaduras/trauma • Armas químicas/biológicas	*Cardiovascular* • Insuficiência cardíaca • Cardiopatias congênitas cianogênicas • Hipertensão pulmonar • Pericardite • Miocardite • Tamponamento cardíaco • Embolia pulmonar *SNC* • Depressão do controle da respiração (TCE, meningites, meningoencefalites, intoxicações) • Lesão medular • Tumor • Hipotonia (botulismo, Síndrome de Guillan-Barré, doenças neuromusculares, doenças do metabolismo) • Perda do reflexo de vias aéreas (aspiração) *Endócrino/Metabólico* • Cetoacidose diabética • Intoxicação por salicilato • Intoxicação por cianeto • Desidratação grave • Doenças mitocondriais *Hematológico* • Anemia grave • Metemoglobinemia • Intoxicação por CO • Síndrome torácica aguda *Gastrointestinal* • Corpo estranho no esôfago (compressão extrínseca) • Distensão abdominal • Ascite volumosa

O desenvolvimento súbito de sintomas de OAVAS ocorre na aspiração de corpo estranho, anafilaxia ou, quando acompanhado de febre e toxemia, em pacientes com epiglotite. As demais causas de OAVAS apresentam, de forma geral, evolução gradual (vide Capítulo 26 – Obstrução de Vias Aéreas Superiores).

Doenças obstrutivas das vias aéreas inferiores

Processos obstrutivos das vias aéreas inferiores podem localizar-se na traqueia, brônquios ou bronquíolos. As doenças obstrutivas das vias aéreas inferiores caracterizam-se clinicamente por tosse, taquipneia e aumento do esforço respiratório (retrações, BAN, expiração pro-

longada). A ausculta pulmonar evidencia sibilos, que em fases iniciais predominam na fase expiratória; porém, com o agravamento tornam-se bifásicos. Em quadros graves pode haver diminuição da entrada de ar e presença de pulso paradoxal, que consiste na diminuição da pressão sistólica superior a 10 mmHg durante a inspiração. A diferença na pressão sistólica entre a inspiração e expiração ocorre por redução das pressões de enchimento e do volume sistólico do ventrículo esquerdo, secundários à hiperinsuflação pulmonar.

Doenças do parênquima pulmonar

Incluem as doenças que afetam a unidade alvéolo-capilar e o interstício pulmonar. As doenças do parênquima pulmonar com frequência cursam com colabamento alveolar, resultando em comprometimento da oxigenação e, em casos graves, da ventilação.

Os sinais clínicos incluem: taquipneia, aumento do esforço respiratório e retrações, BAN, taquicardia, redução do murmúrio vesicular e crepitações. Em casos graves, o paciente pode apresentar gemência expiratória, consequente ao fechamento da glote durante a expiração, como tentativa de aumento da pressão expiratória para evitar o colabamento dos alvéolos e das pequenas vias aéreas.

Alterações da caixa e cavidade torácicas

As alterações da caixa torácica modificam a dinâmica da respiração, limitando o esforço respiratório e a expansibilidade pulmonar. Entre as causas mais comuns e de maior gravidade está o pneumotórax hipertensivo. Ocorre em razão do escape de ar do parênquima para a cavidade pleural, levando ao desvio das estruturas mediastinais para o lado oposto, compressão do pulmão contralateral e dos vasos do mediastino, causando insuficiência respiratória e circulatória. Pode ter causa espontânea ou traumática (trauma de caixa torácica, punção pleural acidental durante passagem de acesso venoso central ou barotrauma durante ventilação mecânica). Os sinais clínicos incluem: desconforto respiratório grave, hiperexpansão torácica ipsilateral, sons respiratórios diminuídos ou abolidos, e hiperressonância à percussão no lado afetado, com desvio da traqueia e do íctus para o lado oposto. O pneumotórax hipertensivo constitui uma situação de emergência, que quando não resolvida de imediato pode ter evolução fatal.

Doenças neuromusculares e do SNC

Pacientes com diminuição do nível de consciência podem apresentar alterações no padrão respiratório, como hiper ou hipoventilação, perda do tônus faríngeo com obstrução das vias aéreas superiores e perda dos reflexos protetores das vias aéreas. A avaliação da função respiratória de crianças com doenças neurológicas requer especial atenção. Pacientes com doenças do SNC que levam à perda do controle central da respiração, ou aqueles com doenças neuromusculares que resultam em fraqueza muscular acentuada, podem desenvolver IRespA sem os sinais clássicos de taquipneia ou aumento do esforço respiratório, respiração irregular com variações na frequência e ritmo respiratórios, ou mesmo apneia.

•• Abordagem

Não existem sinais clínicos que demarcam claramente a transição das fases iniciais para a fase final da IRespA. Por isso, todos os pacientes com sinais clínicos de IRespA devem ser prontamente avaliados quanto à gravidade e ter seu tratamento instituído precocemente para evitar progressão para os estágios finais de falência respiratória.

O principal objetivo da avaliação inicial do paciente em IRespA consiste em identificar situações que necessitem reanimação ou de suporte ventilatório avançado, como intubação traqueal ou ventilação não invasiva com pressão positiva. A abordagem baseia-se na determinação do tipo e da gravidade do comprometimento respiratório, e na adoção de medidas para pronto restabelecimento da oxigenação e ventilação. Uma vez estabilizado o paciente, pode-se proceder à investigação etiológica e ao tratamento específico da condição que originou a IRespA.

A abordagem sistemática do paciente em IRespA deve incluir: oxigenioterapia, monitorização cardiorrespiratória e avaliação das vias aéreas, da respiração, da circulação e do *status* neurológico.

Oxigenoterapia

A oferta de oxigênio representa o primeiro passo no tratamento da IRespA. Deve-se ofertar oxigênio a 100% através de um sistema de alto fluxo (> 10 L/min O_2). Após a estabilização da oxigenação e da ventilação, a forma de administração de oxigênio pode ser adequada de acordo com a necessidade clínica e a aceitação do paciente.

Os dispositivos que podem ser utilizados para administração de oxigênio ao paciente em IRespA variam em relação ao fluxo de gás utilizado, na fração inspirada de oxigênio oferecida e no grau de conforto do paciente, e são mostrados na Tabela 25.3.

Tabela 25.3 Dispositivos para oferta de O_2.

Dispositivo	FiO_2 oferecida (%)	Fluxo de O_2 (L/min)
Cateter nasal	22 a 60	0.2 a 4
Máscara sem reservatório	35 a 60	6 a 10
Capuz de O_2	80 a 90	10 a 15
Oxitenda	> 50	> 10
Máscara de Venturi	25 a 50	Variável com a FiO_2 desejada
Máscara parcialmente reinalante com reservatório	50 a 60	10 a 12
Máscara não reinalante com reservatório	95	10 a 15

Monitorização

O exame clínico constitui a principal ferramenta de monitorização da evolução da IRespA. Através da análise do grau de esforço e do padrão respiratório, da frequência respiratória, da cor da pele e mucosas, e do *status* neurológico da criança pode-se concluir quanto à resposta satisfatória ao tratamento ou a necessidade de instituição de terapêuticas mais invasivas, como suporte ventilatório. A ocorrência de cianose é significativa de hipoxemia grave, correspondendo a uma saturação de O_2 de aproximadamente 80%. Deve-se lembrar, porém, que em condições de anemia grave, metemoglobinemia ou intoxicação por CO, pode ocorrer hipoxemia acentuada sem desenvolvimento de cianose.

A monitorização contínua da frequência cardíaca e da oximetria de pulso são mandatórias na avaliação da gravidade da IRespA e da resposta ao tratamento. Algumas situações, no entanto, podem prejudicar a acurácia da oximetria de pulso, como: choque, uso de drogas vasoconstrictoras, edema periférico, hipotermia, movimentação, presença de hemoglobinas anormais ou quando a concentração de oxiemoglobina no sangue arterial é menor que 60%.

A gasometria arterial representa o padrão ouro para a avaliação da adequação das trocas gasosas. Além da medida direta da pressão parcial de O_2 e CO_2 no sangue, também fornece informações essenciais quanto à repercussão dos distúrbios da troca gasosa no pH sanguíneo. Amostras coletadas de veias periféricas não são adequadas para avaliação do pH e PCO_2 e não devem ser utilizadas. Enquanto na fase inicial da IRespA a análise dos gases arteriais revela hipoxemia leve e níveis de CO_2 abaixo do normal devido à hiperventilação, nos estágios finais a gasometria arterial mostra hipoxemia, hipercapnia e acidose respiratória, e indica a necessidade imediata de intubação. A instituição de ventilação mecânica, no entanto, não deve basear-se apenas nos resultados da gasometria arterial, mas sim em parâmetros clínicos e deve ser realizada antes que o paciente atinja os estágios finais da IRespA.

Desobstrução das vias aéreas

Posicionamento

A obstrução das vias aéreas superiores pode ser a causa primária ou agravar outras situações que causam IRespA em crianças. Garantir a permeabilidade das vias aéreas superiores constitui etapa fundamental na abordagem da criança em IRespA, o que muitas vezes pode ser realizado através de manobras simples de posicionamento da cabeça. Em pacientes sem suspeita de trauma da coluna cervical, o alinhamento dos eixos da via aérea pode ser feito com a manobra de extensão da cabeça para trás e elevação do queixo (*head tilt, chin lift*) (Figura 25.2). Em pacientes com suspeita de trauma cervical a abertura da via aérea deve ser feita pela manobra de elevação da mandíbula (*jaw thrust*) (Figura 25.3).

Em pacientes com suspeita de laringite deve-se permitir que ele mantenha a posição que considerar mais confortável, pois esta é provavelmente a posição que otimiza a permeabilidade da via aérea. A criança deve ser mantida o mais calma possível, se necessário no colo da mãe. A sua retirada da posição de conforto pode levar à agitação e piora da obstrução.

Aspiração das vias aéreas

Proceder à aspiração do nariz e boca, caso estes estejam obstruídos por secreção, sangue ou debris.

Reversão da causa de obstrução

Após o posicionamento adequado e oferta de oxigênio deve-se proceder ao tratamento específico para reversão da causa de obstrução, que difere nas diferentes etiolo-

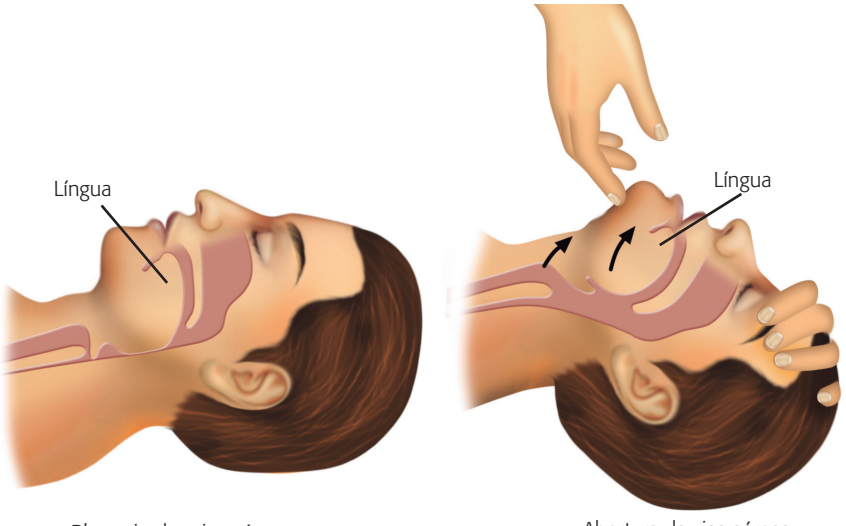


Figura 25.2 Manobra de extensão da cabeça para trás.

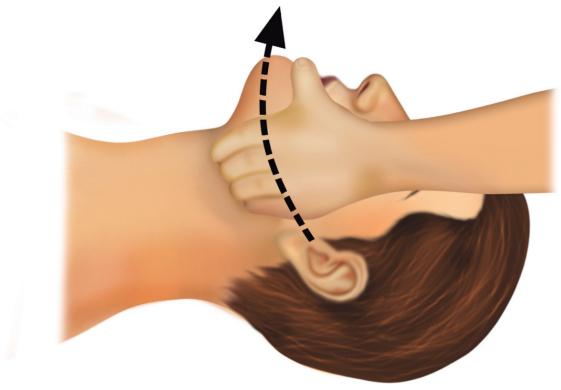


Figura 25.3 Manobra de elevação da mandíbula em pacientes com suspeita de trauma cervical.

gias (nebulização com epinefrina e corticosteroides em laringites, epinefrina e corticosteroides na anafilaxia etc.).

Em crianças com suspeita de aspiração de corpo estranho que estejam conscientes e com esforço de tosse preservado, pode-se tentar a retirada do mesmo por meio de manobras manuais adequadas para a idade. Em pacientes inconscientes, deve-se inspecionar a boca e remover o corpo estranho, caso este esteja visível. A tentativa de remoção do corpo estranho às cegas é contraindicada, pois pode causar trauma e deslocamento do objeto para as vias aéreas inferiores. Nos pacientes com perda de consciência secundária à hipóxia, manobras de reanimação cardiopulmonar devem ser prontamente iniciadas, com compressões torácicas e ventilação com bolsa-máscara. Nessa situação, deve-se checar com frequência a cavidade oral, pois a compressão torácica pode promover o deslocamento e liberação do corpo estranho.

Via aérea artificial

Caso os procedimentos descritos acima sejam insuficientes para o restabelecimento da patência das vias aéreas, a instituição de uma via aérea artificial está formalmente indicada. Em pacientes com obstrução supraglótica pode-se considerar o uso de cânula orofaríngea, cânula nasofaríngea ou de máscara laríngea em alternativa à intubação para estabilização inicial da via aérea. Em todos os casos em que a intubação traqueal for indicada deve-se prever uma via aérea difícil e, portanto, a intubação deve ser feita pelo profissional mais experiente. Em pacientes com suspeita de aspiração de corpo estranho, a intubação traqueal deve ser seguida de exame broncoscópico de urgência. Frente à impossibilidade de intubação traqueal por obstrução causada pelo corpo estranho, a cricotomia de urgência está indicada.

Restabelecimento da respiração

Frente a um paciente sem obstrução das vias aéreas superiores, mas com esforço respiratório excessivo ou insuficiente, apneia ou sinais de falência respiratória, deve-se iniciar imediatamente a ventilação com bolsa-valva e máscara, e considerar a necessidade de ventilação mecânica convencional ou não invasiva.

Iniciar tratamento específico, direcionado para a doença de base: broncodilatadores, corticosteroides, epinefrina e/ou antibióticos. Na presença de sinais de pneumotórax hipertensivo, a descompressão através de toracocentese, ou drenagem torácica, deve ser realizada imediatamente.

Circulação

Monitorizar a frequência e o ritmo cardíacos, estabelecer acesso venoso e iniciar reposição de volume ou drogas vasoativas, conforme necessário. Avaliar a possibilidade de condições cardíacas que possam cursar com IRespA, como insuficiência cardíaca congestiva, pericardite, tamponamento cardíaco ou cardiopatias congênitas cianogênicas.

Avaliação neurológica

A hipoxemia resultante da IRespA pode causar alterações do *status* neurológico que variam da irritabilidade, agitação ou depressão do nível de consciência. Alterações primárias do SNC ou doenças neuromusculares podem, por sua vez, causar comprometimento do ritmo e esforço respiratório, resultando em hipoxemia, hipercarbia ou apneia. Pacientes com escala de coma de Glasgow ≤ 8 devem ser intubados para proteção das vias aéreas e fornecimento de ventilação adequada. Em pacientes com suspeita de hipertensão intracraniana, especial atenção deve ser dada à escolha das drogas utilizadas na sequência rápida de intubação, evitando-se as medicações que causem aumento da pressão intracraniana, como quetamina, e dando-se preferência àquelas que possam ter efeito neuroprotetor, como tiopental.

Em pacientes com suspeita de depressão respiratória secundária ao uso de drogas depressoras do sistema nervoso central, o uso de antagonistas específicos – naloxona para intoxicação por opioides ou flumazenil para pacientes com intoxicação por benzodiazepínicos – pode promover a rápida reversão do quadro, evitando a necessidade de instalação de via aérea artificial.

•• Suporte ventilatório com pressão positiva

Ventilação não invasiva

A última década presenciou um aumento crescente no uso da ventilação não invasiva com pressão positiva (VNIPP) no tratamento da IRespA em serviços de emergência e unidades de terapia intensiva pediátricos. Em pacientes que apresentam esforço respiratório espontâneo e reflexos protetores das vias aéreas preservados, a VNIPP pode reduzir o esforço dos músculos respiratórios, promover o recrutamento alveolar, facilitar a ven-

tilação e evitar a falência respiratória. Apesar da recente popularidade da VNIPP, até o momento apenas um estudo randomizado analisou sua eficácia em crianças com IRespA. Neste estudo observou-se melhora significativa dos parâmetros fisiológicos e da necessidade de intubação nos pacientes tratados com VNIPP em comparação à oxigenioterapia isolada. O uso crescente da VNIPP também tem sido relacionado com a redução do número de intubações em pacientes com IRespA de diversas etiologias nos últimos dez anos, com especial benefício nos lactentes com bronquiolite viral aguda.

Modos ventilatórios utilizados na VNIPP:

- **CPAP:** modo ventilatório caracterizado pelo uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas.
- **Cânula nasal de alto fluxo:** permite a geração de pressão contínua nas vias aéreas de aproximadamente 4 ± 2 cm H_2O. Este sistema vem se mostrando como forma alternativa eficaz de VNIPP em recém-nascidos com IRespA, com resultados semelhantes ao CPAP.
- **BiPAP:** modo bipressórico que permite o ajuste de dois níveis de pressão – expiratória (EPAP) e inspiratória (IPAP) – e da frequência respiratória. O sucesso deste modo ventilatório depende em grande parte da capacidade do paciente iniciar os movimentos respiratórios, possibilitando ao aparelho oferecer uma pressão inspiratória de suporte sobre a pressão expiratória. O uso do BiPAP e dos demais modos de VNIPP está contraindicado nos pacientes que não apresentem esforço respiratório espontâneo ou que sejam incapazes de manter a proteção de suas vias aéreas.

Um aspecto importante no sucesso da VNIPP em crianças com IRespA diz respeito à escolha adequada da interface a ser utilizada. As opções disponíveis incluem o pronga nasal, máscara nasal, máscara orofacial, máscara facial total ou capacete. A escolha do melhor tipo de interface depende de diversos fatores como: material disponível, tamanho da criança, conforto e tolerabilidade.

A escolha do momento correto para a iniciação da VNIPP na criança em IRespA é essencial no sucesso e na segurança desta forma de tratamento. A VNIPP deve ser utilizada como um tratamento de suporte precoce, visando reduzir o esforço respiratório e prevenir a evolução para as fases finais de falência respiratória. Não deve ser utilizada como alternativa à ventilação mecânica convencional no paciente com fadiga respiratória instalada, postergando a intubação e aumentando a morbimortalidade relacionada ao procedimento. Estudos demonstram que pacientes que respondem à VNIPP apresentam melhora precoce dos parâmetros clínicos e gasométricos. Recomenda-se, portanto, a monitorização precoce da resposta ao tratamento, evitando o atraso na intubação dos pacientes que não apresentem regressão dos sinais de IRespA nas primeiras duas horas após instituição da VNIPP.

Máscara laríngea

A máscara laríngea vem ganhando uso crescente nos serviços de emergência como alternativa para manutenção da permeabilidade da via aérea e ventilação no paciente com via aérea difícil, até a definição de uma estratégia alternativa para o estabelecimento da via aérea definitiva. A máscara laríngea pode ainda facilitar o uso de dispositivos utilizados no manejo da via aérea difícil, como o estilete de fibra óptica ou broncoscópio flexível. Está disponível em vários tamanhos para adaptação às diversas faixas estarias (Tabela 25.4), e sua colocação requer menor treinamento em comparação ao procedimento de intubação traqueal. Está contraindicada em casos de obstrução das vias aéreas inferiores (como crupe ou asma) ou em situações que causem distorção da anatomia das vias aéreas (como epiglotite, trauma laríngeo ou malformações congênitas das vias aéreas superiores).

Tabela 25.4 Máscaras laríngeas de acordo com o peso.

Tamanho ML	Peso (kg)
1	Até 5 kg
1.5	5 – 10 kg
2	10 – 20 kg
2.5	20 – 30 kg
3	30 – 50 kg
4	50 – 70 kg

Intubação traqueal

Pacientes com resposta insatisfatória às etapas de tratamento previamente descritas, ou que dão entrada no serviço de emergência com desconforto respiratório grave, devem ser considerados para intubação. É importante lembrar que, embora a presença de hipoxemia grave (PaO_2 < 60 mmHg, apesar do uso de oxigênio suplementar) ou hipercapnia associada à acidose respiratória (pH < 7.2) representem indicação formal de intubação, a instituição da ventilação mecânica não depende unicamente das alterações observadas à gasometria, mas baseia-se principalmente em parâmetros clínicos. Em um cenário ideal, o paciente deve ser intubado antes que ocorram deteriorações significativas dos gases sanguíneos, o que aumenta grandemente a morbimortalidade associada ao procedimento.

Além da precisão no momento da indicação, outros fatores que influenciam a segurança relacionada ao procedimento de intubação são a experiência da equipe e do operador; a sistematização das etapas do procedimento e das drogas usadas para sedação e analgesia. Recomenda-se o uso sistemático de sequência rápida de intubação em todos os pacientes em IRespA que necessitem de ventilação mecânica, guiando-se a escolha das drogas a serem utilizadas na dependência da causa básica da IRespA

(vide Capítulo 1 – Intubação, Manejo da Via Aérea e Via Aérea Difícil).

Além da insuficiência respiratória não responsiva ao tratamento, outras situações que demandam a intubação traqueal para ventilação mecânica com pressão positiva são: apneia, perda dos reflexos protetores das vias aéreas (incluindo pacientes com Glasgow < 8), choque e parada cardiorrespiratória.

Diversos modos ventilatórios são utilizados na ventilação mecânica de crianças em IRespA em todo o mundo, como modos de pressão controlada, ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV), pressão de suporte, pressão regulada e volume controlado (PRVC), ventilação de alta frequência e, mais recentemente, a ventilação assistida neurologicamente regulada. A ventilação de alta frequência promove resultados superiores à ventilação convencional no que diz respeito à oxigenação nas primeiras 72 horas, porém, sem evidências de redução na mortalidade ou no tempo de ventilação mecânica. A escassez dos estudos comparativos conduzidos em crianças até o momento não permite a elaboração de consensos ou diretrizes internacionais para o manejo da ventilação mecânica após o período neonatal, sendo as práticas ventilatórias muitas vezes derivadas dos estudos realizados em adultos e dependentes dos recursos disponíveis, das rotinas de cada unidade e da experiência do intensivista. Até que mais ensaios clínicos que comprovem a vantagem de um modo ventilatório sobre outro, em situações clínicas específicas, sejam realizados, sugere-se que o modo e os parâmetros ventilatórios sejam individualizados e baseados na faixa etária e na fisiopatologia da doença de base, objetivando não somente a restauração do equilíbrio dos gases sanguíneos, mas também a prevenção da lesão pulmonar induzida pela ventilação.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Hammer J. Acute respiratory failure in children. Paediatric Respiratory Reviews. 2013;14:64-9.
2. Scneider J, Sweberg T. Acute Respiratory Failure. Critical Care Clinics. 2013;29:167-83.
3. Marohon K, Panisello JM. Noninvasive ventilation in pediatric intensive care. Curr Opin Pediatr. 2013;25:290-6.
4. Pfleger A, Eber E. Management of severe upper airway obstruction in children. Paediatric Respiratpry Reviews. 2013;14:70-7.
5. American Heart Association. Pediatric Advanced Life Support – Provider´s Manual.
6. Duyndam A, Ista E, Houmes RJ, van Driel B, Reiss I, Tibboel D. Invasive ventilation modes in children: a systematic review and meta-analysis. Critical Care. 2011;15:R24.
7. Sunder RA, Haille DT, Farrell PT, Sharma A. Pediatric airway management: current practices and future directions. Pediatric Anesthesia. 2012;22:1008-15.
8. Neuhaus D, Schmitz A, Gerber A, Weiss M. Controlled rapid sequnce induction and intubation – na analysis of 1001 children. Pediatric Anesthesia. 2013;23:734-40.

26
CAPÍTULO

- Noely Hein
- Rafael Yanes Rodrigues da Silva

Obstrução de Vias Aéreas Superiores

•• Introdução

A doença respiratória obstrutiva alta é a obstrução parcial ou total em qualquer porção da via aérea localizada acima da caixa torácica, sendo considerada uma condição grave e potencialmente fatal. A presença de estridor, a tiragem de fúrcula e a mudança de voz são os sinais clínicos que alertam para esta condição.

Em casos de obstrução parcial de via aérea superior há necessidade de intervenção precoce, pois a condição clínica pode se deteriorar rapidamente. Na obstrução total de via aérea superior a abordagem deve ser imediata pelo risco iminente de parada cardiorrespiratória.

•• Fisiopatologia

A via aérea pode ser didaticamente dividida em três regiões (Figura 26.1):

1. Supraglótica;
2. Glote;
3. Subglótica.

A obstrução de via aérea superior é mais comum e mais grave na faixa etária pediátrica. Há particularidades anatômicas que tornam a via aérea da criança mais suscetível à obstrução se comparada ao adulto. Nas crianças, o calibre das vias aéreas é mais estreito, a reserva respiratória é menor e o tecido de suporte da porção supraglótica é mais complacente. Vale ressaltar que a região supraglótica não contém cartilagem, sofrendo colapso mais facilmente.

Seguindo a Lei de Poiseuille, que estabelece a resistência ao fluxo laminar de um fluido em um tubo retilíneo, deduz-se que a resistência da passagem do ar pela via

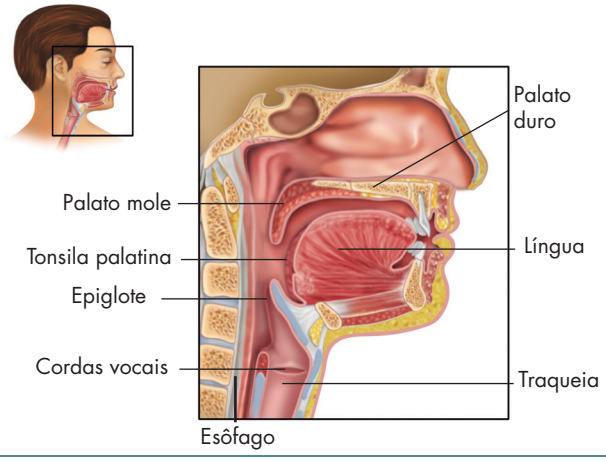


Figura 26.1 Anatomia da via aérea.

aérea é inversamente proporcional à quarta potência do raio. Assim, pequenos estreitamentos da via aérea podem gerar grande elevação na resistência. A situação é crítica em crianças, devido ao pequeno calibre da via aérea, conforme demonstrado na Figura 26.2.

Além disso, nas situações de obstrução de via aérea superior, principalmente naquelas desencadeadas por inflamação local da via aérea, o fluxo de ar habitualmente laminar torna-se turbulento, o que aumenta a resistência, agravando o quadro. O aumento da velocidade do fluxo de ar causado pelo estreitamento da via aérea gera uma pressão intraluminal negativa que facilita a tendência da via aérea ao colapso (Figura 26.3).

•• Causas de obstrução de via aérea superior

As causas de obstrução de via aérea superior variam de acordo com a idade do paciente, a duração dos sintomas (agudo ou crônico) e a sintomatologia associada. A presença de febre indica a etiologia infecciosa; a descrição de voz abafada sugere acometimento supraglótico e a presença de estridor ou rouquidão sugere acometimento laríngeo ou subglótico; exposições a alérgenos, fumaça ou fogo podem sugerir angioedema ou injúria local; algumas comorbidades podem estar associadas a alterações anatômicas da via aérea. Assim, os dados de história clínica e o exame físico minucioso são fundamentais, conforme demonstrado no Fluxograma 26.1.

•• Causas infecciosas

Nos serviços de emergência pediátrica, a etiologia aguda infecciosa é a mais comum. Na Tabela 26.1 temos as principais etiologias de obstrução de via aérea superior de acordo com idade e quadro clínico.

•• Laringotraqueíte aguda

Laringotraqueíte, também conhecida como crupe, é a inflamação da laringe e traqueia, caracterizada por tosse de um timbre típico, descrita como "ladrante" ou de "foca". Não há sinais de acometimento respiratório inferior.

Laringite é o termo geral que descreve a inflamação da laringe, que se manifesta principalmente por rouquidão e sinais de obstrução das vias aéreas superiores. Em geral acomete crianças maiores e adultos.

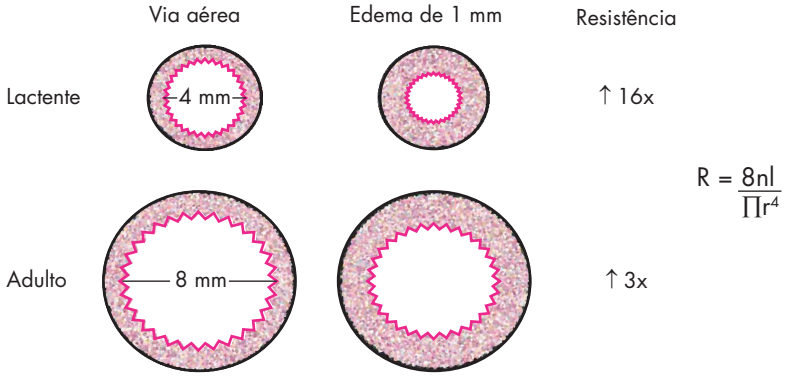


Figura 26.2 Seguindo a Lei de Poiseuille, a redução a metade do raio da via aérea, aumenta a resistência em 16 vezes.

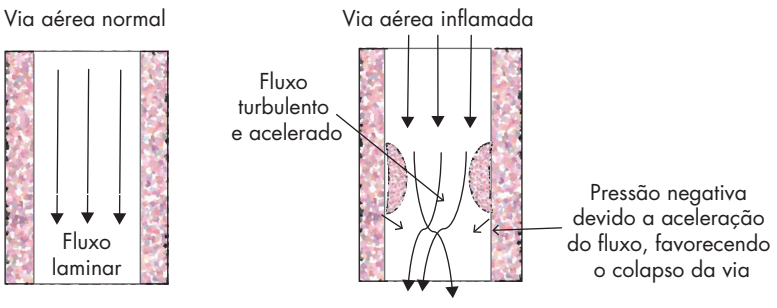
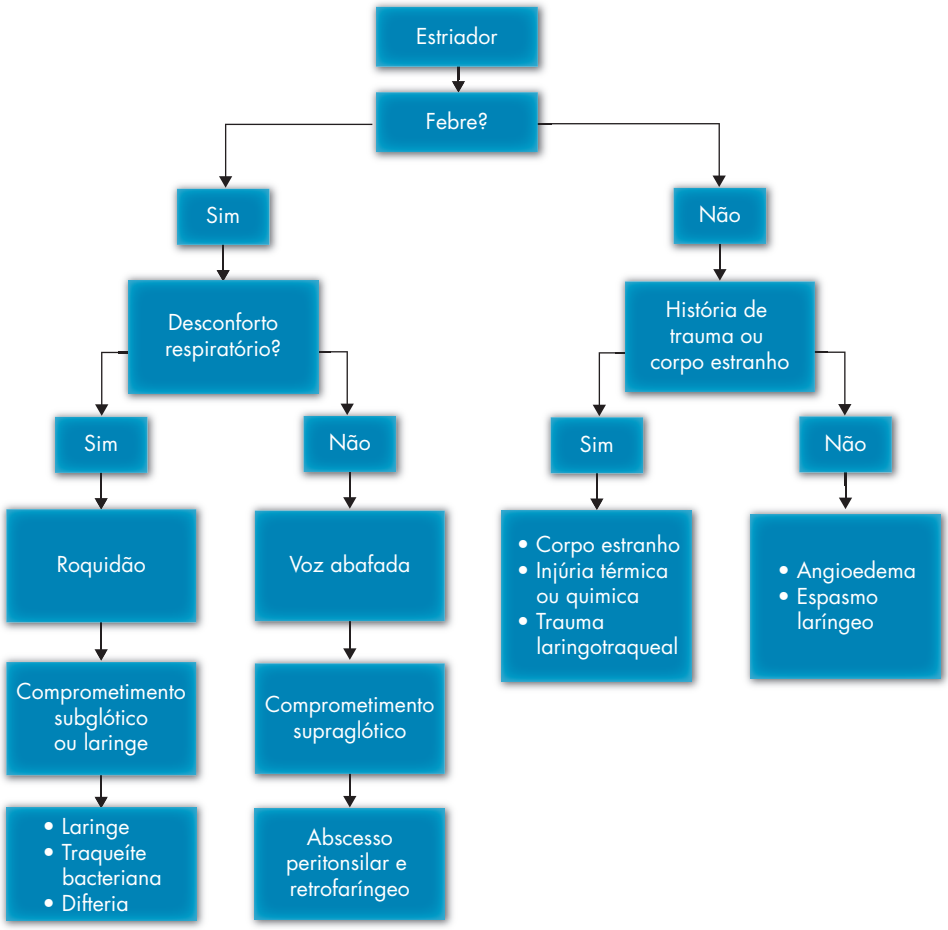


Figura 26.3 Corte transversal de via aérea demonstrando como o estreitamento por inflamação local facilita o colapso da mesma.



Fluxograma 26.1 Anatomia da via aérea superior.

Adaptado de: Sasidaran K, Bansal A, Singhi S. Acute upper airway obstruction. Indian J Pediatr 2011 Oct; 78(10):1256-61.

Tabela 26.1 Etiologia de obstrução de via aérea superior de acordo com idade e quadro clínico.

Doença	Idade	Características
Laringotraqueíte viral	3 – 36 meses	Estridor e tosse ladrante gradual após IVAS
Traqueíte bacteriana	2 – 7 anos	Início súbito de febre alta, toxemia e desconforto respiratório
Supraglotite	Escolar	Sensação de engasgo e voz abafada ("batata quente")
Abscesso retrofaríngeo	Pré-escolar	Febre alta, toxemia e sensação de engasgo após IVAS ou faringite
Abscesso peritonsilar	Escolar	Febre alta, toxemia e sensação de engasgo, dor unilateral na garganta e voz abafada

Laringotraqueobronquite ocorre quando a inflamação se estende aos brônquios, apresentando então sinais de acometimento das vias aéreas inferiores (sibilância, crepitações, taquipneia e expiração prolongada).

Na prática clínica os termos crupe e laringotraqueobronquite são frequentemente intercambiáveis e, em geral, não diferenciados.

É a causa mais comum de obstrução de vias aéreas superiores em crianças, geralmente causada por vírus. Entre estes vírus, destacam-se o vírus sincicial respiratório, influenza (A e B) e parainfluenza (tipos 1, 2 e 3), sendo este último o agente mais frequente. Infecção bacteriana pode ocorrer secundariamente.

Quase sempre a laringotraqueíte é uma doença leve e autolimitada, porém deve-se identificar as crianças que apresentam quadro grave ou risco para rápida progressão da doença. É causa frequente de visita ao serviço de emergência, com incidência anual de 1,5 a 6 por 100 crianças menores de seis anos em países desenvolvidos.

A faixa etária típica é de crianças entre três meses e três anos de idade, embora haja relatos em adolescentes. É pouco mais comum em meninos (1,4:1). Pode ocorrer em qualquer época do ano, mas costuma ser mais frequente no outono e no inverno.

O início dos sintomas é gradual, com coriza e congestão nasal. Em cerca de 12 a 48 horas aparecem febre, rouquidão, tosse ladrante e estridor, caracteristicamente mais intensos à noite, piorando quando a criança fica agitada. O desconforto respiratório é proporcional à gravidade da doença. Evolução rápida ou sinais de acometimento de via aérea inferior sugerem uma doença mais grave. Os sintomas persistem por três a sete dias com gradual recuperação. Desvios nesta evolução devem suscitar a pesquisa de diagnóstico diferencial.

Durante a avaliação clínica, todos os esforços devem ser feitos no sentido de deixar a criança o mais calma e confortável possível, uma vez que o medo e a ansiedade tendem a piorar o estreitamento subglótico.

O diagnóstico é clínico, com base nos sintomas típicos de tosse ladrante, rouquidão e estridor inspiratório. Devem-se pesquisar dados de história que são associados com maior gravidade como:

- Início súbito dos sintomas;
- Sintomas de obstrução de vias aéreas superiores com menos de 12 horas de evolução da doença;
- Episódios anteriores de crupe;
- Anormalidade conhecida da via aérea superior;
- Doenças de base que predisponham à insuficiência respiratória (doenças neuromusculares).

A gravidade do paciente poderá ser avaliada através do quadro clínico. Os sinais clínicos de gravidade mais relevantes são a presença de estridor ao repouso, a severidade do desconforto respiratório (presença de tiragens) e a queda da oximetria. Há alguns escores clínicos desenvolvidos para avaliar a gravidade da laringite. Destes, o escore de Westley é o mais utilizado (Tabela 26.2).

Tabela 26.2 Escore clínico de Westley para laringite.

Escore clínico de Westley			
Nível de consciência		**Entrada de ar**	
Normal ou dormindo	0	Normal	0
Desorientado	5	Diminuída	1
		Muito diminuída	2
Cianose		**Retrações**	
Nenhuma	0	Nenhuma	0
Com agitação	4	Leve	1
Em repouso	5	Moderada	2
Estridor		Grave	3
Nenhum	0	Leve: ≤ 2 Moderado: 3 a 7 Grave ≥ 8	
Com agitação	1		
Em repouso	2		

•• Supraglotite

Infecção bacteriana caracterizada por inflamação rapidamente progressiva, ao redor e na epiglote. A incidência de supraglotite caiu drasticamente após a introdução da vacina para *H. influenza* tipo b na rede pública. Outros agentes envolvidos são *S. pyogenes*, *S. aureus* e *Candida* sp., este último mais relevante em pacientes imunossuprimidos.

Os sintomas incluem disfagia, voz abafada ("batata quente"), estridor, desconforto respiratório progressivo, aparência toxemiada, alteração de perfusão. O diagnóstico pode ser confirmado pela visualização de epiglote "em cereja" na laringoscopia direta. Há urgência em se garantir uma via aérea estável. A cânula a ser utilizada deverá ser de 0,5 a 1 mm menor do que o calibre habitual para a idade, em virtude do edema local.

•• Traqueíte bacteriana

Pode ser uma infecção primária ou complicação de crupe viral. Geralmente acomete crianças um pouco mais velhas que o habitual para crupe, com sintomas mais graves. O principal agente etiológico é o *Staphylococcus aureus*, podendo também ser causada por *Streptococcus*, *Moraxella catharralis* ou *Haemophilus influenzae*. Pode haver coinfecção viral.

O quadro clínico é semelhante à laringite viral, contudo, costuma ser mais grave, com paciente toxemiado e com febre elevada. O diagnóstico é confirmado pela laringoscopia direta, com o encontro de secreção purulenta e fétida.

•• Abscesso retrofaríngeo

É a supuração e necrose dos linfonodos do espaço retrofaríngeo, que é virtual, ocorrendo uma compressão extrínseca da via aérea.

Acomete crianças pequenas, sendo metade dos pacientes na faixa etária entre seis e doze meses de idade. As queixas geralmente incluem dificuldade para abrir a boca (trismo), febre e dor de garganta, dificuldade para deglutir saliva ou dor à deglutição. Pode haver dificuldade à extensão do pescoço ou dor à movimentação (torcicolo). O timbre de voz poderá estar alterado (abafado ou em "batata quente") e, dependendo da extensão da infecção, poderá haver desconforto respiratório e dor torácica. A evolução é insidiosa e ao exame físico poderá ser notado abaulamento da parede posterior da faringe.

A confirmação do diagnóstico é feita com exames de imagem, seja uma radiografia simples cervical em perfil, tomografia cervical ou ultrassonografia Doppler (Figura 26.4).

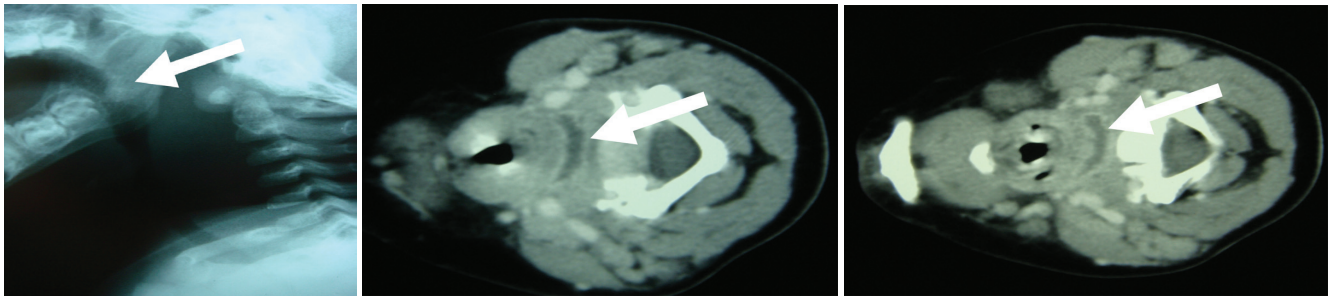


Figura 26.4 Radiografia e tomografia computadorizada cervical demonstrando abscesso retrofaríngeo.

Imagens cedidas por: Noely Hein.

Abscesso periamigdaliano

Costuma acometer escolares e adolescentes, com baixa incidência de desconforto respiratório grave. Geralmente o paciente se apresenta com dor de garganta que pode ser unilateral, febre, voz abafada ou de "batata quente". Pode haver sialorreia e dificuldade de deglutição da saliva. Trismo (dificuldade em abrir a boca) ocorre em cerca de 2/3 dos casos, e edema de pescoço e dor também são frequentes. Pode ocorrer otalgia ipsilateral.

Se a abertura bucal do paciente não estiver prejudicada, ao exame físico poderá ser visualizada uma amígdala abaulada, com desvio da úvula contralateral. Poderá também ser notado um abaulamento do palato mole posterior. O acometimento bilateral é extremamente raro, e nessa situação o diagnóstico poderá ser mais difícil pela falta da assimetria clássica. Normalmente exames de imagem não são necessários, porém quando o paciente tem trismo ou na dúvida de diagnósticos diferenciais, poderá ser solicitada uma radiografia simples de pescoço em posição lateral, para excluir supraglotite ou abscesso retrofaríngeo.

A tomografia com contraste é o método de escolha, pois delimita a extensão e também a progressão para a retrofaringe.

O acompanhamento em conjunto com a Otorrinolaringologia é necessário, pois é o profissional mais habilitado para a definição de necessidade de drenagem bem como a sua realização.

•• Causas não infecciosas

Corpo estranho

Reconhecer a aspiração é fundamental, mas pode não haver relato da família sobre o ocorrido, e a obstrução pode ser parcial ou total. Na obstrução parcial a troca gasosa pode ser boa, sem insuficiência respiratória, manifestando-se apenas por sibilância à ausculta pulmonar. Na obstrução total pode haver tosse inexistente e incapacidade de emitir sons. Para maiores detalhes vide Capítulo "Corpo Estranho nas Vias Aéreas".

Trauma perfurante

Pode haver obstrução por edema ou hemorragia das estruturas. Em caso de perfuração da laringe ou traqueia subglótica poderá haver enfisema subcutâneo na região.

Queimaduras

Pacientes que inalaram gases aquecidos podem ter lesão térmica das vias aéreas, sem necessariamente apresentarem queimaduras em face. Queimadura em pelos faciais, presença de fuligem na orofaringe, tosse com odor carbônico e mudança de voz devem alertar para essa possibilidade. A intubação orotraqueal destes pacientes deve ser precoce, pois com o início da ressuscitação volêmica, há possibilidade de rápido edema local, dificultando muito o procedimento.

Anafilaxia

O início é abrupto e pode também estar presente edema facial e urticária. Mais detalhes do quadro clínico e abordagem de anafilaxia serão descritos no Capítulo "Anafilaxia".

Disfunção de cordas vocais

A irritação das cordas vocais pode levar ao laringoespasmo. Geralmente é um quadro crônico, com períodos de agudização.

Agudização de condições crônicas

Crianças com estreitamentos crônicos das vias aéreas podem ter uma piora aguda por lesões traumáticas ou infecciosas.

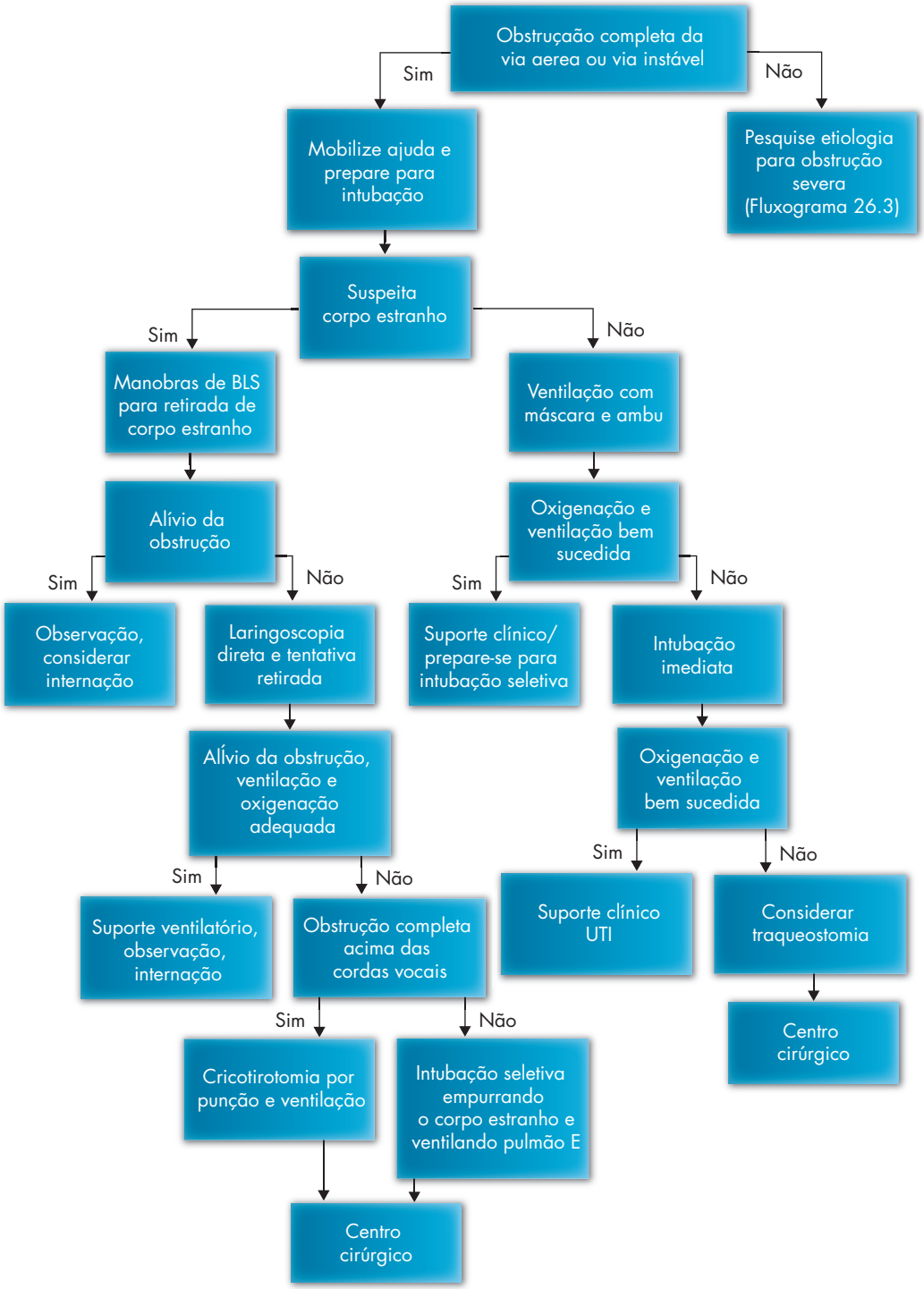
Abordagem do paciente

A abordagem inicial inclui uma avaliação rápida da patência das vias aéreas, grau de esforço respiratório e efetividade da ventilação, no intuito de identificar as emergências que requerem uma manutenção imediata de via aérea segura.

Na criança com obstrução completa da via aérea não há movimentos respiratórios, a voz ou a tosse não são audíveis, embora a criança possa estar realizando movimentos na tentativa de desobstruir a via aérea.

Na obstrução parcial pode haver esforço respiratório com tiragens ou batimento de asa de nariz, a coloração da criança pode ser acinzentada ou cianótica, alteração do sensório com obnubilação, alteração da frequência respiratória com bradipneia ou taquipneia.

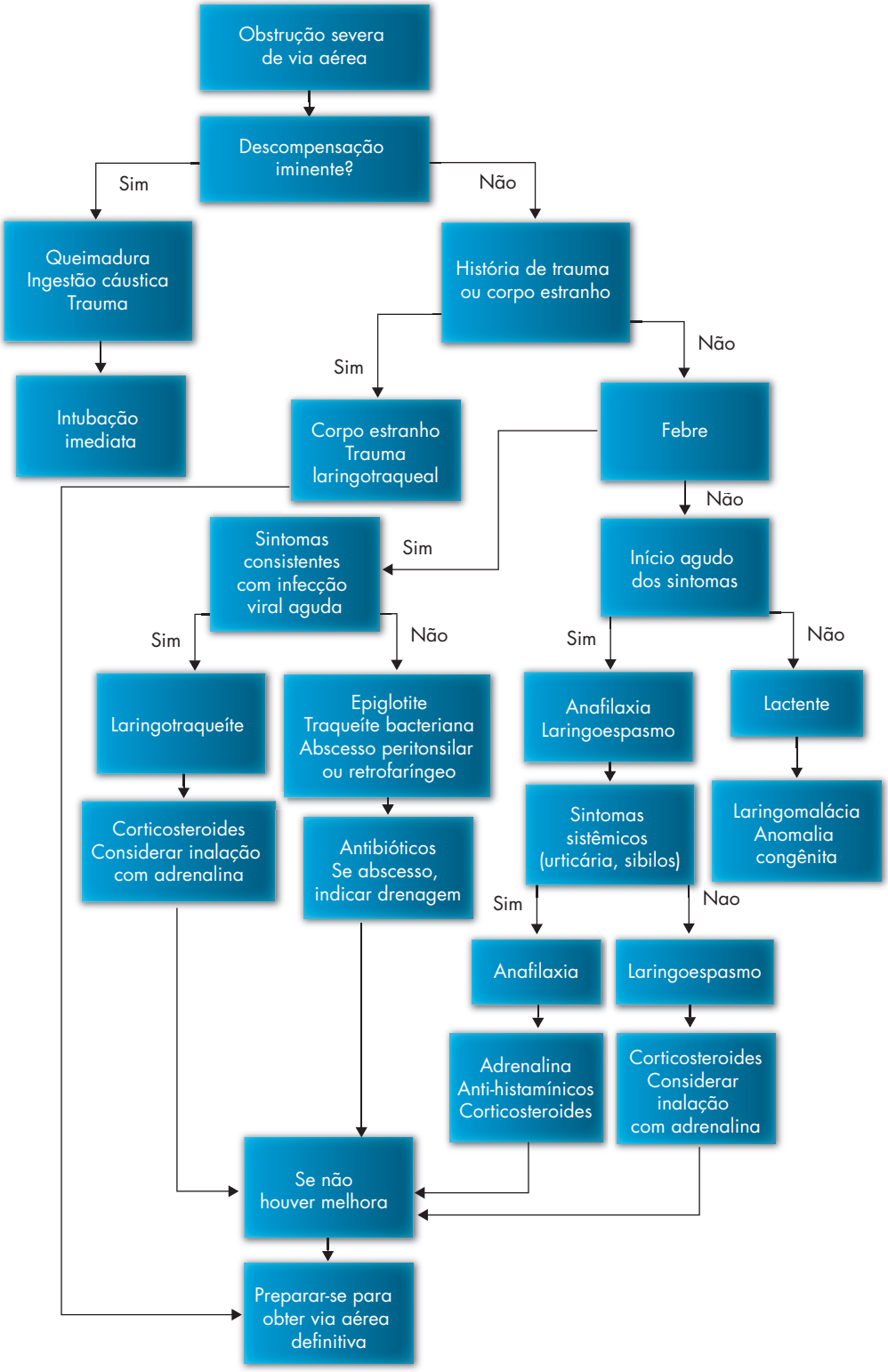
Essa definição da urgência de manutenção da via aérea já indicará os passos a serem seguidos (Fluxograma 26.2).



Fluxograma 26.2 Avaliação e conduta nos casos de obstrução completa de via aérea alta.

Adaptado de: Loftis LL. Emergent evaluation of acute upper airway obstruction in children. Uptodate 2013.

Em casos de obstrução parcial, porém severa, a história e o exame físico darão informações valiosas para o diagnóstico etiológico e a terapêutica mais apropriada para cada caso (Fluxograma 26.3).



Fluxograma 26.3 Avaliação e conduta nos casos de obstrução parcial de via aérea alta.

Adaptado de: Loftis LL. Emergent evaluation of acute upper airway obstruction in children. Uptodate 2013.

•• Tratamento

Além das medidas iniciais imediatas descritas no Fluxograma 26.2, com a definição de etiologia deverão ser tomadas medidas específicas para cada patologia.

Em casos de laringotraqueíte, o tratamento inclui a umidificação do ambiente e garantir hidratação adequada da criança, certificando-se que esta fique o mais calma possível. Embora seja uma conduta frequentemente prescrita na prática clínica, há trabalhos recentes demonstrando que a umidificação das vias aéreas através da aplicação de inalações com soro fisiológico não reduz a severidade do quadro, não reduz a necessidade de hospitalização, nem a necessidade de outras medidas farmacológicas ou cuidados médicos adicionais. Logo, se a criança ficar mais agitada com o procedimento, aconselha-se interrompê-lo, para que o fluxo de ar não se torne turbulento e o desconforto respiratório se agrave.

A utilização de corticosteroides reduz a gravidade, necessidade e tempo de hospitalização, sendo que seu uso deve ser considerado inclusive em casos leves. Porém, há muita controvérsia em relação ao tipo de corticosteroide, a dose recomendada e a via de administração. Assim, o corticosteroide que é utilizado na maior parte dos estudos e que se tem maior experiência clínica em laringites é a dexametasona, em dose única de 0,15 a 0,6 mg/kg. A eficácia é semelhante nas via oral ou intramuscular. Uma alternativa é o uso de budesonida, na dose de 2 mg por via inalatória. Nesses casos, a budesonida deve ser considerada como alternativa à dexametasona, não havendo evidências de benefício da associação de corticosteroides.

A nebulização com adrenalina na dose de 3-5 mL/1:1000 (3 a 5 ampolas de adrenalina, sem diluição) está indicada nos casos moderados ou graves, nas crianças pós-procedimentos ou manipulação prévia da via aérea. Essas inalações poderão ser repetidas de acordo com a gravidade do paciente, sendo recomendada a monitoração cardíaca nos casos em que forem necessárias diversas inalações. Devemos lembrar que a adrenalina inalatória tem rápido início de ação, mas duração de aproximadamente 2 horas, com redução de seus efeitos após este período. Assim, os pacientes que foram submetidos a essa terapêutica devem permanecer em observação por 4 a 6 horas, para garantir que não haverá retorno dos sintomas.

Na laringotraqueíte, os pacientes só poderão ser liberados para casa na ausência de estridor ao repouso, ausência de hipoxemia, com respiração e ventilação adequadas, nível de consciência normal, boa aceitação de líquidos e cuidadores bem orientados em relação aos sinais de gravidade e de necessidade de retorno.

Para supraglotite, o tratamento específico inclui antibioticoterapia, que deverá proporcionar cobertura para *Haemophilus influenzae* tipo B, utilizando-se cefalosporinas de segunda ou terceira geração.

A traqueíte bacteriana deverá receber como tratamento antibioticoterapia com escolha para cefalosporinas de segunda ou terceira geração. Tanto na supraglotite quanto na traqueíte, não há indicação do uso de corticosteroides ou adrenalina inalatória.

No abscesso retrofaríngeo a antibioticoterapia deverá contemplar cobertura para *Streptococcus pyogenes*, anaeróbios, *Staphylococcus aureus*. Poderá ser utilizada amoxicilina-clavulanato ou clindamicina. Deverá também ser avaliada a necessidade de drenagem, decisão a ser tomada em conjunto com equipe de otorrinolaringologia.

Abscesso periamigdaliano também é habitualmente causado por *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* e anaeróbios, sendo indicada a mesma cobertura antibiótica.

Em casos de anafilaxia o tratamento é feito com adrenalina intramuscular na dose de 0,01 mg/kg (máximo 0,5 mg), que pode ser repetido a cada 5-15 minutos conforme necessário. Mais detalhes do tratamento de anafilaxia serão explorados no Capítulo "Anafilaxia".

Em todos os casos, se houver deteriorização clínica do paciente, com dificuldade ventilatória, poderá ser necessária a intubação orotraqueal. Serão sempre situações de maior dificuldade de intubação, devido às alterações que estarão presentes na via aérea superior destes pacientes. Assim, o procedimento deverá ser realizado pelo membro mais experiente da equipe, ponderando o apoio de outros especialistas, como anestesiologistas e otorrinolaringologistas.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Hein N, Leme MD. Laringotraqueite aguda. In: Gilio AE, Escobar AMU, Grisi S. Pediatria Geral: neonatologia, pediatria clínica, terapia intensiva Hospital Universitário da Universidade de São Paulo.São Paulo: Editora Atheneu, 2011. p.57-60.
2. Loftis LL. Emergent evaluation of acute upper airway obstruction in children. Uptodate 2013. [Internet] [acesso em 2015 jan 06]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/emergent-evaluation-of-acute-upper-airway-obstru
3. Ellen R. Wald – Peritonsilar cellulitis and abscess. Uptodate 2013. [Internet] [acesso em 2015 jan 06]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/peritonsillar-celulitis-and-abscess?topicKey=EM
4. Ellen R. Wald – Retropharyngeal infections in children – Uptodate 2013. [Internet] [acesso em 2015 jan 06]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/retropharyngeal-infections-in-children?topicKey=
5. Sasidaran K, Bansal A, Singhi S. Acute upper airway obstruction. Indian J Pediatr. 2011 Oct;78(10):1256-61.
6. Zoorob R, Sidani M, Murray J. Croup: an overview. Am Fam Physician. 2011 May 1;83(9):1067-73.
7. Moore M, Little P. Humidified air inhalation for treating croup. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(9):CD002870.
8. Chub-Uppakarn S, Sangsupawanich P. A randomized comparison of dexamethasone 0.15 mg/kg versus 0.6 mg/kg for the treatment of moderate to severe croup. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2007;71:473–7.

27
CAPÍTULO

- Mateus Deckers Leme
- Alfredo Elias Gilio

Síndrome Gripal

•• Introdução

A síndrome gripal é uma causa extremamente comum de procura por atendimento médico em todas as idades, e particularmente na faixa etária pediátrica. Ocorre predominantemente nos meses de outono e inverno, coincidentemente com os picos de circulação dos principais vírus envolvidos, embora os casos se distribuam de forma endêmica durante todo o ano.

O Ministério da Saúde do Brasil define síndrome gripal da seguinte maneira:

- **Maiores de 6 meses de idade:** febre de início súbito acompanhada de tosse ou dor de garganta e ao menos um dos seguintes: cefaleia, mialgia ou artralgia.
- **Menores de 6 meses de idade:** febre de início súbito e sintomas respiratórios (tosse, coriza e obstrução nasal), na ausência de outro diagnóstico específico.

A síndrome gripal pode ser causada por uma grande variedade de vírus, como rinovírus, adenovírus, influenza, parainfluenza, vírus sincicial respiratório, metapneumovírus, bocavírus, etc. Destes, o que tem maior importância é o vírus *Influenza*.

•• Impacto da infecção pelo vírus influenza

As epidemias de influenza ocorrem tipicamente desde o final do outono até o início da primavera, acometendo de forma mais grave alguns grupos de risco, como crianças menores de 2 anos, idosos, pacientes imunodeprimidos e gestantes.

A infecção pelo vírus da influenza é causa comum de procura ao serviço médico. Nos EUA, entre 2002 e 2004, crianças menores de 5 anos com influenza confirmada laboratorialmente, chegaram a representar 19% das consultas médicas e até 29% dos atendimentos de serviços de emergência durante o período de epidemia, com um aumento de até 7% na prescrição de antibióticos. O impacto econômico anual da influenza nos EUA é estimado em U$ 87 bilhões.

Taxas de hospitalização são consideravelmente maiores em lactentes e crianças pequenas, variando de 240-720/100.000 para lactentes menores de seis meses, até 20/100.000 para crianças de 2 a 5 anos.

Dados do *Center for Disease Control* (CDC) americano indicam que a mortalidade infantil relacionada à influenza é relativamente pequena (0,4/100.000), principalmente se comparada à alta mortalidade em idosos

(98,3/100.000). Estão em maior risco crianças abaixo de 2 anos (40% das mortes), sendo que cerca de metade dos episódios ocorre em pacientes previamente hígidos. No Brasil, durante a pandemia de influenza de 2009, a taxa de incidência em crianças de 3 a 10 anos foi de aproximadamente 11/100.000 habitantes, e em crianças até 2 anos de 27,3/100.000. A incidência de casos graves foi de 14,5/100.000 habitantes, com uma mortalidade de 0,85/100.000 habitantes.

Nos últimos anos, vêm aumentando o número de casos de coinfecção entre influenza e *S. aureus*. Trata-se de um fenômeno identificado nos Estados Unidos, e não é possível no momento extrapolar estes dados para a realidade brasileira. Sua causa ainda não é plenamente conhecida, mas deve levar à consideração de cobertura para *S. aureus* nos casos com complicações graves.

•• Biologia

Os vírus Influenza A e B são os dois tipos relacionados a epidemias em humanos. Os vírus Influenza A são classificados de acordo com dois antígenos de superfície: hemaglutinina (H) e neuraminidase (N). Assim, dois dos subtipos mais comuns encontrados globalmente nas últimas décadas são Influenza A (H1N1) e Influenza A (H3N2). Os vírus Influenza B são divididos em duas linhagens principais, Yamagata e Victoria, ambas em circulação nos últimos anos. Tanto Influenza A quanto Influenza B são adicionalmente subdivididos em outros subtipos de acordo com similaridades antigênicas. São vírus com grande capacidade de mutação, que provoca uma rápida variação na expressão antigênica, mais rapidamente no Influenza A que no B.

Com menor frequência há alterações antigênicas mais importantes, levando ao surgimento de novos subtipos de influenza A, com potencial de causar pandemias, como as de 1918-19, 1957-58 e 2009.

•• Quadro clínico

A transmissão da infecção ocorre de indivíduo para indivíduo, através de gotículas de secreção respiratória, pelo ar ou por superfícies contaminadas. O tempo de incubação é de 1 a 4 dias, e o período de excreção viral ocorre desde um dia antes do início dos sintomas até 5 a 10 dias após, podendo prolongar-se em crianças e em pacientes imunodeprimidos.

O quadro clínico é caraterizado pelo início abrupto de sintomas constitucionais e respiratórios como febre, mialgia, cefaleia, mal-estar, tosse, dor de garganta e coriza. A doença não complicada se resolve espontaneamente em 3 a 7 dias, podendo a tosse e mal-estar persistirem por um período superior a duas semanas. No entanto, pode haver pneumonia viral, exacerbação de doenças preexistentes como asma ou cardiopatias e infecções bacterianas secundárias como otite, sinusite ou pneumonia.

Os casos graves da doença evoluem para a Síndrome Respiratória Aguda Grave (SRAG), definida pela presença de síndrome gripal associada a um dos seguintes sintomas:

- Saturação de oxigênio < 95% em ar ambiente;
- Sinais de desconforto respiratório ou aumento da frequência; respiratória de acordo com a idade;
- Descompensação de doença de base;
- Hipotensão em relação à pressão habitual do paciente;
- **Em crianças, também:** desidratação e recusa alimentar.

Crianças pequenas, abaixo de 5 anos, e principalmente abaixo de 6 meses, têm manifestações menos características, e maior índice de hospitalização por quadros graves, com maior necessidade de cuidados intensivos e suporte ventilatório. Outras manifestações incluem viremias, convulsões febris e eventos mais raros como encefalite, miosite, miocardite e síndrome de Reye.

São grupos de risco para doença grave e complicações:

- Gestantes e puérperas até 2 semanas após o parto;
- Adultos > 60 anos;
- Crianças < 2 anos;
- População indígena aldeada;
- Paciente em uso prolongado de ácido acetilsalicílico;
- **Pacientes com doenças crônicas:** pneumopatias (inclusive asma), cardiopatias, nefropatias, hepatopatias, doenças hematológicas, doenças metabólicas, transtornos neurológicos, imunossupressão e obesidade.

•• Diagnóstico

O quadro clínico da Influenza é, via de regra, indistinguível de outras infecções respiratórias virais. Pode-se fazer um diagnóstico presuntivo com razoável probabilidade de acerto considerando-se a situação epidemiológica local, caso haja grande circulação do vírus influenza na população avaliada.

Exames para comprovar a infecção por influenza incluem cultura viral, sorologia, pesquisa rápida de antígenos virais, RT-PCR e testes de imunofluorescência, que devem ser realizados e interpretados considerando-se em primeiro lugar o contexto clínico-epidemiológico do caso, e o tempo necessário até o resultado de cada teste. A cultura viral e o RT-PCR são considerados padrão-ouro (Tabela 27.1).

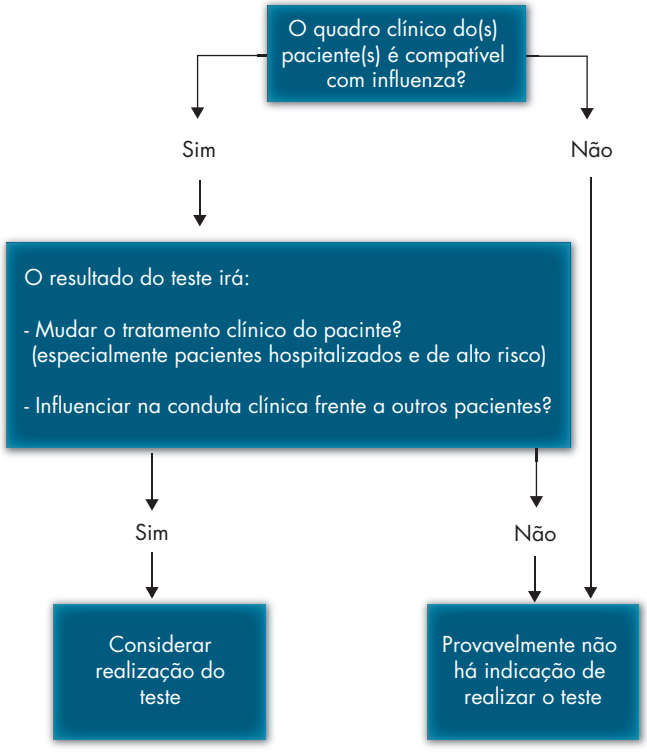
Testes rápidos com resultado em poucos minutos são disponíveis comercialmente, com boa especificidade (> 90%), porém, sensibilidade apenas moderada

Tabela 27.1 Métodos diagnósticos para Influenza.

Método	Tipos detectados	Tempo necessário
Cultura viral convencional	A e B	3-10 dias
Cultura rápida	A e B	1-3 dias
Imunofluorescência	A e B	1-4 horas
RT-PCR (Reação em Cadeia de Polimerase)	A e B	1-6 horas
Testes rápido de Influenza	A e B	< 30 minutos

Adaptada de: Centers for Disease Control and Prevention. Guidance for Clinicians on the Use of Rapid Influenza Diagnostic Tests.

(40-70%). Por esse motivo, pacientes com sintomas sugestivos de influenza podem receber tratamento mesmo se o teste for negativo, principalmente durante a estação de maior circulação do vírus. São particularmente úteis para detectar surtos da doença em enfermarias, escolas, etc. A coleta de secreção respiratória deve ser feita preferencialmente da nasofaringe e nas primeiras 48 a 72 horas de sintomas, quando a excreção viral é maior (Fluxograma 27.1).



Fluxograma 27.1 Fluxo para considerar a realização de teste rápido para Influenza em épocas de grande circulação viral na comunidade.

Adaptado de: Centers for Disease Control and Prevention. Guidance for Clinicians on the Use of Rapid Influenza Diagnostic Tests.

•• Tratamento

Além do tratamento sintomático e da hidratação, as medicações antivirais são eficazes contra o vírus *Influenza*, particularmente quando indicadas nas primeiras 48 horas de sintomas. Podem ser usadas como tratamento ou como quimioprofilaxia.

Existem quatro agentes antivirais, pertencentes a dois grupos: os adamantanos (amantadina e rimantadina), e os inibidores de neuraminidase, oseltamivir e zanamivir. Os adamantanos, porém, estão associados a importante desenvolvimento de resistência do vírus, e por essa razão são contraindicados. Os únicos antivirais recomendados atualmente são o zanamivir e o oseltamivir. No Brasil, o Ministério da Saúde determina que se use preferencialmente o oseltamivir, ficando o zanamivir reservado para casos de impossibilidade clínica de uso daquela droga (Tabela 27.2). Embora o oseltamivir seja liberado em bula somente a partir de 1 ano de idade, a Anvisa tolera o uso criterioso desse medicamento em pacientes de risco abaixo de um ano, conforme protocolo do Ministério da Saúde.

O oseltamivir e o zanamivir pertencem à classe dos inibidores de neuraminidase, e têm efeito contra os vírus da influenza A e B, reduzindo em cerca de 1 dia a duração da doença não complicada, e diminuindo o risco de complicações. O zanamivir é administrado por via inalatória, com absorção pelo pulmão e mucosa oral, meia-vida de 2,5-5h e excreção urinária. O oseltamivir é administrado por via oral, com absorção sistêmica de 80%, metabolização hepática, meia-vida de 6-10h e excreção renal tanto da droga íntegra quanto de seu metabólito ativo, oseltamivir carboxilato.

Em nosso meio, está indicado o tratamento com oseltamivir para todos os pacientes que se encaixem nos critérios de risco para complicações, independentemente da situação vacinal. O tratamento deve ser iniciado em até 48h do início dos sintomas, sendo tanto mais eficaz quanto mais precocemente instituído (Tabela 27.2). Após esse período, o benefício obtido é mínimo nos casos leves. No entanto, em casos graves, a medicação deve ser prescrita independentemente do tempo de doença, pois há indícios de efeito benéfico em tratamentos iniciados até o quinto dia. O tempo total de tratamento é de 5 dias.

Tabela 27.2 Posologia e administração dos antivirais.

Droga	Faixa etária		Tratamento	Quimioprofilaxia
Fosfato de oseltamivir (Tamiflu®)	Criança menor de 1 ano de idade	< 3 meses	12 mg, 12/12h, 5 dias	Sob juízo clínico
		3 a 5 meses	20 mg, 12/12h, 5 dias	20 mg, 24/24h, 10 dias
		6 a 11 meses	25 mg, 12/12h, 5 dias	20 mg, 24/24h, 10 dias
	Criança maior de 1 ano de idade	≤15kg	30 mg, 12/12h, 5 dias	30 mg, 24/24h, 10 dias
		15 a 23 kg	45 mg, 12/12h, 5 dias	45 mg, 24/24h, 10 dias
		23 a 40 kg	60 mg, 12/12h, 5 dias	60 mg, 24/24h, 10 dias
		> 40 kg	75 mg, 12/12h, 5 dias	75 mg, 24/24h, 10 dias
	Adultos		75 mg, 12/12h, 5 dias	75 mg, 24/24h, 10 dias
Zanamivir (Relenza®)	Adultos e crianças ≥ 7 anos		10 mg (2 inal 5 mg), 12/12h, 5 dias	---
	Adultos e crianças ≥ 5 anos		---	10 mg (2 inal 5 mg), 1x/d, 10 dias
	Obs: Não recomendado para pessoas com problemas respiratórios (ex: asma, DPOC)			

Adaptada de: Brasil, Ministério da Saúde. Protocolo de Tratamento de Influenza – 2013.

Pacientes com suspeita ou confirmação de influenza devem receber precauções para gotículas, consistindo principalmente no seguinte:

- Uso de máscara cirúrgica a menos de 1 metro do paciente. Se possível, este deve permanecer em quarto privativo (se não for possível, ao menos manter o paciente com máscara cirúrgica tanto quanto possível);
- Higienização das mãos antes e depois do contato com o paciente;
- Uso de máscara cirúrgica pelo paciente durante transporte;
- Indicação criteriosa de procedimentos indutores de aerossóis (intubação, sucção, nebulização).

A quimioprofilaxia não é recomendada de rotina pelo risco de induzir resistência aos antivirais, sendo reservada para situações e comunidades onde haja indivíduos com alto risco de doença grave ou complicações. Pode ser realizada pós-exposição, durante 7 a 10 dias, ou, em alguns casos, de maneira prolongada para controlar surtos em instituições fechadas como hospitais, asilos, etc (Tabela 27.3). Nesse caso, a recomendação é de uso por ao menos 2 semanas, continuando até 1 semana após a identificação do último caso no local (Tabela 27.3). Convém lembrar que indivíduos de risco vacinados permanecerão suscetíveis à doença por aproximadamente 2 semanas após a aplicação da vacina.

Finalmente, deve-se fazer a notificação de todo caso de Síndrome Respiratória Aguda Grave que seja hospitalizado.

Tabela 27.3 Situações em que a quimioprofilaxia deve ser considerada durante epidemias de influenza.

- Pacientes do grupo de risco durante as 2 semanas imediatamente após a imunização;
- Pacientes do grupo de risco com contraindicação à vacina;
- Familiares ou profissionais de saúde que provavelmente terão contato prolongado com pacientes de alto risco e suscetíveis;
- Pacientes imunodeprimidos em que a vacina pode não ser eficaz (ex: SIDA grave, imunissupressão medicamentosa);
- Residentes e funcionários não vacinados de instituições de longa permanência (ex: asilos, orfanatos);
- Pacientes de risco nas situações em que o vírus vacinal não coincide com o vírus circulante.

Adaptada de Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and Control of Influenza – Recommedations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2008.

•• Imunização

A vacinação anual contra influenza é a maneira mais eficaz de prevenir a doença e suas complicações. Estima-se uma proteção de 50 a 90% em pessoas saudáveis, e

uma redução de até 50% nas hospitalizações e óbitos por casos graves. Pode-se aplicar a vacina a qualquer indivíduo com mais de 6 meses, desde que este não tenha contraindicações à vacinação, como alergia a algum componente.

A Organização Mundial de Saúde, através do Programa Global de Influenza, monitora mundialmente a atividade da doença e procura prever quais cepas do vírus serão as predominantes em circulação a cada ano. A vacina é preparada anualmente. Cada dose contém três cepas do vírus, sendo um Influenza A (H3N2), um Influenza A (H1N1) e um influenza B, antigenicamente idênticos à recomendação para aquele ano. A vacina disponível no Brasil é a vacina de vírus inativados.

O vírus da influenza tem grande variabilidade na expressão antigênica, por isso recomenda-se que a vacinação seja renovada anualmente. Crianças abaixo de 9 anos devem receber duas doses no primeiro ano de vacinação (com 4 semanas de intervalo entre as doses), e uma dose a cada reforço anual. Embora o momento ideal para a vacinação seja antes do início do período de maior circulação do vírus, a aplicação pode ser benéfica mesmo se feita mais tardiamente, portanto não se deve perder a oportunidade de vacinar ou ao menos recomendar a vacinação sempre que possível.

Profissionais de saúde podem infectar-se com o vírus da influenza, mesmo de forma subclínica, e transmiti-lo a pacientes com alto risco para complicações. Está indicado que recebam anualmente o reforço vacinal. Se possível, é conveniente que sejam também vacinados os contatos próximos dos indivíduos pertencentes aos grupos de risco. Estima-se um intervalo de 2 semanas após a aplicação até que o indivíduo vacinado atinja níveis protetores de anticorpos séricos.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and Control of Influenza – Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR. 2008;57(7).
2. Centers for Disease Control and Prevention. Guidance for Clinicians on the Use of Rapid Influenza Diagnostic Tests. [Internet] [acesso em 2015 jan 06]. Disponível em: http://www.cdc.gov/flu/professionals/diagnosis/clinician_guidance_ridt.htm
3. Centers for Disease Control and Prevention. Influenza Antiviral Medications: Summary for Clinicians. [Internet] [acesso em 2015 jan 06]. Disponível em: http://www.cdc.gov/flu/pdf/professionals/antivirals/antiviral-summary-clinicians.pdf
4. Brasil, Ministério da Saúde. Protocolo de Tratamento de Influenza – 2013. [Internet] [acesso em 2015 jan 06]. Disponível em: http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/arquivos/pdf/2013/Ago/20/protocolo_influenza_ago13_web.pdf
5. Brasil, Ministério da Saúde. Informe Técnico – Campanha Nacional de Vacinação Contra a Influenza – Ano 2013. [Internet] [acesso em 2015 jan 06]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/informe_tecnico_campanha_influenza_2013_svs_pni.pdf

28
CAPÍTULO

■ Andréa Maria Cordeiro Ventura

Corpo Estranho em Vias Aéreas Superiores

•• Introdução

A aspiração ou ingestão de corpo estranho (CE) permanecem um desafio diagnóstico ao profissional da área da saúde. Essas situações podem se tornar emergência com risco de vida e requerem intervenção imediata ou podem passar despercebidas por semanas até meses. São as principais causas de lesão não intencional em crianças abaixo de 1 ano de idade, sendo que a maior parte dos casos ocorre em crianças abaixo de 3 anos de idade. Crianças maiores com quadros de aspiração de CE, geralmente possuem depressão neurológica que predispõe à aspiração. Algumas situações colocam a criança em risco para aspiração de CE: nessa faixa etária as crianças interagem com o meio através da via oral, são muito ativas particularmente no momento das refeições (tendem a andar e falar durante a refeição) e não possuem as cúspides molares que permitiriam uma mastigação mais efetiva.

•• Fisiopatologia

A presença de um CE na faringe posterior acarreta irritação e desconforto que leva a criança a tossir ou chorar. Movimentos inspiratórios vigorosos mobilizam o CE que fica impactado na via aérea com aumento da resistência ao fluxo de ar inspiratório e expiratório. Cria-se um mecanismo valvular que pode variar (Tabela 28.1).

Tabela 28.1 Possibilidades fisiopatológicas relativas à aspiração de CE.

Tipo de obstrução	Fisiologia	Achado radiológico
Mecanismo de válvula (*by-pass*)	Obstrução parcial na inspiração e expiração permitindo alguma passagem de ar além da obstrução	Normal
Mecanismo de válvula (*check-valve*)	Entrada de ar na inspiração, porém pouca saída na expiração	Hiperinsuflação no lado acometido
Mecanismo de válvula (*ball-valve*)	Obstrução parcial com prolapso intermitente do material aspirado	Desvio do mediastino para o lado acometido com atelectasia precoce
Mecanismo de válvula (*stop-valve*)	Obstrução completa sem aeração na inspiração ou expiração	Consolidação do segmento envolvido

Receptores sensitivos no trato respiratório se adaptam à pressão prolongada exercida pelo CE de forma que a criança pode passar um período de quiescência dos sintomas que pode variar de horas a meses.

Quadro clínico

A apresentação varia de acordo com tamanho, natureza e localização do CE.

Dados epidemiológicos dos Estados Unidos apontam que os materiais orgânicos são mais frequentemente aspirados e incluem: amendoim, pipoca, nozes, sementes, salsichas, vegetais e ossos. Os materiais inorgânicos incluem partes de brinquedos, bola de gude, lápis, caneta, alfinetes, tachinhas, clipe de papel, parafuso. Amendoim e outros materiais orgânicos podem causar importante reação tecidual levando à formação de tecido de granulação. A forma e consistência do CE também podem afetar o quadro clínico, uma vez que um CE relativamente estreito e oval pode mudar sua posição dentro da via aérea e causar variações no quadro clínico. Grãos, feijões e outros vegetais podem absorver água e levar a uma deterioração clínica mais rápida em função da obstrução a via aérea.

Na maior parte dos estudos não se observa uma localização preferencial pois esta vai depender do tamanho do CE em relação à via aérea da criança. Estudos publicados entre 2000-2009 apontam para localização do CE 54 a 55% no brônquio principal direito, 19 a 46% no brônquio principal esquerdo e 6 a 17% na traqueia.

Os sinais e sintomas evoluem em 3 fases:

- **Fase 1:** engasgo, tosse e desconforto respiratório. O engasgo geralmente dura alguns segundos a minutos e pode ser autolimitado.
- **Fase 2:** sinais agudos podem ou não suceder um período assintomático ou de sintomatologia variada e intermitente. A aspiração de CE pode ser pouco sintomática ou gerar importante repercussão clínica em função de obstrução parcial ou completa da via aérea
- **Fase 3:** fase em que ocorrem as complicações, particularmente as de natureza infecciosa (pneumonia, traqueobronquites) e/ou inflamatórias graves como a Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo.

De acordo com os mecanismos fisiopatológicos citados na Tabela 28.1 as manifestações clínicas serão mais ou menos exuberantes. Quando a aspiração é presenciada por um cuidador, geralmente este refere engasgo, tosse e dificuldade para respirar do paciente. À medida que o CE se move distalmente na via aérea os sintomas podem melhorar ou resolverem temporariamente. Na Tabela 28.2 estão citados os principais sinais e sintomas.

Tabela 28.2 Sinais e sintomas sugestivos de aspiração de CE.

Sinais e sintomas mais frequentes	Sinais e sintomas menos frequentes
Engasgo/tosse	Febre
Chiado	Estridor
Tosse/chiado/↓ ruídos pulmonares	Dor torácica
Tosse persistente	Dor retroesternal
Cianose	Dor de garganta
Dispneia	Sangramento nasal
	Tosse com secreção sanguinolenta

Diagnóstico

O diagnóstico de aspiração de CE requer uma história clínica detalhada e um alto grau de suspeita, principalmente nos casos pouco sintomáticos ou quando após um evento inicial ocorre uma resolução temporária dos sintomas. Frequentemente os familiares não valorizam o engasgo e não se estabelece uma relação temporal entre o evento e a queixa mais atual. Desse modo, o médico deve estar atento para questionar ativamente os familiares quanto à possibilidade de aspiração, principalmente nas situações citadas na Tabela 28.3.

Tabela 28.3 Dados de história e exame físico que devem levantar a suspeita de aspiração de CE.

- História pessoal negativa para asma, sibilância recorrente
- Quadro de sibilância que não se resolve com medidas habituais
- Atelectasia mantida
- Traqueobronquite ou pneumonia recorrente
- Caráter súbito da insuficiência respiratória na ausência de pródromos infecciosos

Por outro lado, a ausência de sinais e sintomas diante de uma história positiva para aspiração deve ser igualmente valorizada.

Os exames de imagem podem estabelecer o diagnóstico de aspiração de CE, podem ser coadjuvantes ou podem ser totalmente normais. A radiografia simples do tórax é geralmente o primeiro exame a ser solicitado, apresenta uma sensibilidade e especificidade em diversos estudos de 67%, podendo ser observados: o CE propriamente dito (Figura 28.1), hiperinsuflação (Figura 28.2), atelectasias (Figura 28.3), opacificações, desvio de mediastino (Figura 28.2), colapso lobar, consolidações ou síndrome de escape de ar (pneumotórax, pneumomediastino).

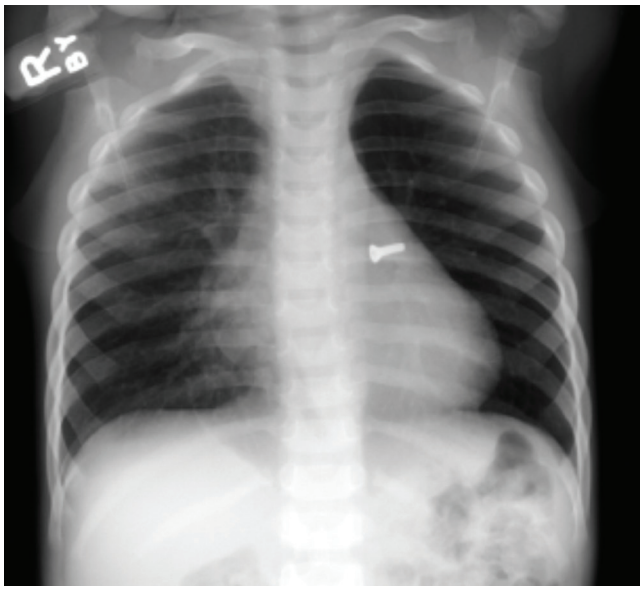


Figura 28.1 Radiografia de tórax mostrando parafuso em topografia de brônquio principal esquerdo.

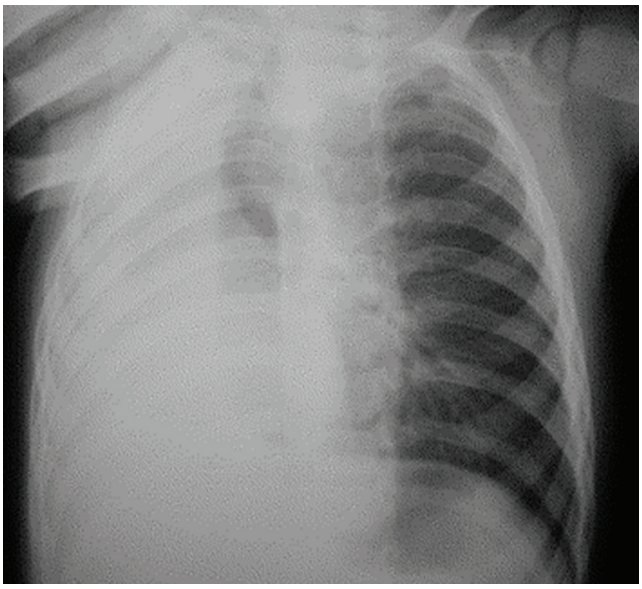


Figura 28.3 Atelectasia do pulmão direito devido a CE em brônquio principal direito.

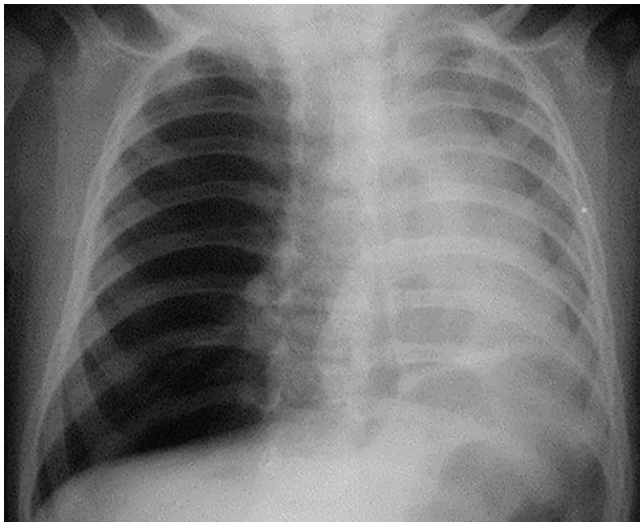


Figura 28.2 Hiperinsuflação do pulmão direito com desvio do mediastino e atelectasia de pulmão esquerdo devido a CE em brônquio principal direito.

Radiografias de partes moles do pescoço podem detectar objetos na via aérea superior. Por outro lado, um exame normal não exclui a possibilidade de aspiração.

A fluoroscopia apresenta melhor sensibilidade que a radiografia simples do tórax.

A tomografia computadorizada é uma alternativa à broncoscopia diagnóstica, particularmente nos casos duvidosos. O exame permite detectar CE radiolucente e identificar alterações parenquimatosas na árvore traqueobrônquica. As imagens obtidas da tomografia multislice, com reconstrução 3D realística e broncoscopia virtual, são excepcionais e chegam a uma sensibilidade de 100%.

Na Tabela 28.4 encontram-se citados o desempenho dos principais métodos diagnósticos de aspiração e CE em termos de suas sensibilidade e especificidade.

Observa-se uma elevada sensibilidade porém baixa e variada especificidade de cada método. Um retardo no diagnóstico implica em maior incidência de complicações operatórias e pós-operatórias. Para prevenção de retardo no diagnóstico recomenda-se que qualquer episódio presenciado de engasgo, seguido por um período de tosse, deve ser considerado uma indicação aceitável para broncoscopia sem outros exames complementares. De maneira geral considera-se uma indicação para broncoscopia quando uma das três ferramentas diagnósticas for sugestiva. Muitos casos não apresentam achados de história, exame físico ou radiografia evidentes. Nessas situações recomenda-se repetir o exame físico e radiografia em 24h no paciente estável.

•• Tratamento

Os algoritmos desenvolvidos pela *American Heart Association* (ver Capítulo "Parada Cardiorrespiratória") para crianças com engasgo e obstrução completa da via aérea devem ser seguidos. Crianças com obstrução parcial da via aérea devem ser colocadas em posição de maior conforto e transferidas para estrutura com possibilidade de manejo avançado da via aérea e broncoscopia diagnóstica e terapêutica.

O preparo pré-operatório vai depender da estabilidade do quadro respiratório. Quando possível deve-se respeitar os períodos indicados de jejum.

O procedimento de retirada do CE deve levar em consideração equipamento apropriado para a faixa etária, além de familiaridade do médico com o procedimento nessa faixa etária.

Tabela 28.4 Sensibilidade e especificidade dos métodos para diagnóstico de aspiração de CE.

Referência	Nº	História		Exame físico		Radiografia	
		S	E	S	E	S	E
Ciftci *et al.*, 2003	663	91	46	86	26	88	30
Zerella *et al.*, 1998	293	86	82	24	64	49	n/a
Hoeve *et al.*, 1993	115	81	33	78	37	82	44
Barrios *et al.*, 1997	100	97	63	n/a	n/a	85	9
Metrangelo *et al.*, 1999	87	96	76	84	12	70	63
Evan *et al.*, 2005	98	91	45	80	60	68	71

Objetos encontrados na faringe ou cricofaringe são mais facilmente removidos por laringoscopia direta com fórcipes.

Na retirada de CE em traqueia e brônquios recomenda-se a realização de broncoscopia. A técnica mais apropriada permanece controversa. A broncoscopia rígida, evitando-se a pressão positiva durante a anestesia ou mesmo durante o procedimento para evitar a migração do CE, tem sido a mais utilizada. Broncoscopia flexível é útil para fins diagnósticos e em pacientes com sintomas crônicos inespecíficos e em alguns serviços é o método de escolha. A *American Thoracic Society* recomenda a realização de broncoscopia flexível em casos duvidosos. Acredita-se que os serviços de endoscopia devam estar equipados tanto com broncoscopia flexível quanto rígida e a escolha do método vai depender da experiência pessoal e deve ser revista caso a caso.

Toracotomia pode ser indicada em casos de insucesso da retirada por via endoscópica ou em casos de CE localizados mais perifericamente.

No período pós-operatório a maior parte dos pacientes necessita permanecer em observação e os cuidados incluem: antibioticoterapia nos casos de infecção secundária suspeita ou comprovada, broncodilatadores e esteroides para sintomas obstrutivos e fisioterapia respiratória. Em alguns casos a repetição da broncoscopia é necessária visando confirmação da retirada completa do CE, avaliação de tecido cicatricial e do processo infeccioso.

•• Complicações

O retardo em estabelecer o diagnóstico de aspiração de CE superior a 24hs torna muito provável a ocorrência de complicações com aumento da morbimortalidade tanto intra quanto pós-operatória. Pneumonia recorrente ou persistente, abcessos, bronquiectasias, formação de granulomas nas vias aéreas, fístula traqueoesofágica são algumas complicações possíveis quando há retardo no diagnóstico e tratamento.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Srivastava G. Airway Foreign Bodies in Children. Clin Pediatr Emerg Med. 2010;11(2):67-72.
2. Saki N, Nikakhlagh S, Rahim F, et al. Foreign body aspirations in infancy: a 20-year experience. Int J Med Sci. 2009;6:322-8.
3. Cohen S, Avital A, Godfrey S, et al. Suspected foreign body inhalation in children: what are the indications for bronchoscopy? J Pediatr. 2009;155:276-80.
4. Sersar SI, Rizk WH, Bilal M, et al. Inhaled foreign bodies: presentation, management and value of history and plain chest radiography in delayed presentation. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;134:92-9.
5. Tan HK, Brown K, McGill T, et al. Airway foreign bodies (FB): a 10-year review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2000;56:91-9.
6. Chiu CY, Wong KS, Lai SH, et al. Factors predicting early diagnosis of foreign body aspiration in children. Pediatr Emerg Care. 2005;21:161-4.
7. Swanson KL, Prakash UB, Midthun DE, Edell ES, Utz JP, McDougall JC, et al. Flexible bronchoscopic management of airway foreign bodies in children. Chest. 2002;121 (5):1695-700.
8. Gregori D, Salerni L, Scarinzi C, Morra B, Berchialla P. Foreign bodies in the upper airways causing complications and requiring hospitalization in children aged 0–14 years: results from the ESFBI study. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2008;265:971-8.
9. Digoy GP. Diagnosis and Management of Upper Aerodigestive Tract Foreign Bodies. Otolaryngol Clin N Am. 2008;41:485-96.
10. Midulla F, Guidi R, Barbato A, Capocaccia P, Forenza N, Marseglia G, et al. Foreign body aspiration in children. Pediatr Int. 2005;47(6):663-8.
11. Kosucu P, Ahmetoglu A, Koramaz I, Orhan F, et al. Low-Dose MDCT and Virtual Bronchoscopy in Pediatric Patients with Foreign Body Aspiration. AJR. 2004;183:1771–7.

5

Emergências do Trato Gastrointestinal

29
CAPÍTULO

■ Eloisa Correa de Souza

Diarreia Aguda

•• Introdução

A doença diarreica aguda (DDA) ainda é um desafio à saúde pública. Responsável por 14 a 17% dos óbitos de menores cinco anos, é a segunda causa de mortalidade, sobretudo nos países emergentes. Mudanças climáticas, catástrofes ambientais, migrações populacionais mantêm o impacto mundial desta doença. Estima-se que ocorram, por ano, cerca 1,5 bilhões de episódios diarreicos em todo o mundo. A desnutrição, imunodeficiência, diarreia crônica são comorbidades relacionadas à diarreia aguda e que pioram o panorama da saúde infantil.

Medidas como terapia de reidratação oral, incentivo ao aleitamento materno, vacinação contra o rotavírus e cólera, suplementação de zinco, aliadas a melhorias do saneamento básico e condições de conservação de alimentos são alguns dos responsáveis pelas melhorias dos índices de morbiletalidade por DDA observada nas últimas décadas.

•• Definições

Diarreia é definida como uma alteração do hábito intestinal manifestada por aumento do número de evacuações, três ou mais episódios em 24hs, com diminuição da consistência das fezes. Estas se tornam líquidas ou semilíquidas devido ao seu maior conteúdo de água e eletrólitos. No lactente em aleitamento materno exclusivo, cujas fezes já são caracteristicamente amolecidas, devemos considerar as alterações descritas pelos pais.

Define-se como diarreia aguda, aquela de início abrupto, com duração inferior a 14 dias.

A presença de sangue e/ou muco nas fezes diarreicas caracterizam a disenteria, e sugerem processo inflamatório da mucosa intestinal com ou sem infecção bacteriana.

•• Quadro clínico

As diarreias agudas têm evolução autolimitada, com duração média de 5 a 7 dias, sem necessidade de tratamento específico. Aproximadamente 2% das crianças infectadas apresentam quadro grave, com desidratação e necessidade de atendimento médico. A evolução para o óbito ocorre em 0,6% dos casos e a mortalidade se deve principalmente às complicações decorrentes da desidratação e infecção.

A manifestação clínica depende do hospedeiro, do agente e do local do trato gastrointestinal acometido. Na Tabela 29.1 observamos os principais agentes e suas respectivas manifestações.

Em relação ao hospedeiro, vários estudos evidenciaram que a gravidade da doença está relacionada a fatores, tais como: idade inferior a 6 meses ou peso inferior a 8 kg, prematuridade, filhos de mães adolescentes, desmame precoce, baixa escolaridade dos pais, condição socioeconômica desfavorável, criança institucionalizada e desnutrição.

Na anamnese do paciente com DDA deve ser investigada história da moléstia atual com ênfase nos sintomas iniciais, presença ou ausência de pródromo, frequência e duração dos episódios de vômitos, febre e episódios diarreicos, característica das fezes. Pesquisar antecedente epidemiológico indagando a respeito de viagens, contato com outros doentes, ingestão de água ou alimentos suspeitos, ingestão ou a permanência em instituições (creche, escolas, orfanatos).

A presença de sangue e muco nas fezes, acompanhada de febre alta e toxemia, pode sugerir infecção por patógeno invasivo, como a *Salmonella* sp., *E.coli enteroinvasiva*, *Shiguella* sp., que podem causar disseminação bacteriana hematogênica (Vide Tabela 29.1).

A avaliação clínica do paciente com DDA deve ser baseada nos sinais de disseminação infecciosa e principalmente nos sinais e sintomas de desidratação e distúrbios metabólicos.

Desidratação

A perda de água e eletrólitos pode levar à depleção de volume, ao choque, a distúrbios metabólicos e até à morte. Portanto, é fundamental o reconhecimento dos sinais e sintomas da desidratação nestas crianças, pois disso dependerá a instituição da terapêutica adequada. O primeiro sinal de depleção de volume é a sede, depois a alteração do débito urinário (diminuição do volume e/ou aumento da concentração urinária). As manifestações clínicas iniciam-se a partir de perdas de 2% do peso. Devemos considerar as informações dos pais e cuidadores quando informam que a criança está com olhos fundos ou pálida, já que eles reconhecem precocemente alterações clínicas e comportamentais de seus filhos.

Os sinais clínicos de desidratação são baseados no aspecto da criança e repercussão hemodinâmica. Quanto mais grave, maior a repercussão hemodinâmica. Além

Tabela 29.1 Quadro clínico dos principais enteropatógenos.

Enteropatógenos	Características da diarreia	Tempo de incubação	Febre	Vômito	Sangue e muco	Outras manifestações
Staphylococus aureus *Bacillus cereus*	Náusea, cólica, fezes aquosas, explosivas, mal cheirosas	1 a 6 hs	+	+	_	Associada intoxicação alimentar
Shigella sp, Salmonella, E.coli invasiva *Yersinia sp.*	Cólicas, puxo, tenesmo, fezes em pequena ou média quantidade	16 a 36 hs	+	Raro	++	Disseminação processo infeccioso
E. coli toxigênica *V. cholerae*	Diarreia aquosa, clara (água de arroz), muito volumosa	16 a 72 hs	Ocasional	++	_	Instalação rápida de desidratação grave
E. coli entero-hemorrágica	Inicialmente diarreia clara que evolui para sanguinolenta	3 a 4 dias	Raro	Raro	++	Síndrome hemolítica urêmica
Campylobacter jejuni	Dor abdominal intensa em fossa ilíaca direita, diarreia mucosa em pequena quantidade	1 a 7 dias	Período prodrômico	Raro	++	Mialgia, convulsões
Giárdia lamblia	Diarreia súbita, esteatorreica, flatulência, cólicas	7 a 14 dias	_	Raro	_	Recorrência
Rotavírus	Diarreia volumosa, aquosa, anorexia, cólicas	12 hs a 4 dias	Frequente	Frequentes, grande quantidade	_	Risco de desidratação e dissacaridases
Adenovírus entérico	Diarreia moderada, aquosa	8 a 10 dias	Baixa	Raro	_	Sintomas respiratórios
Calicivirus (norovirus, astrovirus, sapovirus)	Diarreia aquosa, volumosa, frequente	24 às 48 hs	+	Frequente	_	Surtos

do *déficit* de água, as alterações do equilíbrio do sódio, potássio e acidobásico também influem na gravidade da desidratação. Isto é, a presença de distúrbios hidroeletrolíticos e acidobásico são, por si só, ou associados à desidratação, ou sinais de gravidade.

A avaliação da desidratação é sistemática e deve contemplar os seguintes dados: aspecto clínico (alerta, irritada, comatosa), estimativa de perda de peso, mucosas (hidratada, saliva espessa ou mucosa seca), fontanela (nos lactentes abaixo de 6 meses, se deprimida ou não), turgor da pele (normal ou pastoso), diurese (presente, diminuída ou ausente) e, sinais vitais (pulso, temperatura, frequência cardíaca, pressão arterial, perfusão periférica). A partir destes parâmetros podemos classificar o grau de desidratação e estimar a perda hídrica (Tabela 29.2).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica os estados de hidratação em: hidratado, desidratado de algum grau e desidratado grave (Tabela 29.2). Esta classificação permite a instituição de terapêutica específica para o tratamento da desidratação por DDA.

Os pacientes classificados como hidratados ou desidratados de algum grau, têm indicação de Terapia de Reidratação Oral (TRO), enquanto os classificados como desidratados graves tem indicação de Hidratação Endovenosa (EV).

O objetivo do tratamento da diarreia aguda, de acordo com a OMS, é: prevenir e tratar a desidratação, prevenir danos nutricionais, reduzir a duração e gravidade dos episódios diarreicos e a ocorrência de novos episódios.

Desidratação: situações especiais

Osmolaridade

A perda de água e sódio na DDA é proporcional na maioria das vezes, por isso 80% das desidratações são isonatrêmicas ou isosmolares. As desidratações hiponatrêmicas ocorrem nas diarreias secretoras (ex.: cólera, algumas E. coli enterotoxigênicas) ou ingesta de soluções hipotônicas, enquanto as desidratações hipernatrêmicas são mais raras, geralmente associadas a alguma iatrogenia (ex.: uso inadequado de soro de reidratação oral) – Tabela 29.3.

Distúrbios relacionados ao potássio

O potássio é o íon predominantemente intracelular, responsável por manter o potencial elétrico das células. Na diarreia aguda, devido às perdas excessivas e aos períodos de jejum, ocorre uma depleção do potássio total. A cada 48hs de DDA há *déficit* de 8 mEq/Kg de potássio.

A hipercalemia é um distúrbio consequente a uma falência renal, geralmente consequente à desidratação grave ou processo infeccioso grave (Tabela 29.4).

Tabela 29.2 Sinais clínicos e classificação do grau de desidratação.

Dados	Hidratado	Desidratado de algum grau	Desidratado grave
Aspecto	Alerta	Irritado /sedento	Alteração nível consciência, comatoso
Fluxo periférico	< 2 segundos	3-5 segundos	> 5 segundos
Pulso	Cheio, normal	Fino	Impalpável
Elasticidade da pele	Normal	Diminuído	Muito diminuído
Olhos	Normais	Fundos	Muito fundos
Fontanela	Normal	Deprimida	Muito deprimida
Mucosa	Úmida, normal	Seca, saliva espessa	Muito seca
Tratamento	TRO	TRO	Hidratação EV

(Organização Mundial de Saúde)

Tabela 29.3 Distúrbios relacionados ao sódio.

Desidratação	Incidência	Valores	Quadro clínico
Isonatrêmica	80%	135 a 145 mEq/l de Na	Sinais de desidratação clássicos (vide Tabelas 29.2 e 29.3)
Hiponatremia	15%	Menor 130 mEq/l de Na	Sinais de desidratação com maior repercussão hemodinâmica: hipotonia, letargia sonolência, extremidades frias
Hipernatrêmica	5%	Maior que 150 mEq/l de Na	Sinais evidentes de desidratação, acompanhada de hipertonia, irritabilidade, choro intenso. Podem ocorrer convulsões

Tabela 29.4 Distúrbios relacionados ao potássio.

Desidratação	Valores	Quadro clínico
Hipocalemia	< 3,5 mEq/l	Letargia, hipotonia, perda de tônus de cintura escapular, pélvica, distensão abdominal (íleo) Abaixo de 2,5 risco de bradiarritmias
Hipercalemia	> 6,0 mEq/l	Geralmente associado à lesão renal

Distúrbios do equilíbrio acidobásico

A diarreia aguda é uma situação que favorece a formação de radicais ácidos, uma situação acidogênica. Isto porque, a desidratação leva à má perfusão tecidual, produção de lactato, queda do pH. A diarreia leva à perda intestinal de bicarbonato e, por último, a diminuição de aceitação alimentar leva à produção de corpos cetônicos. A queda do pH aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, o que piora ainda mais a perfusão tecidual. O objetivo do controle da acidemia é melhorar a perfusão tecidual, deslocando a curva de dissociação da hemoglobina. Consideramos passível de correção pH < 7,1 e bicarbonato menor que 8 mEq/L (Tabela 29.5).

•• Tratamento da diarreia aguda

O tratamento da diarreia aguda se baseia no combate à desidratação e suas consequências, controle infeccioso e prevenção de agravos nutricionais. Neste tópico discutiremos a hidratação oral, o tratamento infeccioso e algumas perspectivas no tratamento da DDA. A hidratação endovenosa e os distúrbios metabólicos serão discutidos no Capítulo 64 – Desidratação e Distúrbios Hidroeletrolíticos por Diarreia Aguda.

Terapia de Reidratação Oral (TRO)

Consiste na oferta de solução hidro-polieletrolítica via oral ou enteral para prevenir ou tratar desidratação de algum grau, sem distúrbio metabólico ou acidobásico. Estima-se que a TRO tem eficácia maior ou igual a 90% quando corretamente indicada (Tabela 29.6).

A terapia de reidratação oral, empírica desde os primórdios, foi elaborada a partir da década de 1960 com o conhecimento dos primeiros modelos de transporte de água e solutos através de membrana. Surgiu como tratamento da desidratação no surto de cólera, diarreia secretora, perdedora de sódio. Posteriormente mostrou-se eficaz nas diarreias de diversas etiologias, diminuindo em 60% a mortalidade por diarreia aguda em crianças menores de 5 anos em menos de 20 anos.

A formulação do soro vem sendo modificada no decorrer dos anos com objetivo de melhorar sua eficácia e segurança. Desde 2002, a OMS preconiza o uso de soro de reidratação com osmolaridade reduzida em relação à versão inicial, com objetivo de diminuir o risco de hipernatremia. Existem várias concentrações de soro oral no comércio com concentrações de sódio, glicose e zinco. Na Tabela 29.7 pode-se comparar as duas formu-

Tabela 29.5 Acidose metabólica.

Quadro clínico Acidose metabólica	Lentificação da perfusão periférica, livedo reticular, taquipneia, respiração ampla, Respiração de Kussmaul	Indicação de correção pH ≤ 7,10 Bicarbonato ≤ 8,0 mEq/L

Tabela 29.6 Terapêutica preconizada de acordo com o grau de desidratação.

Perda de volume	Classificação	Terapêutica indicada
≥ 5%	Desidratação de algum grau	TRO
5 a 10%	Desidratação de algum grau	TRO
≥ 10%	Desidratação grave	Endovenosa
Distúrbio metabólico ou acidobásico presentes	Independente do volume perdido = desidratação grave	Hidratação endovenosa

Tabela 29.7 Comparação entre as formulações de SRO preconizadas pela OMS.

mEq/l ou mmol/l	Glicose	Sódio	Cloretos	Potássio	Citrato	Osmolaridade
SRO Padrão	111	90	80	20	10	311
SRO com osmolaridade reduzida	75	75	65	20	10	245

lações da OMS. Nos postos de saúde ainda é encontrada a versão antiga.

A TRO é dividida em 3 fases: profilática (plano A), reparadora (plano B) e manutenção.

TRO profilática ou plano A

Pacientes clinicamente hidratados, portadores de DDA, deverão ser submetidos à profilaxia contra desidratação. Aumento do aporte hídrico através de soluções caseiras, água, sucos, isotônicos e soro de reidratação oral às perdas (TRO profilática). Os familiares deverão ser orientados a reconhecer sinais e sintomas de desidratação.

TRO reparação ou plano B

Indicada na desidratação de algum grau, isto é, pacientes com perda ponderal menor 10% (vide Tabela 29.2), sem sinais de distúrbios metabólicos, acidobásico e/ou de processo infeccioso grave.

O soro oral deverá ser oferecido em copo ou colheradas, em quantidade livre e em pequenas alíquotas, até a reversão dos sinais de desidratação. O período para reidratação não deverá exceder 4 a 6 horas. Deverão ser suspensos quaisquer outros alimentos, exceto o leite materno, pois este é uma ótima solução reidratante. Os sinais de desidratação e o peso deverão ser reavaliados periodicamente a cada hora, observando a reversão dos sinais e sintomas de desidratação associados ao cálculo do índice de retenção (Tabela 29.8).

O índice de retenção (IR) é um dado objetivo que expressa o volume incorporado durante o processo de reidratação, calculado através da fórmula:

(Variação do Peso X 100) dividido pelo volume ingerido. Considera-se valor preditivo de sucesso IR maior que 20% e risco de falha de TRO se menor que 20% após segunda hora. O IR deverá ser avaliado juntamente com sinais clínicos.

Gavagem

A oferta de SRO por sonda gástrica (gavagem) deverá ser considerada sempre que:

- o IR for menor que 20% após a segunda hora de TRO;
- houver persistência de vômitos após início de TRO;
- houver distensão abdominal sem sinais de íleo paralíticoi; ou
- recusa persistente do soro de reidratação.

A sonda poderá ser introduzida via nasal ou oral e, após a confirmação do posicionamento na cavidade gástrica, iniciar a infusão do SRO. A velocidade de gotejamento é de 20 mL/kg/hora e deverá ser aumentada progressivamente até 60 mL/kg/hora. O volume total infundido não deverá exceder 100 mL/kg. A sonda nasogástrica deverá ser retirada assim que a criança estiver hidratada (Tabela 29.9).

Tabela 29.8 Resumo da Terapia de Reidratação Oral (TRO).

Peso inicial	
Oferecer soro oral à vontade	
Manter leite materno	
Suspender outros alimentos	
Dar preferência ao copo e colher à mamadeira	
Cálculo de Índice de Retenção a cada hora	$IR = \frac{(\text{Peso Atual- Peso Inicial})}{\text{Volume Soro Ingerido}} \times 100$
Término em 4 a 6 horas	

Tabela 29.9 Indicações de TRO por gavagem.

Indicações de gavagem	■ Perda de peso após o início da TRO ou índice de retenção < 20% após 2 horas de TRO ■ Vômitos persistentes: mais que 4 episódios após início da TRO ■ Distensão abdominal com SRO ■ Recusa persistente do soro oral*
SRO: 20 a 60 mL/kg/hora por sonda nasogástrica	

*Em caso de recusa persistente do soro, reavaliar sinais de desidratação. Crianças hidratadas podem recusar o soro.

Considera-se hidratada, a criança com reversão dos sinais de desidratação: pulsos cheios, choro com lágrima, restabelecimento do turgor da pele, mucosas úmidas e diurese clara presente (ou densidade urinária menor que 1020). A partir daí, inicia-se a fase de manutenção.

TRO manutenção

A fase de manutenção de TRO é semelhante à profilática e se caracteriza por ter sido precedida por tratamento prévio de desidratação, seja após o sucesso de TRO ou coadjuvante na hidratação endovenosa. Consiste na reintrodução da dieta adequada para idade, aumento da oferta de líquidos em geral e oferecer soro de reidratação oral a cada perda diarreica. Após 24 a 48hs do restabelecimento da hidratação, o paciente deverá retornar para reavaliação em unidade de saúde.

O uso de antieméticos como metoclopramida e dimenidrinato é contraindicado devido ao risco de intoxicação e liberação extrapiramidal do primeiro em menores de 12 anos, e efeito sedativo do segundo, que limita a ingestão do SRO.

A ondansetrona é um antiemético potente que tem se mostrado eficaz no controle do vômito secundário à DDA. No entanto, aumenta o peristaltismo intestinal e as perdas fecais. Mesmo assim, estudos observaram redução significativa no número de internações e necessidade de hidratação endovenosa nos pacientes que fizeram uso desta medicação tanto na administração por via parenteral, quanto dispersível sublingual. A dose preconizada é de 0,15 a 0,3 mg/kg/dose.

Contraindicações e limitação do uso da TRO

A maior contraindicação do uso da TRO é a desidratação grave e suspeita de processo infeccioso grave (Tabela 29.10).

O vômito é limitante da TRO em menos de 5% dos casos, uma vez que, iniciando a oferta de SRO em alíquotas pequenas, estimula-se o peristaltismo e hidratação que levam à melhora de náusea e vômitos.

As contraindicações de TRO estão listadas na Tabela 29.11.

A TRO deverá ser interrompida se a qualquer momento o paciente apresentar: crise convulsiva; vômitos persistentes (mais de 3 episódios após a introdução de TRO por gavagem); persistência de dor abdominal, após SNG; perda de peso ou índice de retenção menor que 20% após a introdução de SNG.

O sucesso da TRO depende da correta avaliação do paciente e acompanhamento da evolução do tratamento.

A Figura 29.1 resume todo o fluxo do tratamento da desidratação por DDA.

•• Quadro infeccioso

A presença de sangue e muco nas fezes, acompanhada de febre alta e toxemia, pode sugerir disseminação bacteriana. Bactérias como a *Salmonella* sp., *E.coli enteroinvasiva*, algumas *Shiguella* sp., são agentes que podem atravessar a lâmina própria e atingir gânglios linfáticos levando à disseminação hematogênica do patógenos e até a formação de focos metastáticos infecciosos à distância (como artrites, abscessos hepáticos, etc.). Nos casos graves o paciente pode evoluir para quadro séptico, alteração de perfusão tecidual, íleo infeccioso e até choque.

•• Diagnóstico e terapêutica

O diagnóstico da DDA é clínico. Exames complementares são desnecessários na grande maioria dos casos, pois não contribuem para terapêutica e mudança da evolução clínica. A pesquisa etiológica fica reservada a casos de surtos, quadros disentéricos, com suspeita de infecção sistêmica, ou de crianças institucionalizadas (ex: *Salmonella* sp., *Shigella* sp.), suspeita de cólera e pesqui-

Tabela 29.10 Limitações do uso da TRO.

Limitações do uso de TRO	• Desidratação grave • Intolerância a glicose (< 1%) • Vômitos (< 5%) • Perdas fecais excessivas (acima de 15 mL/kg/hora)

Tabela 29.11 Contraindicações do uso de TRO.

Contraindicação do uso de TRO	• Desidratação grave • Suspeita de processo infeccioso grave • Íleo paralítico • Acidose metabólica • Crise convulsiva e/ou alteração do nível de consciência • Sinais de irritação peritoneal

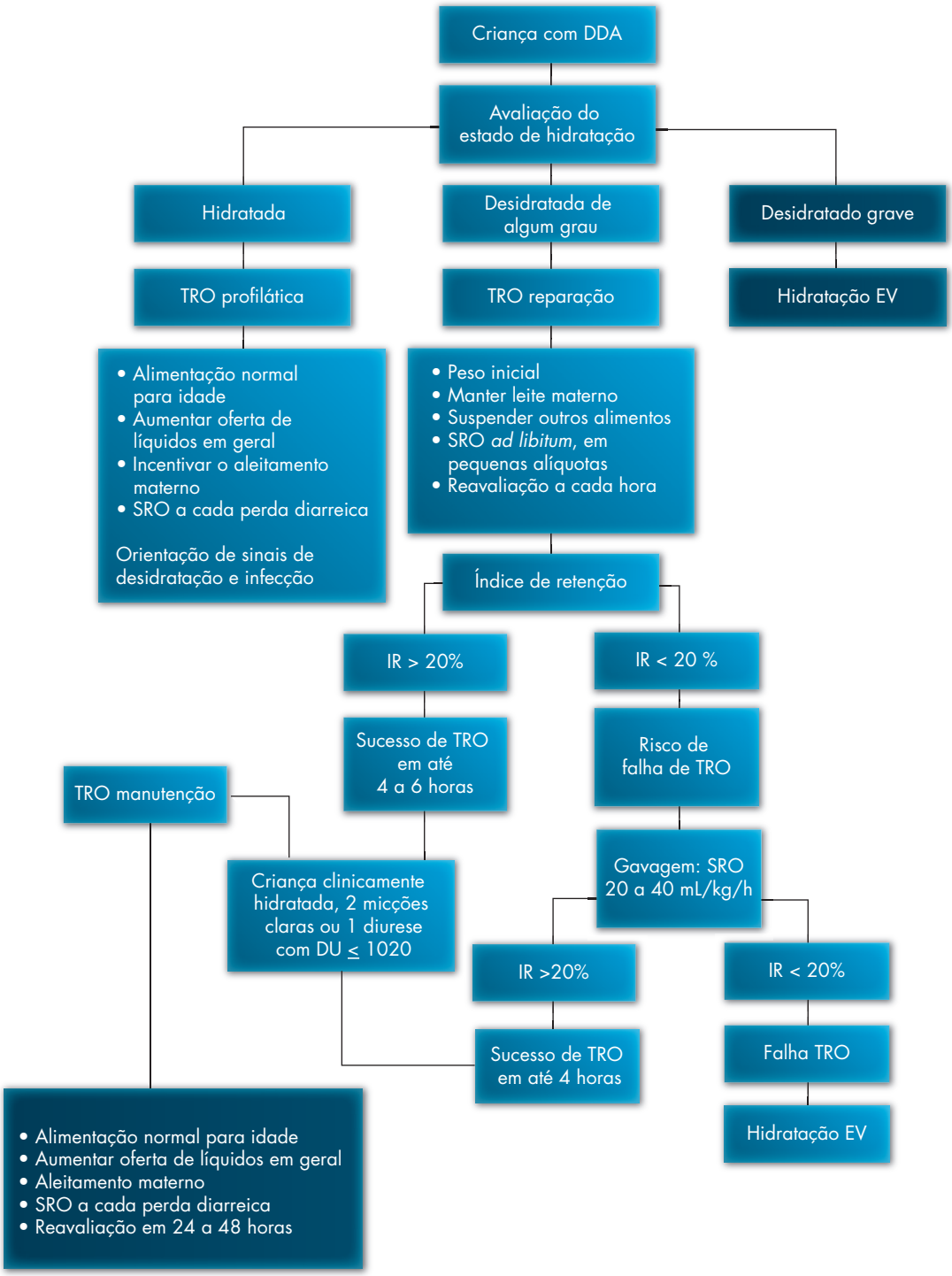


Figura 29.1 Fluxograma de conduta para hidratação em crianças com DDA.

sas acadêmicas. Nestes casos, a realização de pesquisa de leucócitos nas fezes, coprocultura e testes imunoenzimáticos para vírus, até a pesquisa de agentes por cadeia de polimerase (PCR), pode ser realizada.

Antimicrobianos

O uso de antimicrobianos não tem indicação na maioria dos quadros diarreicos, pois raramente trazem benefício. Esses medicamentos podem aumentar o risco de portador assintomático e prolongar a duração da diar-

reia. O uso de antibióticos fica restrito a pacientes imunodeprimidos, recém-nascidos, pacientes com suspeita de processo septicêmico ou infeccioso grave, suspeita de cólera e disenteria em crianças institucionalizadas.

O tratamento visa à cobertura de bactérias Gram-negativas sendo as cefalosporinas de 2ª e 3ª geração, as drogas de escolha, juntamente com sulfametoxazol, trimetoprima e quinolonas. O uso de cefalosporinas de primeira geração não está indicado devido à baixa excreção nas vias biliares. O uso de metronidazol está indicado no tratamento de amebíase e giardíase (vide Tabela 29.12).

Zinco

O zinco vem sendo indicado no tratamento da diarreia aguda logo após o restabelecimento da hidratação, seja por TRO ou endovenosa. Vários estudos mostram que a suplementação vem diminuindo o tempo de duração da doença diarreica em cerca de um dia e prevenindo novos episódios de diarreia e outras infecções, principalmente em crianças desnutridas. A dose preconizada é de 10 mg/dia para lactentes menores de 6 meses e 20 mg/dia para os demais. O tempo de tratamento é de 10 a 14 dias.

Drogas antidiarreicas

Podemos dividi-las em 3 grupos: as que diminuem a motilidade do trato gastrointestinal (antiperistálticas), as antissecretoras e as adsorventes. Várias metanálises tem sido realizadas para avaliar a eficácia deste grupo de medicamentos. Na sua grande maioria, a eficácia é questionável e os efeitos adversos são graves.

Drogas antiperistálticas

Em geral derivados agonistas receptor de opiáceos. Exemplo a loperamida e difenoxalato de atropina. Ação reduz a motilidade da luz intestinal. Podem levar a letargia, íleo paralítico, megacólon tóxico, depressão do sistema nervoso central, coma e até morte. Lentifica o clareamento da infecção bacteriana prolongando o tempo de duração da diarreia e excreção das bactérias. É o que ocorre na *Shigella* sp. e *Escherichia coli* O157:H7 (enterro-hemorrágica).

Drogas antissecretórias

O subsalicilato de bismuto e o racecadotril são drogas que diminuem a secreção intestinal. O bismuto deve ser tomado de forma fracionada a cada meia hora e tem risco de intoxicação com salicilato. A droga diminuiu o volume fecal, mas não diminui o risco de desidratação ou internação.

O racecadotril é uma droga inibidora da encefalinase e tem efeito antissecretor.

Sua ação, a despeito de outros antissecretores, parece diminuir a perda fecal. Deverá ser usado sempre em associação com soro oral. Duas metanálises realizadas compararam um grupo em uso de racecadotril associada à TRO e outro em uso de TRO mais placebo. O número de pacientes que necessitaram de hidratação endovenosa foi significantemente menor no primeiro grupo. A medicação foi liberada na Europa e Ásia, mas não foi liberada pelo FDA (Estados Unidos).

Drogas adsorventes

Exemplos: caolin-pectina, hidrato de alumínio-magnésio, esmectite. Agem ligando-se ao muco e toxinas, reduzindo a perda de água. Podem diminuir em até 1 dia a duração de quadro diarreico, mas faltam estudos de alta qualidade para avaliar a ação deste grupo de medicamentos.

Tabela 29.12 Antimicrobianos na diarreia aguda.

Enteropatógeno	Antibiótico ambulatorial	Antibiótico parenteral
V. cholerae	SMT+TP 50 mg/kg/dia em 2 doses por 3 dias	
Shigella sp.	Ciprofloxacino: 30 mg/kg/dia em 2 doses por 3 dias Azitromicina 15 mg/kg no 1º dia e 10mg/kg/dia do 2º ao 5º dia	Ceftriaxone: 50 a 100 mg/kg/dia de 2 a 5 dias
Salmonella sp.	SMT+TP 50 mg/kg/dia em 2 doses por 5 dias (cepas sensíveis)	Ceftriaxone 75 a 80 mg/kg/dia por 5 dias
Campylobacter	Eritromicina 50 mg/kg/dia em 4 doses por 7 dias Azitromicina 10 mg/kg/dia por 3 a 5 dias	
Clostridium difficile	Metronidazol 30 mg/kg/dia em 2 doses por 10 dias	Vancomicina 40 mg/kg/dia em 4 doses por 10 dias
Ameba sp.	Metronidazol 30 mg/kg/dia em 3 doses por 5 a 10 dias	
Giardia lamblia	Metronidazol 15 mg/kg/dia em 3 doses por 5 a 10 dias	

Tabela 29.13 Inibidores de encefalinase.

	Pediátrico	Adulto		
Racecadotril	1,5 mg/kg/dose no total de 3 doses ao dia > 27 kg: 60 g, 3 vezes dia	100 mg, 3 doses diárias até melhora dos sintomas e < 7dias	Cada sachê tem 30 g	Não utilizar para menores de 13 kg nem em crianças menores do que 3 meses

Drogas antieméticas

São várias as drogas antieméticas, entre elas os derivados fenotiazídicos, como prometazina e metoclopramida. Todas têm risco de reações extrapiramidais e até depressão respiratória. Não podem ser usadas em crianças abaixo de 2 anos. Não há indicação de uso de drogas antieméticas em crianças desidratadas graves. Não há evidências cientificas que o uso de dimenidrinato tenha algum efeito na evolução das DDA com vômitos.

Nas crianças com desidratação de algum grau, a ondansetrona endovenosa na dose de 0,15 a 0,3 mg/kg diminui o risco de hidratação endovenosa e internação. No entanto, aumenta o número de evacuações. É indicado em crianças a partir de 6 meses. É importante a realização de eletrocardiograma pelo risco de prolongamento do intervalo QT, com evolução para arritmias.

Probióticos, prebióticos e simbióticos

Os probióticos são micro-organismos vivos que, quando administrados em quantidades adequadas, conferem um benefício reconhecido à saúde do hospedeiro. Tem como característica a capacidade de sobreviver à passagem pelo trato gastrointestinal, chegando viáveis aos locais onde desempenharão suas ações. A função dos probióticos é promover o aumento do número das bactérias benéficas e diminuir a população dos enteropatógenos. Em relação ao mecanismo de ação dos probióticos e potenciais efeitos benéficos à saúde do hospedeiro, estariam: colonização da mucosa intestinal, inibição da aderência dos enteropatógenos, modulação da resposta imune do hospedeiro, entre outros.

Os prebióticos são substâncias alimentares não digeridas pelas enzimas humanas que nutrem um seleto grupo de bactérias benéficas da microbiota intestinal. São ingredientes seletivamente fermentados, que proporcionam alterações tanto na composição quanto na atividade da microflora intestinal, exemplos: oligofrutose, inulina, galacto-olissacarídeos, lactulose, etc.

Simbióticos são combinações apropriadas que contêm tanto prebióticos quanto probióticos, exercendo efeitos desses dois.

Dentre os probióticos o *Lactobacillus rhamnosus* GG apresentou evidências de melhora dos quadros diarreicos tanto em tempo de duração, como em frequência. O *Sacharomyces boulardii* mostrou evidências de que o uso destes probióticos em crianças saudáveis diminuiu o risco de diarreias com duração acima de 4 dias.

•• Conclusões e perspectivas

Em 2006 duas novas vacinas contra rotavírus foram licenciadas pelo FDA: uma monovalente RV1 e uma pentavalente RV5. Ambas se mostraram eficazes na prevenção de quadros graves de diarreia. As vacinas são administradas via oral, em 2 doses na RV1 (Rotarix) e 3 doses na RV5 (Rota teq). Nos EUA e nos diversos países onde a vacinação contra rotavírus foi incluída no calendário vacinal, o impacto já foi observado no ano seguinte; com a diminuição das internações por DDA de 101,1/10.000 em 2006, para 85,5/10.000 crianças em 2007. A proteção da vacina para gastroenterites graves é de 88% e contra qualquer intensidade de gastroenterite é de 66%. No Brasil, desde março de 2006 a vacina foi introduzida no calendário oficial com resultado semelhante.

A vacina contra cólera tem sido recomendada para uso em epidemias, surtos e para viajantes que visitam áreas endêmicas. Existem duas vacinas contra a cólera, sendo que uma também protege contra a *E. coli* enterotoxigênica. A proteção varia de 50 a 60%. Vacinas contra disenterias bacilares, *Shigella*, ainda estão em fase de ensaios clínicos.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Piescik-Lech M, Sahmir R, Guarino A. Szajewaska H. Review article: the management of acute gastroenteritis in children. Aliment Pharmacol Ther. 2013:37:289-303.
2. Black R, Cousens S, Johnson HL, Lawn JE, Rudan I, Bassani DG, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. The Lancet. 2010;375:1969-87.
3. Lochery P. The impact of water and sanitation on the health of children under five. Global Health Council, 2005.
4. Doença Diarréica por rotavírus: Vigilância epidemiológica e prevenção pela vacina oral de rotavírs (VORH). [Internet] [acesso em 2015 jan 09]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/informe_rotavirus2.pdf
5. Diarrhoea Treatment Guidelines for Clinic-Based Healthcare workers: WHO/UNICEF, 2005.
6. Yvan Vandenplas, Genevieve Vereman-Wauters, et al. Probiotics and prebiotics in prevention and treatment of diseases in infants and children. Jornal de Pediatria. 2011;87(4).
7. Matson DO, Edwards MS, Torchi MM. Prevention and treatment of viral gastroenteritis in children. [Internet] [acesso em 2015 jan 09]. Disponível em: www.uptodate.com
8. Pronto Socorro. 1ª ed. São Paulo: Manole, 2009. p.488-510.
9. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Disease. São Paulo: Elsevier, 2000.
10. Souza, EC, Martinez, MB, Gilio AE. Perfil etiológico das diarreias agudas em crianças atendidas em São Paulo: Jornal de Pediatria. 20002;77(1).
11. Christophe Faure. Role of antidiarrhoeal drugs as adjunctive therapies for acute diarrhea in children. International Journal of Pediatrics. 2013;2013:612403.

30
CAPÍTULO

- Shieh Huei Hsin
- Simone Perez Pilli

Hemorragia Digestiva Alta

•• Introdução

A hemorragia digestiva alta (HDA) pode ser definida como sangramento do segmento proximal ao ligamento de Treitz localizado no duodeno distal. Caracteriza-se por hematêmese (vômito de sangue ou de material com aspecto "borra de café") e/ou melena (fezes enegrecidas de odor fétido por sangue digerido). Em contraste, hematoquezia (sangue avermelhado ou amarronzado claro ou presença de coágulos no reto) é geralmente um sinal de hemorragia digestiva baixa (definida como distal ao ligamento de Treitz).

•• Epidemiologia

A incidência de HDA não está bem estabelecida na infância, podendo representar até 20% de todos os episódios de hemorragia gastrintestinal em crianças. Os estudos mais detalhados foram realizados em unidades de terapia intensiva pediátrica. Em um dos maiores estudos prospectivos, HDA (definida pelo pesquisador como hematêmese ou qualquer quantidade de sangue a partir da sonda nasogástrica) foi observada em 6,4% de 984 admissões pediátricas de UTI. As maiores taxas de sangramento (até 25%) foram observadas em séries de pacientes pediátricos criticamente enfermos, que não receberam terapia profilática para evitar a HDA. Os fatores de risco independentes para o sangramento incluem politraumatismo, pneumonia, a alta pontuação no escore PRISM (*Pediatric Risk Mortality*) e presença de coagulopatia.

•• Etiologia

As causas mais comuns de HDA em crianças variam de acordo com a idade e com a localização geográfica. Nos países ocidentais, as causas mais comuns são úlceras gástricas/duodenais, esofagite, gastrite e varizes. Vale a pena ressaltar que condições associadas com anormalidades estruturais dos vasos sanguíneos (como a telangiectasia hemorrágica hereditária e síndrome de Ehlers-Danlos) e coagulopatias congênitas ou adquiridas podem produzir hemorragias em qualquer momento da vida. As principais etiologias em crianças estão sumarizadas na Tabela 30.1.

A seguir, o comentário das principais etiologias pediátricas divididas por faixa de idade.

Neonatos

De modo geral, a HDA é rara no primeiro mês de vida, mas pode ocorrer por uma variedade de razões:

- **Deficiência de vitamina K (doença hemorrágica do recém-nascido):** deve ser considerada em recém-nascidos que não receberam profilaxia da vitamina K ao nascimento;
- **Sangue materno digerido ao nascimento:** deve ser um diferencial de HDA em recém-nascido;
- **Gastrite ou úlceras de estresse:** associadas em neonatos criticamente enfermos;

Tabela 30.1 Etiologia da hemorragia digestiva alta em crianças por faixa etária, em ordem de frequência.

Recém-nascido	Lactente	Criança ou adolescente
Deglutição de sangue materno	Gastrite ou úlcera de estresse	Síndrome de Mallory-Weiss (associada com vômitos)
Deficiência de vitamina K	Doença ácido-péptica	Doença ácido-péptica
Gastrite ou úlcera de estresse	Síndrome de Mallory-Weiss (associado com vômitos)	Gastrite ou úlcera de estresse*
Trauma (p. ex., sonda nasogástrica)	Anormalidades vasculares	Corpo estranho
Anormalidades vasculares	Duplicação gastrointestinal	Ingestão cáustica
Coagulopatia (p. ex., associado com infecção)	Varizes gástricas ou esofágicas	Vasculite (p. ex., púrpura de Henoch-Schoenlein)
Alergia à proteína do leite	Divertículo/atresia duodenal ou gástrico	Doença de Crohn
Deficiência congênita de fator de coagulação	Obstrução intestinal	Obstrução intestinal
Outras causas		Lesão de Dieulafoy
		Hemobilia

- **Anomalias congênitas, incluindo duplicações intestinais ou anomalias vasculares:** podem apresentar hemorragia gastrointestinal;
- **Coagulopatia em recém-nascido:** também pode ser causada por infecção, insuficiência hepática, ou uma deficiência congênita do fator de coagulação;
- **Intolerância à proteína do leite:** pode apresentar-se como HDA, embora a hemorragia digestiva baixa seja muito mais comum;
- Causas menos frequentes podem existir e devem ser consideradas, por exemplo, teratomas e hemangiomatoses (Figura 30.1).

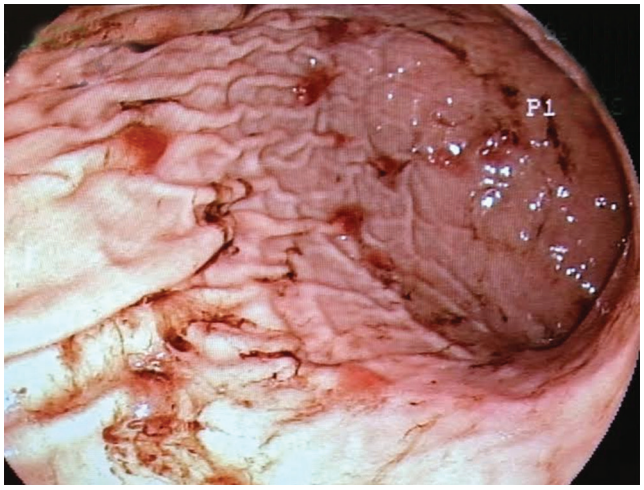


Figura 30.1 Hemangiomatose em RN com hemorragia digestiva alta. Foto cedida pela Dra. Simone Perez Pilli, do Serviço de Endoscopia do Hospital Universitário da USP.

Lactentes e crianças pré-escolares

O espectro das causas de HDA em lactentes e crianças pequenas é semelhante ao descrito para o recém-nascidos (Tabela 30.1). Além disso, nesta faixa etária, estes pacientes são suscetíveis à ingestão de corpo estranho. A história muitas vezes sugere uma causa provável do sangramento.

- As crianças com vômitos repetidos podem desenvolver ulceração (síndrome de Mallory-Weiss) com sangramento proveniente de lacerações da mucosa na junção do esôfago e estômago (Figuras 30.2 A e B). Deve ser diferenciado de outro achado comum de HDA em crianças que ocorre no corpo gástrico (equimose) por vômitos repetidos (Figura 30.3).
- Úlceras (Figura 30.4) e gastrites são mais prováveis no contexto de doença grave ou uso de drogas anti-inflamatórias não esteroides (AINEs), e podem estar frequentemente associadas com vômitos recorrentes.
- A esofagite é mais provável em crianças com doença do refluxo gastroesofágico, vômito recorrente ou ingestão cáustica.
- O sangramento de varizes é mais provável em crianças com hipertensão portal (por exemplo, a partir de trombose da veia porta ou cirrose).
- Um corpo estranho esofágico ou gastrointestinal é sugerido por uma história de um episódio de asfixia ou engasgo, mesmo que transitória ou que tenha ocorrido dias ou semanas antes do episódio de sangramento.

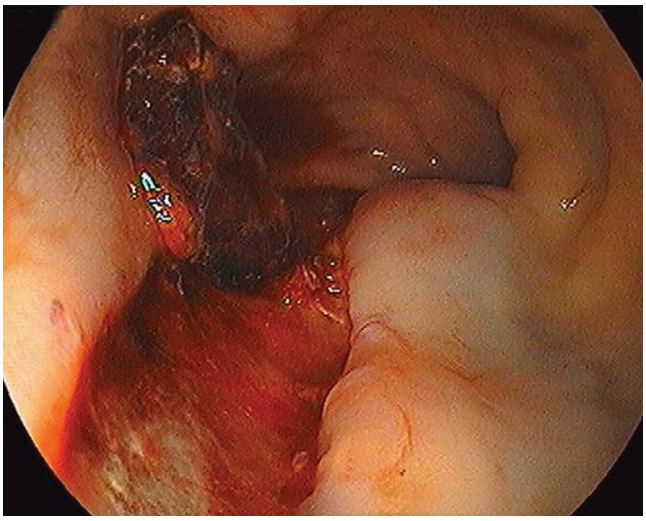


Figura 30.2 A Síndrome de Mallory-Weiss em paciente adulto com sangramento ativo em esôfago. Foto cedida pelo Dr. Luis M. Maruta, do Serviço de Endoscopia do Hospital Universitário da USP.

Figura 30.2 B Síndrome de Mallory-Weiss (estômago) em paciente adulto. Foto cedida pelo Dr. Luis M. Maruta, do Serviço de Endoscopia do Hospital Universitário da USP..

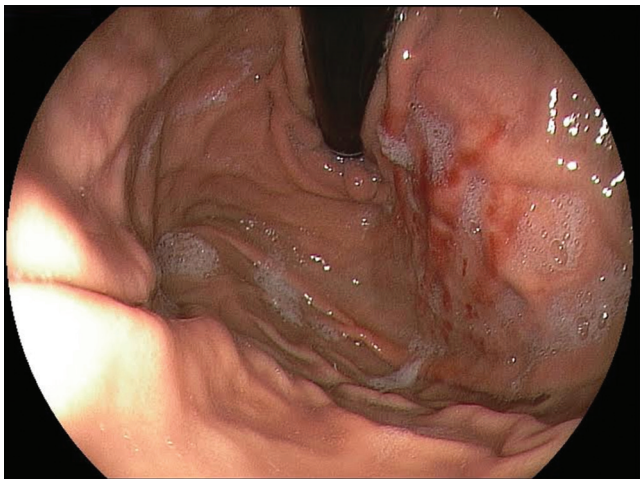


Figura 30.3 Paciente de 13 anos com trauma por vômitos do corpo gástrico (ecmose), um dos mais frequentes achados de HDA em crianças. Foto cedida pela Dra. Simone Perez Pilli, do Serviço de Endoscopia do Hospital Universitário da USP.

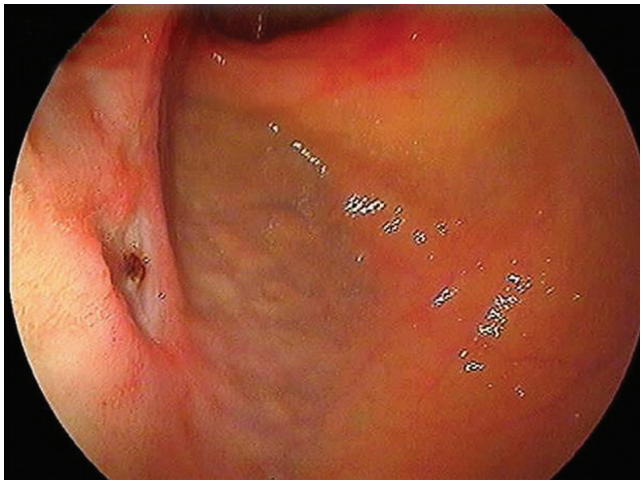


Figura 30.4 Úlcera duodenal em paciente adulto. Foto cedida pelo Dr. Luis M. Maruta, do Serviço de Endoscopia do Hospital Universitário da USP.

- Causas incomuns de HDA foram descritas em relatos de casos incluindo hemangiomas, lesões de Dieulafoy (uma lesão de uma arteríola final), fístulas aorto-esofágicas, telangiectasia hemorrágica hereditária (síndrome de Osler-Weber-Rendu), síndrome de Kasabach-Merritt, cistos de duplicação, parasitas, vasculite, pólipos gástricos e mastocitose sistêmica. *Helicobacter pylori* também foi observado como uma causa de hemorragia gastrointestinal em crianças com hemofilia.

Escolares e adolescentes

As causas de HDA em escolares e adolescentes são semelhantes às observadas em adultos. As considerações mais comuns são as ulcerações de Mallory-Weiss, úlceras pépticas, gastrites, varizes e esofagite pela pílula (atrito causado por medicamentos sem a devida umidificação à ingestão oral), embora outras alterações variadas tenham sido descritas (Tabelas 30.1 e 30.2).

Tal como em lactentes, uma história de vômitos, seguida por hematêmese de baixo grau (por exemplo, laivos de sangue no vômito), é característica de ulceração de Mallory-Weiss, esofagite ou gastrite.

Tabela 30.2 Etiologia de hemorragia digestiva alta aguda em adultos.

Ulcerativa ou erosiva	Malformações vasculares
Úlcera péptica • Idiopática • Induzida por medicamentos • Ácido acetilsalicílico • Anti-inflamatório não hormonal • Infecciosa • *Helicobacter pylori* • Citomegalovírus • Vírus *Herpes simplex* • Úlcera induzida pelo estresse • Síndrome de Zollinger-Ellison	• Angiomas idiopáticos • Telangiectasia hemorrágica hereditária (síndrome de Osler-Weber-Rendu) • Lesão de Dieulafoy • Ectasia vascular antral gástrica • Telangiectasia induzida por radiação • Outras
	Traumática ou pós-cirúrgica
	Ulceração de Mallory-Weiss Ingestão de corpo estranho Anastomose pós-cirúrgica Fístula aortoentérica Pós-polipectomia gástrica/duodenal
Esofagite • Péptica • Infecciosa • *Candida albicans* • Vírus *Herpes simplex* • Citomegalovírus • Miscelânea • Induzida pela "pílula" • Alendronato • Tetraciclina • Quinidina • Cloreto de potássio • Ácido acetilsalicílico • Anti-inflamatório não hormonal	**Tumoral**
	Benigno • Leiomioma • Lipoma • Pólipo (hiperplástica, adenomatosa, hamartomatosa)
	Maligno • Adenocarcinoma • Neoplasma mesenquimal • Linfoma • Sarcoma de Kaposi • Carcinoide • Melanoma • Tumor metastático
Hipertensão portal	**Miscelânea**
• Varizes de esôfago • Varizes gástricas • Varizes duodenais • Gastropatia hipertensiva portal	• Hemobilia • *Hemosuccus* pancreático

Sangramento grave e agudo em HDA aguda é mais provável que seja causada por uma hemorragia vascular (arterial ou venosa). Varizes esofágicas (Figura 30.5 A) ou gástricas (Figura 30.5 B) podem ser causas de hemorragia grave e eventual ruptura é a causa mais comum de hemorragias graves em crianças, o que pode ser sintoma de uma doença causadora de hipertensão portal, tal como cirrose.

Cirrose deve ser suspeitada em qualquer paciente com HDA e uma história de doença biliar crônica como atresia biliar, fibrose cística, doença hepática ou nutrição parenteral induzida. Menos frequentemente, a hipertensão portal pode ser causada por trombose da veia porta ou obstrução da veia hepática (síndrome de Budd-Chiari). Esplenomegalia e/ou trombocitopenia sustentam a possibilidade de hipertensão portal, mesmo em um paciente sem histórico de doença hepática. Hemorragias arteriais são frequentemente associadas com uma úlcera sobrejacente, ou até mesmo uma lesão de Dieulafoy, uma condição médica com uma grande arteríola tortuosa na submucosa gástrica que pode erodir e sangrar.

•• Diagnóstico diferencial

Os vômitos com sangue podem ser provenientes de estruturas ou outros órgãos fora do trato gastrointestinal. Por exemplo, recém-nascidos e crianças podem engolir sangue materno durante o parto ou durante a amamentação. Um método de distinção de sangue materno é o teste *Apt-Downey*. A hemoglobina fetal é resistente à desnaturação em solução alcalina e permanece vermelha ou rosa, enquanto a hemoglobina adulta descolore em um amarelo acastanhado.

Figura 30.5 A Hipertensão portal com varizes esofágicas em criança de 14 anos, portadora de fibrose cística, sem episódios prévios de sangramento. Foto cedida pela Dra. Simone Perez Pilli, do Serviço de Endoscopia do Hospital Universitário da USP.

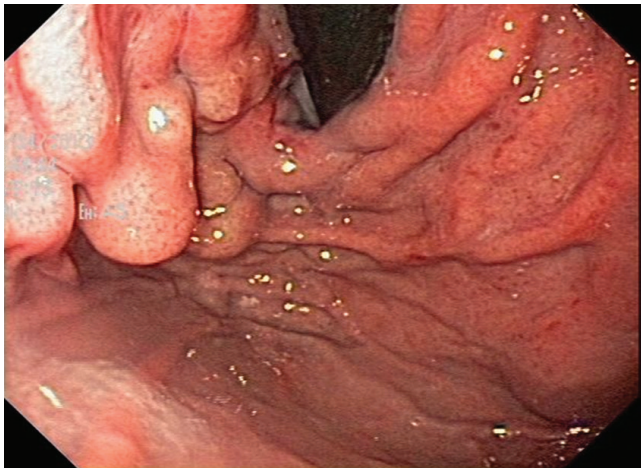


Figura 30.5 B Hipertensão portal com varizes gástricas em criança de 14 anos, portadora de fibrose cística, sem episódios prévios de sangramento. Foto cedida pela Dra. Simone Perez Pilli, do Serviço de Endoscopia do Hospital Universitário da USP.

Corantes e pigmentos vermelhos (por exemplo, refrigerantes ou medicamentos líquidos) também podem ser confundidos com sangue, principalmente depois de vomitar. Enquanto a suspeita de HDA frequentemente é pensada a partir da história, testes de sangue oculto também podem ser úteis para confirmar o quadro. Estes testes alteram de cor na presença de hemoglobina. No entanto, alguns dos testes comerciais podem produzir resultados falso-negativos na presença de ácido.

Sangue deglutido a partir da nasofaringe do paciente ou do trato respiratório pode ser muito difícil de distinguir do sangramento da HDA. O exame físico deve incluir a inspeção das narinas para a evidência de lesão venosa do septo medial anterior. Alguns pacientes podem necessitar de avaliação endoscópica/fibroscópica para avaliar adequadamente as lesões na nasofaringe, laringe e das vias respiratórias. A síndrome de Munchausen, induzida pelos cuidadores, também deve ser considerada como diferencial.

•• Avaliação clínica

A avaliação inicial do paciente com HDA deve sempre começar com uma avaliação da estabilidade hemodinâmica e, se indicado, deve-se instituir rapidamente a reanimação fluídica e, se necessário, indicação de UTI. Na evolução, os estudos de diagnóstico (geralmente endoscopia) seguem com a finalidade de diagnosticar a causa da hemorragia e, em alguns casos, a fonte do sangramento pode ser tratada através do procedimento endoscópico. A avaliação e tratamento endoscópico geralmente devem ser realizados dentro de 24 a 48 horas após a apresentação da HDA.

Avaliação inicial e reanimação

Os sinais vitais (incluindo a frequência cardíaca, pressão arterial, presença de alterações ortostática, e enchimento capilar) são utilizados para avaliar e monitorar o estado hemodinâmico do paciente. A avaliação rápida e reanimação precoce são particularmente importantes em crianças.

A obtenção de acesso venoso pode ser difícil, especialmente em pacientes gravemente hipovolêmicos. Fluidos intraósseos ou acesso venoso central podem ser necessários neste cenário.

História

A história clínica deve incluir informações sobre o tempo de sangramento, perda de sangue estimada e todos os sintomas associados. Deverá ser dada atenção especial aos sintomas gastrointestinais, incluindo dispepsia, azia, dor abdominal, disfagia e perda de peso.

A HDA tende a ser associada com a melena (fezes de cor vermelho escuro ou preto e pegajoso), enquanto a hemorragia digestiva baixa tende a ser associada com hematoquezia (fezes de cor vermelho vivo). No entanto, estas distinções na cor das fezes não são absolutas, uma vez que a melena pode apresentar-se com hemorragia digestiva baixa e hematoquezia pode ser vista em HDA grave e abundante. Por causa do tempo de trânsito intestinal curto, recém-nascidos e lactentes são mais propensos do que os adultos para se apresentar com hematoquezia em casos de HDA.

A história também deve incluir informações sobre os sintomas e sinais que podem fornecer pistas para um distúrbio subjacente:

a) Início recente de icterícia, contusões frequentes ou mudança de cor das fezes podem sugerir doença hepática subjacente;
b) Epistaxes recentes ou recorrentes. Investigar a possibilidade de uma fonte de sangramento de nasofaringe;

c) História do ferimento ou sangramento fácil. Sugere um distúrbio da coagulação, disfunção plaquetária ou trombocitopenia;
d) História pessoal e familiar de doença hepática, renal, cardiopatias ou distúrbios da coagulação.

A história medicamentosa é importante para avaliar potenciais contribuições de medicamentos que podem induzir ulceração (como anti-inflamatório não hormonal e corticosteroide). O tempo de uso pode ser pequeno, mas ainda assim pode causar úlceras gástricas e hematêmese. Tetraciclinas, que são comumente usadas para tratar a acne, podem causar esofagite da pílula.

Exame físico

O exame físico deve incluir os seguintes elementos que sugerem possíveis fontes para o sangramento:

a) **Exame de pele:** objetivando detectar sinais cutâneos de malformações e distúrbios vasculares generalizados. O acometimento visceral pode ser mais provável se a criança tiver cinco ou mais hemangiomas cutâneos. A telangiectasia hemorrágica hereditária (síndrome de Osler-Weber-Rendu) é caracterizada por telangiectasia mucocutânea e comumente se apresenta com epistaxe recorrente ou sangramento gastrointestinal.
b) **Evidência de hipertensão portal:** procurar pela esplenomegalia, abdômen protuberante, ascite, presença de vasos e sinais de insuficiência hepática. A hipertensão portal leva muitas vezes às varizes de esôfago que podem sangrar.
c) Inspeção da nasofaringe para a evidência de mucosa lesada ou amígdalas inflamadas, sugerindo sangue ingerido, e inspeção das narinas para evidenciar lesão venosa do septo medial anterior. Se estiverem presentes, estes achados sugerem a possibilidade de sangramento de nasofaringe, em vez HDA.

Avaliação laboratorial

Dependendo do quadro clínico e magnitude da perda de sangue, a avaliação laboratorial deve incluir um hemograma completo, coagulograma, função hepática, ureia e creatinina sérica. Para os pacientes com sangramento clinicamente significativo ou varizes conhecidas, deve-se colher amostra para possível transfusão. A avaliação laboratorial deve ser menos extensa para pacientes com pequenas perdas sanguíneas, objetivando providenciar uma explicação provável.

A avaliação de ureia no sangue pode ser útil para confirmar a origem do sangramento. Um aumento na ureia, na ausência de doença renal, é consistente com HDA (em vez de hemorragia digestiva baixa) como fonte de perda sanguínea, porque o sangue no trato gastrointestinal proximal tem relativamente mais tempo para ser absorvido, levando a um aumento na ureia sérica. No entanto, uma ureia normal ou baixa não descarta uma HDA.

Sonda nasogástrica

Em pacientes com sangramento gastrointestinal de causa não elucidada, mas clinicamente significativo (por exemplo, mais do que uma colher de chá de perda sanguínea), a lavagem com sonda nasogástrica ou orogástrica, às vezes, é usada para confirmar o diagnóstico e determinar se o sangramento está em curso. Esta abordagem é particularmente útil se o sangramento suspeito é de um sangramento vascular (por exemplo, varizes). A lavagem também irá remover partículas em suspensão, sangue fresco e coágulos de endoscopia para facilitar e diminuir o risco de aspiração. A lavagem com água gelada (uma prática antiga) não é recomendada, pois não diminui o sangramento e pode induzir hipotermia iatrogênica, particularmente em lactentes e crianças pequenas.

Se a lavagem retornar sangue fresco ou sangue com borra de café, auxilia a confirmar uma HDA ou um sangramento nasofaríngeo. No entanto, a lavagem pode não ser positiva se o sangramento cessou ou tem um piloro fechado. A presença de líquido biliar sugere que o piloro está aberto e, se a lavagem for negativa, confirma que não há sangramento ativo por HDA.

•• Opções farmacológicas

- **Supressão ácida:** é recomendada em crianças com sangramento por HDA, embora não tenham sido realizados estudos para estabelecer um benefício nesta faixa etária. Em adultos com HDA por úlceras pépticas, a terapia antissecretora intravenosa ou oral, de inibidor da bomba de prótons, reduziu significativamente a taxa de recidiva hemorrágica, o tempo de internação hospitalar, a taxa de ressangramento e a necessidade de transfusão de sangue em pacientes adultos com úlceras de alto risco tratados com a terapia endoscópica.
- **Somatostatina e octreotide:** somatostatina e/ou seu análogo, octreotide, reduzem o fluxo venoso portal e a pressão intravariceal. Estes medicamentos reduzem o risco de sangramentos em pacientes adultos com hemorragia por varizes. Além disso, também podem reduzir o risco de hemorragia devida a causas outras que não as varicosas.

O uso de octreotide pode ajudar na redução ou contemporizar a hemorragia gastrointestinal em casos selecionados em que é difícil controlar a hemorragia, como terapia adjuvante para ajudar a controlar o sangramento antes da endoscopia, ou quando a endoscopia não for bem sucedida, contraindicada, ou não estiver disponível. Não têm sido desenvolvidas recomendações formais para a utilização de octreotide em Pediatria. Se for optado pelo uso, octreotide é administrado como um bolus inicial de 1 micrograma/kg de peso corporal (máximo de 100 mi-

crogramas), seguido de 1 micrograma/kg/hora (IV) contínuo. A duração ótima da terapia não é clara. Descobrir e tratar a causa do sangramento deve ser o primeiro objetivo. A experiência com octreotide em crianças é limitada.

•• Endoscopia

A endoscopia digestiva alta é a modalidade diagnóstica de escolha para a HDA. Ela permite a identificação da origem de sangramento, a estratificação do risco em relação à probabilidade de hemorragia contínua e a intervenção terapêutica. Intubação endotraqueal eletiva em pacientes com hematêmese aguda ou com quadro respiratório ou mental alterado pode facilitar a endoscopia e diminuir o risco de aspiração.

A endoscopia deve ser realizada dentro de 24 a 48 horas para lactentes e crianças que apresentem HDA aguda e grave, especialmente se as transfusões forem necessárias, e em crianças com sangramento de baixo grau cuja causa seja inexplicável ou com sangramento persistente ou recorrente. Pacientes hemodinamicamente instáveis devem ser estabilizados antes da endoscopia, incluindo transfusão de hemoderivados e correção de coagulopatia, se presente.

As crianças muitas vezes requerem sedação profunda ou anestesia geral para a endoscopia digestiva alta. Crianças submetidas à endoscopia por sangramento gastrointestinal devem ser cuidadosamente monitorizadas durante o procedimento.

O calibre do endoscópio pode limitar o tamanho dos cateteres que podem ser manuseados no canal de trabalho. A ligadura de varizes esofágicas é muitas vezes possível, mas o uso desta técnica em crianças pequenas é limitada pelo pequeno diâmetro do esôfago. A endoscopia é geralmente bem sucedida no tratamento de sangramento ativo. Cirurgia ou angiografia raramente são utilizadas, sendo reservadas para os pacientes em que a endoscopia não conseguiu controlar o sangramento ou nos quais existe uma anormalidade anatômica que requer cirurgia, ou ainda se o paciente não puder ser totalmente estabilizado, apesar das medidas de ressuscitação.

Outros testes de diagnóstico

Outros exames de imagem podem ser úteis em ambientes clínicos específicos:

- A radiografia simples pode ser útil para identificar um corpo estranho, se isso for suspeitado pela história clínica. Radiografias abdominais podem identificar obstrução intestinal ou perfuração.
- Ultrassom abdominal pode ser usado para confirmar a esplenomegalia e a hipertensão portal.
- Estudos contrastados com bário para HDA não devem ser realizados no ambiente de HDA com sangramento ativo, porque o contraste irá interferir com a endoscopia subsequente, angiografia, ou cirurgia.
- Em doentes com hemorragia exuberante, nos quais a endoscopia não pode ser feita com sucesso, indica-se a angiografia para identificar a fonte do sangramento. A angiografia também permite a intervenção terapêutica para alguns pacientes com anomalias vasculares, hemobilia, ou algumas úlceras que não se prestam a outros tipos de tratamento.
- Radionucleotídeos associados à imagem (uma varredura por imagem de glóbulos vermelhos marcados) também podem ser utilizados para detectar uma fonte de sangramento obscuro para pacientes com hemorragia exuberante.

•• Conclusão

A HDA pode apresentar hematêmese e/ou melena. O aspecto das fezes não é um indicador totalmente confiável da fonte do sangramento. Embora melena sugira hemorragia digestiva alta, também pode ocorrer em outras situações clínicas como hemorragia digestiva baixa proximal. Por outro lado, pacientes com HDA podem apresentar hematoquezia, especialmente se são recém-nascidos ou crianças (tempo de trânsito intestinal rápido).

Deve-se sempre pensar em sangue deglutido da nasofaringe, que pode ser difícil de distinguir da HDA. O médico deve avaliar esta possibilidade interrogando sobre a história de epistaxes recentes e inspecionar o nariz e a orofaringe com cuidado.

As causas mais comuns de sangramento gastrointestinal em crianças variam dependendo da idade e da localização geográfica. Sangramento muito abundante em HDA é característica de hemorragia varicosa e pode ser sintoma de hipertensão portal. Ingestão de corpo estranho deve ser considerada em paciente com história de um episódio de asfixia, mesmo que transitória ou antiga.

A avaliação inicial do paciente com HDA envolve avaliação da estabilidade hemodinâmica e reanimação, se necessário.

Lavagem nasogástrica ou orogástrica pode ser realizada em pacientes com HDA clinicamente significativa para confirmar o diagnóstico e remover o sangue fresco ou partículas para facilitar a endoscopia. Lavagem com água gelada não é recomendada e a lavagem frequente pode levar a desequilíbrios eletrolíticos.

A endoscopia deve ser realizada em pacientes com hemorragia aguda grave ou hemorragia persistente ou recorrente. A endoscopia geralmente permite a identificação da origem de sangramento, a estratificação do risco em relação à probabilidade de hemorragia contínua e, em alguns casos, permite intervenção terapêutica.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Rodgers BM. Upper gastrointestinal hemorrhage. Pediatr Ver. 1999;20:171.
2. Cochran EB, Phelps SJ, Tolley EA, Stidham GL. Prevalence of, and risk factors for, upper gastrointestinal tract bleeding in critically ill pediatric patients. Crit Care Med. 1992;20:1519.
3. Lacroix J, Nadeau D, Laberge S, et al. Frequency of upper gastrointestinal bleeding in a pediatric intensive care unit. Crit Care Med. 1992;20:35.
4. López-Herce J, Dorao P, Elola P, et al. Frequency and prophylaxis of upper gastrointestinal hemorrhage in critically ill children: a prospective study comparing the efficacy of almagate, ranitidine, and sucralfate. The Gastrointestinal Hemorrhage Study Group. Crit Care Med. 1992;20:1082.
5. Cox K, Ament ME. Upper gastrointestinal bleeding in children and adolescents. Pediatrics. 1979;63:408.
6. Kato S, Nakagawa H, Harada Y, et al. A clinical study of upper gastrointestinal endoscopy in Japanese children. Acta Paediatr Jpn. 1991;33:36.
7. O'Neil EA, Chwals WJ, O'Shea MD, Turner CS. Dexamethasone treatment during ventilator dependency: possible life threatening gastrointestinal complications. Arch Dis Child. 1992;67:10.
8. Goyal A, Treem WR, Hyams JS. Severe upper gastrointestinal bleeding in healthy full-term neonates. Am J Gastroenterol. 1994;89:613.
9. Cairo MS, Grosfeld JL, Weetman RM. Gastric teratoma: unusual cause for bleeding of the upper gastrointestinal tract in the newborn. Pediatrics. 1981;67:721.
10. Takeuchi S, Tamate S, Nakahira M, Kadowaki H. Esophagitis in infants with hypertrophic pyloric stenosis: a source of hematemesis. J Pediatr Surg. 1993;28:59.
11. Adeyemi SD, Ein SH, Simpson JS. Perforated stress ulcer in infants: a silent threat. Ann Surg. 1979;190:706.
12. Choe BH, Kim JY, Lee JH, et al. Upper gastrointestinal bleeding in children with haemophilia: a clinical significance of Helicobacter pylori infection. Haemophilia. 2010;16:277.
13. Annunziata GM, Gunasekaran TS, Berman JH, Kraut JR. Cough-induced Mallory-Weiss tear in a child. Clin Pediatr (Phila). 1996;35:417.
14. Sarles HE Jr, Schenkein JP, Hecht RM, et al. Dielafoy's ulcer: a rare cause of massive gastric hemorrhage in an 11-year-old girl: case report and literature review. Am J Gastroenterol. 1984;79:930.
15. Rosenthal P, Thompson J, Singh M. Detection of occult blood in gastric juice. J Clin Gastroenterol. 1984;6:119.
16. Gilbert DA, Saunders DR. Iced saline lavage does not slow bleeding from experimental canine gastric ulcers. Dig Dis Sci. 1981;26:1065.
17. Imperiale TF, Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. Ann Intern Med. 1997;127:1062.
18. Goenka AS, Dasilva MS, Cleghorn GJ, et al. Therapeutic upper gastrointestinal endoscopy in children: an audit of 443 procedures and literature review. J Gastroenterol Hepatol. 1993;8:44.
19. Chang MH, Wang TH, Hsu JY, et al. Endoscopic examination of the upper gastrointestinal tract in infancy. Gastrointest Endosc. 1983;29:15.
20. Price MR, Sartorelli KH, Karrer FM, et al. Management of esophageal varices in children by endoscopic variceal ligation. J Pediatr Surg. 1996;31:1056.

31
CAPÍTULO

■ Daniela Carla de Souza

Falência Hepática Aguda

•• Introdução

A falência hepática aguda (FHA) é uma condição clínica rara, porém devastadora em um paciente previamente saudável. Trata-se de uma doença multissistêmica, que requer abordagem multidisciplinar e internação em unidade de terapia intensiva (UTI) para tratar ou prevenir as complicações (sangramento, infecção, síndrome hepatorrenal, encefalopatia, edema cerebral, hipertensão intracraniana e falências orgânicas). Sua evolução é dinâmica e de difícil previsão. Os esforços devem ser direcionados no manejo da pressão intracraniana e das falências orgânicas enquanto espera-se a recuperação da função hepática ou o transplante hepático.

A real incidência da FHA ainda não foi estabelecida na faixa etária pediátrica. A FHA é uma indicação de transplante hepático de urgência nos casos de regeneração improvável do fígado. Representa cerca de 10 a 15% das indicações de transplante hepático. É considerada uma emergência pediátrica que acarreta elevada mortalidade, que pode chegar a taxas elevadas (70%) nos casos de manejo inadequado ou não realização de transplante hepático.

•• Definição

Em crianças, a FHA é definida como um quadro multissistêmico agudo, no qual se observa alteração grave da função hepática, com ou sem encefalopatia, em um paciente sem história prévia de doença hepática ou com doença crônica do fígado não reconhecida previamente.

Em 2000, o *Pediatric Acute Liver Failure Study Group* (PALFSG) definiu os critérios diagnósticos de FHA na faixa etária pediátrica:

- Evidência bioquímica de lesão hepática;
- Ausência de história prévia de doença hepática crônica;
- Coagulopatia não corrigida com administração de vitamina K;
- Relação normatizada internacional (INR) > 1,5 em pacientes com encefalopatia ou > 2,0 nos pacientes sem encefalopatia.

•• Etiologia

O diagnóstico etiológico da FHA aguda varia com a idade, região geográfica e país. Em recém-nascidos e lactentes, as doenças metabólicas são a principal causa de FHA. Em crianças mais velhas, as infecções virais (especialmente vírus A), as drogas e a hepatite autoimune são as causas mais comuns de FHA. Em muitos casos (18 a 47%) a causa da FHA é indeterminada.

As causas de FHA são esquematicamente agrupadas em seis categorias principais (Tabela 31.1): metabólica, infecciosa, tóxica, autoimune, vascular e relacionada a doenças malignas.

Tabela 31.1 Principais causas de falência hepática aguda em crianças.

	Causa	Lactentes (< 1 ano)	Incidência crianças ≥ 1 ano	Total
Metabólica	Galactosemia Tirosinemia tipo I Hemocromatose neonatal Doença de Wilson Distúrbios do ciclo da ureia Síndrome de Reye Doenças mitocondriais	18-50%	7-21%	10-34%
Infecciosa	Hepatite A Hepatite B Hepatite D Hepatite E Hepatite não A, não B, não C Grupo herpes Parvovírus B19 CMV EBV Enterovírus Vírus da dengue HIV	13-18%	4-26%	6-22%
Tóxica	Dose-dependente • Paracetamol • Halotano Reação idiossincrásica • Isoniazida • AINH • Fenitoína • Ácido valproico • Carbamazepina • Sulfassalazina • Ecstasy • Antibióticos • Penicilina • Eritromicina • Tetraciclina • Sulfonamidas • Quinolonas • Alopurinol • Amiodarona • Cetoconazol • Drogas antirretrovirais Sinergismo • Sulfa-TMP • Isoniazida-Rifampicina • Barbitúricos-Paracetamol • Amoxacilina-Clavulanato • Quimioterápicos Outros agentes tóxicos • *Amanita phalloides* • Solventes industriais	2-7%	19%	18-47%
Autoimune	Hepatite de células gigantes Hepatite autoimune	0-7%	5-9%	6-7%
Doenças hematológicas	Síndrome hemofagocítica Síndrome de ativação macrofágica Leucemia	7%	2%	4%
Doenças vasculares	Doença veno-oclusiva Síndrome de Budd Chiari Necrose isquêmica do fígado	2%	1%	1%
Indeterminada		9-49%	25-48%	18-47%
Outros		25%	12%	14%

O diagnóstico etiológico precoce é muito importante, uma vez que em alguns casos (intoxicação por paracetamol, hepatite autoimune, galactosemia, frutosemia, tirosinemia hereditária tipo 1) existe uma terapêutica específica que pode reverter o quadro de falência hepática. A definição da etiologia também é importante para contraindicar o transplante hepático nas doenças em que a recuperação da função hepática não ocorre, mesmo com a realização do transplante (síndrome hemofagocítica, doença mitocondrial).

As drogas e as toxinas são causas bem conhecidas de FHA, principalmente em adolescentes. Em geral, fatores de risco para FHA por agentes tóxicos incluem idade, alteração da função renal, uso concomitante de outros agentes hepatotóxicos, interação entre drogas e doença hepática preexistente.

A causa mais conhecida de falência hepática induzida por drogas é o paracetamol. Essa é uma droga segura quando usada em doses terapêuticas (40–80 mg/kg/dia) em indivíduos saudáveis. No entanto, quando ingerida em doses não terapêuticas (> 150 mg/kg) pode levar à FHA. A lesão hepática máxima ocorre entre 2 a 4 dias após a overdose e está associada com acidose metabólica e insuficiência renal. Está indicada a dosagem do nível sérico da droga e o tratamento deve ser iniciado precocemente com N-acetilcisteína para prevenir necrose hepática maciça.

O risco de FHA em pacientes que fazem uso de ácido valproico é elevado nos primeiros três anos de idade, mas pode ocorrer em qualquer idade. Pode ser a primeira manifestação de uma doença mitocondrial. A apresentação clínica é caracterizada por icterícia, vômitos, piora do quadro convulsivo, edema e encefalopatia.

A galactosemia é uma doença autossômica recessiva, causada pela deficiência de galactose-1-fosfatouridiltransferase (GALT). Está normalmente associada com hipoglicemia e sepse por germes Gram-negativos. A exclusão imediata da galactose da dieta pode reverter o quadro rapidamente, embora alguns pacientes possam evoluir para FHA mesmo com o tratamento dietético adequado.

A tirosinemia tipo I é uma doença autossômica recessiva. Na tirosinemia os pacientes se apresentam com coagulopatia grave, icterícia leve, hipoglicemia, encefalopatia, ascite e raquitismo nos primeiros seis meses de vida. A intolerância hereditária à frutose é uma condição rara, mas deve ser suspeitada quando há história de aparecimento de sinais e sintomas de doença hepática associada à administração de frutose em frutas, açúcar e mel.

A hemocromatose neonatal é uma condição rara e de etiologia desconhecida. Essa doença está associada com acúmulo de ferro no fígado, pâncreas, coração e cérebro. Os sinais de doença hepática (icterícia, hipoglicemia e coagulopatia) geralmente estão presentes no nascimento e evoluem para FHA já nos primeiros dias de vida. Deve ser suspeitada em todos os casos de falência hepática no período neonatal. O diagnóstico é feito por meio de testes bioquímicos que demonstram elevação dos níveis de ferritina (achado inespecífico), hipersaturação de transferrina com hipotransferrinemia relativa. A ressonância nuclear magnética do fígado, pâncreas e coração demonstra depósito aumentado de ferro nesses órgãos. A biópsia de células da mucosa bucal evidencia a presença de ferro nas glândulas salivares. A biópsia hepática, em geral, é contraindicada devido à coagulopatia grave.

A doença de Wilson é uma doença genética autossômica recessiva, que se apresenta com FHA em crianças mais velhas. O distúrbio primário ocorre no metabolismo do cobre, localizado no fígado, acarretando o acúmulo desse metal. Observa-se a presença de anemia hemolítica com Coombs negativo, coagulopatia, elevações discretas dos níveis de transaminases e níveis normais ou baixos de fosfatase alcalina. O diagnóstico deve ser confirmado por meio da dosagem da ceruloplasmina sérica, do cobre sérico e hepático, e do cobre urinário de 24 horas, com e sem D-penicilamina. No exame oftalmológico observa-se a presença dos anéis de Kayser-Fleischer. O envolvimento neurológico é mais comum na adolescência.

A síndrome hemofagocítica hereditária é provavelmente uma doença autossômica recessiva, mas pode também ser decorrente de um quadro infeccioso. Está relacionada com alteração da função do sistema imune. Os lactentes apresentam disfunções orgânicas múltiplas, com icterícia, hepatoesplenomegalia, febre, *rash* cutâneo e pancitopenia. É um diagnóstico diferencial de sepse grave.

•• Fisiopatologia

O mecanismo fisiopatológico da falência hepática aguda é multifatorial e não está completamente esclarecido. Depende da idade do paciente, da causa da FHA, da suscetibilidade individual (fatores genéticos) e do grau de necrose hepática.

Uma vez que ocorre necrose de hepatócitos, as funções metabólicas do fígado ficam prejudicadas. Há comprometimento da homeostase da glicose, aumento da produção de lactato, alteração da síntese de fatores da coagulação e redução da capacidade de eliminação de drogas, toxinas e bilirrubina. Consequentemente, os pacientes evoluem com coagulopatia, hipoglicemia, acidose, aumento do risco de sangramento, convulsão e disfunção miocárdica. Ocorre também alteração da resposta inflamatória e, consequentemente, alteração da capacidade do organismo de combater e controlar os germes patogênicos, aumentando o risco de infecções.

A encefalopatia e o edema cerebral, que fazem parte do quadro de FHA, têm causa multifatorial: hiperamonemia, aumento do fluxo sanguíneo cerebral e síndrome da resposta inflamatória sistêmica (TNFα, IL6, IL-1β).

A hiperamonemia é um fator conhecido na cascata de eventos que leva ao edema cerebral e à hipertensão intracraniana. Níveis elevados de amônia estão associados com elevação dos níveis de glutamina dentro dos astrócitos. O acúmulo de glutamina promove edema celular e edema cerebral, com consequente disfunção mitocondrial por desregulação do metabolismo oxidativo. Obser-

va-se, também, elevação dos níveis de glicose, alanina e lactato, e diminuição dos níveis de glutamato, aspartato e taurina. Embora controverso, relata-se a integridade da barreira hematoencefálica, validando a teoria do edema citotóxico principal, antes do edema vasogênico.

Outro mecanismo envolvido no desenvolvimento da encefalopatia é a perda da autorregulação cerebral (alteração da perfusão e/ou hipóxia durante elevação ou queda da pressão sanguínea) e hiperemia (associada com edema cerebral e morte. Pequeno aumento do volume sanguíneo em um cérebro não complacente pode causar hipertensão intracraniana e hipóxia cerebral).

•• Quadro clínico

Os sinais e sintomas de FHA são inespecíficos e variam de acordo com a causa da falência hepática e idade da criança. O aparecimento dos sintomas pode ser rápido (dias) ou prolongado (semanas). Os sintomas variam desde queixas como mal-estar, náuseas, vômito, inapetência, dor abdominal, irritabilidade, letargia, icterícia, sangramento (principalmente do trato digestivo) até convulsão e coma/encefalopatia.

O grau de icterícia e encefalopatia varia, mas todos os pacientes apresentam coagulopatia. Dessa forma, alteração da coagulação deve ser investigada em todas as crianças com alteração da função hepática (elevação das transaminases e dos níveis de bilirrubina conjugada), mesmo naquelas que aparentam bom estado geral e não têm história prévia de lesão hepática. História de icterícia e alteração da coagulação (tempo de protrombina anormal refratário ao uso de vitamina K endovenosa), em uma criança sem história de doença hepática, sugere fortemente o diagnóstico de FHA.

Os sintomas clássicos de FHA em adultos (tremores, aranhas vasculares, eritema palmar e telangiectasias) estão frequentemente ausentes nas crianças.

Uma vez que a falência hepática aguda e sepse são associadas com disfunções de múltiplos órgãos e sistemas, o diagnóstico diferencial entre essas duas doenças pode ser difícil.

•• Diagnóstico

O diagnóstico inicial é baseado na história clínica (icterícia, sangramentos, alteração do sensório) e na avaliação da função hepática e da coagulação. Em geral, observa-se elevação dos níveis de bilirrubina conjugada, das transaminases, da amônia plasmática e alteração do tempo de protrombina. Biópsia hepática está contraindicada na maioria dos casos devido à presença de coagulopatia grave.

A investigação inclui uma triagem laboratorial inicial, testes bioquímicos e hematológicos. A investigação específica da causa da falência hepática aguda inclui pesquisa infecciosa, intoxicação por drogas e alterações metabólicas (Tabela 31.2).

Tabela 31.2 Exames diagnósticos nos casos de FHA.

Exames diagnósticos
Testes bioquímicos
• Função hepática (BTF, TGO, TGP, GGT, FA, PTF) • Glicemia • Sódio, potássio, cálcio, magnésio, fósforo • Amônia • Ferritina, amilase • Colesterol e triglicérides • Aminoácidos séricos • Lactato/gasometria • Função renal (ureia e creatinina) • Ácido úrico, colesterol total e frações, triglicérides
Testes hematológicos
• Hemograma completo • Contagem de reticulócitos • Tempo de protrombina/INR • Fibrinogênio • Teste de Coombs direto
Exames microbiológicos
• Culturas de sangue, urina, fezes, líquido ascítico, ... • Swab de orofaringe
Testes sorológicos
• Hepatite A • Hepatite B • Hepatite C • Hepatite D • Hepatite E • Citomegalovírus • Epstein-Barr vírus • Vírus da Imunodeficiência Adquirida (HIV) • Parvovírus B19 • Adenovírus
Urina
• Osmolaridade e eletrólitos • Aminoácidos
Toxicológico no sangue e urina **Exames de imagem**
• Ultrassom de abdome • Tomografia computadorizada • Eletroencefalograma
Triagem secundária
• Alfa-1-antitripsina • Ceruloplasmina • Dosagem de cobre sérico, na urina de 24 horas e no tecido hepático • Galactose 1-fosfatouridltransferase • Alfafetoproteína • Imunoglobulinas • Dosagem de complemento (C3 e C4) • Anticorpos específicos • Biópsia de medula óssea

•• Tratamento

O tratamento de FHA inclui medidas de suporte, terapêuticas específicas para algumas causas de FHA e prevenção e tratamento das complicações (Tabela 31.3). Deve ser realizado em UTIP ligada a um centro de transplante e com especialistas na área. A internação na UTI está indicada quando o paciente apresentar sinais clínicos ou eletrográficos de encefalopatia e/ou atividade do fator V < 50% do normal e/ou atividade de protrombina < 50% do normal e/ou outras disfunções orgânicas associadas.

O tratamento de suporte tem como objetivo minimizar as complicações da falência hepática (encefalopatia e edema cerebral, hipoglicemia, sepse, sangramento gastrointestinal, insuficiência renal e falências orgânicas) enquanto se espera a recuperação espontânea do fígado ou transplante hepático. Deve-se evitar o uso de drogas hepatotóxicas.

Oferta hídrica e suporte nutricional

Na fase inicial do quadro de falência hepática, os pacientes podem apresentar algum grau de hipovolemia absoluta por diminuição da ingesta e aumento das perdas (vômito), ou relativa devido à disfunção cardiovascular e síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

A reposição das perdas deve ser realizada de acordo com o estado clínico do paciente. Havendo necessidade a ressuscitação fluídica deve ser precoce a agressiva (quadros sépticos com instabilidade hemodinâmica), com soluções cristaloides ou coloides, visando prevenir complicações extra- hepáticas, como a insuficiência renal.

Em pacientes hemodinamicamente estáveis, recomenda-se a restrição hídrica (75% da manutenção basal) para prevenir edema cerebral e encefalopatia.

A hipoglicemia é uma complicação frequente da FHA (perda da gliconeogênese e glicogênese hepática) que deve ser reconhecida e tratada para evitar maior dano neurológico. Em muitos casos há necessidade de ofertar elevadas concentrações de glicose. Nesses pacientes, e naqueles com instabilidade hemodinâmica, está indicada a passagem de um cateter venoso central. Recomenda-se fazer reposição de potássio, fosfato e magnésio, quando necessário.

A nutrição deve ser iniciada precocemente, preferencialmente por via enteral. Nos pacientes com encefalopatia, recomenda-se alimentação enteral por meio de uma sonda, para diminuir o risco de aspiração. A dieta oferecida deve ser hipoproteica (0,5-1 g/kg/dia). A prevenção de sangramento do trato gastrointestinal deve ser feita com ranitidina (3 mg/kg/dia) ou sulcralfato (2-4 g/dia).

Suporte cardiovascular

Em geral, os pacientes com FHA apresentam um perfil hemodinâmico hiperdinâmico caracterizado por índice cardíaco aumentado e baixa resistência vascular sistêmica (acúmulo de peptídeos vasoativos).

Após a fase inicial onde ocorre hipovolemia. Os pacientes podem evoluir com hipervolemia devido à

Tabela 31.3 Tratamento da falência hepática aguda.

Disfunção	Tratamento	Comentários
Estado hipermetabólico	Infusão de glicose Hiperalimentação	Monitorização estrita da glicemia Restrição proteica
Coagulopatia	Plasma fresco congelado Transfusão de plaquetas Crioprecipitado Fator VII recombinante Plasmaférese	Choque hemorrágico Sangramento e contagem de plaquetas < 20.000-50.000/mm^3 Sangramento/Fibrinogênio < 100 mg/dL Procedimento invasivo Risco de sangramento (TP e INR) "Ponte" para o transplante
Alteração da função imune	Cefuroxima associada ou não à anfotericina B	Profiláticos
Encefalopatia	Lactulona/neomicina Flumazenil Agente ativador do ciclo da ureia	Efeito temporário
Edema cerebral	Monitorização da PIC	Manter pressão de perfusão cerebral > 40 mmHg
Falência hepática	Plasmaférese N-acetilcisteína Prostaglandinas Transplante hepático Terapia de substituição hepática	Coagulopatia/encefalopatia Paracetamol e outras causas Coagulopatia/encefalopatia

secreção inapropriada de hormônio antidiurético e hiperaldosteronismo. Os agentes alfa-adrenérgicos (adrenalina e noradrenalina) estão indicados na presença de sinais de hipoperfusão tecidual e hipotensão (vasoplegia). Em alguns casos, pode ser necessário o uso de hidrocortisona, uma vez que pode ocorrer insuficiência adrenal.

Suporte respiratório

Está indicado nos pacientes com encefalopatia grau III e IV.

Controle infeccioso

Infecção é uma causa frequente de óbito em pacientes com falência hepática aguda e uma contraindicação de transplante. Dessa forma, recomenda-se o uso profilático de antibióticos (cefuroxima isolada ou em combinação com anfotericina B), uma vez que essa conduta aumenta a chance do paciente ser submetido a um transplante hepático quando indicado.

A descontaminação intestinal com lactulose ou antibióticos orais (neomicina) tem como objetivo diminuir a translocação bacteriana, sepse e o desenvolvimento de encefalopatia (redução da produção de amônia pelas bactérias colônicas). Tem benefícios incertos.

Monitorização da função renal

O comprometimento renal na FHA é frequente e multifatorial (hipoperfusão, toxicidade por drogas). Todos os esforços devem ser feitos para proteger o rim (manter adequada perfusão renal e evitar drogas nefrotóxicas).

A síndrome hepatorrenal é um quadro de insuficiência renal funcional em pacientes com doença hepática grave, na ausência de qualquer outra causa conhecida de insuficiência renal. É caracterizada por sódio sérico < 130 mEq/L e sódio urinário < 10 mEq/L, volume urinário < 500 mL/dia, osmolalidade urinária maior que a osmolalidade plasmática e presença de hemácias na urina (< 50/campo). Reverte na maioria dos casos após o transplante.

Controle da coagulopatia

A correção da coagulopatia não deve ser realizada profilaticamente. Está indicada nos pacientes com sangramento ativo e antes da realização de procedimentos invasivos (passagem de cateter central, biópsia). Nesses casos, preconiza-se o uso de plasma fresco congelado (INR > 2-5), crioprecipitado (fibrinogênio < 100 mg/dL) e plaquetas (plaquetas < 20.000 – 50.000/mm^3).

A sobrecarga de volume com a transfusão de hemoderivados pode piorar o quadro de hipertensão intracraniana. Nesses casos, está indicada a utilização de fator VII recombinante. O fator VII recombinante pode ser oferecido em pequenos volumes e sua duração de ação é dose-dependente. As doses recomendadas variam de 5 a 110 µg/kg (a dose de 80 µg/kg pode normalizar o tempo de protrombina por até 12 horas). Deve ser considerado nos casos de falência hepática aguda e choque hemorrágico ou antes da realização de procedimentos invasivos, principalmente naqueles pacientes com sobrecarga hídrica.

Monitorização neurológica

Prevenir e tratar agressivamente edema cerebral e hipertensão intracraniana são procedimentos fundamentais para o prognóstico dos pacientes com FHA. A monitorização em UTI está recomendada, uma vez que o grau de encefalopatia pode evoluir e mudar rapidamente.

A monitorização da pressão intracraniana (PIC) está indicada nos pacientes com encefalopatia grau III e IV e naqueles listados para transplante. A localização mais frequente de monitorização da PIC é a epidural (menos precisa, porém, com menor risco de complicações). Fornece informação a respeito da presença ou ausência de hipertensão intracraniana e resposta às intervenções terapêuticas. Objetiva-se manter a PIC < 20 mmHg e uma pressão de perfusão cerebral (PPC = pressão arterial média – PIC) > 40 mmHg. As intervenções terapêuticas para controle da PIC estão resumidas na Tabela 31.4:

Tabela 31.4 Tratamento de hipertensão intracraniana.

Tratamento de hipertensão intracraniana	
Posição do paciente	Posição neutra da cabeça, decúbito 30°
Suporte pressórico	Administração de fluidos e vasopressores (adrenalina/noradrenalina)
Manter osmolaridade sérica normal	Soluções hipertônicas, manitol, diuréticos
Sedação	Barbitúricos, benzodiazepínicos, lidocaína, bloqueadores neuromusculares
Modular hiperperfusão cerebral	Ventilação mecânica: pH 7,40/pCO_2 35 mmHg
Controle precoce de infecções	Antibióticos e antifúngicos
Diminuir metabolismo cerebral	Hipotermia moderada (T° central 34-35 °C)

A solução salina 3% e o manitol podem ser usados para tratar temporariamente elevações da PIC, uma vez que seus efeitos são transitórios. O médico deve assegurar que o paciente não esteja hipovolêmico antes de instituir a terapia hiperosmolar. O manitol (0,25-1 g/kg) está indicado nos momentos de elevações agudas da PIC, pois reduz momentaneamente as elevações da mesma. A redução da PIC ocorre devido à redução da viscosidade sanguínea e ao efeito osmótico. Está contraindicado nos pacientes com osmolaridade sérica > 320 mOsm/L e nos casos de insuficiência renal. A solução salina hipertônica 3% pode ser útil nos casos de elevações refratárias da PIC

na dose de 0,1 a 1 mL/kg/h. Está contraindicada nos pacientes com osmolaridade sérica > 360 mOsm/L.

A hiperventilação leve ($PaCO_2$ ao redor de 35 mmHg) está indicada para controle da PIC. Deve-se evitar a hiperventilação agressiva ($PaCO_2$ < 30 mmHg) uma vez que pode piorar a hipóxia cerebral pela vasoconstrição cerebral e perda da autorregulação cerebral. A hiperventilação agressiva pode ser realizada por períodos curtos, nos casos de elevações refratárias da PIC e iminência de herniação. Seu papel permanece incerto.

A hipotermia (T° central 34-35 °C) previne lesão cerebral secundária nos pacientes com hipertensão intracraniana, uma vez que reduz as demandas metabólicas cerebrais e a inflamação, além de diminuir os níveis plasmáticos de amônia, diminuir a proteólise, diminuir a produção intestinal de amônia, prevenir o acúmulo de lactato cerebral e alanina, e diminuir o acúmulo de neurotransmissores cerebrais. A hipotermia também tem efeitos negativos: pode predispor à infecção devido à diminuição do número e função os leucócitos, piora a coagulopatia e a trombocitopenia. Tem potencial de causar instabilidade hemodinâmica e arritmias. Esses efeitos são mais frequentes quando a temperatura central atinge valores ao redor de 32 °C.

Quando instituída, a hipotermia deve ser mantida até a realização do transplante hepático ou recuperação da função hepática. O reaquecimento não deve ser realizado rapidamente devido ao risco de hipertensão intracraniana rebote. Recomenda-se a elevação de 1 °C a cada 4 horas.

As técnicas radiológicas convencionais (tomografia computadorizada) e os estudos eletrofisiológicos (eletroencefalograma) têm função limitada na monitorização da PIC. A tomografia computadorizada pode ser normal em pacientes com hipertensão intracraniana, e tem pouca utilidade na identificação de edema cerebral. Pode ser útil para identificar outras causas de alteração do nível de consciência.

O EEG é útil para caracterizar o grau de encefalopatia, porém, não é adequado para avaliar hipertensão intracraniana devido à progressão da falência hepática.

A ressonância nuclear magnética é útil para confirmar a presença de acúmulo anormal de água, mesmo em pacientes com grau mínimo de encefalopatia e mostra sua resolução após recuperação espontânea da função hepática ou transplante. No entanto, há necessidade de transporte do paciente até o centro de diagnóstico.

A monitorização da perfusão cerebral pode ser realizada também por meio do Doppler transcraniano, que é um método não invasivo que permite a medida contínua da velocidade do fluxo sanguíneo cerebral, produzindo uma onda velocidade-tempo que indiretamente monitoriza mudanças na hemodinâmica cerebral. Pode ser realizado na beira do leito, não sendo necessário o transporte do paciente até o centro de diagnóstico. Requer a presença de um operador treinado para a realização do exame e interpretação. É útil para contraindicar transplante hepático.

Tratamentos específicos de algumas causas de FHA são apresentados na Tabela 31.5.

Tabela 31.5 Tratamentos específicos de algumas causas de FHA.

Intoxicação por paracetamol	N-acetilcisteína (100 mg/kg/dia) até normalização do INR
Galactosemia/Intolerância hereditária a frutosemia	Eliminar a galactose e a frutose da dieta
Tirosinemia hereditária	NTBC 2 (2-nitro-4-trifluormetilbenzoil)-1,3-ciclo-hexanedione (0,5 mg/kg)
Síndrome hemofagocítica	Etoposide, dexametasona, ciclosporina, metotrexato intratecal (envolvimento neurológico), transplante de medula óssea
Hemocromatose neonatal	Quelantes de ferro e antioxidantes, N-acetilcisteína (100 mg/kg/dia EV), selênio (3 mcg/kg/dia EV), desferroxamina (30 mg/kg/dia EV), prostaglandina E1 (0,4-0,6 mcg/kg/h EV), vitamina E (25 U/kg/dia EV/VO), imunoglobulina EV (1 g/kg)
Herpes neonatal	Aciclovir

Novas tecnologias – sistemas extracorpóreos de suporte hepático

Novas perspectivas têm surgido para os pacientes com FHA enquanto esperam a realização do tratamento definitivo, no caso, o transplante. Atualmente existem sistemas extracorpóreos, que temporariamente exercem a função do fígado. Existem duas categorias: os bioartificiais (ELAD – *Extracorporeal Liver Assist Device* e o BAL – *Bioartificial Liver*) e os artificiais (MARS – *Molecular Adsorbent Recycling System*). Ambos funcionam de maneira semelhante à hemodiálise. Ainda são necessários estudos que comprovem sua eficácia na população pediátrica.

•• Prognóstico

Na faixa etária pediátrica, os fatores prognósticos não estão bem estabelecidos. É um desafio determinar qual paciente tem possibilidade de recuperação espontânea da função hepática e qual tem chances reduzidas de recuperação e deve ser listado para transplante hepático.

O prognóstico deve ser baseado na etiologia, nos achados clínicos, indicadores bioquímicos e de coagulação, e na presença de alguma contraindicação ao transplante. Os pacientes com encefalopatia grau I e II têm chances elevadas (65-70%) de recuperação espontânea da função hepática, enquanto os pacientes com encefalopatia grau IV têm menos de 20% de chance de recuperação da função hepática e devem ser listados para transplante,

desde que não apresentem alguma contraindicação. Entretanto, como a FHA é uma condição clínica dinâmica, a necessidade de transplante hepático deve ser reavaliada frequentemente.

As contraindicações relativas e absolutas de transplante hepático incluem infecção não controlada, doença maligna recente ou ativa, hipertensão intracraniana não controlada ou hemorragia intracraniana grave e doença hepática ou sistêmica que não vai ser corrigida apesar do transplante. Os pacientes com diagnóstico de síndrome hemofagocítica e doença mitocondrial não devem ser submetidos a um transplante hepático, uma vez que a chance de recuperação após o transplante é improvável.

Existem vários escores prognósticos na FHA. Os mais conhecidos são os critérios do *King's College* (baseado na etiologia, idade, tempo e coagulação), os critérios de *Clichy* (baseado no grau de encefalopatia, idade e dosagem do fator V), PELD (*Pediatric End-stage Liver Disease score*: leva em consideração sexo, idade, peso e altura, nível de albumina e bilirrubina e o INR) e até mesmo o PRISM (*Pediatric Risk of Mortality*).

No caso de FHA causada por intoxicação pelo paracetamol, as variáveis que indicam baixa chance de sobrevida são pH < 7,3 independente do grau de encefalopatia ou tempo de protrombina > 100', associado a níveis de creatinina sérica > 3,4 mg/dL e encefalopatia grau III ou IV. Os pacientes com FHA causada por intoxicação pelo paracetamol, e que apresentam essas variáveis, devem ser listados para transplante.

Na Tabela 31.6 são descritos alguns fatores que podem auxiliar na avaliação prognóstica e decisão de transplante hepático nos casos de FHA de outras origens, que não intoxicação por paracetamol.

Todos os trabalhos que avaliaram fatores prognósticos em crianças com FHA foram retrospectivos. Devido à falta de consenso em relação aos fatores prognósticos nessa população e à dificuldade de avaliar quais crianças com FHA irão necessitar de um transplante hepático, a transferência para uma UTIP terciária, ligada a um centro de transplante, deve ser realizada precocemente no curso da doença. O transplante hepático é uma opção viável nesses pacientes com taxas de sobrevida de 90% em 1 ano.

Tabela 31.6 Fatores relacionados ao prognóstico de crianças com FHA.

Fatores prognósticos	Menor probabilidade de recuperação espontânea
Etiologia	Hepatite não A, não B Reação idiossincrásica a drogas (halotano) Doença de Wilson
Idade	< 10 anos ou > 40 anos
Avaliação da coagulação	Tempo de protrombina > 50" ou 60" Atividade de protrombina < 21% INR > 4 Fator V < 10 a 25%
Duração da icterícia até o aparecimento da encefalopatia	> 7 dias
Níveis de transaminases	Queda abrupta dos níveis de transaminases
Bilirrubina	> 300-400 mmol/L ou 18 mg/dL
Tamanho do fígado	Redução do tamanho do fígado
Creatinina sérica	> 3,4 mg/dL
Acidose	pH < 7,3
Níveis de glicose	Hipoglicemia apesar de oferta adequada de glicose
Grau de encefalopatia	Grau III e IV

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Devictor D, Tissieres P, Afanetti M, Debray D. Acute liver failure in children. Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology. 2011;35:430-7.
2. Nguyen NTT, Vierling M. Acute liver failure. Curr Opin Organ Transplant. 2011;16:289-96.
3. Cochran JB, Losek JD. Acute liver failure in children. Pediatrc Emergency Care. 2007;23(2):129-35.
4. Kelly DA. Managing liver failure. Postgrad Med. 2002;78:660-7.
5. D'Agostino D, Diaz S, Sanchez MC, Boldrini G. Management and prognosis of acute liver failure in children Curr Gastroenterol Rep. 2012;14 4262-9.
6. Bucuvalas J, Yazigi N, Squires RH. Acute liver failure in children. Clin in Liver Dis. 2006;10:149-68.
7. Baker A, Alonso ME, Aw MM, Ciocca M, Porta G, Rosenthal P. Hepatic failure and liver transplantation: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2004;39(Suppl 2):632-9.
8. D'Agostino D, Diaz S, Sanchez MC, Boldrini G. Management and prognosis of acute liver failure in children. Curr Gastroenterol Rep. 2012;14:262-9.
9. Gotthardt D, Riediger C, Weiss KH, Encke J, Schemmer P, Schmidt J, Sauer P. Fulminant hepatic failure: etiology and indications for liver transplantation. Nephrol Dial Transplant. 2007;22(Suppl 8):viii5-viii8.
10. Dhawan A. Etilogy and prognosis of acute liver failure in children. Liver Transplantation. 2008;14:S80-S84.
11. Shanmugam NP, Bansal S, Greenough A, Verma A, Dhawan A. Neonatal liver failure: aetiologies and management – state of the art. Eur J Pediatr. 2011;170:573-81.
12. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents – Second Edition. Pediatric Critical Care Medicine. 2012;13 (suppl 1):S1-S82.

CAPÍTULO 32

■ Giovana Muramoto

Dor Abdominal Aguda

•• Introdução

Dor abdominal é uma queixa comum em unidade de pronto-atendimento em Pediatria. Ela se relacionada a uma diversidade de patologias que podem ou não necessitar de intervenção clínica ou cirúrgica de urgência. Neste capítulo vamos nos ater ao direcionamento da investigação diagnóstica dentre as diversas causas de dor abdominal.

Dor abdominal pode ser aguda ou crônica. São consideradas agudas aquelas dores abdominais que se iniciaram a menos de três meses. Pode ser uma dor única ou recorrente, quando o paciente apresenta mais de três episódios neste período. Ela pode ser relatada em diversas intensidades e em qualquer delas deve ser valorizada. Porém, as dores mais intensas e aquelas que limitam as atividades normais do paciente devem receber especial atenção, pois geralmente estão relacionadas a patologias mais graves.

A dor abdominal ocorre por estímulo nervoso doloroso originado de vísceras internas e nem sempre pode ser bem localizada ou descrita pelo paciente. Sua transmissão pelo sistema nervoso se dá através de duas vias diferentes, a via parietal e a via visceral, determinando diferentes sensações dolorosas. O sistema nervoso não tem memória dolorosa das vísceras internas como ocorre nas terminações nervosas da pele. Portanto, geralmente as dores intra-abdominais são descritas com imprecisão.

A dor visceral tem origem da estimulação difusa de terminações nervosas para dor localizada nas vísceras. Estímulos localizados como pequenos cortes e perfurações, geralmente não causam dor significativa. Estímulos difusos porém, como em casos de isquemia, lesão química, espasmo da musculatura lisa intestinal, distensão da víscera oca ou do tecido conjuntivo adjacente, causam dor importante.

Algumas regiões do organismo, como o parênquima hepático e os alvéolos pulmonares, não possuem terminações nervosas e são consideradas insensíveis à dor. As estruturas adjacentes, porém, como a cápsula hepática e os ductos biliares, são bastante sensíveis.

O estímulo doloroso originado nas vísceras abdominais pode percorrer dois caminhos distintos. A dor visceral que é transmitida através da via visceral verdadeira, é conduzida pelos feixes do sistema nervoso autônomo até o sistema nervoso central. A dor parietal é conduzida através de uma via que faz sinapse na medula espinhal com neurônios em comum com a transmissão de sinais dolorosos da pele ou peritônio parietal.

A dor visceral verdadeira geralmente é mal localizada ou referida em pontos longe do órgão acometido. O paciente geralmente localiza a dor em região correspondente ao dermátomo onde o órgão acometido se originou no embrião. Por exemplo, a dor visceral da apendicite é inicialmente referida do tipo espasmódica e persistente em região periumbilical, devido à transmissão em inervação simpática correspondente a esta região. Quando o

estímulo acomete a inervação parietal, a dor passa a ser referida pontualmente sobre a fossa ilíaca direita. A Figura 32.1 mostra a relação do órgão visceral acometido e sua correspondente região da dor referida.

A dor parietal se refere à estimulação das terminações nervosas presentes no peritônio parietal, que assim como na pele, contém extensa inervação dolorosa originada dos nervos espinhais periféricos. A dor parietal, diferente da visceral, em geral é referida diretamente sobre a região acometida e pode ser mais bem delimitada.

•• Investigação diagnóstica

A dor abdominal aguda é uma manifestação clínica de uma diversidade de patologias, desde doenças benignas e autolimitadas até doenças graves e fatais. Durante o atendimento do paciente em unidade de atendimento de emergência nem sempre é possível estabelecer o diagnóstico definitivo da causa da dor. Devemos ficar atentos, no entanto, para identificar os pacientes que necessitam de tratamento clínico ou cirúrgico de urgência, bem como, reavaliar, encaminhar ou internar aqueles que necessitem de seguimento e melhor investigação diagnóstica.

A anamnese e o exame físico cuidadoso são fundamentais e muitas vezes suficientes para estabelecer o diagnóstico ou direcionar a investigação diagnóstica do paciente. Por exemplo, nos casos de gastroenterocolite, constipação intestinal, cólica do lactente, faringoamigdalites, dentre outros. Os exames laboratoriais e radiológicos são recursos diagnósticos que devem ser utilizados sempre que necessário para investigação e seguimento do paciente com dor abdominal aguda.

Anamnese

As informações dos pais ou responsáveis são essenciais para colaborar com o diagnóstico. Principalmente nas crianças menores de cinco anos e especialmente nas menores de dois anos de idade, faixa etária na qual a criança é incapaz de descrever as características da dor.

A caracterização da dor é importante, porém nem sempre possível em Pediatria. São importantes as infor-

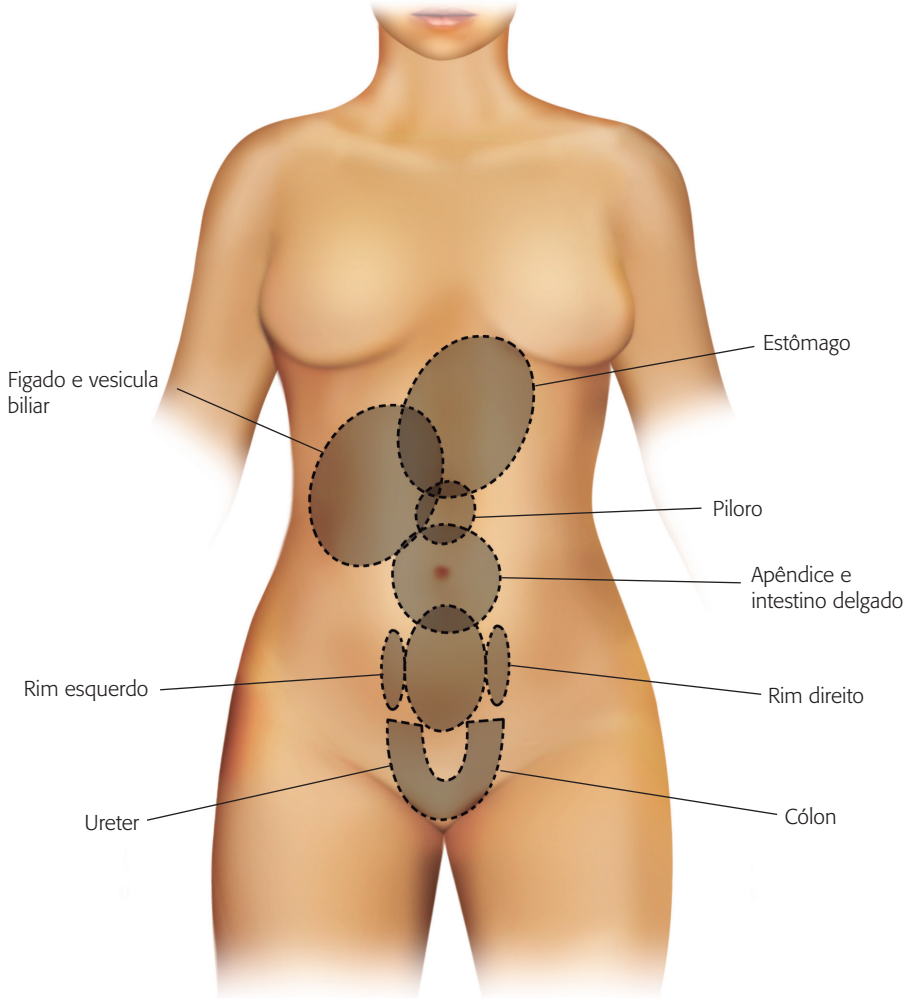


Figura 32.1 Órgãos e regiões correspondentes da dor referida.

mações de quando foi o início da dor (há quantos dias está com a dor), se é contínua ou em crises (duração e frequência da crise de dor). A localização no abdome pode suspeitar o órgão acometido. Por exemplo, a dor epigástrica pode estar relacionada à gastrite, a dor em fossa ilíaca direita à apendicite, a dor em faixa no abdome superior com irradiação para as costas à pancreatite, a dor difusa e mal localizada à gastroenterocolite e peritonite. A descrição do tipo de dor, se em aperto, em queimação, em pontada, em choque, em cólica, também são importantes. A determinação do horário do dia de aparecimento ou piora da dor também é importante. As cólicas do lactente aparecem geralmente no final da tarde e início da noite e permanecem várias horas da noite.

Fatores de melhora e de piora, como alimentos, decúbito preferencial e medicamentos utilizados são de grande importância. Nos lactentes jovens a alteração do leite, seja o desmame precoce com introdução de leite de vaca ou a alteração da formula láctea podem estar associados à intolerância ou alergias alimentares.

Sintomas associados são importantes como febre, odinofagia, vômitos, alteração da característica das fezes, cefaleia, inapetência, eliminação de flatos, aparecimento de manchas e exantemas cutâneos, dores em outras regiões do corpo, perda de peso.

Nos adolescentes devemos sempre obter informações quanto à presença de menarca, regularidade menstrual e data da última menstruação. As cólicas menstruais e tensão pré-menstrual nem sempre são relacionadas pelo paciente aos quadros de dor, principalmente nos primeiros anos da adolescência. O atraso na menarca pode estar associado à imperfuração himenal. Para os pacientes que já têm atividade sexual a possibilidade de gestação deve ser considerada.

A presença de cirurgia abdominal prévia, mesmo que antiga, é importante devido ao desenvolvimento de aderências e outras complicações associadas. Doenças de base como anemia falciforme, doenças hemolíticas, *diabetes mellitus* também devem valorizadas.

Exame físico

A dor abdominal aguda é um sintoma muitas vezes inespecífico. O órgão acometido e causador da dor pode muitas vezes ter localização extra-abdominal. Pneumonias extensas, lobares, ou com derrame pleural com frequência estão associadas à queixa de dor abdominal na criança. São outros exemplos o broncoespasmo, a faringoamigdalite estreptocócica, a miocardite, a pericardite e algumas vasculites, que também podem cursar com dor abdominal. Desta forma, o exame físico completo e cuidadoso, com avaliação dos diversos sistemas e dos sinais vitais, é fundamental para o diagnóstico na investigação da causa da dor abdominal aguda.

O estado geral da criança pode estar comprometido nos casos de abdome agudo, com alteração da coloração das mucosas (palidez) e da perfusão periférica. A febre geralmente está presente nos quadros infecciosos, mas não obrigatoriamente. Ela também pode ser responsável pela alteração de outros sinais vitais que devem ser reavaliados após a normalização da temperatura corporal. A taquipneia pode estar relacionada à pneumonia, ao broncoespasmo e à acidose metabólica. Esta última pode estar presente na desidratação grave, na sepse ou na cetoacidose diabética. A frequência cardíaca geralmente está aumentada nos quadros de dor. A taquicardia, porém, é um sinal de alerta e pode ser secundária também à sepse ou à desidratação. A alteração da pressão arterial com hipotensão pode ser um sinal de choque séptico nos quadros infecciosos. Mas pode também ser um sinal de hipovolemia, seja por hemorragia ou perda de fluidos, como ocorre na diarreia, com baixa ingestão secundária a vômitos e inapetência. Nestes casos, a perda deve ser caracterizada.

O exame físico abdominal deve ser realizado com a criança calma e cooperativa, o que nos casos de dor geralmente se torna uma tarefa difícil. Muitas vezes, portanto, o exame deve ser refeito após a analgesia adequada. A distensão abdominal com presença de percussão timpânica sugere a presença de aprisionamento gasoso associado ao quadro. Os ruídos hidroaéreos podem estar diminuídos nos casos de íleo paralitico ou aumentados nos casos de obstrução intestinal (peristaltismo de luta) e diarreia. Sempre que possível tentar localizar a dor à palpação e caracterizar a presença de descompressão brusca como um sinal de irritação peritoneal. Em algumas situações, como na suspeita de fecalomas, o toque retal pode ser útil.

Dores difusas, mal localizadas e intensas estão relacionadas a quadros mais graves de infecção abdominal.

Descreveremos as alterações principais do exame físico encontradas nas diversas patologias que cursam com dor abdominal aguda no decorrer deste capitulo. Na Tabela 32.1 descrevemos sucintamente os sinais e sintomas de algumas das principais patologias associadas à dor abdominal.

Exames complementares

Em alguns casos em que a história e o exame físico não foram suficientes para elucidar o diagnóstico, podem ser úteis alguns exames laboratoriais e de imagem.

Exames laboratoriais

Exames laboratoriais são utilizados para auxiliar no diagnóstico ou no seguimento dos quadros em observação. Dentre os exames solicitados em situações de dor abdominal aguda temos:

- O leucograma é solicitado em casos de febre ou suspeita de infecção associada ao quadro. A leucocitose pode ser evidenciada em processos infecciosos como apendicite, peritonite, pneumonia ou sepse.
- A dosagem do hematócrito deve ser realizada nos casos de sangramento ou suspeita de hemólise. Em situações de sangramento ela deve ser realizada repetidamente, para diagnóstico e seguimento, por

Tabela 32.1 Característica da dor abdominal nas diversas doenças.

Doença	Intensidade e localização da dor	Sintomas associados
Apendicite	Intensidade variável, periumbilical que migra para fossa ilíaca direita Pode ter sinal de irritação peritoneal	Vômitos, parada de eliminação das fezes ou diarreia
Pancreatite	Moderada, quadrante superior ou periumbilical com irradiação para as costas	Piora após alimentação
Intussuscepção	Intensa, difusa, intermitente	Vômitos biliosos, diarreia com sangue e muco (geleia de framboesa)
Torção ovário	Intensa, em fossa ilíaca direita ou esquerda	
Peritonite	Intensa a moderada, difusa e contínua	Febre, vômitos
Gastroenterocolite	Leve a moderada, em cólica, difusa	Febre, vômitos e diarreia
Hepatite e colecistite	Leve a moderada, em hipocôndrio direito Pode piorar com alimentação	Icterícia, acolia fecal, urina escurecida
Gastrite	Variável, referida em epigastro	Eructação, melhora ou piora de acordo com alimento ingerido
Constipação intestinal	Leve a moderada, em cólica, difusa ou em flanco esquerdo	Melhora com eliminação de flatos ou evacuação
Litíase urinária	Intensa a moderada, referida em região inguinal ou flancos	
ITU e pielonefrite	Dor inguinal e lombar, sinal de Giordano positivo	Disúria, polaciúria, febre

exemplo, em pacientes com trauma abdominal fechado e suspeita de sangramento intra-abdominal, sangramento nas fezes ou hematúria. No caso de doença hemolítica ou hemoglobinopatia, deve-se considerar também a dosagem de reticulócitos e bilirrubinas totais e frações.

- A realização de urina tipo-1 é um exame muito útil na suspeita de infecção do trato urinário (ITU), hematúria ou *diabetes mellitus*. Para ITU a coleta deve ser feita em menores de dois anos de idade ou crianças ainda sem controle esfincteriano através da sondagem uretral de alívio. A presença de hematúria sem leucocitúria pode ocorrer nos caos de litíase renal, síndrome nefrítica e traumas. A presença de glicosúria e cetonúria, pode ser encontrada no diabético descompensado ou no diagnóstico primário da doença.
- A dosagem de enzimas hepáticas, tanto do aspartato aminotransferase (AST ou TGO) quanto da alanina aminotransferase (ALT ou TGP), podem ser úteis na suspeita de hepatite infecciosa, hepatite tóxica ou lesão hepática traumática. Seu aumento está relacionado à lesão de hepatócitos. Nas hepatites infecciosas agudas geralmente ocorre um aumento de TGO 25 vezes em relação aos valores normais. Para alguns pacientes as dosagens seriadas das enzimas podem mostrar a piora ou manutenção da lesão hepática. Nas situações de isquemia hepática grave, como no choque ou na parada cardiorrespiratória, as transaminases geralmente estão elevadas mais que 50 vezes os valores de referência.
- A dosagem de amilase e/ou lípase deve ser realizada na suspeita de pancreatite aguda infecciosa ou traumática. A amilase não é um exame específico para pancreatite, podendo estar alterado em outras situações clínicas. O aumento de mais de três vezes do valor de referência geralmente está associado aos quadros de pancreatite. A amilase, porém, tem meia vida de cerca de 10 horas, podendo não ser um exame útil se a sintomatologia do paciente se iniciou há mais de 24 horas. Nestes casos, a lípase deve ser solicitada. Ela se eleva na circulação nas primeiras 24 horas da lesão pancreática e mantém nível sérico por cerda de 8 a 14 dias.
- O teste rápido para detecção de antígeno estreptocócico na orofaringe é realizado na suspeita de

faringoamigdalite estreptocócica. Este teste tem especificidade maior que 95% e sensibilidade entre 70 a 90% para detecção de infecção por estreptococo. Nos casos do teste rápido negativo, podemos colher a cultura de orofaringe e iniciar ou não o tratamento de acordo com o diagnóstico clínico, a ser reavaliado com o resultado da cultura em 48 horas.

Exames de imagem

A radiografia (RX) simples de abdome evidencia a distribuição de gases pelo trato gastrointestinal. Normalmente evidenciamos a imagem de ar deglutido no estômago e a presença de pequena quantidade de ar no intestino delgado não distendido. No intestino grosso podemos evidenciar fezes entremeadas com ar decorrente presença de bactérias da flora intestinal normal. Em lactentes jovens a distribuição de ar é mais homogênea, com presença de ar em todo intestino.

A distribuição anormal de gases com distensão excessiva de determinado seguimento intestinal (obstrução?) ou presença de nível líquido dentro do lúmem, como no caso de íleo paralítico, são achados radiológicos patológicos. Na radiografia simples abdominal em posição ortostática podemos evidenciar ar infradiafragmático, ou na incidência lateral com raios horizontais, a presença de ar abaixo da parede abdominal, o que é sinal de pneumoperitônio, nos casos de perfuração gástrica ou intestinal. Nos casos de ingestão de corpo estranho radiopaco o RX simples também é excelente exame para localização do objeto e evidência de complicações como obstrução e perfuração. A presença de pneumatose intestinal pode significar inflamação da parede intestinal com risco de perfuração.

Em casos de obstrução intestinal, o excesso ou ausência de ar em cólon, bem como a presença de ar subdiafragmático, podem estar presentes. O espessamento da parede intestinal edemaciada nem sempre é visível na radiografia simples. No volvo intestinal pode-se observar a imagem de uma ou duas alças paralelas muito distendidas.

A radiografia simples também pode evidenciar a presença de calcificações. Elas podem significar litíase nas vias urinárias, de acordo com seu formato e localização. Alguns cálculos são radiotransparentes, como os cálculos de ácido úrico, xantinas, litíase biliar (10% dos cálculos contêm cálcio). Os fecalitos, conteúdo fecal estagnado em algum segmento intestinal por algum tempo, também são visíveis ao RX quando calcificados, como nos casos de apendicite. Os recém-nascidos com atresia intestinal, ou íleo meconial, podem evoluir com perfuração intestinal e calcificação peritoneal visível ao Raio-X simples. Alguns cistos abdominais e tumores, por exemplo, pancreáticos, ovarianos, hepáticos e intestinais, podem conter conteúdo calcificado.

A ultrassonografia (US) é utilizada na suspeita de líquido livre na cavidade abdominal, ou seja, ascite ou hemoperitônio. A ultrassonografia é um excelente exame para localizar e caracterizar massas abdominais, inclusive as não palpáveis (aumento de linfonodos) e retroperitoneais. A US é especialmente útil no diagnóstico de estenose hipertrófica de piloro, obstrução intestinal, abscesso apendicular, linfadenopatias e tumores retroperitoneais. Em situações de coleção intra-abdominal a ultrassonografia consegue distinguir a coleção em peritônio do intestino repleto de conteúdo pela mobilidade do mesmo.

A tomografia computadorizada (TC) é um exame extremamente poderoso para avaliação da parede abdominal e toda a cavidade abdominal, incluindo vísceras parenquimatosas e ocas. A adição de contraste oral e endovenoso ajuda na avaliação de estruturas vasculares e na diferenciação anatômica de acordo com a vascularização dos órgãos e estruturas. Em especial, é um excelente exame para avaliação do pâncreas, parede intestinal e linfonodopatias.

•• Causas de dor abdominal aguda

Descreveremos sucintamente a seguir uma diversidade de doenças que cursam com a sintomatologia de dor abdominal aguda e que devem ser lembradas durante a investigação diagnóstica.

Causas relacionadas a trauma

Todo paciente vítima de traumatismo deve receber inicialmente avaliação de emergência do tipo ABCDE, que consiste em: (A) verificação e providências para a permeabilidade das vias aéreas; (B) verificação e promoção de ventilação e oxigenação adequadas; (C) verificação e estabilização hemodinâmica, providenciando acesso venoso para reposição fluídica e controle de hemorragias; (D) avaliação neurológica; (E) exposição do paciente para verificar outras lesões e controle de hipotermia. Sendo assim, no "E" devemos verificar a suspeita ou confirmação de trauma abdominal e suas complicações.

O trauma abdominal pode ser fechado, quando não há perda da integridade da parede abdominal, ou aberto, quando ocorre laceração ou perfuração da mesma. No trauma abdominal perfurante, quando ocorre lesão da parede abdominal e penetração de corpo estranho dentro da cavidade abdominal, a possibilidade de lesão de órgãos internos é muito grande. Nestes casos o cirurgião geralmente opta por laparotomia exploradora de urgência para avaliação da integridade das vísceras abdominais e dos vasos sanguíneos.

No trauma abdominal fechado, a cirurgia de urgência somente está indicada em pediatria se houver instabilidade hemodinâmica do paciente. Além da coleta de exames laboratoriais, o paciente estável deve ser submetido a um exame físico criterioso e exames radiológicos. A ultrassonografia é um exame não invasivo e pode ser usado inicialmente para identificar e quantificar sangramento na cavidade peritoneal. Em algumas situações ela pode evidenciar a presença de hematomas intraparenquimatosos no baço ou fígado. Na presença de líquido livre na cavidade peritoneal, ou alterações de exames laboratoriais,

está indicada a realização de TC de abdome para identificação de lesões viscerais, que podem ser múltiplas. Caso o paciente se mantenha estável hemodinamicamente, não apresente alterações ultrassonográficas e tenha exames laboratoriais normais, deve ser mantido em repouso e monitorizado com controle de hematócrito seriado a cada 6 horas para detecção de sangramento oculto.

A suspeita de lesão de víscera oca pode ser confirmada através da presença de pneumoperitônio na radiografia simples de abdome ortostático ou com raios horizontais. Na maioria dos casos de trauma, pela possibilidade de lesões múltiplas e visando a menor manipulação do paciente, a tomografia de abdome é realizada diretamente, definindo melhor a extensão da lesão, lesões de outros órgãos parenquimatosos, evidenciando a presença de hematomas e de líquido livre na cavidade peritoneal ou retroperitoneal (Tabela 32.2).

O paciente vítima de trauma deve sempre ficar em observação até eliminar-se a definição diagnóstica e com monitorização de sinais vitais. Na presença de instabilidade hemodinâmica e respiratória o paciente deve ser prontamente atendido e reanimado, bem como deve ser considerada uma intervenção cirúrgica com laparotomia exploradora, independente da realização de exames radiológicos.

Tabela 32.2 Causas de dor abdominal pós-trauma.

- Contusão
- Hematoma de parede abdominal
- Hematoma intraparenquimatoso
- Perfuração de víscera oca
- Hemorragia intraperitoneal

Causas com urgência cirúrgica

Dentre as doenças que podem causar abdome agudo temos: apendicite; suboclusão e oclusão intestinal por volvo, herniação intestinal, aderências, ingestão de corpo estranho ou bolo de Ascaris; peritonite asséptica; intussuscepção intestinal; enterocolite necrotizante; úlcera perfurada; gravidez ectópica (Tabela 32.3 – vide Capítulo 33 – Abdome Agudo).

Tabela 32.3 Causas de dor abdominal aguda em abdome agudo.

Obstrutivo	Inflamatório
Volvo intestinal	Peritonite
Intussuscepção intestinal	Apendicite
Hérnia encarcerada	Abscesso
Adesão – bridas	Enterocolite necrotizante
	Gravidez ectópica
	Perfuração gástrica e intestinal – corpo estranho

Causas abdominais não cirúrgicas

A constipação intestinal é responsável por cerca de 20% dos casos de dor abdominal em pronto-socorro infantil. A dor abdominal da constipação geralmente é em cólica, associada à história de dificuldade para evacuação com evacuação dolorosa, fezes de consistência endurecidas e encoprese. A facilitação da evacuação com uso de supositórios e lavagem intestinal com soro glicerinado, associados à prescrição de antiespasmódicos e analgésicos comuns, são suficientes para a melhora dos sintomas.

Alguns pacientes, mesmo sem constipação intestinal, podem apresentar episódios de cólica intestinal que melhoram após eliminação de flatos. Em lactentes jovens a cólica é predominantemente noturna, intermitente, melhora com a massagem abdominal e eliminação de fezes e flatos, e com a mudança do posicionamento do paciente. A propedêutica abdominal nestes casos é normal.

Gastroenterite aguda é o processo inflamatório intestinal mais comum em crianças. Pode ter como manifestação clínica a diarreia, vômitos, febre e desidratação. A dor abdominal, geralmente em cólica, está presente e pode preceder o aparecimento dos outros sintomas. A distensão abdominal é dolorosa, mas melhora com os episódios de evacuação. O principal tratamento é a hidratação e a analgesia comum.

Nos lactentes a infecção do trato urinário pode se apresentar com sintomas inespecíficos como dor abdominal, anorexia, febre e vômitos. Muitas vezes ela é diagnosticada durante a investigação de febre sem sinais localizatórios. Em escolares e adolescentes geralmente a queixa de disúria e polaciúria está presente e pode direcionar a investigação diagnóstica.

Pacientes com litíase urinária, principalmente durante a migração dos cálculos, podem apresentar dor abdominal específica e mal localizada, referida em baixo ventre e dor lombar. Podem ter episódios de hematúria e infecção urinária associada. O diagnóstico pode ser feito por ultrassonografia nos casos de cálculo refringente, ou por RX simples nos cálculos radiopacos. A ultrassonografia também é importante para a avaliação de complicações como a obstrução ureteral por cálculo, mostrando dilatação de vias urinárias. A urina tipo 1 pode mostrar sedimentos urinários, hematúria ou leucocitúria nos casos de infecção associada.

A dor abdominal epigástrica pode estar associada à gastrite e úlcera péptica em escolares e adolescentes. Podem ter vômitos e flatulência associados e a alimentação pode ser fator de piora ou de melhora. O uso de medicações, como anti-inflamatórios e corticosteroides, pode favorecer o aparecimento da lesão gástrica.

É frequente em adolescentes do sexo feminino que já tiveram menarca a queixa de dor abdominal e pélvica associada à cólica menstrual e ruptura de cisto ovariano. A primeira se dá durante o período pré-menstrual e menstrual, e a segunda no meio do ciclo. São patologias geralmente benignas que melhoram com analgesia comum e têm resolução espontânea. Na maioria dos casos a histó-

ria e exame físico são suficientes para fazer o diferencial com gravidez, torção de ovário ou apendicite.

Em adolescentes do sexo feminino pós-menarca, que já têm atividade sexual, a possibilidade de gestação deve ser considerada. As doenças inflamatórias pélvicas também são causas de dor em baixo ventre e devem ser lembradas durante a investigação diagnóstica.

Hepatite aguda, geralmente de etiologia viral, pode ter como sintomatologia a dor abdominal, icterícia, acolia fecal, colúria e febre. Muitas vezes pode apresentar sintomas frustros como dor abdominal discreta e amolecimento das fezes.

Dor abdominal aguda no quadrante superior, com irradiação para as costas, pode ser sintomatologia de pancreatite. Vômitos e febre podem estar associados ao quadro. Dentre as causas mais comuns temos os traumas abdominais, infecções em outros órgãos ou uso de medicações como L-asparaginase, ácido valproico, esteroides, tetraciclina. O diagnóstico é confirmado através do aumento de enzimas pancreáticas e/ou edema pancreático ou, ainda, presença de cistos e pseudocistos à tomografia. A dor normalmente melhora com o jejum oral.

A colecistite aguda se manifesta com dor no hipocôndrio direito e hipogastro, com irradiação para as costas e ombro direito. Os pacientes podem ter vômitos e febre associados. É mais rara em crianças, principalmente abaixo de cinco anos de idade, porém doenças hemolíticas, hemoglobinopatias e fibrose cística podem predispor a esta infecção.

A presença de massa palpável levanta a possibilidade de algumas patologias como fecalomas. A dor abdominal em cólica, fezes explosivas ou em soiling (escape fecal) são sintomatologias associadas. Podem se formar em constipação crônica e em Doença de Hirschsprung (aganglionose intestinal). O esvaziamento intestinal é o principal tratamento. Em alguns casos a cirurgia pode ser necessária.

Os tumores abdominais também devem ser investigados na presença de massa palpável no abdome. Dentre eles, os mais frequentes em Pediatria são o neuroblastoma, tumor de Wilms, linfomas, leucemias, tumores de ovário, tumores hepáticos e sarcomas de tecidos moles.

Diversas doenças infecciosas sistêmicas podem cursar com dor abdominal. São elas a dengue, leptospirose, doença de Lyme, febre maculosa, leishmaniose, febre amarela, malária, esquistossomose, paracoccidioidomicose e tuberculose, dentre outras. Elas devem ser suspeitadas de acordo com a epidemiologia local, histórico de viagens e sintomatologia associada.

A síndrome hemolítico-urêmica é caracterizada por insuficiência renal aguda e hemólise. A diarreia com sangue, associada à dor abdominal, podem ser as queixas iniciais do paciente. Sintomas como palidez, petéquias, anemia, trombocitopenia também estão presentes e na investigação é detectada a insuficiência renal e a hemólise.

Púrpura de Henoch-Schonlein é uma vasculite de pele, intestinal e de glomérulos. O paciente pode apresentar dor abdominal associada à erupção purpúrica nestes locais. Quando as petéquias e sufusões hemorrágicas dos membros inferiores atingem a região glútea, a possibilidade de acometimento de órgãos internos é maior.

No paciente falciforme a dor abdominal pode estar associada à crise de falcização, sequestro esplênico ou hepático. A anemização aguda e o aumento do baço ou fígado à palpação são suficientes para o diagnóstico. Ele pode ser confirmado através da ultrassonografia de abdome. Nestes pacientes a analgesia adequada, hidratação, a transfusão de concentrado de hemácias e o tratamento das complicações são fundamentais.

Pacientes com doenças crônicas que cursam com dor abdominal podem ter crises de agudização dos sintomas. É o que ocorre, por exemplo, nas doenças inflamatórias intestinais como a doença de Crohn e a retocolite ulcerativa, nas alergias e intolerâncias alimentares, na doença celíaca, na gastroenterite eosinofílica, na fibrose cística, nas malformações do trato gastrointestinal, na porfiria, no lúpus eritematoso sistêmico e na síndrome nefrótica, dentre outras.

A peritonite primária é uma condição rara, mas pode ocorrer principalmente em pacientes com síndrome nefrótica não controlada, hepatopatas cirróticos ou portadores de ascite. A infecção do peritônio pode se iniciar através de translocação bacteriana intestinal ou de bacteremia. A confirmação diagnóstica pode ser feita pela análise e cultura do líquido peritoneal. O tratamento principal consiste no tratamento infeccioso com antibioticoterapia adequada.

Tabela 32.4 Causas de dor abdominal aguda de origem abdominal.

- Constipação intestinal e flatulência
- Gastroenterocolite aguda
- Hepatite
- Colecistite
- Pancreatite
- Gastrite e úlcera péptica
- Gestação
- Torção de ovário
- Doença inflamatória pélvica
- Fecaloma
- Tumores abdominais
- Alergias e intolerâncias alimentares
- Infecção do trato urinário e pielonefrite
- Litíase urinária
- Síndrome hemolítico-urêmica
- Púrpura de Henoch-Schonlein
- Sequestro esplênico e hepático em falciformes
- Peritonite primária
- Doenças crônicas agudizadas

Causas extra-abdominais

A dor abdominal pode ser a principal queixa do paciente em diversas patologias cujo principal órgão acometido não esteja localizado na cavidade abdominal.

A faringoamigdalite estreptocócica em crianças pode causar dor abdominal, especialmente se a linfadenite mesentérica estiver presente. Ela também pode acompanhar infecções gastrointestinais, pneumonias, linfomas, doença inflamatória do intestino e viroses em geral. A presença de linfonodos aumentados mais que 10 mm com apêndice normal à ultrassonografia confirma este diagnóstico. Neste caso a dor não traz complicações abdominais e a analgesia comum é suficiente.

Pacientes com pneumonia, principalmente localizada em lobo inferior ou aquelas com empiema pleural associado, podem referir dor abdominal associada aos sintomas respiratórios. A dor neste caso é referida, associada à linfadenite mesentérica ou ao uso de musculatura acessória e diafragmática. Por este mesmo motivo, alguns pacientes, principalmente lactentes, podem apresentar dor abdominal associada a quadros de infecção viral do trato respiratório.

As doenças pulmonares obstrutivas, como a crise de sibilância e a crise asmática, também podem cursar com dor abdominal devido ao aumento do trabalho respiratório e uso de musculatura acessória. Nestes casos, o paciente apresenta rápida melhora da dor com a diminuição da hiperinsuflação pulmonar e melhora do desconforto respiratório.

A torção testicular também pode ser interpretada como dor abdominal principalmente em lactentes. O exame físico genital nestes casos é imprescindível. A presença de aumento de volume testicular, com hiperemia e dor ao toque são sinais de suspeita diagnóstica. A ultrassonografia com Doppler pode avaliar a presença de fluxo sanguíneo para o testículo e sinais de vitalidade do órgão. A torção deve ser desfeita o mais rápido possível, sendo ideal que ela seja diagnosticada e corrigida antes de 4 horas de isquemia para preservação das funções de espermatogênese.

Miocardite e pericardite com insuficiência cardíaca associada podem cursar com dor abdominal decorrente principalmente do aumento agudo do fígado e da estase venosa.

Na cetoacidose diabética, durante a descompensação metabólica, a dor abdominal é uma queixa frequente, associada aos sintomas de hálito cetônico, poliúria, respiração de Kussmaul. Nos exames laboratoriais a cetonúria, glicosúria, hiperglicemia e acidose metabólica confirmam o diagnóstico.

Porfiria é uma doença de transmissão genética rara, que se caracteriza por um defeito enzimático com alteração no metabolismo do grupo heme e acúmulo de substratos viscerais. Nestes casos, a dor é desencadeada por infecções, jejum prolongado e uso de medicações. Os sintomas associados são neurológicos e psiquiátricos.

Intoxicação por chumbo e ferro pode causar dor abdominal aguda e crônica. Porém, vários produtos químicos, alcoólicos e cáusticos, ingeridos acidentalmente por crianças, podem causar lesão da mucosa com dor abdominal secundária.

Tabela 32.5 Causas de dor abdominal aguda de origem extra-abdominal.

- Faringoamigdalite estreptocócica
- Pneumonia
- Empiema pleural
- Sepse
- Torção de testículos
- Hérnia encarcerada
- Miocardite
- Cetoacidose
- Porfiria
- Intoxicação por chumbo, ferro e produtos químicos

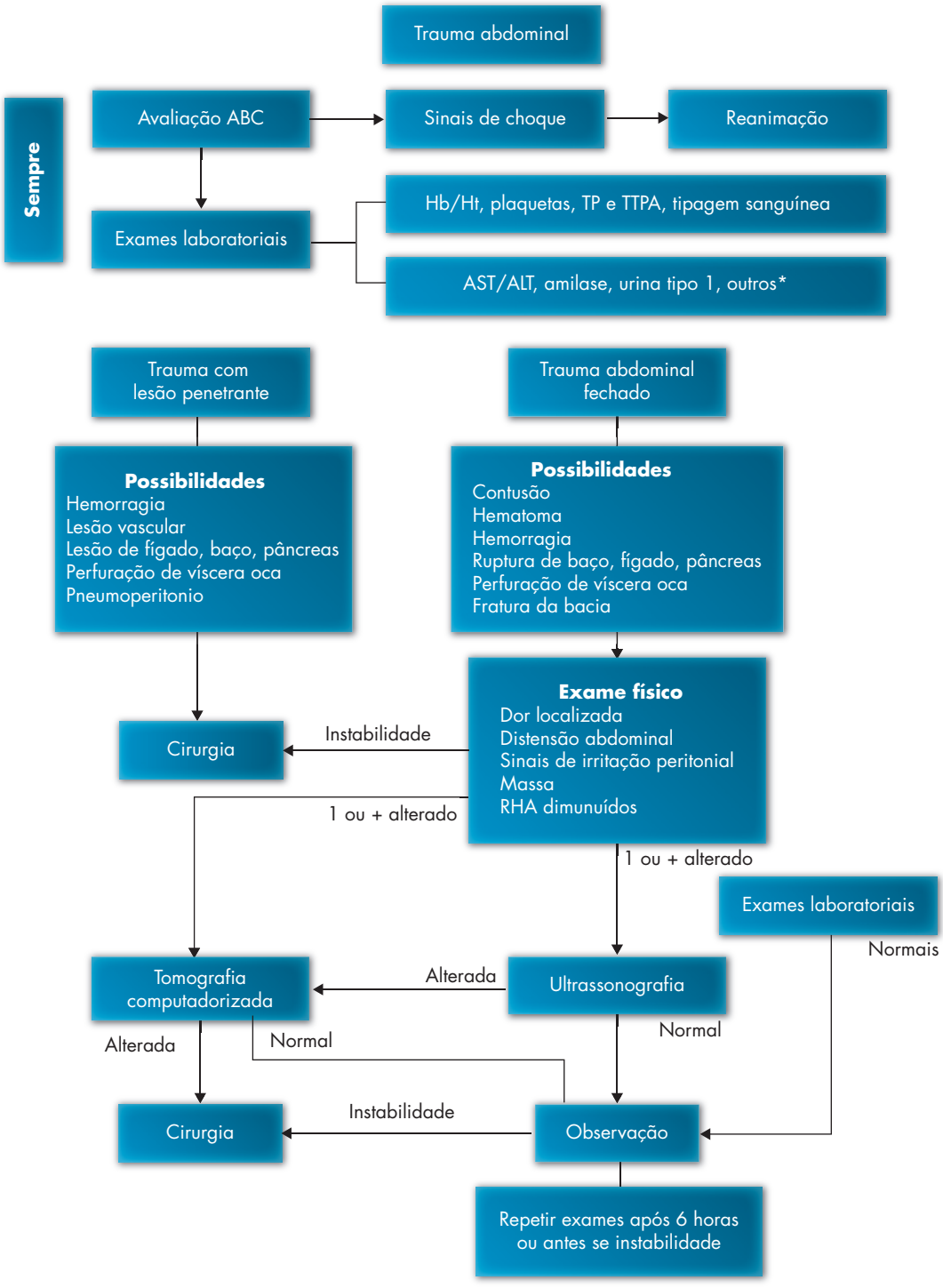
Pacientes com dor abdominal aguda sem diagnóstico definitivo devem ficar em observação para serem reavaliados e submetidos a exames complementares, se necessário, até esclarecimento diagnóstico, e devem receber analgesia adequada e a mesma ser ponderada durante as reavaliações.

Fluxogramas

Os Fluxogramas 32.1 e 32.2 sugerem uma sequência de condutas a serem tomadas para o diagnóstico e atendimento inicial do paciente com dor abdominal aguda.

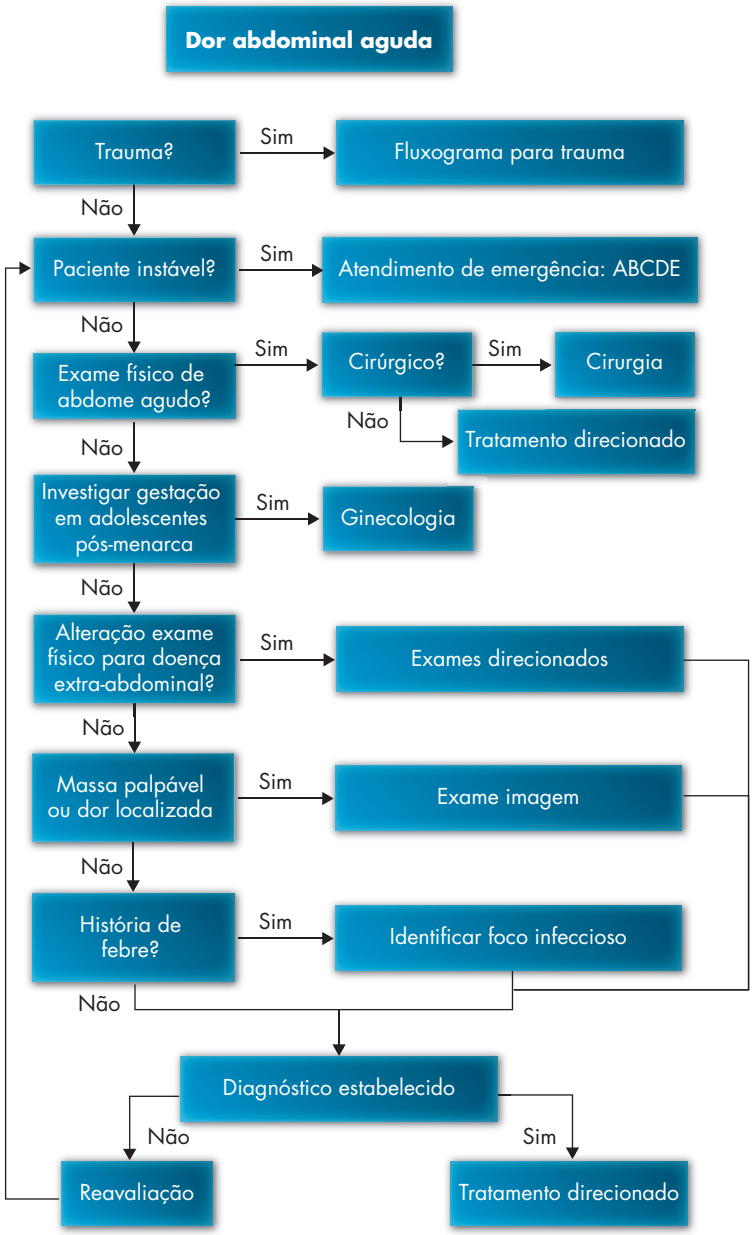
•• Analgesia

Durante o atendimento, o paciente que apresentar dor abdominal importante deve receber analgesia adequada, até definição do diagnóstico e tratamento adequado. A escolha do fármaco indicado para cada situação depende do conhecimento do potencial analgésico de cada medicação, bem como dos efeitos adversos.



* Outros exames: acrescentar de acordo com donça de base ou antecedentes patológicos.

Fluxograma 32.1 Trauma abdominal.



Fluxograma 32.2 Investigação diagnóstica na dor abdominal aguda.

Tabela 32.6 Analgésicos mais utilizados para tratamento da dor abdominal aguda.

Fármaco	Dose	Intervalo	Máximo	Via
Dipirona	20 a 25 mg/kg	6/6h	500 mg/dose	VO IM IV
Paracetamol	10 a 15 mg/kg	4/4 a 6/6h 4 g/dia	325 a 650 mg/dose	VO
Ibuprofeno	4 a 10 mg/kg	6/6 a 8/8h	40 mg/kg/dia ou 200 a 400 mg/dose ou 1,2 g/dia (> 30 kg)	VO
Cetorolaco	2 a 16 anos: 0,4 a 1 mg/kg > 16 anos ou > 50 kg: 30 mg	6/6h	120 mg/dia	VO IM IV
Tramadol	1 a 2 mg/kg	4/4 a 6/6h	400 mg/dia	VO IM IV
Nalbufina	0,1 a 0,15 mg/kg > 14 anos: 10 mg	3/3 a 6/6h	20 mg/dose 160 mg/dia	IM IV SC
Morfina	0,1 a 0,2 mg/kg > 12 anos: 3 a 4 mg	2/2 a 4/4h	15 mg/dose	IM IV SC

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Caperell K, Pitetti R, Cross KP. Race and acute abdominal pain in a pediatric emergency department. Pediatrics. 2013 Jun;131(6):1098-106.
2. Goldman RD, Crum D, Bromberg R, et al. Analgesia administration for acute abdominal pain in the pediatric emergency department. Pediatr Emerg Care. 2006;22:18.
3. Juhl JH, Crummy AB, Kuhlman JE. Paul & Juhl's Essentials of Radiologic Imaging. Lippincott Williams & Wilkins. Edition: 7th Edition. ISBN: 0-397-58421-0.
4. Roy S, Weimersheimer P. Non operative causes of abdominal pain. Surg Clin North Am. 1996 Dez;77(6):1443-54.
5. Marin JR, Alpern ER. Abdominal pain in children. Emerg Med Clin North Am. 2011 May;29(2):401-28.
6. McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal pain in children. Pediatr Clin North Am. 2006 Feb;53(1):107-37.
7. Davenport M. Acute abdominal pain in children. BMJ. 1996 Feb 24;312(7029):498-501.
8. Pepper VK, Stanfill AB, Pearl RH. Diagnosis and management of pediatric appendicitis, intussusception, and Meckel diverticulum. Surg Clin North Am. 2012 Jun;92(3):505-26.
9. Singh S, Khardori NM. Intra-abdominal and Pelvic Emergencies. Med Clin N Am. 2012 Nov;96(6):1171–1191.
10. Irish MS, Pearl RH, Caty MG, Glick PL. The approach to common abdominal diagnosis in infants and children. Pediatr Clin North Am. 1998 Aug;45(4):729-72.

33
CAPÍTULO

■ Cornelius Mitteldorf

Abdome Agudo

•• Introdução

Abdome agudo, ou melhor, dor abdominal aguda, caracteriza-se por dor abdominal de início súbito, persistente por algumas horas, até que o paciente chegue ao médico. Assim, frequentemente, será motivo de atendimento pelo pediatra, médico generalista ou cirurgião, que terão que discernir o quão grave é o problema, se o melhor tratamento é operatório e quanto tempo pode passar sem que aumentem os riscos de morbimortalidade para esta criança. Principalmente na faixa etária mais jovem, em crianças com dias ou meses de vida, que não conseguem verbalizar seu sofrimento, a dificuldade pode ser maior, pois a história da dor fica muito comprometida. Na Tabela 33.1, algumas causas comuns de dor abdominal aguda em crianças.

Interessante notar que algumas causas vão ficando mais raras e outras mais frequentes, conforme a criança vai crescendo.

•• Diagnóstico

Quando uma criança chega ao médico com dor abdominal aguda persistente por várias horas, obrigatoriamente temos que pensar nas causas citadas na Tabela 33.1, levando em consideração, também, a faixa etária.[1,2] Há muitas outras causas ainda, como por exemplo, anemia falciforme, linfomas, leucemias e complicações de tumores sólidos (sangramento, necrose), doenças metabólicas

Tabela 33.1 Causas de dor abdominal aguda persistente (abdome agudo) em crianças, levando em consideração a faixa etária.

Diagnóstico	Faixa etária
Intolerância ao leite Diarreia aguda Hérnia inguinal encarcerada Intussuscepção Má rotação intestinal Enterite necrotizante Divertículo de Meckel	recém-nascido
Gastroenterocolite aguda Hérnia inguinal encarcerada Má rotação intestinal Divertículo de Meckel Apendicite aguda Torção de cisto de ovário Bolo de áscaris Perfuração intestinal por corpo estranho	pré-escolar
Gastroenterocolite aguda Apendicite aguda Bolo de áscaris Hérnia inguinal encarcerada Torção de cisto de ovário Colecistite aguda Verminose	5-15 anos

genéticas, pancreatite aguda, mas que são mais raras, não tendo importância prática na investigação inicial da dor abdominal, salvo se a criança já tiver o diagnóstico ou se as causas citadas na Tabela 33.1 forem excluídas.

Na maioria das vezes será possível o diagnóstico com base na história, exame físico e evolução nas próximas horas após o atendimento.

Intolerância ao leite

Esta é a causa mais frequente de dor abdominal no recém-nascido quando começa a mamar, ainda no hospital, ou já em casa. Caracteristicamente, a dor é em cólica e nitidamente relacionada à ingestão do leite, melhorando após algumas horas de jejum. Não há nenhuma repercussão sistêmica e o tratamento é a adequação alimentar.

Diarreia aguda

Outra causa comum de dor abdominal aguda, manifesta-se com dor abdominal intermitente (cólicas), às vezes vômitos e, após algumas horas, diarreia. Geralmente não é grave, isto é, não ocorre manifestação sistêmica preocupante (febre, desidratação, taquipneia), a criança consegue ingerir líquido suficiente e a dor e a diarreia vão melhorando com o passar das horas. No entanto, a diarreia aguda, pode evoluir com manifestações sistêmicas preocupantes, necessitando medidas de suporte, como a reidratação via oral ou, até mesmo, hidratação endovenosa e antibioticoterapia. Assim, diante de uma criança com diagnóstico de diarreia aguda, é fundamental o acompanhamento da evolução nas próximas horas da doença, para que não se permita que o paciente sofra desidratação ou infecção sistêmica (sepse).

Enterite necrotizante

Em recém-nascidos, principalmente nos pré-termos, uma diarreia aguda pode evoluir para uma enterite necrotizante: a criança se torna apática, com o abdome extremamente distendido e doloroso à palpação. O pulso é fino e muito acelerado, e a perfusão periférica lentificada, cianótica, apesar da preocupação em mantê-la hidratada. Neste momento se faz o diagnóstico de choque séptico e o provável foco é o intestino. O tratamento inicial é uma reposição volêmica rápida (por exemplo, intraóssea, 20 mL/Kg) e antibioticoterapia (de preferência ceftriaxona EV ou intraósseo). Em seguida, confirma-se o diagnóstico com raio-X de abdome: o achado típico é a pneumatose intestinal (bolhas de gás na parede do intestino).

Eventualmente, nas próximas horas, com a antibioticoterapia e a hidratação, a criança pode melhorar e a indicação cirúrgica postergada. Entretanto, na maioria das vezes, a resposta ao tratamento clínico inicial não é satisfatória, sendo necessária a intervenção operatória, que consistirá na ressecção dos segmentos intestinais acometidos: quanto mais se consegue postergar a operação, melhor se definem os segmentos intestinais inviáveis (necrosados) a serem ressecados e aqueles nos quais a antibioticoterapia consegue evitar a ressecção. Segmentos intestinais com viabilidade duvidosa devem ser preservados para que a criança consiga levar uma vida normal e não com qualidade péssima de um portador de intestino curto. Mantendo-se os segmentos intestinais de viabilidade duvidosa (o que ocorrerá na maioria das vezes), será necessária nova cirurgia em 24/48 horas, para o tratamento operatório definitivo.

Intussuscepção

Crianças trazidas com história de dor abdominal intermitente (cólicas), vômitos e fezes com sangue, nos fazem pensar no diagnóstico de intussuscepção. No Hospital Universitário da USP houve alguns casos relacionados à vacinação contra rotavírus (possivelmente vacinas mais antigas). As causas de intussuscepção, muitas vezes, não conseguem ser determinadas (idiopáticas) mas, provavelmente, estão relacionadas à hiperplasia linfoide dos folículos do íleo terminal. Outras causas, como divertículo de Meckel, hamartomas, linfomas ou hematomas (púrpura de Henoch-Schönlein), são mais raras.

A confirmação diagnóstica geralmente pode ser realizada através do ultrassom abdominal, identificando tumor intestinal com aspecto de cebola (camadas concêntricas).

Durante as próximas horas em que a criança permanece em jejum e com hidratação endovenosa, a intussuscepção pode se desfazer espontaneamente, com resolução dos sintomas, ou os sintomas podem se agravar, com períodos mais curtos entre as cólicas, aumento da frequência dos vômitos e das evacuações sanguinolentas. Nestes casos, pode-se tentar desinvaginar a alça intestinal através de enema com contraste, de preferência através de colonoscopia (para que se possa visualizar a causa do problema e o aspecto da mucosa) ou, não sendo mais possível devido ao grande edema, pode ser necessária a ressecção intestinal, através de laparotomia exploradora. No Hospital Universitário da USP temos experiência gratificante com a colonoscopia, evitando laparotomias apenas para desinvaginar o segmento intestinal.

Obstrução intestinal na ausência de hérnia ou cirurgia prévia

Crianças (geralmente em idade pré-escolar) podem ser admitidas no pronto-socorro com dor abdominal intermitente (cólicas) e vômitos, que podem evoluir rapidamente para dor contínua intensa, sem fatores de melhora. Nestes casos devemos suspeitar de obstrução intestinal por volvo do intestino delgado, associado à má rotação intestinal, ou hérnia interna, por persistência do ducto onfalomesentérico, ou devido à aderência do divertículo de Meckel à cicatriz umbilical. A dor intensa persistente é sinal de isquemia intestinal, devido à torção dos vasos mesentéricos, e teremos pouco tempo para tentar confirmar o diagnóstico, sem prejudicar a viabilidade intestinal: por vezes, em menos de seis horas do início da dor, já podemos ter o intestino inviável e a ressecção poderá transformar a criança em portadora de intestino curto.

O diagnóstico pode ser confirmado por tomografia com duplo contraste (endovenoso e por via oral), se rapidamente disponível ou, de preferência, durante laparotomia exploradora, para que não se perca o tempo precioso e possamos preservar o intestino.

Obstrução intestinal na presença de hérnia inguinal ou de cirurgia prévia

A hérnia inguinal encarcerada é a causa mais frequente de obstrução intestinal em crianças e o seu diagnóstico é muito fácil, desde que se examine a criança e se constate o abaulamento na região inguinocrural. A criança é trazida ao médico devido ao abaulamento e à dor abdominal intermitente (cólicas) e vômitos ou, se a mãe não notar o abaulamento, pode referir apenas os sintomas de dor e vômitos. Muitas vezes, a hérnia pode ser facilmente reduzida, através de manobras suaves, trazendo alívio imediato dos sintomas e permitindo tratamento através de cirurgia eletiva, de preferência ainda na mesma internação. Nos casos em que não se consegue a redução fácil, a criança deve ser encaminhada para tratamento operatório imediato, para que se possa preservar o intestino encarcerado e corrigir a hérnia.

Outra causa de obstrução intestinal que se manifesta geralmente por dor abdominal intermitente (cólicas), vômitos e, não raramente, distensão abdominal, é a obstrução por bridas nas crianças submetidas a tratamento operatório prévio (por exemplo, apendicectomia). Nestes pacientes, com frequência o tratamento com jejum, sonda nasogástrica aberta e hidratação endovenosa, promove resolução satisfatória da obstrução intestinal e, consequentemente, dos sintomas.

No entanto, se nas próximas duas horas após o início do tratamento não houver melhora significativa da dor, é possível que haja isquemia intestinal, devido à torção de vasos mesentéricos. Esta hipótese poderá ser confirmada por tomografia com contraste endovenoso (se rapidamente disponível) ou, de preferência, por laparotomia exploradora, para que se possa preservar o segmento intestinal comprometido.

Bolo de áscaris e outras causas de obstrução intestinal

Em nosso meio, a obstrução por um conglomerado (bolo) de Ascaris lumbricoides tem se tornado mais raro, em função da melhora dos padrões sanitários e da desnutrição materno-infantil. No entanto, é uma causa de obstrução intestinal a ser pensada, principalmente em crianças desnutridas. Geralmente manifesta-se com dor abdominal intermitente (cólicas), vômitos e distensão abdominal. Quadro clínico semelhante ocorre em crianças que ingeriram grande quantidade de frutas ou verduras, que podem impactar na válvula íleocecal, sem serem adequadamente digeridas (fitobezoar), causando obstrução intestinal. A confirmação diagnóstica, na maioria das vezes, poderá ser realizada através de radiografia simples de abdome, com imagens sugestivas da causa da obstrução, e o tratamento não operatório é a regra: no caso de obstrução por ascáris, prescrever piperazina (que paralisa os vermes) e nujol (laxante); e no caso do fitobezoar, antiespasmódicos.

O tratamento operatório poderá ser necessário nos pacientes em que a obstrução é completa, isto é, não uma suboclusão: nestes casos, não será possível a utilização de laxantes, que poderão inclusive agravar o quadro. Nestes pacientes, a dor e a distensão abdominal são mais exuberantes, sem resposta satisfatória aos medicamentos analgésicos e antiespasmódicos, e o tratamento operatório não deve ser retardado. Através da laparotomia será possível malaxar os vermes ou o bezoar para o cólon, sem necessidade de ressecção de alça.

Apendicite aguda

A apendicite aguda é a causa mais frequente de dor abdominal aguda de tratamento operatório na criança.[4,5,6] No Hospital Universitário da USP, em média, um paciente por dia é submetido à apendicectomia, sendo que 25% destes pacientes têm até 15 anos de idade.

O diagnóstico de apendicite se faz pelo quadro clínico, que na maioria das vezes é típico: dor abdominal de início súbito, em cólica, localizada no epi/mesogástrio, acompanhada de anorexia e vômitos, e que se localiza na fossa ilíaca direita após algumas horas de evolução. Com o passar das horas e dos dias, o quadro clínico pode se tornar mais complicado: começa a aparecer febre, a dor pode voltar a ser difusa, pode haver distensão abdominal e diarreia, principalmente em crianças pré-escolares em que a reação inflamatório-cicatricial ainda é imatura. Em nossa experiência, 70% das crianças com menos de 5 anos foram operadas com apendicites complicadas, contra 20% de apendicites complicadas em crianças entre 6 e 15 anos. A confirmação diagnóstica poderá ser realizada através do achado de leucocitose no hemograma, associada ao ultrassom de abdome, que poderá evidenciar imagem do apêndice espessado e "borramento" da gordura mesentérica adjacente, com sensibilidade e especificidade próximos de 100% em nosso Serviço.

O tratamento preferencial da apendicite é operatório, por laparoscopia ou laparotomia, associado à antibioticoterapia nas apendicites complicadas (com presença de peritonite fibrino-purulenta ou abscesso).

Outras causas de dor abdominal aguda

Muitas outras causas de dor abdominal aguda poderiam ser citadas, no entanto, são raras em crianças: cólica nefrética, colecistite aguda, pancreatite aguda, úlcera perfurada, diverticulite aguda de Meckel, ingestão de corpo estranho, cisto de úraco infectado.

•• Conclusão

Dor abdominal aguda persistente em pacientes com menos de 15 anos é uma queixa frequente e as causas mais comuns, conforme a faixa etária, estão listadas na Tabela 33.1.

Em geral, o diagnóstico poderá ser obtido através da história, do exame físico e da evolução da criança nas próximas horas de observação hospitalar. Embora grande parte das causas citadas na Tabela 33.1 seja de tratamento operatório, frequentemente a dor abdominal melhora de forma espontânea, ou após administração de analgésico. Quando a dor não melhora, começam a aparecer manifestações sistêmicas como febre, taquicardia ou taquipneia, e quando houver suspeita de uma afecção de tratamento operatório, o diagnóstico poderá ser confirmado através da realização de raio-X simples de abdome, quando a hipótese diagnóstica é de obstrução ou perfuração intestinal, ou de ultrassom abdominal, quando se suspeita de quadro inflamatório. A tomografia computadorizada, na criança, raramente vai acrescentar informações ao raio-X ou ao ultrassom, exceto quando houver suspeita de isquemia intestinal.

É muito importante entender que a dor abdominal aguda muitas vezes melhora com analgesia. Se o médico dispensar a criança sem ter uma hipótese diagnóstica bem fundamentada para a causa da dor, a doença poderá evoluir com complicações graves, dificultando o tratamento e aumentando a morbimortalidade relacionada. Um exemplo frequente na prática clínica é a apendicite aguda, muitas vezes diagnosticada como gastroenterite ou infecção urinária em sua apresentação inicial.

Assim, quando a dor for persistente ou houver recidiva após melhora inicial, o paciente e seu acompanhante sempre devem ser orientados a retornar para reavaliação, de preferência dentro das primeiras 24/48 horas, para que não se perca a oportunidade de tratar a doença não complicada.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Saito J. Beyond appendicitis: evaluation and surgical treatment of pediatric acute abdominal pain. Surgery. 2012;24(3):357-64.
2. Scammell S, Lansdale N, Sprigg A, et al. Ultrasonography aids decision-making in children with abdominal pain. Ann R Coll Surg Engl. 2011;93:405-9.
3. Tareen F, Ryan S, Avanzini S, et al. Does length of the history influence the outcome of pneumatic reduction of intussusception in children? Pediatr Surg Int. 2011;27:587-9.
4. Sahm M, Pross M, Lippert H. Akute Appendizitis- Wandel in Epidemiologie, Diagnostik und Therapie. Zentralbl Chir. 2011;136:18-24.
5. Bansal S, Banever G, Karrer FM, et al. Appendicitis in children less than 5 years old: influence of age on presentation and outcome. Am J Surg. 2012;204:1031-5.
6. Kulik DM, Uleryk EM, Maguire JL. Does this child have appendicitis? A systematic review of clinical prediction rules for children with acute abdominal pain. J Clin Epidemiol. 2013;66:95-104.
7. Klein K, Pegoli Jr W, Lee YH. Transluminal migration of ingested foreign body without peritonitis. J Pediatr Surg. 2012;47:788-91.
8. Janes VA, Hogeman PHG, Achten NB, et al. An infected urachal cyst- a rare diagnosis in a child with acute abdominal pain. Eur J Pediatr. 2012;171:587-8.

6

Emergências do Aparelho Urogenital

34
CAPÍTULO

■ Denise Swei Lo

Infecção do Trato Urinário

•• Introdução

A infecção do trato urinário (ITU) é doença pediátrica comum, responsável por 0,5% das consultas do pronto-socorro de Pediatria do Hospital Universitário da USP (PS do HU-USP). O grande desafio para o clínico é que os sinais e sintomas de ITU são frequentemente inespecíficos, principalmente em lactentes, podendo ser a febre o único sintoma. O diagnóstico de ITU depende da confirmação de bacteriúria significativa colhida de maneira asséptica. A importância do diagnóstico e tratamento precoces de ITU foi demonstrada em estudos que revelaram maiores riscos de lesão renal quando o início da terapêutica foi tardio. O diagnóstico preciso da ITU tem importantes implicações clínicas, pois a maior parte dos lactentes febris com ITU tem evidência de comprometimento de parênquima renal (pielonefrite). O retardo no diagnóstico e tratamento da pielonefrite aumenta o risco de lesão renal, e pode levar a sequelas graves como hipertensão arterial sistêmica e insuficiência renal crônica. Uma vez realizado o diagnóstico de ITU, além do tratamento precoce, é importante detectar os grupos de risco para presença de uropatias e segui-los ambulatorialmente, visando evitar as reinfecções urinárias e progressão para insuficiência renal.

•• Prevalência

Em metanálise conduzida por Shaikh N. *et al.*, a probabilidade de ITU é variável em crianças febris, sendo fatores protetores a circuncisão e raça negra. A prevalência é máxima em lactentes febris do sexo masculino, menores de três meses, não circuncidados (20,1%); seguido por meninas brancas, menores de dois anos, com temperatura ≥ 39 °C (16%) e risco mínimo em meninos circuncidados maiores de um ano (< 1%). Assim, a prevalência geral em crianças febris menores de dois anos é em torno de 7%. A Tabela 34.1 ilustra a prevalência de ITU nos diversos grupos demográficos.

•• Agentes etiológicos

Escherichia coli é o agente mais frequente da ITU, responsável por 70 a 90% dos casos, seguido por Proteus mirabilis, mais prevalente em meninos do que em meninas. É importante salientar que existe uma variabilidade de prevalência dos diversos agentes etiológicos nas diversas faixas etárias e sexo. Assim, segundo estudo realizado no nosso serviço, observamos que em lactentes jovens menores de três meses, metade das ITU foi causada por bactérias não *E. coli*, enquanto em meninas maiores de 10

Tabela 34.1 Prevalência de infecção urinária em crianças febris (≥ 38 °C) por grupo demográfico.

Grupo demográfico	Prevalência (95% IC)
0 a 24 meses	7,0% (5,5-8,4%)
Sexo feminino	7,3% (5,0-9,6%)
Meninas brancas com temperatura ≥ 39 °C	16%
Sexo masculino	8,0% (5,5-10,4%)
Raça branca	8,0% (5,1-11%)
Raça negra	4,7% (2,1-7,3%)
0 a 3 meses	7,2% (5,8-8,6%)
Sexo feminino	7,5% (5,1-10%)
Meninos circuncidados	2,4% (1,4-3,5%)
Meninos não circuncidados	20,1% (16,8-23,4%)
3 a 6 meses	6,6% (1,7-11,5%)
Sexo feminino	5,7% (2,3-9,4%)
Sexo masculino	3,3% (1,3-5,3%)
6 a 12 meses	5,4% (3,4-7,4%)
Sexo feminino	8,3% (3,9-12,7%)
Sexo masculino	1,7% (0,5-2,9%)
12 a 24 meses	4,5%
Sexo feminino	2,1% (1,2-3,6%)
Meninos circuncidados > 1 ano	< 1%
< 19 anos com sintomas urinários e/ou febre	7,8% (6,6-8,9%)

Fonte: Shaikh N, Morone NE, Bost JE, Farrell MH. Prevalence of urinary tract infection in childhood: a meta-analysis. Pediatr Infect Dis J 2008; 27:302 (adaptada).
IC: intervalo de confiança (quando disponível).

anos, *Staphylococcus saprophyticus,* agente frequentemente relacionado à vida sexual ativa, foi responsável por 25% das ITU. Na Tabela 34.2 estão descritas a prevalência dos agentes etiológicos distribuídos por sexo e na Tabela 34.3, a variabilidade dos principais uropatógenos nas diversas faixas etárias e sexo. Nas recorrências, a E.coli continua sendo o agente mais frequente, mas, em cerca de 85%, de sorotipo diferente da anterior. Fungos, especialmente Candida, podem ser encontrados em pacientes com cateterização vesical prolongada, diabéticos, imunodeprimidos e em crianças com alterações anatômicas congênitas. Vírus (adenovírus tipos 11 e 12) podem causar cistite hemorrágica em crianças na faixa etária escolar.

•• Quadro clínico

O quadro clínico é variável e depende do local da infecção no trato urinário (inferior-cistite ou superior-pielonefrite), da intensidade do processo inflamatório e da idade. Quanto menor a criança, mais inespecíficos são os sinais e sintomas, como citados na Tabela 34.4.

•• Diagnóstico

O diagnóstico de ITU depende da demonstração de bacteriúria significativa em urocultura colhida de maneira asséptica; portanto, é importante atentar-se para uma anamnese e exame físico detalhado para a solicitação da pesquisa laboratorial deste diagnóstico.

Anamnese

Além da pesquisa dos sinais e sintomas relatados na Tabela 34.4, é importante questionar:

- Antecedentes pessoais e familiares de ITU pregressa, uropatias, insuficiência renal;

Tabela 34.2 Uropatógenos identificados nas ITU em menores de 15 anos, coletados no PS do HU-USP, distribuídos de acordo com o sexo em 2010.

Uropatógenos	Total de cepas isoladas		Sexo	
	nº	%	F (n)	M (n)
Escherichia coli	223	76,6	176	47
Proteus mirabilis	30	10,3	11	19
Staphylococcus saprophyticus	12	4,1	11	1
Klebsiella pneumoniae	7	2,4	3	4
Enterococcus faecalis	4	1,4	1	3
Enterobacter cloacae	2	0,7	2	0
Proteus vulgaris	2	0,7	1	1
Serratia marcescens	2	0,7	1	1
Staphylococcus warnieri	2	0,7	1	1
Staphylococcus aureus	1	0,34	1	0
Morganella morgani	1	0,34	0	1
Pseudomonas aeruginosa	1	0,34	1	0
Citrobacter freundii	1	0,34	1	0
Citrobacter koseri	1	0,34	1	0
Pantoea spp.	1	0,34	0	1
Raoultella ornithinolytica	1	0,34	1	0
Total	291	100	212	79

Tabela 34.3 Principais uropatógenos identificados nas ITU em menores de 15 anos, coletados no PS do HU-USP, distribuídos de acordo com faixa etária e sexo em 2010.

Uropatógenos	0 a 3 meses		3 meses a 10 anos		10 a 15 anos	
	F (n)	M (n)	F (n)	M (n)	F (n)	M (n)
Escherichia coli	4	5	148	40	24	2
Proteus mirabilis	0	1	8	17	3	1
Staphylococcus saprophyticus	0	0	1	0	10	1
Outos	2	6	9	5	3	1
Total	6	12	166	62	40	5

- Constipação intestinal crônica;
- Atividade sexual em adolescentes;
- Presença de leucorreia ou secreção uretral.

Exame físico

O exame físico deve ser detalhado e não pode faltar:

- Documentação de peso, pressão arterial e temperatura;
- Dor à palpação abdominal ou massa abdominal: retenção urinária, fecal ou hidronefrose;
- Punhopercussão dolorosa do ângulo costofrênico (sinal de Giordano);
- Exame genital externo: ectopia do meato urinário, fístulas vesicais, fimose, sinéquia labial, vulvovaginite, balanopostite, corpo estranho vulvovaginal, sinais de doenças sexualmente transmissíveis, perda urinária na calcinha ou cueca;

Tabela 34.4 Sinais e sintomas em crianças com ITU.

Idade		Sinais e sintomas Mais comum → Menos comum		
Lactentes menores de 3 meses		• Febre • Vômito • Letargia • Irritabilidade	• Anorexia • Baixo ganho ponderal	• Icterícia (hiperbilirrubinemia direta) • Hematúria
Crianças com idade igual ou superior a 3 meses	Pré-verbal	• Febre	• Vômito • Anorexia	• Letargia • Irritabilidade • Hematúria • Baixo ganho ponderal
	Verbal	• Urgência miccional • Disúria	• Disfunção miccional (incontinência, retenção urinária) • Dor abdominal • Dor lombar	• Febre • Mal-estar • Vômito • Hematúria

Fonte: *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE). *Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment, and long-term management.* 2007 (adaptada).

- Região glútea e lombossacra: pesquisa de sinais de mielodisplasia oculta que podem estar associados com bexiga neurogênica: *sinus*, pigmentação, tufo de pelos, lipoma, lesão vascular;
- Avaliar outros possíveis focos infecciosos.

Diagnóstico laboratorial

Cultura de urina

O diagnóstico definitivo de ITU na criança depende da demonstração de bacteriúria significativa na urocultura quantitativa obtida de maneira asséptica e imediatamente resfriada (0 a 4 °C) até semeadura em meio de cultura. Assim, mesmo quando a clínica for sugestiva, o diagnóstico de ITU só pode ser firmado a partir da comprovação laboratorial com urocultura. O trato urinário é estéril, com exceção da uretra anterior. Dessa forma, o número de bactérias considerado significativo para infecção é variável conforme o método de coleta de urina. A coleta por saco coletor tem risco de até 85% de falsos-positivos, portanto, em lactentes sem controle esfincteriano, preconiza-se a cateterização vesical transuretral (CVTU), e na sua impossibilidade, a punção suprapúbica. A urocultura colhida por saco coletor tem seu valor ao excluir o diagnóstico de ITU quando o resultado for negativo. O saco coletor deve ser colocado após antissepsia rigorosa com água e sabão, com cuidado de não deixar resíduo, e trocado a cada 30 minutos. Em crianças com controle esfincteriano, a coleta por jato médio é um método confiável. A Tabela 34.5 mostra os critérios para diagnóstico de ITU conforme o método de coleta.

Tabela 34.5 Critérios para o diagnóstico de ITU.

Método de coleta	Unidades formadoras de colônias/mL (UFC/mL)
Punção suprapúbica (PSP)	Qualquer número de colônias de bactérias Gram-negativas
Cateterização vesical transuretral (CVTU)	≥ 50.000
Jato médio	≥ 100.000
Saco coletor	≥ 100.000 (repetir cultura por CVTU ou PSP)

Enquanto se aguarda o resultado da urocultura, outros exames de urina são úteis para sugerir o diagnóstico presuntivo de ITU e auxiliar na decisão da introdução da terapia antimicrobiana empírica. A sensibilidade e especificidade destes exames para o diagnóstico de ITU estão descritos na Tabela 34.6.

Bacterioscópio de urina: é um rápido e excelente método de triagem para decidir pela introdução empírica de antimicrobianos. Deve ser realizada em gota de urina não centrifugada, colhida de maneira asséptica e corada pelo método de Gram.

Análise de urina (Urina tipo 1)

- **Leucocitúria:** piúria está presente frequentemente em ITU sintomática; todavia, a ausência de leucocitúria não afasta o diagnóstico de ITU. Hoberman define piúria na presença de pelo menos cinco leucócitos por campo em amostra de urina centri-

fugada, enquanto na urina não centrifugada e analisada em hemocitômetro, piúria é considerada na presença de pelo menos 10 leucócitos por mm^3. Leucocitúrias estéreis podem ocorrer em processos inflamatórios e infecciosos não associados à ITU, como leucorreia, vulvovaginite, balanopostite, litíase renal, glomerulonefrite, viroses entre outros.

- **Teste do nitrito positivo:** realizado em fitas reativas, baseado na capacidade de muitos uropatógenos reduzirem nitrato (proveniente da dieta) para nitrito, não habitualmente encontrado na urina. Tem alta especificidade, porém, baixa sensibilidade; portanto, quando positivo, indica alta probabilidade de ser ITU, e, quando negativo, não afasta o diagnóstico.
- **Esterase leucocitária:** teste pouco realizado em nosso meio. É feito com tiras reativas para pesquisa de enzima produzida por leucócitos (esterase leucocitária) que, na ITU, pode estar aumentada. É menos específico que o teste do nitrito positivo.
- **Cristais de fosfato-amoníaco-magnesiano (estruvita):** o encontro desses cristais alerta para a presença de cálculos infecciosos nas vias urinárias. Geralmente, as bactérias implicadas nesses casos são *Proteus* sp. e, mais raramente, as bactérias do gênero *Klebsiella*, *Citrobacter* e *Pseudomonas*. São casos graves, nos quais está indicada a hospitalização para a investigação imediata de cálculos urinários por meio de radiografia simples de abdome e ultrassonografia das vias urinárias, e instituição imediata de antibioticoterapia intravenosa. Esses cálculos devem ser removidos cirurgicamente, pois o risco de desenvolver pionefrose é alto e a cirurgia deve ser realizada na vigência de antibioticoterapia para evitar sepse.

Tabela 34.6 Sensibilidade e especificidade dos componentes dos exames de urina.

Teste	Sensibilidade (variação) %	Especificação (variação) %
Nitrito	53 (15-82)	98 (90-100)
Leucocitúria	73 (32-100)	81 (45-98)
Bacteriúria (Gram)	81 (16-99)	83 (11-100)
Esterase leucocitária	83 (67-94)	78 (64-92)
Esterase leucocitária ou nitrito ou bacteriúria ou leucocitúria	99,8 (99-100)	70 (60-92)

Fonte: *American Academy of Pediatrics*, 2011 (adaptada).

Outros exames subsidiários

Para o diagnóstico de ITU, não é preconizada a solicitação rotineira de exames marcadores de inflamação (hemograma, proteína C reativa, velocidade de hemossedimentação), ou função renal (sódio, potássio, ureia, creatinina, gasometria), ou hemocultura. Estes exames devem ser individualizados na suspeita de insuficiência renal ou comprometimento sistêmico.

Exames de imagem

- **Ultrassonografia de vias urinárias (USG):** este exame não invasivo pode ser útil para avaliação morfológica grosseira de vias urinárias. Assim, está recomendada a realização deste exame para pesquisar abscesso renal, quando não há resposta clínica adequada após 48 horas do início da terapia antimicrobiana; além de triagem de alterações morfológicas em lactentes febris menores de dois anos, após o primeiro episódio de ITU; e também na suspeita de más formações anatômicas renais. Não é um exame confiável para detecção de cicatriz renal ou refluxo vesicoureteral.
- **Cintilografia renal com ácido dimercapto-succínico (DMSA):** o DMSA marcado com tecnécio é considerado o melhor exame para o diagnóstico de pielonefrite aguda, quando realizado precocemente, com possibilidade de visualizar a dimensão da área hipocaptante renal. Não é preconizada a realização rotineira deste exame, mas pode ser de extrema valia, principalmente em pacientes com suspeita de pielonefrite, mas que tem urocultura negativa por estar em uso de antimicrobianos. É um exame útil no seguimento ambulatorial de grupos de risco para cicatrizes renais, quando realizado cerca de seis meses após o quadro inicial.

•• Conduta na suspeita de ITU

Diante de uma criança com suspeita de ITU, deve-se sempre colher amostra de urina para urocultura, para bacterioscopia (quando o equipamento estiver disponível) e análise de urina, antes da instituição da antibioticoterapia.

•• Tratamento

Os objetivos do tratamento da ITU sintomática, na cistite e especialmente na pielonefrite aguda, são: eliminar a infecção, prevenindo a sua disseminação (sepse); aliviar os sintomas agudos e evitar o aparecimento de lesões renais que possam, posteriormente, comprometer a função renal do paciente e/ou levarem ao aparecimento

de hipertensão arterial. Em seguida, após o tratamento da ITU, o seguimento clínico visa prevenir as recorrências e as complicações. Isso implica, em termos práticos, a realizar a identificação e o tratamento precoces de novos episódios de ITU, além da detecção de anomalias das vias urinárias que predisponham à recorrência da infecção e/ou ao acometimento do parênquima renal.

Indicações de hospitalização (terapia parenteral)

A maioria das ITU, seja cistite ou pielonefrite, pode ser tratada ambulatorialmente. As indicações de hospitalização são:

- Idade menor que três meses;
- Pacientes imunodeprimidos;
- Desidratação, vômitos ou inabilidade de tolerância de medicação oral;
- Falha na terapêutica oral;
- Suspeita de sepse ou estado geral gravemente comprometido;
- Pacientes portadores de doenças obstrutivas ou malformações complexas de trato urinário ou insuficiência renal;
- Grave motivo social (ausência ou impossibilidade de cuidador que administre corretamente a terapêutica oral).

Antimicrobiano de escolha

Em termos gerais, o antimicrobiano de escolha, além de possuir atividade bactericida ou bacteriostática, deve ter as seguintes qualidades: pequeno ou nenhum efeito tóxico; alto grau de atividade do antimicrobiano na urina; administração fácil; custos reduzidos e baixa capacidade de induzir resistência bacteriana na flora intestinal. Em crianças febris ou quando há suspeita de pielonefrite, deseja-se também que o antimicrobiano atinja altas concentrações séricas e não apenas urinária. Assim, antimicrobianos como nitrofurantoína e ácido nalidíxico, devem ser evitados na suspeita de pielonefrite e urosepse por não atingir altos níveis séricos. A escolha racional da terapia antimicrobiana empírica depende do padrão de resistência local dos principais agentes de cada faixa etária e sexo. É importante a atualização de perfil de resistência antimicrobiana destes agentes, sendo *E.coli* o principal. Vale também pesquisar os recentes tratamentos com antimicrobianos recebidos pelo paciente em ITU pregressa, pois pode ser necessário ampliar o espectro de tratamento. A Figura 34.1 ilustra o perfil de resistência antimicrobiana de *E.coli* no HU-USP, em 2010.

A proposta terapêutica empírica inicial para lactentes menores de três meses é introduzir aminoglicosídeo ou cefalosporina de terceira geração, pois é importante considerar outras etiologias diferentes de *E.coli* nesta faixa etária; deve-se considerar a associação com ampicilina de acordo com a evolução e suspeita de ITU por *Enterococcus faecalis*. Para crianças maiores de três meses, com suspeita de pielonefrite, preconizamos a

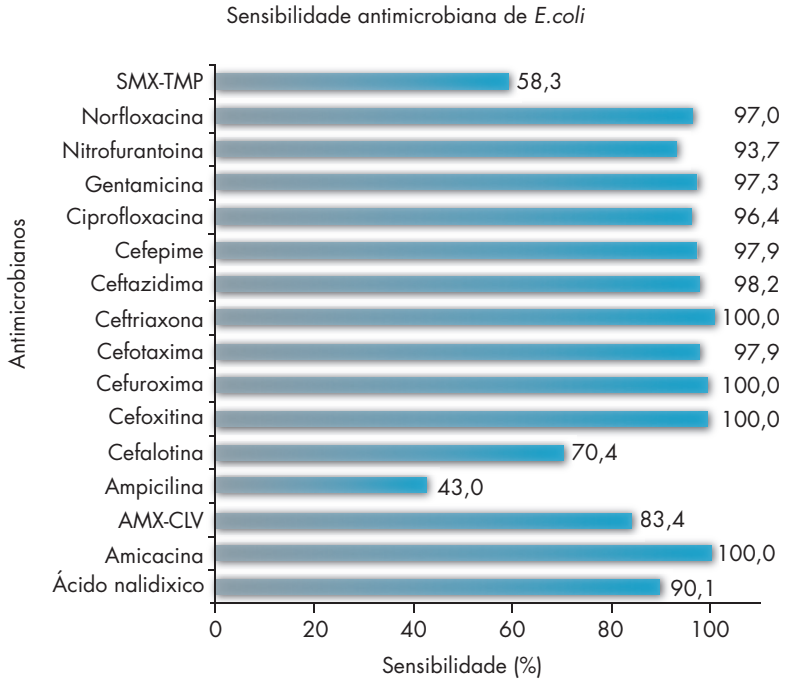


Figura 34.1 Perfil de sensibilidade (%) de 223 cepas de *E.coli* isoladas nas ITU em menores de 15 anos, coletados no PS do HU-USP em 2010.

introdução de cefalosporinas de segunda ou terceira geração ou então amoxicilina-clavulanato. A nitrofurantoína é uma boa opção para meninas com quadro de cistite, o que não vale para meninos, devido à resistência de *P.mirabilis* a este antimicrobiano. Apesar da resistência *in vitro* de determinado uropatógeno a um antimicrobiano não necessariamente traduzir-se como falha terapêutica, não recomendamos a terapia empírica inicial com ampicilina ou sulfametoxazol-trimetoprima devido à alta resistência encontrada de *E.coli* a estes antimicrobianos. O uso empírico da cefalosporina de primeira geração também deve ser cauteloso, pois a sensibilidade de *E.coli* à cefalotina foi de 70,4% no nosso meio. Na Tabela 34.7 estão descritas as posologias dos principais antimicrobianos habitualmente utilizados no tratamento de ITU.

Duração e controle do tratamento

A duração do tratamento depende da idade e do quadro clínico. Crianças menores de dois anos de idade e aquelas com ITU febril ou recorrente devem ser tratadas por 10 dias. Crianças com idade superior a dois anos, com o primeiro episódio de ITU afebril (provável cistite), podem ser tratadas por cinco dias. Na terapia antimicrobiana eficaz, espera-se melhora do estado geral e resolução da febre em 24 a 48h do tratamento. Na criança em que se iniciou o tratamento parenteral, após 24h de resposta clínica positiva, é possível a substituição por antimicrobiano via oral.

Assim, o controle do tratamento deve ser clínico. Considera-se desnecessária a realização, de rotina, de urocultura após 48 horas do início da terapêutica anti-

Tabela 34.7 Antimicrobianos habitualmente utilizados no tratamento da ITU.

Droga	Dose	Dose máxima	Via
Cefalexina	50 a 100 mg/kg/dia ÷ 3 a 4 doses	4 g/dia	VO
Cefadroxila	30 mg/kg/dia ÷ 2 doses	4 g/dia	VO
Acetil cefuroxima	30 mg/kg/dia ÷ 2 doses	1 g/dia	VO
Amoxicilina-clavulanato	50 mg/kg/dia de amoxicilina ÷ 3 doses	4 g/dia	VO
Cefalotina	100 mg/kg/dia ÷ 4 doses	4 g/dia	EV ou IM
Cefazolina	25 a 100 mg/kg/dia ÷ 3 a 4 doses	6 g/dia	EV ou IM
Cefuroxima	75 a 150 mg/kg/dia ÷ 3 doses	4,5 g/dia	EV ou IM
Ceftriaxona	50 a 75 mg/kg/dia ÷ 1 a 2 doses	2 g/dia	EV ou IM
Cefotaxima	50 a 150 mg/kg/dia % 2 a 4 doses	12 g/dia	EV ou IM
Amicacina	15 mg/kg/dia ÷ 1 a 3 doses	1,5 g/dia	EV ou IM
Gentamicina	6 a 7,5 mg/kg/dia ÷ 1 a 3 doses	120 mg/dia	EV ou IM
Ciprofloxacina§	20 a 30 mg/kg/dia ÷ 2 doses	1,5 g/dia VO 1,2 g/dia EV	VO ou EV
Ampicilina&	50 a 100 mg/kg/dia ÷ 4 doses VO 100 a 200 mg/kg/dia ÷ 4 doses EV ou IM	4 g/dia	VO ou EV ou IM
Amoxicilina&	25 a 50 mg/kg/dia ÷ 2 a 3 doses	3 g/dia	VO
Nitrofurantoína¥	5 a 7 mg/kg/dia ÷ 4 doses	400 mg/dia	VO
Ácido nalidíxico*	30 a 50 mg/kg/dia ÷ 4 doses	4 g/dia	VO
Sulfametoxazol (SMZ)-trimetoprima (TMP)&	4 a 6 mg/kg/dia TMP ÷ 2 doses	200 mg/dia TMP	VO

VO: via oral, EV: endovenoso, IM: intramuscular.

Observações:

¥ e * Nitrofurantoína e ácido nalidíxico têm excreção urinária, mas não atingem concentrações séricas terapêuticas. Devem ser usadas com cautela em lactentes febris com suspeita de pielonefrite e urosepse.

*Ácido nalidíxico pode provocar abaulamento da fontanela (pseudotumor cerebral) como efeito colateral, indicado para maiores de três meses.

&Ampicilina, amoxicilina e SMZ-TMP devem ser prescritos com cautela em comunidades com alta prevalência de *E.coli* resistentes a esta droga.

§Ciprofloxacina, assim como outras quinolonas, não tem segurança estabelecida em crianças. Seu uso deve ser limitado a bactérias multirresistentes.

microbiana quando a resposta clínica é satisfatória. Tampouco há necessidade de realizar urocultura 48 a 72 h após a suspensão do tratamento, como era proposto anteriormente, uma vez que urocultura positiva, após o tratamento em paciente assintomático, constitui bacteriúria assintomática, a qual não requer nenhuma conduta específica. A urocultura deve ser repetida, se não houver resposta clínica após 48 horas de tratamento antimicrobiano, ou se o agente etiológico identificado for resistente à droga escolhida.

•• Acompanhamento da criança após tratamento de ITU

Após o tratamento da ITU é importante encaminhar para seguimento ambulatorial os grupos de risco para sequelas renais e nefropatias. Recomenda-se a realização de exames de imagem para investigação de más formações renais e redução de riscos de nova ITU nos seguintes grupos:

ITU recorrente

- Dois ou mais episódios de pielonefrite aguda; ou
- Um episódio de pielonefrite aguda e um ou mais episódios de cistite; ou
- Três ou mais episódios de cistite.

ITU atípica

- Sepse ou criança gravemente doente;
- Diminuição do fluxo urinário;
- Palpação de massa abdominal ou da bexiga urinária;
- Aumento da creatinina;
- Falha em responder ao tratamento com antibiótico apropriado em 48 horas;
- Infecção por micro-organismo diferente da *E.coli*.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Roberts KB. Urinary Tract Infection: Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of the Initial UTI in Febrile Infants and Children 2 to 24 Months. Pediatrics. 2011;128:595-610.
2. Shaikh N, Morone NE, Bost JE, Farrell MH. Prevalence of urinary tract infection in childhood: a meta-analysis. Pediatr Infect Dis J. 2008;27(4):302–8.
3. National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary Tract Infection in Children: Diagnosis, Treatment, and Long-term Management: NICE Clinical Guideline 54. England: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2007.
4. Lo DS, Shieh HH, Ragazzi SLB, Koch VHK, Martinez MB, Gilio AE, et al. Infecção urinária comunitária: etiologia segundo idade e sexo. J. Bras. Nefrol. 2013;35(2):93-8.
5. Koch VH, Zuccolotto SMC. Urinary tract infection: a search for evidence. J Pediatr. (Rio J.). 2003;79(Supl.1):S97-106.
6. Goldraich NP, Manfroi A. Febrile urinary tract infection: Escherichia coli susceptibility to oral antimicrobials. Pediatr Nephrol. 2002;17(3):173–6.
7. Lo DS, Ragazzi SLB, Gilio AE, Martinez MB. Infecção urinária em menores de 15 anos: etiologia e perfil de sensibilidade antimicrobiana em hospital geral de pediatria. Rev Paul Pediatr. 2010;28(4):299-303.
8. Zuccolotto SMC, Lo DS. Infecção do trato urinário. In: Pediatria geral: neonatologia, pediatria clínica, terapia intensiva Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. 1°ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p.81-91.
9. Hoberman A, Wald ER. Urinary tract infections in young febrile children. Pediatr Infect Dis J. 1997;16(1):11.

35
CAPÍTULO

■ Patricia Freitas Goes

Insuficiência Renal Aguda

•• Introdução

Insuficiência Renal Aguda (IRA) é um termo genérico para uma diminuição abrupta e sustentada na função renal, resultando em retenção de resíduos nitrogenados (ureia e creatinina) e não nitrogenados. Dependendo da gravidade e da duração da disfunção renal, este acúmulo é acompanhado de distúrbios metabólicos como acidose metabólica e hipercalemia, mudanças no balanço de fluidos corpóreos e efeitos em outros órgãos e sistemas. IRA é uma situação comum em Pediatria, de alto custo e acarreta alta morbidade e mortalidade. Como é uma situação frequentemente prevenível, a identificação de pacientes de risco e a instituição de medidas preventivas são cruciais para obtenção de um desfecho favorável. O rápido reconhecimento e tratamento da IRA podem prevenir a perda irreversível dos néfrons.

A IRA é comum, mas a incidência depende da definição usada e da população estudada. Em algumas séries, IRA responde por 1% das admissões hospitalares e complica mais de 7% dos pacientes internados, principalmente naqueles com doença renal de base. Quando a condição é suficientemente grave para necessitar de diálise, a mortalidade hospitalar chega a 50% e pode exceder 75% no contexto de sepse ou em outros pacientes criticamente doentes. Em Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) a incidência também é bastante elevada, afetando cerca de 10% de todas as crianças admitidas na unidade e até 82% das crianças mais gravemente comprometidas. A IRA na admissão da UTIP está associada com aumento do risco de mortalidade em até cinco vezes quando comparado a pacientes sem IRA, e o seu desenvolvimento durante a internação está associado com aumento no risco de mortalidade de até nove vezes, com um aumento da permanência hospitalar em até quatro vezes neste grupo de pacientes.

•• Definições

A definição de IRA em adultos e crianças tem sido bastante variável. Antes de 2004, existiam na literatura mais de 30 definições de IRA, o que tornava a comparação entre os estudos muito difícil. Em 2004, o grupo *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI) desenvolveu o critério RIFLE [*Risk* (risco de disfunção renal); *Injury* (lesão para os rins); *Failure* (falência de função renal); *Loss* (perda da função renal); e *End-stage* (estágio final de doença renal)] para definição de IRA. As três primeiras categorias (*Risk, Injury e Failure*) organizam o grau de IRA baseado na amplitude de aumento da creatinina sérica (ou na diminuição da taxa de filtração glomerular) e/ou diminuição no débito urinário. As duas últimas categorias (*Loss e End-stage*) definem, respectivamente, perda temporária ou permanente da função renal após IRA. Em 2007 foi desenvolvida e validada uma versão pediátrica modificada do critério RIFLE (pRIFLE).Também em 2007, *Acute Kidney Injury Network* (AKIN) propôs algumas pequenas modificações no critério RIFLE. Em 2012, uma diretriz internacional desenvolvida pela *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) harmonizou RIFLE, pRIFLE e AKIN em uma definição uniformizada (Tabela 35.1).

Tabela 35.1 Definição e classificação da insuficiência renal aguda (RIFLE).

pRIFLE			AKIN			KDIGO		
Estágio	CrS	Débito urinário	Estágio	CrS	Débito urinário	Estágio	CrS	Débito urinário
RISK	Diminuição de 25% do CEC	< 0.5 mL/kg/h por 8h	I	Aumento da CrS ≥ 0.3 mg/dl ou aumento da CrS ≥ 150-200% em ≤ 48h	< 0.5 mL/kh/h por ≥ 6h	I	Aumento CrS ≥ 0.3 mg/dl em 48h ou Aumento da CrS ≥ 1.5 – 1.9 vezes	< 0.5 mL/kg/h por 6-12h
INJURY	Diminuição de 50% do CEC	< 0.5 mL/kg/h por 16h	II	Aumento da CrS > 200-299%	< 0.5 mL/kg/h por ≥ 12h	II	Aumento da CrS 2.0 -2.9 vezes	< 0.5 mL/kg/h por 12h
FAILURE	Diminuição de 75% do CEC ou CEC < 35 mL/min/1.73m²	< 0.5 mL/kg/h por 24h	III	Aumento da CrS ≥ 300% ou CrS ≥ 4 mg/dl com um aumento absoluto ≥ 0.5 mg/dl ou início de TSR	< 0.3 mL/kg/h por ≥ 24h ou anúria ≥ 12h	III	Aumento CrS ≥ 3 vezes ou CrS > 4 mg/dl ou se < 18 anos, CEC < 35 mL/min/1.73 m²	< 0.5 mL/kg/h por 24h ou < 0.3 mL/kg/h por 12h
LOSS	Falência persistente > 4 semanas							
ÊND STAGE	Falência persistente > 3 meses							

CrS = creatinina sérica; CEC = *clearance* estimado de creatinina; TSR = terapia de substituição renal.

•• Epidemiologia e fisiopatologia

As causas de IRA podem ser divididas em três categorias: IRA pré-renal, IRA renal ou intrínseca e IRA pós-renal (Tabela 35.2). Na forma pré-renal existe um aumento reversível na concentração sérica de ureia e creatinina, resultante da diminuição da perfusão renal, levando a uma diminuição na taxa de filtração glomerular (TFG). A IRA pós-renal ocorre devido à obstrução do sistema coletor urinário por massas intrínsecas ou extrínsecas. Os pacientes remanescentes têm a forma de IRA renal ou intrínseca, na qual estruturas do néfron, como glomérulos, túbulos, vasos ou interstício são afetados.

Insuficiência renal aguda pré-renal

Lesão renal pré-renal ocorre quando o fluxo sanguíneo para os rins é diminuído devido a uma hipovolemia verdadeira ou devido a uma redução no volume sanguíneo efetivo circulante causando hipoperfusão renal. Uma vez que os rins são intrinsecamente normais, a lesão pré-renal é reversível logo que o fluxo sanguíneo e a condição hemodinâmica são restaurados para níveis normais.

As causas de lesão renal e pré-renal encontram-se listadas na Tabela 35.2. Lesão pré-renal prolongada pode resultar em lesão renal intrínseca.

A evolução da lesão pré-renal para lesão renal intrínseca não é súbita, uma vez que mecanismos compensatórios de autorregulação do fluxo sanguíneo renal mantêm a perfusão renal adequada em situações de instabilidade hemodinâmica.

A autorregulação renal depende principalmente da combinação da vasodilatação arteriolar pré-glomerular e pela vasoconstrição arteriolar pós-ganglionar, mediadas por prostaglandinas, óxido nítrico e angiotensina II. Pressões arteriais persistentemente baixas, contudo, prejudicam a autorregulação do fluxo sanguíneo renal, acarretando queda proporcional da taxa de filtração glomerular. Drogas que interferem com estes mediadores, como anti-inflamatórios não esteroides, inibidores da ciclo-oxigenase 2, inibidores da enzima de conversão da angiotensina e angiotensina II, também podem provocar IRA pré-renal em algumas situações clínicas, por provocarem alterações na autorregulação do fluxo sanguíneo renal.

Insuficiência renal aguda pós-renal

Nefropatia obstrutiva se apresentando como IRA é relativamente infrequente, porém, o seu reconhecimento rápido e a intervenção imediata podem resultar em melhora ou resolução completa da função renal. As causas de lesão pós-renal encontram-se listadas na Tabela 35.2.

Tabela 35.2 Classificação e causas de insuficiência renal aguda.

Classificação e causas de ira
Insuficiência renal pré-renal
Hipovolemia
• Hemorragia • Desidratação por perdas gastrintestinais e urinárias (diarreia, vômitos, diabetes insipidus) • Aumento de perdas insensíveis (queimaduras) • Aumento de perdas para terceiro espaço (sepse)
Hipoperfusão renal
• Anti-inflamatórios não hormonais • Inibidores da enzima de conversão • Antagonista de receptores da angiotensina 2 • Insuficiência cardíaca congestiva • Choque cardiogênico • Choque distributivo (anafilaxia, sepse) • Oclusão arterial ou estenose da artéria renal
Insuficiência renal
Necrose tubular aguda • Lesão hipóxico-isquêmica • Drogas • Toxinas endógenas e exógenas Nefropatia por ácido úrico e síndrome de lise tumoral Nefrite Intersticial aguda Glomerulonefrites Lesões vasculares • Trombose de veia e artéria renais • Necrose cortical • Síndrome hemolítica-urêmica Hipoplasia renal e displasia renal
Insuficiência pós-renal
Uropatia obstrutiva
• **Uretral:** válvula de uretra posterior, fimose • **Vesical:** bexiga neurogênica, tumores • **Ureteral:** obstrução bilateral dos ureteres ou obstrução unilateral em rim único, nefrolitíase

Insuficiência renal aguda renal ou intrínseca

A maior causa de IRA renal é a necrose tubular aguda (NTA), correspondendo a cerca de 70% a 90% dos casos de IRA renal, enquanto o restante é causado por vasculites, glomerulopatias agudas e nefrites intersticiais (Tabela 35.2). A NTA é causada por uma lesão renal hipóxico-isquêmica ou nefrotóxica, que pode resultar de vários insultos renais distintos, configurando uma entidade histopatológica e fisiopatológica específica.

Na lesão hipóxico-isquêmica, dois componentes são importantes na sua patogênese: o componente vascular e o componente tubular. O componente vascular contribui com a vasoconstrição intrarrenal e queda na pressão de filtração glomerular, e o componente tubular contribui com obstrução tubular, extravasamento transtubular do filtrado e inflamação intersticial. Outras causas como lesão celular, apoptose e lesão celular pós-reperfusão também estão envolvidas. Em pacientes com sepse e disfunção de múltiplos órgãos e sistemas, a ativação da resposta infamatória está envolvida na patogênese IRA. Associado a estes fatores, pacientes com sepse e disfunção de múltiplos órgãos e sistemas apresentam-se, também, com hipovolemia relativa decorrente das alterações hemodinâmicas secundárias ao processo infeccioso sistêmico, além da presença de microtrombos resultantes da coagulação vascular sistêmica, contribuindo como adjuvantes na patogênese da IRA.

Necrose tubular aguda também pode ser causada por uma lesão tóxica direta nas células tubulares. Medicações associadas com IRA, pelo menos em parte devido à lesão tubular tóxica, incluem os antibióticos, aminoglicosídeos, anfotericina B, agentes quimioterápicos, aciclovir, acetaminofeno e meios de contraste intravascular. Outros medicamentos têm sido implicados menos frequentemente.

Hemólise e rabdomiólise de qualquer causa podem provocar hemoglobinúria ou mioglobinúria suficientes para induzir lesão tubular e precipitar IRA. Os mecanismos de lesão são complexos, mas podem estar relacionados à vasoconstrição, precipitação de pigmentos na luz do túbulo ou estresse oxidativo da fração proteica da hemoglobina.

A IRA pré-renal e a NTA podem ocorrer como sequência do mesmo processo fisiopatológico e, juntas, respondem por mais de 75% de todas as causas de IRA. No passado, acreditava-se que a recuperação da lesão hipóxico-isquêmica e nefrotóxica da NTA era completa, com retorno da função renal para o normal; porém, estudos recentes têm mostrado que a recuperação pode ser parcial e que estes pacientes apresentam alto risco para desenvolver lesão renal crônica posterior.

•• Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da IRA decorrem da redução abrupta das funções fisiológicas renais, acarretando prejuízo na excreção de produtos nitrogenados, perda da capacidade de regular o balanço de água e eletrólitos, além de perda da regulação do equilíbrio ácido-básico (Tabela 35.3).

A IRA pode se manifestar na forma oligúrica, na qual o fluxo urinário é inferior a 1 mL/kg/h, ou na forma não oligúrica, onde o fluxo urinário pode ser normal ou até aumentado.

No paciente de terapia intensiva, estes sinais e sintomas normalmente são multifatoriais, o que torna a sua avaliação ainda mais difícil.

Tabela 35.3 Manifestações clínicas da insuficiência renal aguda.

Uremia
• Anorexia, náuseas e vômitos • Neuropatia periférica, letargia, convulsões e coma • Sangramento por disfunção plaquetária • Derrame pericárdico e pericardite
Retenção de fluidos – hipervolemia
• Edema periférico, edema agudo de pulmão, hipertensão
Sintomas decorrentes de distúrbios eletrolíticos
• Capítulos específicos

Diagnóstico

O diagnóstico de IRA envolve a realização de uma história clínica e exame físico detalhados, avaliação de exames laboratoriais sanguíneos e urinários, e exames de imagem.

Exame de urina e índices urinários

Muitas medidas de parâmetros urinários, incluindo concentração de sódio urinário, osmolaridade urinária, fração de excreção de sódio e potássio têm sido propostos para ajudar a diferenciar lesão pré-renal de lesão renal intrínseca.

Em condições normais, os rins filtram por dia uma grande quantidade de plasma. Este ajuste envolve uma parcela muito pequena da carga filtrada de sódio e a fração de excreção de sódio é muito baixa, inferior a 1% em condições normais. A fração de excreção de sódio (FE_{Na}%) é calculada dividindo-se a carga excretada de sódio pela carga filtrada de sódio e multiplicando-se o resultado por 100, com o resultado expresso em percentagens (Figura 35.1).

Em condições de depleção de volume, absoluto ou relativo, a prioridade passa a ser a conservação de sódio e a FE_{Na}% cai a quase zero. A osmolaridade urinária é alta, alcançando cerca de três vezes a osmolaridade plasmática. Se a hipoperfusão renal persistir, a IRA pré-renal pode transformar-se em IRA renal. É importante salientar que a IRA renal pode se determinada por outros insultos, como efeitos tóxicos de medicamentos, sem necessariamente passar por uma fase pré-renal.

Na IRA renal o rim perde a capacidade de concentrar a urina e reduzir a excreção de sódio. O exame de urina revela uma concentração aumentada de sódio, com FE_{Na}% > 2%. A osmolaridade urinária é muito próxima a do plasma.

$$FE_{Na} = (U_{Na} \times P_{Cr}) / (P_{Na} \times U_{Cr}) \times 100$$

Figura 35.1 Cálculo da fração de excreção de sódio.

FE_{Na} = Fração de excreção de sódio; U_{Na} = concentração urinária de sódio; P_{Cr} = concentração plasmática de creatinina; P_{Na} = concentração plasmática de sódio; U_{Cr} = concentração urinária de creatinina.

Estes valores de sódio urinário, bem como FE_{Na}% e osmolaridade urinária, são utilizados para diferenciar lesão pré-renal de lesão renal em pacientes com função renal tubular inicialmente normal. Recém-nascidos com imaturidade de função tubular e crianças com doença renal pré-existente podem ter dificuldade na utilização destes índices. O uso de diuréticos também pode alterar estes valores. A Tabela 35.4 indica alguns índices urinários normalmente utilizados para diferenciar IRA pré-renal e renal.

A presença de sangue, proteína ou ambos, assim como células e cristais no exame de urina, podem sugerir etiologia inflamatória.

Tabela 35.4 Índices urinários.

	Ira pré-renal	Ira renal
Uroanálise	Cilindros hialinos	Anormal
Densidade urinária	> 1020	< 1020
NA urinário	< 20 mEq/L	> 20 mEq/L
FE_{Na}%	< 1%	> 2%
FE_{ureia}%	< 35	> 35
Osmolaridade urinária	> 350 mosmol/L	< 350 mosmol/L

IRA = insuficiência renal aguda; Na = sódio; FE_{Na}% = fração de excreção de sódio; FE_{ureia}% = fração de excreção de ureia.

Ureia e creatinina plasmáticas

Sob condições de baixa perfusão renal, como na IRA pré-renal, a concentração sanguínea de ureia sofre aumento desproporcional devido à ávida absorção de água e sódio no túbulo proximal, enquanto a taxa de creatinina plasmática eleva-se como uma fração não linear. Se a hipoperfusão persistir e a situação evoluir para IRA renal, as concentrações plasmáticas de ureia e creatinina continuam altas e tendem a elevar-se ainda mais. No entanto, a desproporção entre as concentrações de ureia e creatinina tendem a desaparecer, sugerindo que a intensa absorção proximal da ureia verificada na IRA pré-renal não mais ocorre.

O parâmetro laboratorial mais utilizado para a definição de insuficiência renal é a medida da concentração plasmática de creatinina, apesar desta medida não distinguir entre insuficiência renal aguda e crônica.

A creatinina é produzida pelos músculos de forma constante, sendo eliminada principalmente por filtração glomerular. No entanto, a dosagem de creatinina plasmática é um método pouco sensível para diagnosticar diminuição da filtração glomerular, pois a creatinina plasmática só se elevará de forma inequívoca quando a TFG for inferior a 50% do normal, transformando-o em um marcador tardio. Mais ainda: a produção e liberação da creatinina podem ser altamente variáveis. Diferenças na idade, sexo, variação na dieta e massa muscular (desnutrição) podem resultar em variações significativas no nível basal de creatinina sérica. Além destas peculiaridades, a função renal pode apresentar variações

diárias no curso da IRA, e portanto, a concentração de creatinina sérica não reflete apuradamente a TFG em condições de IRA que ainda não alcançou o equilíbrio. A concentração da creatinina plasmática também pode ser prejudicada por variações do método laboratorial utilizado.

Valores estimados da depuração da creatinina podem ser calculados através da fórmula de Schwartz (quando utilizado o método colorimétrico para dosagem da creatinina plasmática), Figura 35.2.

Biomarcadores

Estabelecer o diagnóstico precoce de IRA muitas vezes é difícil, uma vez que muitos casos de IRA inicialmente são assintomáticos ou apresentam sintomas inespecíficos. O diagnóstico se baseia em marcadores funcionais como a creatinina sérica e, como visto anteriormente, são indicadores tardios e pouco confiáveis de IRA. Estudos têm mostrado que o diagnóstico e o tratamento precoces através de biomarcadores acarretam em melhor prognóstico para pacientes com IRA.

Algumas substâncias produzidas endogenamente podem ser utilizadas como marcadores de insuficiência renal e usadas no diagnóstico precoce da IRA. O NGAL (*Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin*), a Interleucina 18, o KIM1 (*Kidney Injury Molecule* 1) e a Cistatina C são algumas delas e suas características principais, valor clínico e condição atual de uso encontram-se indicadas nas Tabelas 35.5 e 35.6.

TFG estimada (mL/min./1.73m2) = kL/P_{Cr}

Constante k para cálculo da TFG

Idade	Valor de k
Baixo peso ao nascimento durante o primeiro ano de vida	0.33
Recém-nascido de termo durante o primeiro ano de vida	0.45
Crianças e adolescentes meninas	0.55
Adolescentes meninos	0.70

TFG estimada (mL/min./1.73m2) TFG = taxa de filtração glomerular; k = constante; L = altura (cm); PCr = creatinina plasmática (mg/dL)kL/P_{Cr}.

Figura 35.2 Fórmula de Schwartz para cálculo estimado da taxa de filtração glomerular.

Tabela 35.5 Biomarcadores para detecção precoce de insuficiência renal aguda – origem e valor clínico.

Biomarcardor	Origem	Valor clínico
NGAL	Expresso em vários tecidos humanos; lipoproteína precocemente induzida pelos rins após lesão isquêmica ou nefrotóxica; aumento significante e precoce no sangue e urina após lesão renal.	Excelente preditor de IRA com detecção precoce em diversas situações como *bypass* cardiopulmonar, IRA pós-contraste e outras condições de UTI; forte preditor de tempo de permanência hospitalar e gravidade da IRA; níveis plasmáticos e urinários de NGAL apresentam desempenhos similares; níveis de NGAL apresentam melhor valor preditivo em crianças do que em adultos.
KIM-1	Glicoproteína transmembrana tipo 1 supra-expressada nas células epiteliais do túbulo proximal na lesão renal isquêmica ou tóxica.	Mais estudos em crianças do que em adultos; elevação precoce em crianças submetidas à *bypass*; estudos em adultos, mostram que o aumento de KIM-1 está associado a maior necessidade de diálise e maior mortalidade.
Interleucina-18	Citocina pró-inflamatória que é induzida e clivada no túbulo proximal, facilmente detectada na urina em IRA isquêmica.	Prediz desenvolvimento de IRA antes do aumento da creatinina sérica em pacientes de UTI e pacientes pós-*bypass*; preditor de rejeição em transplante renal; pode se influenciada por covariáveis existentes como endotoxemia, alterações imunológicas.
Cistatina C	Inibidor de proteinase produzida por células nucleadas; é facilmente filtrada pelos glomérulos e reabsorvida pelas células tubulares proximais e não secretada.	Prediz desenvolvimento de IRA antes do aumento da creatinina sérica em pacientes de UTI; é primariamente um marcador sensível de redução da taxa de filtração glomerular e não um marcador direto de dano tubular renal; pode ser influenciada por sexo, idade, peso, anormalidades na função tireoidiana e elevação da Proteína C Reativa (PCR).

IRA = insuficiência renal aguda; NGAL = *Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin;* KIM1 = *Kidney Injury Molecule* 1; IL-8 = Interleucina 8; UTI = Unidade de Terapia Intensiva.

Tabela 35.6 Condição atual dos novos biomarcadores.

Biomarcador	Amostra	*By pass* cardiopulmonar	Nefropatia por contraste	Sepse e uti	Tranplante renal	Método
NGAL	Urina	2 horas após *by pass*	4 horas após contraste	48 horas antes da IRA	12-24 horas pós-transplante	ELISA
NGAL	Plasma	2 horas após *by pass*	2 horas após contraste	48 horas antes da IRA	–	ELISA
IL-18	Urina	4-6 horas após *by pass*	–	48 horas antes da IRA	12-24 horas pós-transplante	ELISA
KIM-1	Urina	12-24 horas após *by pass*	–	–	–	ELISA
CISTATINA C	Plasma	12 horas após *by pass*	8 horas após contraste	48 antes da IRA	variável	Dade-Behring

IRA = insuficiência renal aguda; NGAL = *Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin;* KIM1 = *Kidney Injury Molecule* 1; IL-8 = Interleucina 8.

Exames de imagem

Um grande número de estudos radiológicos pode ser utilizado para avaliar os pacientes com IRA. Estes testes são usados sozinhos ou em associação para a elucidação diagnóstica e orientação terapêutica (Tabela 35.7).

Tabela 35.7 Exames de imagem.

Ultrassonografia dos rins e vias urinárias
• Documentar a presença de um ou mais rins • Delimitar o tamanho renal e pesquisar o parênquima renal • Diagnosticar obstrução do trato urinário
Ultassonografia Doppler
• Avaliar o fluxo vascular renal
Radiografia simples de abdome
Tomografia computadorizada e ressonância magnética
Cintilografia com radioisótopos
Arteriografia e venografia

•• Prevenção e tratamento

A estratégia mais efetiva em prevenir IRA inclui adequação da hidratação, manutenção de pressão arterial média em níveis apropriados para a idade e a diminuição da exposição a agentes nefrotóxicos.

Tratamento clínico

Fluidos

O primeiro passo para tratar IRA pré-renal e NTA consiste em adequar a volemia. O reconhecimento da hipovolemia e a administração precoce de fluidos são essenciais para reversão da IRA pré-renal. A escolha do tipo de fluido intravenoso não afeta a morbimortalidade dos pacientes, podendo ser utilizada solução coloide ou cristaloide. O uso de coloide sintético deve ser evitado pelo aumento da incidência de IRA e aumento da necessidade de terapia de substituição renal pós-ressuscitação fluídica com o uso destas soluções. Após restituída a volemia, o balanço hídrico deve ser monitorizado rigorosamente para evitar sobrecarga hídrica. Estudos em adultos e crianças consistentemente mostram que pacientes com balanço hídrico acumulado elevado no início da terapia de substituição renal, apresentam maior mortalidade, além de predizer pior recuperação da função renal em longo prazo, com manutenção da dependência da terapia dialítica.

Diuréticos

A IRA oligúrica está associada com piores resultados quando comparada à IRA não oligúrica. Não existem dados, entretanto, que suportem que a transformação da IRA oligúrica para a não oligúrica melhorem estes resultados, acarretando em melhor impacto na sobrevida ou recuperação da função renal.

Os diuréticos podem facilitar o manejo clínico destes pacientes uma vez que podem aumentar o débito urinário, permitindo a administração de fluidos, nutrição e medicações intravenosas com menor rigor de restrição hídrica, além de auxiliarem no manejo da sobrecarga hídrica. Diuréticos de alça podem ser administrados de forma intermitente ou através de infusão contínua.

Drogas vasoativas

Em pacientes de terapia intensiva, drogas vasoativas são utilizadas para adequar o débito cardíaco e tratar hipotensões refratárias a fluidos, visando manter uma pressão de perfusão renal adequada. A droga a ser escolhida dependerá da situação clínica em questão, podendo ser utilizado dobutamina, adrenalina, noradrenalina ou dopamina.

A dopamina em doses baixas (2,5-3,0 mcg/kg/min) não se mostrou efetiva em prevenir ou atenuar a IRA, não sendo recomendada, com estas doses, no manejo dos pacientes com IRA.

Prevenção de nefropatia induzida por contraste

O termo Lesão Renal Aguda Induzida por Contraste (LRIC) é utilizado para pacientes que desenvolvem IRA seguido à exposição de meio de radiocontraste intravascular. Este termo é amplamente utilizado na literatura e usualmente define um aumento na creatinina sérica ≥ 0,5 mg/dl ou um aumento de 25% no valor de base em até 48 a 72 horas do procedimento radiológico. Em uma minoria dos casos, o pico de aumento da creatinina sérica pode ocorrer até 5 dias após a exposição ao contraste.

A incidência de LRIC varia amplamente na literatura dependendo da definição usada, das características dos pacientes e dos fatores de risco de base. Paciente com função renal normal, o risco de LRIC é baixo, variando de 1% a 4% em estudos em adultos. A incidência, contudo, pode chegar a 25% em pacientes com lesão renal prévia ou na presença de certos fatores de risco, como administração concomitante de agentes nefrotóxicos, hipertensão e outras doenças cardíacas. Em pacientes criticamente doentes, mesmo com função renal normal, a administração de meio de contraste intravenoso está associada com aumento significante da incidência de LRIC, chegando a 18% em estudos com pacientes adultos. A incidência em crianças não está bem definida. A maioria dos estudos mostra que pacientes que desenvolvem LRIC apresentam maior tempo de hospitalização e aumento da mortalidade.

Existem várias estratégias farmacológicas e não farmacológicas para prevenir LRIC (Tabela 35.8).

Tabela 35.8 Estratégias não farmacológicas e farmacológicas para prevenção de lesão renal induzida por contraste.

Estratégias não farmacológicas
Uso da menor dose possível do meio de contraste
Uso de meio de contraste iso-osmolar ou com baixa osmolaridade
Menor risco para administração intravenosa em comparação à intra-arterial
Intervalo mínimo entre os exames com contraste de 48-72 horas
Estratégias farmacológicas
Expansão parenteral com solução salina isotônica ou solução de bicarbonato de sódio isotônica
Não utilizar apenas fluidos orais para hidratação em pacientes de risco para LRIC
Uso de N-acetilcisteína oral associado à solução cristaloide isotônica/solução de bicarbonato isotônica parenteral
Descontinuação de anti-inflamatórios não hormonais

Os fluidos testados na prevenção da Lesão Renal Aguda Induzida por Contraste são: solução salina isotônica (0,9%) e solução isotônica de bicarbonato de sódio (154 mmol/L). A expansão do volume extracelular no momento da administração do meio de radiocontraste pode servir para neutralizar tanto as alterações hemodinâmicas intrarrenais, como os efeitos tóxicos causados por estes nos túbulos renais. A expansão volumétrica também pode reduzir a lesão celular direta pela diluição do meio de contraste principalmente nos seguimentos tubulares da medula renal. Estes efeitos potencialmente atenuantes da expansão volumétrica, entretanto, são especulativos e os mecanismos precisos de proteção ainda não estão completamente elucidados. O mecanismo pelo qual a solução de bicarbonato de sódio, além do seu efeito expansor, pode reduzir a lesão causada pelo meio de contraste também não está bem definido, parecendo estar relacionado à diminuição de geração de radicais livres e mediação na cascata inflamatória.

Muitos estudos comparam a utilização da solução salina isotônica com a solução isotônica de bicarbonato de sódio sem uma conclusão definitiva sobre qual o regime superior. Em 2012, *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) recomenda expansão volumétrica com uma das duas soluções.

A maioria dos estudos recomenda administrar 1,0 a 1,5 mL/Kg/h de fluido intravenoso por 3 a 12 horas antes e 6 a 12 horas após a exposição ao meio de contraste, podendo-se utilizar solução salina isotônica (0,9%) ou solução de bicarbonato de sódio isotônica (154 mmol/l). A solução isotônica de bicarbonato de sódio pode ser alcançada adicionando-se 154 ml de bicarbonato de sódio a 8,4% (1 mmol/mL) a 846 mL de solução de glicose a 5%.

N-acetilcisteína (NAC) é um composto com propriedades antioxidantes e vasodilatadoras. Existe grande heterogeneidade de resultados entre os estudos, com resposta conflitante em relação ao seu uso na prevenção da nefropatia induzida por contraste, mortalidade ou necessidade de terapia de substituição renal. Com base em alguns resultados potencialmente benéficos, pelo baixo risco de efeitos adversos e baixo custo da droga, *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO), em 2012, sugere o uso de NAC via oral associado à fluidoterapia com solução salina isotônica/solução de bicarbonato de sódio isotônica em pacientes com alto risco de LRIC. A dose recomendada de NAC via oral é de 40 mg/kg de 12 em 12 horas (4 doses) para pacientes com menos de 30 kg e 1.200 mg via oral de 12 em 12 horas (4 doses) para pacientes maiores que 30 kg.

Para procedimento de urgência pode ser utilizado bolus de 3 mL/kg de solução isotônica de bicarbonato de sódio ou soro fisiológico 0,9% uma hora antes da administração do contraste, seguido de infusão de 1 mL/kg/h nas seis horas após o procedimento.

Tratamento clínico dos distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos

O tratamento clínico da acidose metabólica, hipercalemia, hiponatremia e da hiperfosfatemia será abordado em capítulos específicos.

Terapia de substituição renal

A terapia de substituição renal (TSR) está indicada quando as consequências clínicas da IRA ameaçam a sobrevivência imediata do indivíduo e/ou não respondem ao tratamento clínico convencional (Tabela 35.9).

A TSR consiste na depuração sanguínea através de membranas semipermeáveis naturais (peritônio) ou extracorpóreas (filtros de hemodiálise e hemofiltração), aplicada em substituição à função renal. A diálise permite a remoção de substâncias tóxicas e de fluidos a fim de manter o equilíbrio ácido-básico, eletrolítico e volêmico do organismo.

As modalidades básicas de TSR incluem diálise peritoneal (DP), hemodiálise intermitente (HD) e terapia de substituição renal contínua (TSRC). (Tabela 35.10). A escolha de cada modalidade depende das características específicas de cada paciente, assim como das vantagens e desvantagens de cada método, objetivos específicos desejados, habilidade do operador e disponibilidade de recursos institucionais.

Independente da modalidade escolhida, a intervenção necessita ser o mais precoce possível, sendo essencial para o prognóstico dos pacientes. A indicação tardia da TSR está relacionada com maior tempo de hospitalização e de duração da TSR, além de aumento na mortalidade.

Tabela 35.9 Indicações de terapia de substituição renal.

- Alterações ácido-básicas hidroeletrolíticas refratárias ao tratamento clínico: acidose metabólica, hipercalemia, hipervolemia
- Uremia com sangramento, encefalopatia ou pericardite
- Anúria
- Intoxicações
- Erro inato do metabolismo
- Suporte nutricional

Tabela 35.10 Modalidades de terapia de substituição renal.

Modalidade	Vantagens	Desvantagens
Peritoneal	Sem necessidade de acesso vascular Sem anticoagulação Método contínuo Método simples e disponível Menor instabilidade hemodinâmica	Eficiência limitada no clareamento de substâncias e na ultrafiltração Hiperglicemia Risco de acidente na passagem do cateter como sangramento, perfuração Risco de peritonite Contraindicado em cirurgias abdominais recentes de grande porte
HD intermitente	Alta eficiência no clareamento de moléculas pequenas	Necessidade de acesso venoso calibroso Método complexo. Depende da disponibilidade de equipamentos e de equipe técnica treinada Usualmente com necessidade de anticoagulação Moderada eficiência na ultrafiltração Maior risco de instabilidade hemodinâmica Risco em pacientes com hipertensão intracraniana
TSRC	Método contínuo Controle preciso da taxa de ultrafiltração Alta eficiência no clareamento de moléculas médias e pequenas Menor instabilidade hemodinâmica	Necessidade de acesso venoso calibroso Usualmente com necessidade de anticoagulação Método complexo Depende da disponibilidade de equipamentos e de equipe técnica treinada

HD = hemodiálise; TSRC = terapia de substituição renal contínua.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Al-Ismaili Z, Palijan A, Zappitelli M. Biomarkers of acute kidney injury in children: discovery, evaluation, and clinical application; Pediatr Nephrol. 2011;26:29-40.
2. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis L, Washburn K, Jefferson S, Goldstein L. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. Kidney Int. 2007;71:1028-35.
3. Andreoli SP. Acute kidney injury in children. Pediatr Nephrol. 2009;24:253-63.
4. Ansari, N. Peritoneal Dialysis in Renal Replacement Therapy for Patients with Acute Kidney Injury. Int J Nephrol. 2011;2011:739794.
5. Askenazi D. Evaluation and Manegement of Critically Ill Children with Acute Kidney Injury. Curr Opin Pediatr. 2011;23(2):201-7.
6. Basu R, Devarajan P, Wong H, Wheeler D. An update and review of acute kidney injury in pediatrics. Pediatr Crit Care Med. 2011;12:339-47.
7. Devarajan P. Biomarkers for the early detection of acute kidney injury. Curr Opin Pediatr. 2011;23:194-200.
8. Fortenberry J, Panden M, Goldstein S. Acute Kidney Injury in Children An Update on Diagnosis and Treatment. Pediatric Clin N Am. 2013;60:669-88.
9. Hsu CW, Symons JM. Acute kidney injury: can we improve prognosis? Pediatr Nephrol. 2010;25:2401-12.
10. KDIGO- Kidney Disease Improving Global Outcomes – Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International 2 (1), 2012. [Internet] [acesso em 2015 jan 09]. Disponível em: http://www.kidney-international.org
11. Merouani A, Flechelles O, Jouvet P. Acute Kidney Injury in Children. Minerva Pediatr. 2012;64:121-33.
12. Walters S, Porter C, Brophy PD. Dialysis and pediatric acute kidney injury: choice of renal support modality. Pediatr Nephrol. 2009;24:37-48.
13. Watanabe A. Métodos Dialíticos. In: Terapia Intensiva. São Paulo: Manole, 2010. p.175-82.

36
CAPÍTULO

- Selma Lopes Betta Ragazzi
- Vera Hermina Kalika Koch

Hematúria

•• Conceito

Define-se hematúria como a excreção anormal de hemácias na urina. Em urina fresca, centrifugada, a hematúria é definida pelo encontro de mais de 5 hemácias/campo, em aumento de 400 vezes.

A hematúria pode ser macroscópica ou microscópica. A microscópica é um achado comum em crianças. Em vários estudos populacionais de escolares com idade de 6 a 15 anos, a prevalência de hematúria microscópica, em exame isolado de urina, é de 3 a 4%. Este percentual se reduz a menos de 1%, em dois ou mais exames subsequentes, dos quais apenas um terço tem hematúria persistente, definida como uma repetição do teste positivo após seis meses. Há uma longa lista de causas de hematúria microscópica, e a maioria é benigna, especialmente quando a hematúria é microscópica, assintomática e isolada. O dilema é identificar quando e em quem há a doença significativa.

A combinação de hematúria e proteinúria é menos comum, com uma taxa de prevalência de menos de 0,7% em crianças não selecionadas, em idade escolar, e em uma única amostra de urina.

A hematúria macroscópica ocorre mais raramente, representando 0,13% dos motivos de consulta em ambulatório pediátrico em hospital de referência. Até mesmo 1 mL de sangue em 1.000 mL de urina pode modificar sua coloração para vermelho.

Definições

- **Hematúria macroscópica:** visível a olho nu, isto é, urina avermelhada, com confirmação de presença de hemácias na urinálise. A urina vermelha ou marrom pode ser em razão de outras causas, além do sangue (ver Diagnóstico – hematúria macroscópica).
- **Hematúria microscópica:** não é visível a olho nu. O diagnóstico é estabelecido quando a urina apresenta 5 ou mais hemácias/campo (400X).

•• Patogenia

A origem da hematúria pode ser glomerular ou extraglomerular.

A identificação dos glomérulos como a fonte da hematúria é importante, tanto para o prognóstico quanto para otimizar a posterior avaliação diagnóstica. Os sinais de hematúria glomerular em crianças com hematúria microscópica são:

- Cilindros hemáticos (patognomônicos de doença glomerular);
- Excreção proteica maior que 100 mg/m^2 em caso sem hematúria macroscópica;
- Dismorfismo eritrocitário.

A sua ausência não exclui a doença glomerular.

A coloração da urina quando a hematúria é de origem glomerular, costuma ser vermelha, castanha ou cor de "coca-cola". Na extraglomerular, costuma ser vermelha ou rósea. A presença de coágulos pode ocorrer na hematúria de origem extraglomerular.

Etiologia

A hematúria **microscópica** na criança pode ser causada por condições benignas ou, mais raramente, pode estar associada a condições clínicas graves, com risco de perda funcional dos rinsl. As causas mais comuns de hematúria microscópica persistente incluem: glomerulopatias, hipercalciúria e síndrome *nutcracker* (ou do quebra-nozes), que se desenvolve por compressão da veia renal esquerda, entre a aorta e a artéria mesentérica superior proximal.

A nefropatia por IgA é diagnosticada por meio de biópsia renal, na qual se observam depósitos mesangiais de IgA pela imunofluorescência. Geralmente há história clínica de hematúria macroscópica precedida por doença da via aérea superior ou gastrointestinal, e é mais frequente a história de doença renal familiar ser negativa.

A síndrome de Alport (nefrite hereditária) é uma doença de natureza complexa geneticamente determinada. Três genes associados ao colágeno tipo IV, COL4A3, COL4A4 e COL4A5 determinam as formas ligadas ao X, autossômica recessiva, autossomica dominante, da síndrome de Alport, e de um subconjunto de pacientes com nefropatia da membrana basal fina (MBF). Pacientes com herança ligada ao X, frequentemente apresentam perda funcional dos rins acompanhada pela perda auditiva de alta frequência. Pacientes com MBF podem seguir um curso mais suave, típico de pacientes heterozigotos com mutações COL4A3/COL4A4, ou progredir à doença renal crônica.

Na glomerulonefrite pós-estreptocócica, geralmente ocorre resolução da hematúria de três a seis meses, após sua apresentação inicial.

A hipercalciúria, definida em crianças como índice de cálcio urinário/creatinina de > 0,2 mg/mg, com idade superior a dois anos, tem sido associada à hematúria, sendo mais comum em locais com maior prevalência de nefrolitíase.

A síndrome de *nutcracker* pode ocorrer em crianças com hematúria assintomática, ou em crianças com dor no flanco esquerdo. Também é causa de proteinúria ortostática em crianças.

As causas de hematúria **transitória** são bem mais amplas, e incluem: infecção urinária (que é acompanhada tipicamente de disúria e piúria), trauma, febre e exercícios.

As principais causas de hematúria **macroscópica** em crianças e adultos jovens incluem: glomeluropatias (incluindo glomerulonefrite pós-infecciosa e nefropatia por IgA), infecção do trato urinário, hipercalciúria, nefrolitíase, condições urológicas congênitas, trauma, irritação do meato urinário ou do períneo. As causas menos comuns incluem: neoplasias (incluindo tumor de Wilms e, raramente, carcinoma de células transicionais da bexiga), malformações angiomatosas do sistema coletor, síndrome *nutcracker*, doença renal policística autossômica dominante, doença falciforme/traço falciforme, hiperoxalúria, coagulopatia, cistite hemorrágica induzida por drogas (por exemplo, pós-ciclofosfamida) e esquistossomíase pelo *Schistosoma haematobium*.

•• Propedêutica

O diagnóstico diferencial da hematúria na criança exige anamnese detalhada e exame físico completo, incluindo aferição de pressão arterial. Urina de cor escura, acastanhada ou avermelhada pode ser sugestiva de glomerulopatia, enquanto urina de cor vermelho-brilhante ou com presença de coágulos, pode sugerir sangramento de vias urinárias. A coloração acastanhada deve-se à oxidação do pigmento heme, o qual pode estar presente em hematúria de origem não glomerular, se a urina ficou muito tempo na bexiga. A relação entre hematúria e os tempos entre micção pode apresentar importância no seu diagnóstico topográfico; a *hematúria inicial* provavelmente apresenta origem uretral; a *hematúria terminal*, sugere origem ureteral ou vesical; e a *global* não permite localização.

Na anamnese devem ser investigados a idade de início do quadro, a duração da doença, a periodicidade da hematúria, e a presença de fatores associados, como:

- Trauma;
- **Dor:** hematúria de origem glomerular é geralmente indolor. Dor em flanco unilateral, com irradiação pela região inguinal ou testículos e disúria, são sugestivos de obstrução por cálculo ou coágulo de sangue. História de disúria, febre, com ou sem calafrios, dor suprapúbica, dor em flanco, associadas à polaciúria, urgência miccional, incontinência urinária ou enurese noturna recorrente, são indicativos de infecção do trato urinário;
- Distúrbios miccionais;
- Febre;
- **Infecções de vias aéreas ou cutâneas:** história de dor de garganta, nas duas a três semanas anteriores, ou história de *rash* impetiginoso, nas quatro a seis semanas anteriores, são sugestivas de glomerulonefrite pós-infecciosa;
- **Presença de lesões cutâneas:** a púrpura de Henoch-Schöenlein apresenta-se com história de *rash* purpúrico/petequial, geralmente em extremidades inferiores, mas pode ser generalizado e estar associado à dor abdominal ou em articulações. Pacientes com lúpus eritematoso podem apresentar-se com história de *rash* facial em regiões nasais e malares, mal-estar generalizado, ou perda de peso), relação ao esforço físico, além de antecedentes pessoais e familiares.

- História de predisposição ou condições clínicas preexistentes, tais como: anemia falciforme ou traço falciforme, coagulopatia como a hemofilia grave, ou deficiência auditiva progressiva (síndrome de Alport);
- História familiar de hematúria, doença renal crônica terminal (por exemplo, síndrome de Alport ou doença da membrana basal fina), ou calculose renal;
- Exposição a medicamentos que podem causar nefrite intersticial (derivados de penicilina, anti-inflamatórios não hormonais).

O exame físico deve se atentar especialmente a dados antropométricos e a aferição da pressão arterial; presença de edema ou de púrpura; palpação abdominal e avaliação de genitais.

•• Diagnóstico

Quadro clínico

O quadro clínico é variável e depende da etiopatogenia da hematúria, como mencionado no item anterior.

Exames subsidiários

A detecção de sangue na urina pode ser feita com tiras reagentes impregnadas com uma mistura de peróxido orgânico e tetrametilbenzidina, que em contato com a hemoglobina, a mioglobina ou produtos de degradação destas, adquirem a cor azulada. Esse método é mais sensível à hemoglobina/mioglobina livre do que à hemácias intactas. *Resultados falso-negativos* podem ocorrer na presença de formol ou concentração urinária elevada do ácido ascórbico. *Resultados falso-positivos* podem ocorrer com urina alcalina (ou seja, pH superior a 9) ou contaminação por agentes oxidantes utilizados para limpeza do períneo.

Se uma amostra de urina for positiva para sangue na fita, um exame microscópico, padrão-ouro para confirmação diagnóstica da hematúria, deve ser realizado para avaliação da existência de hemácias. Se após a centrifugação da amostra de urina, o sedimento for de cor vermelha/marrom, trata-se provavelmente de sangue na urina. Se o sobrenadante for vermelho/marrom e os sedimentos não forem de cor vermelha, provavelmente a urina vermelha/marrom não é em razão da presença de sangue, mas de outra substância, como a hemoglobina ou mioglobina livres. A diferenciação entre hemoglobina e mioglobina pode ser feita por imunodifusão.

Sugere-se que a urinálise seja realizada semanalmente, durante duas semanas. Deve-se garantir que a amostra de urina seja colhida sem exercício prévio, uma vez que o exercício vigoroso pode induzir hematúria.

A diferenciação entre sangramento glomerular e não glomerular pode ser avaliada por meio da pesquisa de hemácias dismórficas. As hemácias dismórficas apresentam-se distorcidas, de tamanho/volume heterogêneo, e frequentemente apresentam formações bolhosas em sua periferia. O achado de hemácias dismórficas > 10%, sugere hematúria glomerular e deve ser feito em urina recém-emitida, centrifugada e analisada diretamente sobre microscopia de contraste de fase ou corada com corante de Wright para análise em microscópio comum; 50-100 células devem ser examinadas e o resultado emitido em %. No entanto, deve-se considerar que existem situações clínicas levando ao sangramento urinário extraglomerular, que favorecem a positividade do dismorfismo eritrocitário, a saber: calculose urinária, infeção urinária, hipertrofia prostática, nefropatia do refluxo. Da mesma forma, na existência de sangramentos glomerulares com hematúria eumórfica: glomerulonefrite pós-infecciosa, glomerulonefrite membranoproliferativa, glomerulonefrite membranosa, síndrome hemolítico-urêmica, glomerulonefrite crescêntica e nefropatia por IgA.

A presença de leucócitos com morfologia conservada, acompanhados de hemácias, com proporção entre glóbulos vermelhos e brancos, semelhante à encontrada no sangue, sugere sangramento de vias urinárias.

A formação de cilindrúria tem como esqueleto de suporte a proteína de Tamm Horsfall, secretada nos túbulos distais, que se coagula envolvendo elementos figurados na luz tubular. Os cilindros são estruturas frágeis, que podem desintegrar-se em urina hipotônica ou alcalina. O *cilindro hemático* forma-se pela associação entre proteínas precipitadas e hemácias; o seu achado **é patognomônico de hematúria glomerular**, como mencionado anteriormente.

Após confirmação da presença de hematúria, deve-se incluir pedido de urocultura. Se a cultura for positiva, tratamento com antibiótico adequado deve ser implementado. Se a hematúria for associada à infecção urinária, a urina realizada para controle de tratamento deve ter contagem normal de hemácias.

A avaliação diagnóstica da hematúria depende da apresentação clínica, que se divide em quatro categorias, a seguir:

- Hematúria microscópica assintomática;
- Hematúria microscópica assintomática com proteinúria;
- Hematúria microscópica sintomática;
- Hematúria macroscópica.

Hematúria microscópica assintomática

Estudos retrospectivos de pacientes pediátricos encaminhados para avaliação de *hematúria microscópica assintomática isolada*, têm demonstrado que até 80% dos casos pode apresentar avaliação laboratorial e de imagem dentro da normalidade. Os achados, quando positivos, apontam para o diagnóstico de distúrbio metabólico urinário (com predominância de hipercalciúria), em 11 a 16% casos, em geral na ausência de litíase propriamente dita. Esses resultados têm levado a recomendações para que se reserve uma investigação diagnóstica mais

extensa aos casos de hematúria microscópica associada à microalbuminúria ou proteinúria, hipertensão arterial, assim como para pacientes com hematúria sintomática, hematúria macroscópica ou antecedentes familiares de doenças que possam estar associadas à hematúria ou a perda funcional dos rins.

A avaliação da presença de hematúria em familiares de primeiro grau (pais e irmãos) pode ser importante para o diagnóstico de glomerulopatias hereditárias, como a doença da membrana basal fina ou a nefrite hereditária (síndrome de Alport). A eletroforese de hemoglobina é útil para o esclarecimento da suspeita clínica de traço falciforme. O ultrassom com Doppler firma o diagnóstico de "síndrome do quebra-nozes".

Hematúria microscópica assintomática com proteinúria

A combinação de hematúria com proteinúria está associada a um maior risco de doença renal de maior gravidade.

A avaliação desses pacientes deve-se iniciar com medida da creatinina sérica e quantificação da proteinúria, seja por coleta de urina de 24 horas, seja por determinação da relação proteína/creatinina e microalbuminúria/creatinina, na primeira urina da manhã. Se a proteinúria/microalbuminúria na coleta de urina de 24 horas, ou, em uma amostra da primeira urina da manhã, se mostrarem alteradas (Quadro 36.1), o paciente deve ser encaminhado a um especialista, pois é provável que exista alguma doença renal significativa.

Se a excreção de proteínas/microalbuminúria for considerada normal, o paciente deve ser reavaliado em 2-3 semanas. Se a hematúria e proteinúria forem resolvidas, nenhuma avaliação adicional é necessária.

Se houver apenas hematúria microscópica assintomática, o paciente deve ser avaliado como descrito acima para hematúria microscópica assintomática isolada.

A avaliação de pacientes com microalbuminúria positiva, proteinúria significativa ou elevação de creatinina sérica, deve incluir, dosagem de antiestreptolisina O (ASLO), as frações de complemento C3, C4, eletroforese de proteínas e hemograma completo. Dependendo dos resultados, outros testes podem ser considerados como determinantes de autoanticorpos, como: avaliação de imagem, especialmente ultrassom de rins e vias urinárias para avaliação de volume e ecogenicidade do parênquima renal, além de biópsia renal.

Quadro 36.1 Valores de exames urinários de importância para o diagnóstico do paciente com hematúria.

Microalbuminúria positiva
• **Em amostra urinária:** 30-300 µg albumina/mg creatinina • **Em urina de 24 horas:** 30-300 mg/24 horas ou 20-200 µg/min
Proteinúria

• Em urina de 24 horas
  • **Negativa:** < 5 mg/kg/dia ou < 4 mg/m²/hora (máximo 150 mg/dia)
  • **Não nefrótica:** entre 5 e 50 mg/kg/dia
  • **Nefrótica:** > 50 mg/kg/dia
• Em amostra da primeira urina da manhã
  • **Negativa:** relação proteína/creatinina < 0,2 mg de proteína/mg de creatinina em crianças maiores de 2 anos de idade ou relação < 0,5 mg de proteína/mg de creatinina em crianças menores de 2 anos

Hipercalciúria ≥ 4 mg/kg/dia em urina de 24 horas ou relação cálcio/creatinina urinária (primeira amostra da manhã)
• 0-6 meses de idade > 0,8 • 7-12 meses de idade > 0,6 • > 2 anos de idade > 0,2
Hiperuricosúria
• **RN a termo:** > 3,3 mg/dL ritmo de filtração glomerular • **Criança > 3 anos:** > 0,56 mg/dL ritmo de filtração glomerular
Hiperoxalúria: > 50 mg/1,73 m²/24 horas
Hipocitratúria: < 387 ± 77 mg/1,73 m²/24 horas
Magnesúria: valor normal estimado em 1,5 ± 0,2 mg/kg/dia

Hematúria sintomática

A avaliação de hematúria microscópica sintomática é guiada pelos sintomas do paciente e achados clínicos. Esta categoria é a mais desafiadora, pois abrange uma ampla gama de doenças com apresentação clínica variável. As manifestações clínicas *extrarrenais* podem incluir febre, mal-estar, perda de peso, púrpura, erupção cutânea ou artrite. A essas alterações podem somar-se manifestações *renais*, como edema, hipertensão, disúria ou oligúria. A presença de manifestações extrarrenais sugere um processo sistêmico como a nefrite lúpica ou púrpura de Henoch-Schönlein. Um quadro com predominância de sintomatologia constituída de manifestações renais sugere doenças glomerulares, nefrite intersticial, doenças do trato urinário inferior, nefrolitíase, tumores ou doenças vasculares. O diagnóstico pode ser evidente a partir de dados da história e exame físico, como citados anteriormente. A urinálise pode ser útil para diferenciar as causas glomerulares e extraglomerulares.

Com base na história, exame físico e exame de urina, um diagnóstico preliminar poderá certamente ser feito na maioria dos casos e orientar a avaliação e/ou intervenção posterior.

Hematúria macroscópica

Se o paciente apresenta hematúria macroscópica, é importante realizar exame microscópico da urina para confirmação de presença de hemácias. Se não há aumento de hemácias na urina, outras causas devem explicar a alteração de sua coloração. As causas de alteração de cor da urina são:

- **Urina avermelhada:** hematúria (hemácias), mioglobinúria (mioglobina e rabdomiólise), hemoglobinúria (hemoglobina livre), porfiria (porfirina), cristais de urato, alimentos (beterraba) e medicamentos (fenolftaleína, cloroquina, fenazopiridina, sorbitol de ferro, desferrioxamina);
- **Urina amarelo-escura ou de coloração alaranjada:** urina concentrada e medicamentos (rifampicina e piridium);
- **Urina acastanhada ou enegrecida:** pigmentos biliares, metemoglobinemia (meta-hemoglobina), melanina e alcaptonúria (ácido homogentísico).

As etiologias mais comumente identificadas para a hematúria macroscópica foram citadas anteriormente, no item Etiologia.

A avaliação da hematúria macroscópica segue os mesmos princípios da hematúria sintomática. Embora o encontro de hematúria seja frequente em doenças glomerulares, o encontro de hematúria macroscópica de origem glomerular é mais comum em glomerulonefrite pós-estreptocócica, nefropatia por IgA e síndrome de Alport.

A Figura 36.1 e o Quadro 36.2 resumem a abordagem inicial, particularmente em serviço de emergência, de criança/adolescente com hematúria.

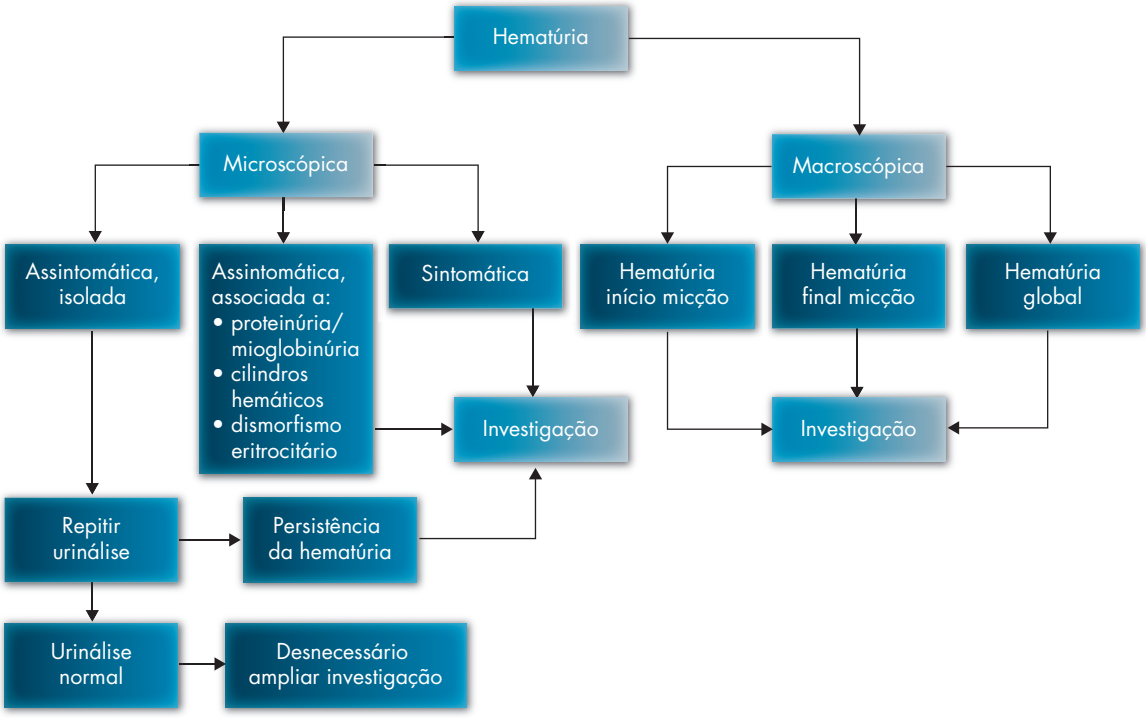


Figura 36.1 Algoritmo de abordagem inicial de criança/adolescente com hematúria.

Quadro 36.2 Abordagem inicial na presença de hematúria.

Anamnese
• **Detalhamento do sinais/sintomas:** ênfase para recorrência, história de trauma, presença de dor, presença de sintomas urinários, presença de febre; • Investigação de sinais/sintomas em sistemas respiratório, músculoesquelético, tegumentar; • **Antecedentes pessoais:** doenças prévias, particularmente hemoglobinopatias, doenças renais, doenças autoimunes; • **Antecedentes familiares:** doenças renais e genéticas.
Exame físico
• Dados antropométricos; • Medidas de temperatura, FC, FR e PA; • Presença de palidez, edema; • Presença de lesões cutâneas; • Avaliação de genitais
Solicitação de exames laboratoriais
• **Urocultura:** presença de febre, disúria, polaciúria, urgência miccional, toxemia, sinal de Giordano positivo, ITU prévia; • **Ureia, creatinina, sódio e potássio séricos e gasometria venosa:** se presença de edema (neste caso, solicitar proteínas totais e frações), palidez, taquicardia, taquipneia, lesões cutâneas, hematúria microscópica recorrente, antecedentes de doença renal, hemoglobinopatias, doenças autoimunes; • **Hemograma:** história de trauma, presença de taquicardia associada a descoramento de mucosas, presença de toxemia, antecedentes de hemoglobinopatias e doenças autoimunes; • **Hemocultura:** presença de toxemia, sinal de Giordano positivo.
Ultrassonografia/tomografia computadorizada de abdome
• História de trauma • Presença de dor em flanco, dor com irradiação para genitais. • Antecedentes de doença renal, doença autoimune.

FC: Frequêncica cardíaca; FR: Frequência respiratória; PA: Pressão arterial; ITU: infecção de trato urinário.

O Quadro 36.3 apresenta as principais causas de hematúria na criança e os exames laboratoriais empregados para identificá-las.

A biópsia renal é indicada nas situações de hematúria, sugestiva de etiologia glomerular, especialmente no caso de hematúria macroscópica–recorrente, associada à microalbuminúria, proteinúria, síndrome nefrótica, hipertensão arterial ou a doença sistêmica e naqueles com história familiar positiva para doença renal crônica. A persistência de hematúria microscópica isolada por mais de um ou dois anos, sem etiologia definida, pode se constituir, também, em indicação de biópsia renal. É importante lembrar que o esclarecimento do diagnóstico etiológico, através de biópsia renal, raramente indica terapêutica específica, o que reduz grandemente a indicação formal desse procedimento na hematúria monossintomática, isto é, isolada, sem outros sinais, sintomas ou alterações laboratoriais concomitantes.

A cistoscopia raramente é indicada para a avaliação da hematúria em crianças. Deve ser reservada a criança com diagnóstico de massa observada no ultrassom da bexiga, em crianças com hematúria macroscópica associada a malformações vasculares, possivelmente unilaterais, ou fístulas pós-trauma ou biópsia renal, e para aqueles com anormalidades da uretra devido a trauma.

Prognóstico

O prognóstico da hematúria depende, fundamentalmente, da sua etiologia, sendo, em geral, benigno nas hematúrias isoladas e potencialmente associado à perda progressiva funcional dos rins, nas apresentações associadas à microalbuminúria/proteinúria, hipertensão arterial, elevação precoce de creatinina, sinais sistêmicos de doença ou história familiar de doença renal crônica.

Tratamento

A terapêutica da hematúria depende de sua etiopatogenia. Recomenda-se que os casos de hematúria persistente sejam seguidos junto ao especialista, uma vez que se trata de tema em constante evolução diagnóstica e terapêutica.

Quadro 36.3 Roteiro empregado para análise diagnóstica da hematúria na criança.

	Exames subsidiários
Avaliação geral	• Hemograma completo • Ureia • Creatinina • Depuração de creatinina • Urina I (aumento de 400X) • Pesquisa de dismorfismo eritrocitário (microscopia de contraste de fase) • Ultrassonografia de rins e vias urinárias
Glomerulopatias	• Eletroforese de proteínas • Complemento total e frações • ASLO, colesterol e triglicérides. • Microalbuminúria/proteinúria • Outros (de acordo com sintomatologia extra-renal) • Biópsia renal
Doenças metabólicas/litíase	• Pesquisa quantitativa de cristais de cistina em a amostra de urina (triagem para cistinúria) • Urina de 24 horas: cálcio, creatinina, sódio, potássio, magnésio, ácido úrico, oxalato, citrato • Sangue: cálcio, fósforo, ácido úrico • Imagem: ultrassonografia de rins e vias urinárias, raio-X simples de abdome e/ou Tomografia computadorizada de abdome
Hemoglobinopatias	• Eletroforese de hemoglobina
Coagulopatias	• Tempo de sangramento, tempo de coagulação, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial, dosagem específica de fatores de coagulação/ função plaquetária
Infecção urinária	• Urinálise/urocultura
Tuberculose renal/vias urinárias	• Pesquisa de BAAR na urina, cultura de BK na urina
Tumores	• Imagem pertinente
Malformações renais	• Imagem pertinente
Malformações vasculares/fístulas	• Cistoscopia, seguida de arteriografia (se necessário)
Trauma	• Tomografia computadorizada de abdome e pelve, com contraste

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Diven SC. A practical Primary Care Approach to Hematuria in Children. Pediatr Nephrol. 2000;14:65-72.
2. Feng CY. Persistent Asyntomatic Isolated Hematuria in Children: Clinical and Histopathological Features and prognosis. World J Pediatr. 2013;9(2):163-8.
3. Gagnadoux MF. Evaluation of Microscopic Hematuria in Children. [Internet] [acesso em 2015 jan 09]. Disponível em: www.uptodate.com
4. Gagnadoux MF. Evaluation of Macroscopic Hematuria in Children. [Internet] [acesso em 2015 jan 09]. Disponível em: www.uptodate.com
5. Gattineni J. Highlights for the Management of a Child with Proteinuria and Hematuria. Review Article. International Journal of Pediatrics, article 768142, 2012.
6. Greenfield SP, Williot P, Kaplan D. Gross Hematuria in Children: a Ten Year Review. Pediatric Urology. 2007;9(1):166-9.
7. Koch VH. Hematúrias. In: Pediatria Geral Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. Neonatologia, Pediatria Clínica, Terapia Intensiva. 1st edition. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Editora Atheneu, 2011. p.247-53.
8. Sekhar DL, Wang L, Hollenbeak CS, Widome MD, Paul IM. A Cost-effectiveness Analysis os Screening Urine Dipsticks in Well-Child Care. Pediatrics. 2010;125(4):660-3.
9. Youn T, Trachtman H, Gauthier B. Clinical Spectrum of Gross Hematuria in Pediatric Patients. Clinical Pediatrics March, 2006. p.135-41.
10. Zhai YH, Xu H, Zhu GH, Wei MJ, Hua BC, Shen Q, et al. Efficacy of Urine Screening at School: Experience in Shangai, China. Pediatr Nephrol. 2007;22:2073-9.
11. Deltas C, Pierides A, Voskarides K. The role of molecular genetics in diagnosing familial hematuria(s). Pediatr Nephrol. 2012;27(8):1221-31.

37
CAPÍTULO

- Selma Lopes Betta Ragazzi
- Vera Hermina Kalika Koch

Síndrome Nefrótica

•• Definição

A síndrome nefrótica é uma doença glomerular comum na infância. É definida por proteinúria maciça associada à hipoalbuminemia e edema generalizado.

A síndrome nefrótica pode ser congênita ou adquirida. A forma mais comum de síndrome nefrótica na criança é a primária ou idiopática. A síndrome nefrótica pode também ser secundária à infecções, doenças sistêmicas, fármacos ou neoplasias malignas. Uma lista de causas secundárias encontra-se na Tabela 37.1.

A incidência da síndrome nefrótica idiopática é de aproximadamente 2 casos para 100.000 crianças por ano, e é mais frequente entre 1 e 6 anos de idade. O sexo masculino é frequentemente mais acometido, com proporção de 1,6:1, e a idade média é de 4 anos.

•• Patogênese

O mecanismo para a ocorrência de proteinúria na síndrome nefrótica é a alteração na barreira da filtração glomerular. Essa barreira é composta por células endoteliais fenestradas, pela membrana basal glomerular e podócitos adjacentes, com seus processos podais (Figuras 37.1 e 37.2). Normalmente moléculas de baixo peso molecular atravessam a membrana basal glomerular e os poros dos podócitos, enquanto moléculas maiores são retidas. Essa barreira é normalmente impermeável a proteínas; na

Tabela 37.1 Causa de síndrome nefrótica secundária.

Causas	Doenças
Infecciosas	Hepatite B, hepatite C, HIV/AIDS, malária, sífilis, toxoplasmose
Doenças sistêmicas	Lúpus eritematoso sistêmico, púrpura de Henoch-Schönlein, anemia falciforme, nefropatia por IgA, glomerulonefrite pós-infecciosa
Fármacos	Penicilamina, ouro, pamidronato, interferon, mercúrio, heroína, lítio, sirolimus
Doenças imunes/alérgicas	Síndrome de Castleman, doença de Kimura, picada de abelha
Neoplasias malignas	Linfomas, leucemias

Fonte: Adaptada de Lennon R, Watson L, Webb NJA. Nephrotic Syndrome in Children. Paediatrics and Child Health 20:1: 36-42, 2009.

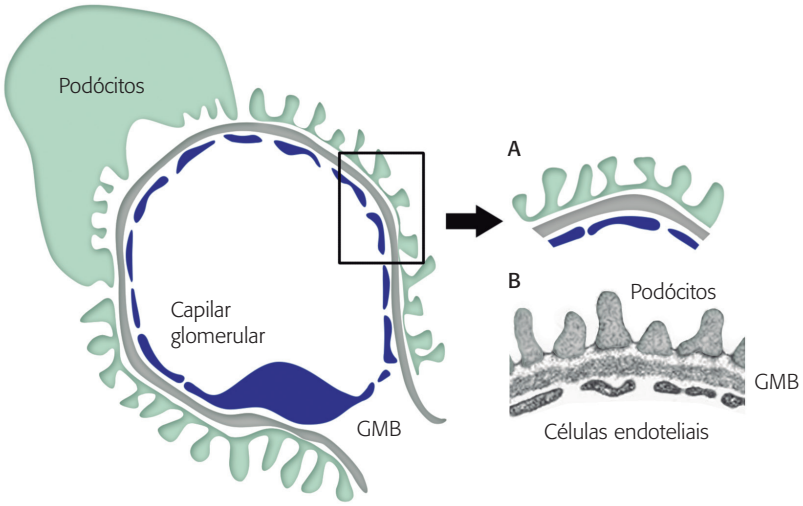


Figura 37.1 A barreira de filtração glomerular é composta por células endoteliais fenestradas, membrana basal glomerular (GBM na figura) e podócitos adjacentes com seus processos podais. O painel A é uma representação da barreira, e o painel B é uma micrografia eletrônica mostrando as células endoteliais, GMB e podócitos.

Fonte: Adaptada de Lennon R, Watson L, Webb NJA. Nephrotic Syndrome in Children. Paediatrics and Child Health 20:1: 36-42, 2009.

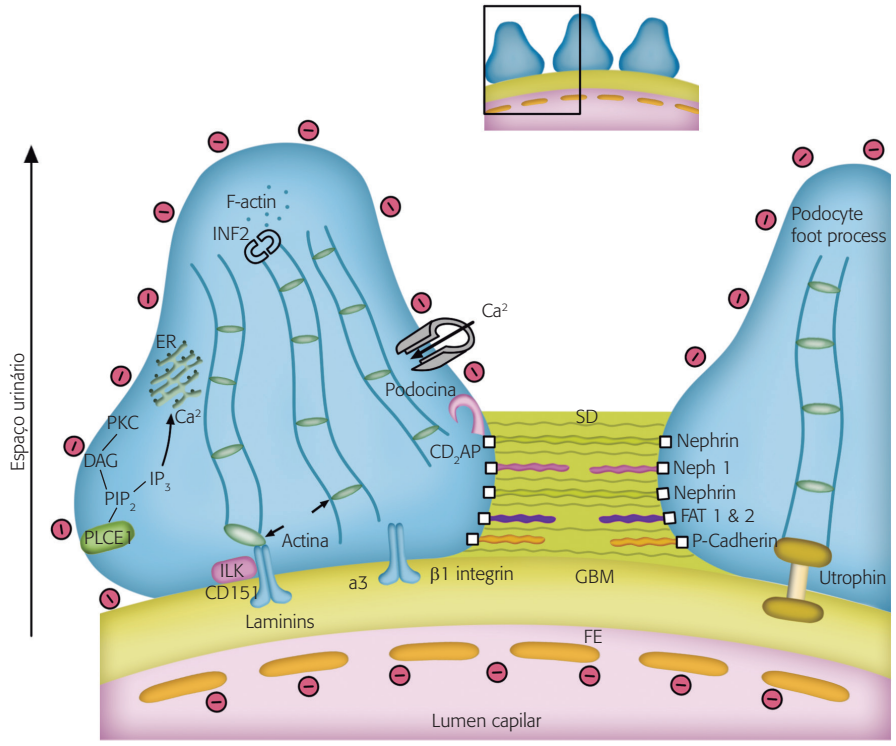


Figura 37.2 Modelo funcional da barreira de filtração glomerular (GFB). (Parte superior) GFB consiste de três camadas distintas, FE (endotélio fenestrado), GBM (membrane basal glomerular) e podócitos (podocytes) com processos podais (foot process – FP) interdigitados, conectados pelo diafragma de fenda (SD). (Parte inferior) esquema molecular dos FP e SD. A nefrina é o maior componente do SD. Em conjunto com Neph1, FAT 1, FAT 2 e P-cadherin (P-cadherina), o diafragma forma uma estrutura *zipper-like* com fendas de cerca de 40 nm de largura. Podocin (podocina), CD2AP (proteína associada a CD2), TRPC6 (receptor potencial de canal de cátions transitórios, subfamília C, membro 6), phospholipase C (fosfolipase), PLCE1 (fosfolipase C, epsilon-1), PIP2 (bifosfato fosfofatidil inositol), DAG (glicerol diacil), IP3 (inositol trifosfato), PKC (cinase proteica C), ER (retículo endoplasmático), ACTN4 (alfa-actinina 4). INF2 (formina invertida 2), actin (actina), capillary lumen (lumen capilar) urinary space (espaço urinário).

Fonte: Adaptada de Joshi S. Genetics of steroid-resistant nephrotic syndrome: a review of mutation spectrum and suggested approach for genetic testing. Acta Paediatrica 102: 844-856, 2013.

síndrome nefrótica torna-se permeável, com proteinúria resultante. Com essa alteração na permeabilidade da membrana basal glomerular ocorre filtração de proteínas de maior peso molecular, como a albumina e imunoglobulina, e perda de moléculas com carga iônica negativa. Pesquisas nos últimos 10 anos, elucidaram o papel dos podócitos glomerulares na síndrome nefrótica; estas células perdem suas características morfológicas durante a doença (Figura 37.3). Os podócitos são células epiteliais altamente diferenciadas, com processos podais conectados ao diafragma da fenda. Sua arquitetura altamente dinâmica facilita grande plasticidade em resposta a agravos.

As alterações na permeabilidade e seletividade da membrana basal glomerular parecem decorrer de dois mecanismos: anormalidades genéticas da barreira glomerular e estímulo imunogênico, com alteração na função de linfócitos T. A primeira anormalidade genética associada a síndrome nefrótica foi uma mutação no gene denominado NPHS1, codificador da nefrina, proteína sintetizada pelos podócitos e localizada no diafragma da fenda. Em sequência identificou-se o gene NPHS2 que codifica a podocina. Desde a descoberta desses genes, inúmeros outros genes que codificam proteínas importantes para o funcionamento da barreira glomerular foram descritos; mutações nesses genes são responsáveis por formas geneticamente determinadas da síndrome nefrotica, algumas com manifestação congênita, outras com manifestação mais tardia e comportamento, em geral, resistente a corticoterapia (Figura 37.2).

Há várias síndromes genéticas, cuja manifestação clínica inclui a síndrome nefrótica, como: síndrome de Pierson, Denys-Drash e Frasier. Essas síndromes se originam de mutações em genes importantes, tanto na formação da barreira glomerular, como de outras estruturas do organismo humano.

A síndrome nefrótica adquirida pode ser idiopática ou secundária. Uma lista de causas secundárias encontra-se na Tabela 37.1.

Na síndrome nefrótica idiopática, a classificação inicial tem base na resposta a corticoterapia; síndrome nefrótica corticossensível, corticodependente e corticorresistente. Classificações complementares podem ser feitas, de acordo com o aspecto histológico. A maioria das crianças apresenta sídrome nefrótica corticossensível, para qual a biópsia renal não esta indicada, em geral.

A síndrome nefrótica corticossensível será o foco dos próximos itens.

A patogênese da doença idiopática não está completamente elucidada. Parece ser geralmente desencadeada por infecção de vias aéreas superiores, e existe associação com atopia. Assume-se que exista correlação com desregulação imunológica, e desta forma acredita-se que a imunossupressão desencadeada pela corticoterapia explique seu sucesso terapêutico.

Na histopatologia da síndrome nefrótica corticossensível pediátrica predomina a síndrome nefrótica de lesões mínimas (SNLM).

Na SNLM, o glomérulo tem aparência normal na microscopia ótica, mas a microscopia eletrônica demonstra fusão dos processos podais dos podócitos. Corresponde a 80% dos achados histológicos em crianças com síndrome nefrótica adquirida e apresenta boa resposta ao corticosteroide.

A fisiopatologia do edema tem como mecanismos principais:

- Diminuição da pressão oncótica do plasma, devido à hipoalbuminemia, com extravasamento de

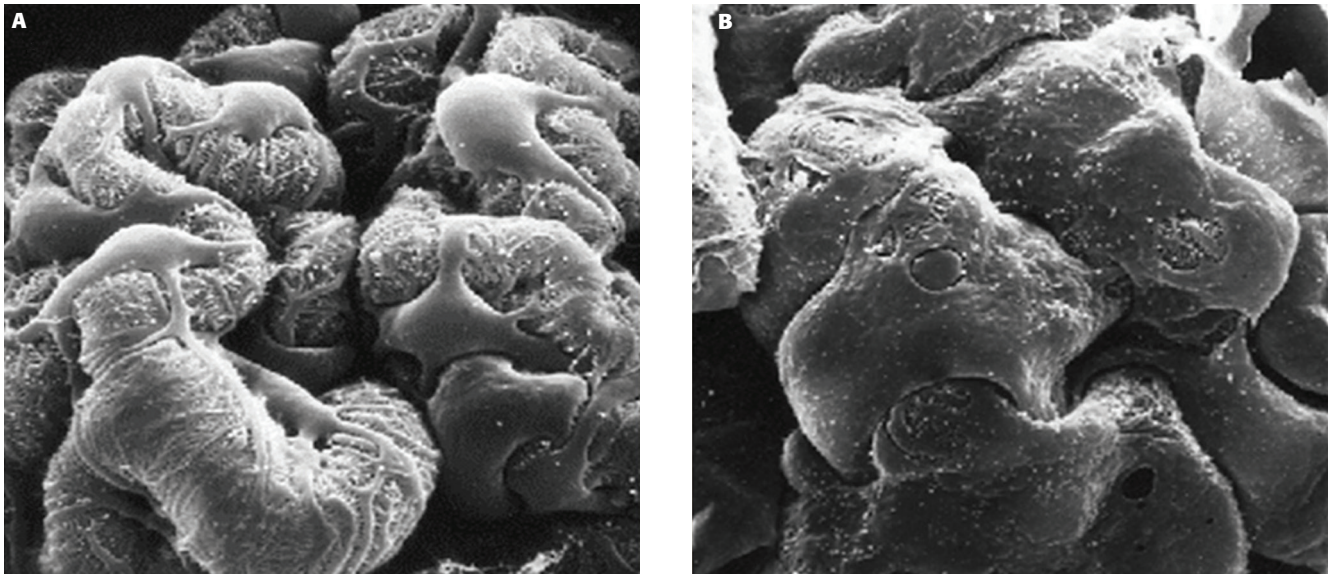


Figura 37.3 Micrografia eletrônica de varredura de podócitos normais (**A**) e podócitos na síndrome nefrótica (**B**). Os podócitos sofrem alteração morfológica.

Fonte: Adaptada de Lennon R, Watson L, Webb NJA. Nephrotic Syndrome in Children. Paediatrics and Child Health 20:1: 36-42, 2009.

líquido para o interstício, e consequente hipovolemia e hiperaldosteronismo secundário, com retenção de sódio e eventual hipocalemia;
- Reabsorção de sódio no néfron distal.

O aumento de níveis de colesterol e triglicérides se desenvolve em consequência ao aumento da síntese hepática de lipoproteínas, e à diminuição da atividade da lipase.

Na síndrome nefrótica ocorre um estado de hipercoagulabilidade com trombocitose e anormalidades hemostáticas, devido à hemoconcentração, imobilização e infecção, com possibilidade de desenvolvimento de tromboembolismo. A hipercoagulabilidade é favorecida por: níveis reduzidos de antitrombina III, levando à hiperfibrinogemia, redução de plasminogênio, por perdas urinárias, aumento da atividade plaquetária, inibição da ativação do plasminogênio e mosaicos de fibrinogênio circulantes de alto peso molecular.

•• Apresentação clínica

A apresentação típica da doença é de edema progressivo, com duração de algumas semanas, geralmente precedido por infecção de vias aéreas superiores, nos dois ou três dias anteriores. O edema tem início na região periorbitária, percebido pela manhã, e desaparecendo no decorrer do dia. É comum o diagnóstico de edema alérgico nessa ocasião. Com o passar dos dias, o edema torna-se progressivo, acometendo membros inferiores, genitais e pode ocorrer anasarca, com derrames cavitários (derrame pleural e ascite). A evolução do edema pode ser mais rápida, mas geralmente é insidiosa. O edema é geralmente percebido quando a retenção de fluidos excede 3% do peso corpóreo. Há antecedente de atopia em 30-60% das crianças, e cerca de 3% dos casos têm antecedente familiar da doença.

No exame clínico é importante verificar: peso, altura, pressão arterial, tempo de enchimento capilar, frequência cardíaca, frequência respiratória, evidência de derrame pleural, ascite; edema periférico em genitais, regiões escrotal e sacral. A presença de edema em região genital está associada à presença de ascite.

É de especial importância a detecção de sinais de hipovolemia, porque essa condição é a principal causa de morbimortalidade dessas crianças. Os marcadores clínicos de hipovolemia são: tempo de enchimento capilar maior do que 2 segundos, extremidades frias, hipotensão, taquicardia persistente e dor abdominal (por vasoconstrição esplâncnica).

É importante considerar os diagnósticos diferenciais de uma criança com edema generalizado: síndrome nefrítica, insuficiência renal, insuficiência cardíaca, doença hepática crônica e enteropatia perdedora de proteínas.

•• Avaliação inicial

Uma vez que foi feita a suspeita clínica, deve-se avaliar a proteinúria e albumina sérica.

Os exames iniciais, ainda em unidade de emergência, incluem:

- **Urina I:** avaliação inicial de proteinúria, que deve ser quantificada posteriormente, por meio de relação proteína/creatinina em amostra isolada de urina, ou em exame de urina de 24 horas; avaliação de hematúria (pode estar presente em um quarto dos casos, geralmente microscópica);
- Ureia e creatinina, sódio e potássio plasmáticos;
- Proteínas totais e frações, para avaliação de hipoalbuminemia. O ideal é a realização posterior de eletroforese de proteínas;
- **Hemograma completo:** avaliação de anemia e detecção de leucocitose, com neutrofilia e desvio à esquerda;
- **Raio-X de tórax:** detecção de derrame pleural.

Devem ser solicitados os seguintes exames para o diagnóstico definitivo da doença:

- Proteinúria de 24 horas ≥ 40 mg/m²/hora ou ≥ 50 mg/kg/dia, ou relação proteína/creatinina (na mesma unidade) em amostra isolada de urina pela manhã ≥ 2;
- Dosagem de colesterol sérico, que se encontra elevado (acima de 200 mg/dL);
- **Eletroforese de proteínas:** padrão típico, com diminuição de proteínas totais (< 5 g/dL), hipoalbuminemia (< 2,5 g/dL) e elevação da fração 2, e em casos mais graves, diminuição de gamaglobulina;
- Complemento total, C3 e C4; que devem estar normais na forma idiopática.
- **Sorologias:** hepatites B e C, e HIV.

Na Tabela 37.2 estão relacionados com os exames de primeira e segunda linha, em casos com apresentação clínica típica de síndrome nefrótica.

Tabela 37.2 Investigação de síndrome nefrótica adquirida.

Primeira linha	Segunda linha
Urina I (proteinúria)	Antiestreptolisina O (ASLO)
Urocultura	Anticorpos antinucleares
Relação proteína/creatinina em amostra de urina pela manhã	Mutações genéticas
Ureia, creatinina, sódio e potássio séricos	
Hemograma completo	
Complemento total, C3 e C4	
Sorologias para hepatites B e C, HIV	

Fonte: Adaptada de Lennon R, Watson L, Webb NJA. Nephrotic Syndrome in Children. Paediatrics and Child Health 20:1: 36-42, 2009.

•• Manejo inicial

Crianças com apresentação clínica de síndrome nefrótica devem permanecer hospitalizadas. É importante a monitorização de complicações como: hipovolemia, trombose ou sepse.

- Controle frequente de pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura, tempo de enchimento capilar;
- Controle diário de ingestão de líquidos, peso, diurese;
- Exame clínico detalhado, com ênfase na avaliação do edema, sinais de derrame pleural e ascite, com medição diária da circunferência abdominal. Detecção precoce de sintomas e sinais de tromboses e infecções (particularmente infecções respiratórias, celulites, infecção urinária, peritonite e gastroenterite).

•• Tratamento

a) **Dieta:** hipossódica, normoproteica (se não houver insuficiência renal);
b) **Repouso:** deve ser recomendado, principalmente quando há anasarca;
c) Não está recomendada restrição de líquidos, porque pode piorar a situação de hipovolemia;
d) **Diuréticos:** seu uso deve ser limitado, porque pode precipitar insuficiência renal aguda em crianças com hipovolemia e aumentar risco de tromboembolismo. Quando há sinais de hipervolemia, com hipertensão arterial, rebaixamento do fígado, aumento de área cardíaca, sinais de congestão pulmonar, deve-se utilizar diuréticos, geralmente furosemida (2 mg/kg/dia) ou hidroclorotiazida (2 mg/kg/dia), em associação a espironolactona (2 mg/kg/dia). Em vigência de diuréticos, a monitorização de eletrólitos séricos deve ser feita diariamente;
e) **Anti-hipertensivos:** a pressão arterial deve ser avaliada com base nos gráficos de referência para sexo, idade e estatura. As crianças com síndrome nefrótica por lesões mínimas são geralmente normotensas. A presença de hipertensão (> p95) deve ser avaliada com cautela, porque pode ser manifestação de vasoconstrição sistêmica desencadeada pela hipovolemia. Se houver manutenção de hipertensão arterial, deve-se consultar o especialista, porque é uma apresentação atípica da doença. Pode-se utilizar amlodipina com cautela;
f) A infusão de albumina humana a 20% (0,5 a 1,0 g/kg), sem diluição, em bomba de infusão, em 4 horas, com monitorização de sinais vitais está indicada em pacientes com:
   - Hipovolemia, caracterizada por hipotensão postural, associada ou não a hematócrito superior a 40% ou a choque;
   - Presença de anasarca, com ascite volumosa e edema de genitais.

   A infusão de albumina deve ser indicada em casos graves, pois além do seu alto custo, pode acarretar complicações como hipertensão arterial sistêmica e edema pulmonar. Durante a sua infusão, recomenda-se monitorização da frequência cardíaca e pressão arterial, e administração de furosemida(1 mg/kg) em vigência de taquicardia ou hipertensão arterial.
g) Diálise é opção terapêutica para edemas refratários e incapacitantes, sendo raramente necessária.
h) **Corticoterapia:** é o tratamento de escolha da síndrome nefrótica idiopática.

O International Stufy of Kidney Disease in Children (ISKDC) demonstrou que na síndrome nefrótica por lesões mínimas, 95% das crianças entram em remissão completa, com corticoterapia prescrita de forma escalonada.

A corticoterapia pode ser iniciada, sem a realização de biópsia renal, nos seguintes casos:

- Crianças entre 1 e 10 anos. Em outras faixas etárias é importante a orientação do especialista;
- Complemento sérico normal;
- Ausência de sintomas extrarrenais como rash, púrpura ou visceromegalias;
- Ausência de hematúria macroscópica, hipertensão e insuficiência renal;
- Sorologias para hepatites B e C, e para HIV negativas.

É prudente, antes do início com tratamento corticoide, a solicitação de exame parasitológico de fezes, ou uso de albendazol, no intuito de ser evitada a estrongiloidíase disseminada, além de solicitação de prova tuberculínica (PPD).

Mais de 90% dos casos de síndrome nefrótica por lesões mínimas respondem à corticoterapia. A maior parte das crianças corticossensíveis apresentam resposta clínica e remissão da proteinúria nos primeiros 14 dias. No entanto, cerca de três quartos dos pacientes terão uma ou mais recidivas.

Definições utilizadas na evolução da doença:

- **Remissão:** proteinúria ≤ 4 mg/m²/hora ou proteína em fita reagente negativa ou traço, ou relação proteinúria/creatinina urinária em amostra isolada de urina < 0,02 mg/mg em três dias consecutivos;
- **Remissão parcial:** proteinúria de 10 a 50 mg/kg/dia e albumina sérica > 2,5 g/dL;
- **Recidiva:** proteinúria positiva 3+ ou 4+ em fita reagente ou > 40 mg/m²/hora por 3 dias consecutivos, tendo antes estado em remissão;
- **Recidivas frequentes:** duas ou mais recidivas em seis meses da resposta inicial, ou mais de três recidivas em qualquer período de 12 meses;

- **Corticodependente:** duas ou mais recidivas quando em uso de corticoide, ou em 14 dias de sua suspensão;
- **Corticossensível:** remissão da proteinúria em até quatro semanas;
- **Corticorresistente:** ausência de remissão, mesmo com tratamento com corticoide diário, na dose de 2 mg/kg/dia por quatro semanas.

O Kidney Disease: *Improving Global Outcomes* (KDIGO) definiu em 2012, uma compilação de orientações, com base em análise sistemática de literatura, para o tratamento da síndrome nefrótica idiopática na criança, nas formas corticossensível e corticorresistente. Em resumo, as orientações para a forma corticossensível, foco do texto atual, são:

Para o tratamento do episódio inicial

- Recomenda-se que a corticoterapia (prednisona ou prednisolona) seja precrita pelo menos por 12 semanas, em dose única diária, a partir de 60 mg/m^2/dia ou 2 mg/kg/dia, dose máxima de 60 mg/dia.
- Recomenda-se que a prednisona oral diária seja administrada durante 4-6 semanas, e em seguida, em dias alternados, dose única diária de 40 mg/m^2 ou 1,5 mg/kg (máximo de 40 mg em dias alternados), com redução gradual e contínua por 2-5 meses.

Essas recomendações se baseiam na redução do risco de recidiva em 30% no período de 12-24 meses pós-tratamento, quando a duração do curso de corticoterapia utilizado na primodescompensação nefrótica se prolonga por pelo menos 12 semanas, em comparação com a duração de terapêutica antes preconizada de 8 semanas.

Para o tratamento da recidiva nefrótica não frequente

Sugere-se terapêutica com prednisona em dose única diária de 60 mg/m^2 ou 2 mg/kg (máximo 60 mg/dia), até remissão completa por pelo menos três dias, após isso, utiliza-se prednisona em dose única, em dias alternados (por 40 mg/m^2 dose ou 1,5 mg/kg por dose, máximo 40 mg em dias alternados), durante pelo menos 4 semanas, com decréscimo posterior da dosagem.

Para o tratamento das recidivas frequentes ou corticodependência

- Como se trata de criança em seguimento ambulatorial conhece-se a menor dose possível de prednisona para conseguir a remissão. Sugere-se a prescrição de prednisona diária nesta dose, com manutenção desta até que a proteinúria fique zerada por três dias consecutivos. Após o que se recomenda a utilização de prednisona em dias alternados, na menor dose possível para manter a remissão, sem grandes efeitos adversos por pelo menos três meses.
- Para crianças com recidivas frequentes ou corticodependência em fase de corticoterapia em dias alternados, sugere-se que prednisona passe a prescrição diária, durante os episódios de infecções do trato respiratório superior e outras infecções consideradas de pouca gravidade, para redução do risco de recaída nefrótica.
- Recomenda-se a associação de imunossupressores para apoio ao descalonamento do corticoide nas crianças com manifestação clínica de efeitos adversos à corticoterapia.

A droga mais utilizada para crianças com recidivas ferquentes ou corticodependência é a ciclofosfamida.

•• Indicação de biópsia renal

As principais indicações de biópsia renal são:

- Idade inferior a 1 ano ou superior a 12 anos;
- Hematúria microscópica persistente ou macroscópica;
- C3 sérico baixo;
- Hipertensão mantida
- Insuficiência renal não causada por hipovolemia;
- Suspeita de síndrome nefrótica de causa secundária;
- Proteinúria persistente por mais de quatro semanas em tratamento com corticoide diário;
- Antes do início de ciclosporina;
- Recidivas frequentes ou criança corticodependente.

•• Complicações

Infecções

As crianças com síndrome nefrótica são mais suscetíveis a infecções virais e bacterianas, por alguns fatores:

- Baixos níveis de imunoglobulinas, particularmente IgG, por menor produção e perdas urinárias, além de maior catabolismo;
- Defeito de opsonização, que predispõe a infecções bacterianas;
- Comprometimento de produção de anticorpos específicos;
- Diminuição dos fatores B e D da via alternada do complemento;
- Terapêutica imunossupressora.

Ocorre aumento de suscetibilidade a infecções bacterianas como peritonite, sepse, celulite, infecção urinária e pneumonia. Os principais agentes são bactérias encapsuladas e Gram-negativas. Os processos infecciosos virais

e bacterianos são frequentemente responsáveis pelas recidivas da doença.

A criança com síndrome nefrótica e infecção pode não apresentar febre. Havendo suspeita clínica de infecção, devem-se solicitar exames laboratoriais subsidiários (hemograma, urina I, culturas, entre outros) e exames de imagem (raio-X e ultrassonografia), e a introdução de antimicrobianos deve ser precoce. O uso de antibioticoterapia profilática não é recomendado.

É importante a verificação de vacinas, particularmente contra o pneumococo, e a varicela. Vacinas com vírus vivos devem ser administradas quando a criança encontra-se em remissão, ou com uso mínimo de imunossupressores.

Em pacientes suscetíveis à varicela, está indicada a administração de imunoglobulina específica para o vírus varicela-zoster, se ocorrer contato com algum caso, e uso de aciclovir na presença de sinais ou sintomas da doença.

Tromboembolismo

Como mencionado anteriormente, na síndrome nefrótica há maior risco de tromboembolismo, principalmente trombose venosa renal e de veias profundas, e de embolia pulmonar. O uso profilático de anticoagulantes não é habitualmente recomendado. Medidas preventivas incluem mobilização do paciente, evitar hemoconcentração resultante de hipovolemia; tratamento precoce de sepse ou da hipovolemia.

Insuficiência renal aguda

Pode ocorrer insuficiência renal aguda, com necrose tubular aguda por iatrogenia, por uso indiscriminado de diuréticos, ou por complicações como diarreia ou sepse.

Hipotiroidismo

A globulina transportadora de tiroxina é perdida na urina. Se a criança permanecer por períodos prolongados com proteinúria, como por exemplo, o paciente corticorrresistente, pode se desenvolver hipotiroidismo, com necessidade de reposição hormonal.

Hipocalcemia

Ocorre perda da proteína que liga a vitamina D. Nessas crianças essa perda pode resultar em cálcio iônico baixo e queda da concentração da 25-OH Vitamina D3 (25-hidroxicolecalciferol), com necessidade de reposição de cálcio e vitamina D.

•• Prognóstico

As crianças com síndrome nefrótica corticossensíveis podem ser seguidas em serviços secundários. Aquelas com síndrome nefrótica corticorresistentes, corticodependentes, ou com recidivas frequentes devem ser encaminhadas para o nefrologista pediátrico.

Parte das crianças com síndrome nefrótica corticorresistente, especialmente aquelas em que o início da doença ocorreu no primeiro ano de vida, tem alterações genéticas. A avaliação genética nesses casos está ganhando terreno na prática clínica. A detecção de mutações em pacientes com síndrome nefrótica corticorresistente permite que seja evitado tratamento com imunossupressor, em alguns casos,além de predizer o risco de proteinúria pós-transplante e possibilitar o diagnóstico pré-natal.

A síndrome nefrótica corticossensível tem um bom prognóstico. Podem ocorrer recidivas em cerca de 70% dos casos, que vão diminuindo com o decorrer do tempo. Recomenda-se realização de exames de urina para detecção de proteinúria até 10 anos após a última recidiva, uma vez que há relatos de recidivas em adultos em 14 a 42% dos casos. Há poucas informações sobre a saúde de adultos que apresentaram síndrome nefrótica corticossensível na infância. Sugere-se que esses pacientes não apresentam aumento de incidência de hipertensão arterial, doença renal crônica, doenças cardiovasculares ou diabetes.

No entanto, o risco de crianças com síndrome nefrótica corticorresistente evoluírem para insuficiência renal crônica é, de 50%.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Dolan N M, Gill D.Management of nephrotic syndrome. Paediatrics and Child Health. 2009;18;8:369-74.
2. Gibson DS, Massengill SF, Yao L, Nagaraj S, Smoyer W, Mahan JD, et al. Management of Childhood Onset Nephrotic Syndrome. Pediatrics. 2009;124(2):747-57.
3. Joshi S, Andersen R, Jespersen B, Ritting S. Genetics of steroid-resistant nephrotic syndrome: a review of mutation spectrum and suggested approach for genetic testing. Acta Paediatrica. 2013;102:844-56.
4. Lane JC, Kaskel FJ. Pediatric Nephrotic Syndrome: From the Simple to the Complex. Seminars in Nephrology. 2009;29(4):389-98.
5. Lennon R, Watson L, Webb NJA. Nephrotic Syndrome in Children. Paediatrics and Child Health. 2009;20(1):36-42.
6. Lombel RM, Gipson DS, Hodson EM. Treatment of steroid-sensitive nephrotic syndrome: new guidelines from KDIGO. Pediatr Nephrol. 2013;28(3):415-26.
7. Lombel RM, Hodson EM, Gipson DS. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. Treatment of steroid-resistant nephrotic syndrome in children: new guidelines from KDIGO. Pediatr Nephrol. 2013;28(3):409-14.
8. Krishnan RG. Nephrotic syndrome. Paediatrics and Child Health. 2012;22(8):337-40.
9. Niaudet P. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of nephrotic syndrome in children. www.uptodate.com. Literature review current through: Aug 2013.
10. Niaudet P. Symptomatic management of nephrotic syndrome in children. www.uptodate.com. Literature review current through: Aug 2013.
11. Niaudet P. Treatment of idiopathic nephrotic syndrome in children. www.uptodate.com. Literature review current through: Aug 2013.
12. Travassos ACC, Ferrer APS. Síndrome Nefrótica. In: Pediatria em Consultório, 5ª edição. São Paulo: Sarvier Editora de Livros Médicos 2010. p.691-5.

38
CAPÍTULO

■ Oscar Eduardo Hidetoshi Fugita

Dor Escrotal Aguda

•• Introdução

Apesar de a dor escrotal aguda compreender menos de 1% das consultas de pronto-socorro geral, sua apresentação provoca grande ansiedade e expectativa para o paciente e/ou seus responsáveis. O correto diagnóstico de sua etiologia é importante, pois pode definir eventual perda funcional e anatômica do testículo, no caso de torção testicular. O escroto agudo ou dor escrotal aguda é caracterizado por dor com início há segundos até horas, geralmente acompanhada de edema, sinais locais ou sintomas gerais. Deve ser diferenciada da dor crônica que dura mais do que três meses e que tem início insidioso.

As causas mais comuns de dor escrotal AGUDA em crianças são:

a) Torção testicular;
b) Doença de Fournier;
c) Hérnia inguinal estrangulada ou encarcerada;
d) Orquite e/ou epididimite aguda;
e) Torção de apêndice testicular;
f) Trauma testicular.

As causas mais comuns de dor testicular CRÔNICA são:

a) Idiopática (25% dos casos);
b) Torção testicular intermitente;
c) Varicocele;
d) Pós-operatório de cirurgia genitourinária;
e) Orquite e/ou epididimite crônica.

•• Torção testicular

Neste capítulo, abordaremos as causas da dor escrotal aguda, com ênfase na **torção testicular**, uma das poucas situações que requerem tratamento cirúrgico de emergência, pelo risco de necrose, infarto ou atrofia testicular, podendo resultar em infertilidade. Em função da gravidade do desfecho clínico, em qualquer paciente com dor escrotal ou testicular aguda deve-se presumir que ele tenha uma torção testicular, até que se prove o contrario.

Em uma série retrospectiva de pacientes pediátricos (0 a 18 anos) atendidos em pronto-socorro, a torção testicular foi diagnosticada em 3,3%, de 523 pacientes. Nessa mesma série, epididimite e torção de apêndice testicular foram responsáveis por 32 e 8% dos atendimentos, respectivamente, sendo a dor escrotal de etiologia desconhecida, o diagnóstico mais frequente (34%). Por outro lado, O'Brien refere que, na fase pré-puberal, a torção testicular é responsável por 30% dos casos de escroto agudo e por 90% dos casos, em meninos na fase pós-puberal. Sabe-se que a torção testicular tem um espectro de apresentação etária bimodal com pico no período perinatal (torção extravaginal) e na puberdade (torção intravaginal). O testículo esquerdo é mais acometido que o direito e exercício, tempo frio e criptorquidia são fatores predisponentes.

A torção extravaginal resulta de torção do cordão espermático proximal à túnica vaginal. Ocorre durante a descida testicular e antes que ocorra o envolvimento de testículo pela túnica vaginal. Ocorre no período perinatal e o tratamento cirúrgico de urgência é controverso, uma

vez que as chances de viabilidade testicular são ínfimas e a torção contralateral é extremamente rara.

A torção intravaginal ocorre pela fixação anormal do testículo e do epidídimo no interior da túnica vaginal. Esta reveste a superfície posterior do testículo e o fixa ao escroto pelo *gubernaculum*, prevenindo a torção. Quando a túnica vaginal se fixa em posição mais proximal ao cordão espermático, o testículo e o epidídimo ficam soltos no escroto podendo torcer no interior da túnica vaginal, lembrando o gongo no interior do sino (*bell clapper*) (Figura 38.1).

Na torção testicular, a dor escrotal é aguda, na maioria dos casos, mas pode ser gradual e menos severa. Muitas vezes, o paciente é acordado pela dor intensa e repentina. História prévia de dor escrotal severa, mas autolimitada (consistente com torção e detorção espontânea) é comum, assim como náuseas e vômitos acompanhando o quadro. Habitualmente, não há queixas urinárias e, por vezes, existe um antecedente de trauma escrotal menor que pode induzir a torção testicular.

Ao exame físico, observa-se um escroto doloroso, com o testículo muitas vezes mais alto e em orientação transversa. Nos casos com maior tempo de evolução, hidrocele e edema escrotal podem estar presentes, dificultando o exame escrotal. A pesquisa do reflexo cremastérico (observado ao se estimular a face lateral da coxa ipsilateral com subsequente ascensão testicular), ausente na torção testicular; e o sinal de Prehn (melhora da dor quando o testículo afetado é elevado em direção ao abdome), positivo na torção, nem sempre são diagnósticos.

A realização de exames complementares raramente influencia na decisão cirúrgica. O ultrassom Doppler colorido pode ser solicitado, mas na prática, essa investigação pode atrasar a exploração cirúrgica. Ele pode ser solicitado nos casos em que o exame físico é difícil, o tempo de apresentação é tardio ou a história clínica é duvidosa. Além disso, o exame é operador-dependente e não é 100% sensível ou específico para o diagnóstico de torção testicular, com algumas séries mostrando fluxo sanguíneo testicular em cerca de 25% dos casos de torção testicular documentada.

Da mesma forma, a detorção manual é descrita, mas muitas vezes não é bem-sucedida e é sempre dolorosa. Classicamente, a detorção do testículo deve ser tentada com rotação testicular de medial para lateral ("abrir um livro"). Quando bem-sucedida, o paciente refere melhora repentina e acentuada da dor, com mudança da orientação do testículo que assume posição mais inferior no escroto. A direção de rotação descrita ocorre em dois terços dos casos. É importante ressaltar que a detorção manual pode não ser total e a exploração cirúrgica deve ser feita rapidamente, mesmo com melhora sintomática do paciente. Portanto, a detorção manual não substitui a exploração e a fixação cirúrgicas do testículo.

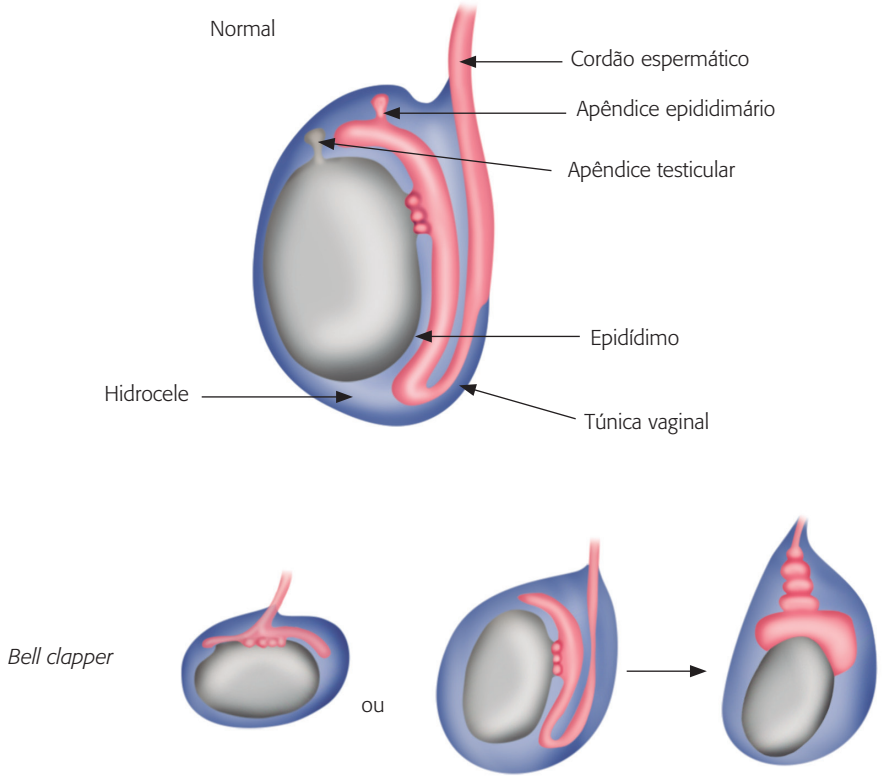


Figura 38.1 Anatomia normal da bolsa testicular e *bell clapper*. Observe a inserção alta da túnica vaginal, permitindo livre rotação do conteúdo e torção do cordão espermático.

Uma vez feita a suspeita clínica de torção testicular, a exploração cirúrgica é mandatória, uma vez que a taxa de preservação testicular é tempo-dependente. A meta-análise de 1.140 pacientes em 22 séries mostrou taxa superior a 90% de preservação testicular quando a cirurgia foi realizada dentro de 6 horas do início da dor escrotal. Mesmo nos casos em que o diagnóstico seja feito além desse tempo, a cirurgia está indicada, pois é difícil de prever a viabilidade testicular.

A cirurgia é realizada por meio de incisão escrotal na rafe mediana, pela maioria dos cirurgiões. O testículo torcido deve ser abordado inicialmente, com exteriorização, detorção e aquecimento do testículo com compressas úmidas aquecidas (Figura 38.2). O testículo contralateral é, então, fixado à parede escrotal interna, em ao menos três pontos com fios inabsorvíveis. Reaborda-se o testículo afetado, realizando-se orquiectomia, caso esteja claramente inviável (Figura 38.3). Se houver reperfusão testicular ou sangramento ativo e, claramente, com sangue oxigenado pela superfície de corte da cápsula testicular, reposiciona-se o testículo na bolsa e o fixa-se da mesma forma que do lado contralateral. É importante ressaltar que a fixação testicular (ou orquidopexia) não é uma garantia absoluta de que nova torção não possa ocorrer. Portanto, mesmo em pacientes com histórico de orquidopexia prévia, com suspeita de torção testicular, a investigação deve ser conduzida da mesma maneira.

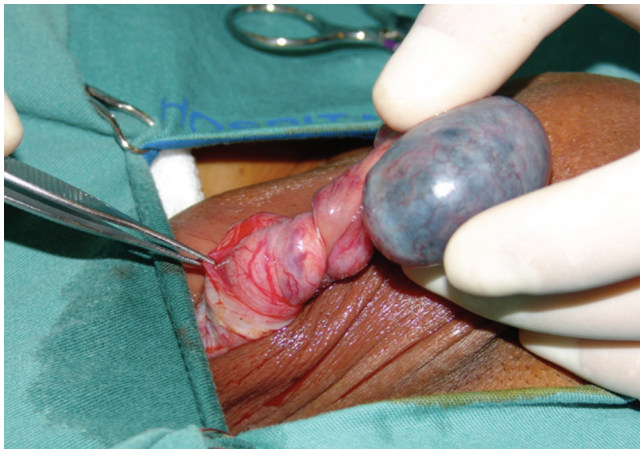


Figura 38.2 Torção do cordão espermático com isquemia testicular.

Figura 38.3 Exteriorização de ambos os testículos. O testículo esquerdo permaneceu isquêmico (mesmo após aquecimento), sendo ressecado. O testículo direito foi fixado na bolsa testicular.

Trabalhos experimentais em animais sugeriram que possa ocorrer lesão testicular contralateral secundária a produção de anticorpos antiespermatozoides formados em reposta ao trauma testicular da gônada torcida. Por isso, alguns cirurgiões sugerem ressecção de todo testículo que tenha sofrido qualquer alteração isquêmica. Entretanto, essa não é a prática usual pela maioria dos cirurgiões.

•• Doença de Fournier e hérnia inguinal

Outras apresentações que podem requerer cirurgia e que devem ser afastadas pelo risco de morte associado são: a doença de Fournier e a hérnia inguinal encarcerada/estrangulada. Particularmente, nos pacientes que apresentam sintomas sistêmicos como náusea e vômito, cuidados adicionais devem ser tomados para afastar essas possibilidades diagnósticas. Apesar de as três condições estarem presentes em todas as idades, a doença de Fournier tende a ocorrer mais em pacientes adultos enquanto as hérnias inguinais são mais comuns nos extremos de idade, particularmente no primeiro ano de vida.

Apesar de a doença de Fournier ser mais comum em pacientes idosos, diabéticos ou imunocomprometidos, ela pode estar presente em crianças. Antibioticoterapia de amplo espectro (para cobertura de agentes Gram positivos, Gram negativos e anaeróbios) e desbridamento cirúrgico são obrigatórios. A tomografia computadorizada pode auxiliar em estabelecer a extensão da doença, mas não deve atrasar o tratamento cirúrgico.

Nas situações em que o paciente apresente um defeito da musculatura anterior da parede abdominal (hérnia direta) ou persistência do conduto peritônio-vaginal (hérnia indireta), a hérnia inguinal pode estar presente. Ela tem como característica diferencial a presença de massa persistente e endurecida que se estende para a região inguinal. Nos casos em que o conteúdo herniário não pode ser reduzido para o abdome (espontaneamente ou com simples manipulação), tem-se uma hérnia encarcerada. Esta pode se tornar estrangulada nas situações em que a pressão sobre o conteúdo herniário comprometer o suprimento sanguíneo. Isso representa uma emergência cirúrgica.

•• Epididimite aguda e orquiepididimite aguda

A epididimite aguda e a orquiepididimite aguda são infecções virais ou bacterianas do epidídimo e testículo e se caracterizam por dor e edema do epidídimo e/ou

testículo com duração inferior a seis semanas. A infecção ocorre normalmente por passagem anterógrada da urina, infectada ou estéril, pelo vaso deferente, ou secundária a infecção viral da parótida ou a septicemia. A dor tem início insidioso e piora progressiva, acompanhada ou não por disúria. Náuseas e vômitos, normalmente não estão presentes, enquanto febre pode ser referida em pacientes com parotidite. Malformações anatômicas (ectopia ureteral, persistência de remanescentes Mülerianos) são frequentes e devem ser inquiridas no histórico e/ou investigadas. Ao exame físico, nota-se edema e dor em epidídimo e testículo, sendo que hidrocele reativa pode estar presente em alguns casos. Em crianças menores, os coliformes fecais são os maiores responsáveis pela infecção e a epididimite está associada à bacteriúria, e anormalidades de trato urinário. Em adolescentes, as doenças sexualmente transmissíveis (DST) como a gonorreia e a infecção por Clamídia devem ser lembradas. Nesses pacientes, uretrite (com corrimento uretral ou não) está presente, mas bacteriúria não é observada.

A investigação inclui coleta de material uretral (*swab* uretral ou primeiro jato urinário) para pesquisa de *N. gonorrhoea* e *C. trachomatis*. O exame de urina (jato médio) deve ser coletado para pesquisa de bacteriúria e cultura. O ultrassom Doppler colorido pode mostrar aumento de irrigação testicular (secundário ao processo inflamatório) em comparação ao testículo contralateral. Todos esses exames podem ser solicitados, mas não devem retardar uma possível indicação de cirurgia na suspeita clínica de torção de testículo.

Descartada a torção de testículo, a orquiepididimite deve ser tratada com repouso, suspensório escrotal e analgesia (com anti-inflamatório não esteroidal). Antibioticoterapia empírica deve ser iniciada até que os resultados dos exames laboratoriais solicitados indiquem o tratamento específico, nos casos em que haja a suspeita de infecção bacteriana.

•• Torção de apêndice testicular

O apêndice testicular, ou cisto hidátido de Morgagni, é um remanescente embriológico no escroto que pode torcer. Está presente em cerca de 90% dos meninos e, por conter receptores estrogênicos, pode crescer de tamanho na puberdade. O pico de incidência de torção se encontra por volta dos 12 anos de idade e a dor é tipicamente de início insidioso e piora progressiva, sendo mais prolongada e de menor intensidade do que a dor da torção testicular. Ao exame físico, no início do quadro, é possível se observar dor e edema localizados na porção mais cranial do testículo onde, por vezes, se palpa um nódulo e se observa um ponto azulado (*blue dot*) que é o apêndice testicular infartado. O diagnóstico é clínico, mas o ultrassom Doppler colorido pode confirmar a boa irrigação testicular. O tratamento é sintomático com uso de analgésicos e anti-inflamatórios e a dor melhora dentro de uma a duas semanas, quando ocorre a degeneração do apêndice torcido. Em caso de dúvida, a exploração cirúrgica está indicada, com ressecção do apêndice torcido.

•• Trauma escrotal

O trauma escrotal é uma apresentação relativamente frequente em meninos ativos, em razão do trauma direto ou queda a cavaleiro. Lembrar que qualquer trauma escrotal aumenta o risco de torção testicular. Entretanto, a apresentação mais comum do trauma escrotal é a presença de hematoma e equimoses escrotais que impressionam ao exame inicial, pelo volume, por causa da pouca capacidade de contensão do escroto, o que dificulta o exame físico da região.

O trauma escrotal fechado raramente causa lesão significativa ao seu conteúdo. Isso ocorre pela mobilidade testicular, o reflexo cremastérico e a túnica albugínea fibrosa. Normalmente, pode ocorrer contusão testicular e, mais raramente, rotura da túnica albugínea. Ambas podem levar a hematocele que é o acúmulo de sangue no interior da túnica vaginal. Ao exame físico, palpa-se uma massa escrotal dolorosa e endurecida. O ultrassom escrotal auxilia no diagnóstico do trauma e de sua extensão e o resultado deve ser sempre relacionado com o histórico e o exame físico do paciente. No caso de rotura testicular, a cirurgia deve ser indicada.

Em resumo, a dor escrotal aguda na criança e no adolescente deve ser sempre tratada como uma condição de emergência. A maioria das apresentações é de tratamento clínico, e existem muitos diagnósticos diferenciais. Entretanto, são de grande importância o diagnóstico e o tratamento cirúrgico imediatos nos casos de torção testicular, para evitar a lesão isquêmica irreversível do testículo. A história clínica e o exame físico cuidadosos, associados a exames de imagem, se necessários, permitem o diagnóstico correto na maioria dos casos.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Lewis AG, Bukoswki TP, Jarvis PD, et al. Evaluation of the acute scrotum in the emergency department. J Pediatr Surg. 1995;30(2):277-82.
2. Cavusoglu YH, Karaman A, Karaman I, et al. Acute scrotum etiology and management. Indian J Pediatr. 2005;72(3):201-3.
3. Beni-Israel T, Goldman M, Bar Chaim S. Clinical predictors of testicular torsion as seen in the pediatric ED. Am J Emerg Med. 2010;28:786-9.
4. O'Brien M, Chandran H. The acute scrotum in childhood. Surgery. 2008;26:279-82.
5. Seng YJ, Moissinac K. Trauma induced testicular torsion: a reminder for the unwary. J Accid Emerg Med. 2000;17(5):381–2.
6. Van Glabeke E, Khairouni A, Larroquet M, et al. Acute scrotal pain in children: results of 543 surgical explorations. Pediatr Surg Int. 1999;15(5–6):353–7.
7. Noske HD, Kraus SW, Altinkilic BM, et al. Historical milestones regarding torsion of the scrotal organs. J Urol. 1998;159(1):13–6.
8. Kalfa N, Veyrac C, Lopez M, et al. Multicenter assessment of ultrasound of the spermatic cord in children with acute scrotum. J Urol. 2007;177(1):297–301.
9. Baud C, Veyrac C, Couture A, et al. Spiral twist of the spermatic cord: a reliable sign of testicular torsion. Pediatr Radiol. 1998;28:950–4.
10. Visser AJ, Heyns CF. Testicular function after torsion of the spermatic cord. BJU Int. 2003;92:200–3.

11. Beard CM, Benson RC Jr, Kelalis PP, et al. The incidence and outcome of mumps orchitis in Rochester, Minnesota, 1935 to 1974. Mayo Clin Proc. 1977;52(1):3-7.

12. Mor Y, Pinthus JH, Nadu A, et al. Testicular fixation following torsion of the spermatic cord: does it guarantee prevention of recurrent torsion events? J Urol. 2006;175(1):171-3, discussion 173-4.

13. Nagler HM, White RD. The effect of testicular torsion on the contralateral testis. J Urol. 1982;128(6):1343-8.

14. Primatesta P, Goldacre J. Inguinal hernia repair: incidence of elective and emergency surgery, readmission and mortality. Int J Epidemiol. 1996;25(4): 835–9.

15. Adams JR, Mata JA, Venable DD, et al. Fournier's disease in children. Urology. 1990;35(5):439–41.

16. Gatti JM, Murphy JP. Current management of the acute scrotum. Semin Pediatr Surg. 2007;16(1):58–63.

17. Skoglund RW, McRoberts JW, Ragde H. Torsion of testicular appendages: presentation of 43 new cases and a collective review. J Urol. 1970;104(4): 598–600.

18. Morey AF, Metro MJ, Carney KJ, et al. Consensus on genitourinary trauma: external genitalia. BJU Int. 2004;94:507–15.

39
CAPÍTULO

■ Oscar Eduardo Hidetoshi Fugita

Balanite e Balanopostite

A balanite é definida como uma inflamação da glande peniana que, por vezes, envolve também o prepúcio (balanopostite). É uma condição comum apresentando uma grande variedade de causas, mas a infecção é a etiologia mais relatada em adultos e adultos jovens. A maioria das publicações sobre a etiologia da balanopostite aborda séries de pacientes adultos em clínicas de doenças sexualmente transmissíveis (DST), em razão da alta incidência nesse grupo de pacientes. Nessas publicações, os agentes etiológicos mais frequentes foram espécies de *Candida* (10-60%) e *Streptococos* do grupo B (4-28%). Em 31-41% dos casos nenhum fator etiológico foi identificado.

A balanopostite em crianças ocorre mais frequentemente entre 2 e 5 anos de idade e é a causa comum de ansiedade familiar. Em uma investigação com 272 meninos não circuncidados, balanite foi diagnosticada em 6% e balanopostite em 4%. Na faixa pediátrica, são comuns as reações alérgicas a produtos de higiene pessoal (como sabonetes e xampus) e de limpeza de roupas (como detergentes e amaciantes). O diagnóstico de balanite por dermatite irritativa tem base em culturas negativas para bactérias, fungos e vírus, assim como biópsia mostrando dermatite inespecífica. Os sintomas mais comuns em 100 meninos consecutivos diagnosticados com balanite foram: eritema (100%), edema (91%) e secreção (73%). Pode-se, ainda, verificar a presença de pápulas, pústulas, placas esbranquiçadas e fissuras.

Em crianças, a maioria dos casos está relacionada com a higiene inadequada do sulco bálano-prepucial. Nesses casos, observa-se inflamação e edema da glande e do prepúcio. Colonização por *Candida albicans* e bactérias de pele Gram-positivas pode estar presente e está normalmente associada à dificuldade de retrair a pele aderida a glande e subsequente acúmulo de esmegma. Apesar de a balanite/balanopostite serem frequentemente associadas à dificuldade de exposição da glande parcial ou completamente, a fimose verdadeira raramente está presente.

Nos casos de balanopostite inespecífica, medidas de higiene locais com limpeza da glande e do sulco, e aplicação de creme de hidrocortisona 0,5% são normalmente resolutivas. Nos casos em que a exposição da glande não é possível por edema pela inflamação ou por fimose, pode-se injetar solução salina por meio de uma sonda de fino calibre introduzida pelo sulco prepucial para auxiliar na limpeza local.

O uso de cremes antifungicos é normalmente desnecessária, uma vez que sejam tomadas medidas de higiene locais. Irritação persistente da glande e prepúcio pode requerer uso de antibiótico (eritromicina ou penicilina) para tratar eventual bactéria produtora de enzimas irritativas. A presença de secreção purulenta no sulco bálano-prepucial na ausência de descarga uretral pode significar uma infecção por estreptococo. Os sinais primários de balanopostite estreptocócica são dor na região, hiperemia intensa e uma secreção fina tipo transudato ou exsudato sob o prepúcio e recobrindo a glande. A balanite estreptocócica pode estar presente mesmo na ausência de sintomas de infecção de trato respiratório superior. O

diagnóstico deve ser feito com teste de detecção de antígeno e cultura a partir da secreção da superfície da glande e prepúcio. O tratamento é realizado com antibiótico específico como penicilina oral.

Quando a descarga uretral está presente e o teste de detecção de antígeno é negativo, deve-se coletar amostra do corrimento uretral para pesquisa de Gram. A presença de leucócitos polimorfonucleares com teste negativo para *S. pyogenes* deve levantar a suspeita de doença sexualmente transmissível (DST), diagnóstico raro na idade pré-escolar. Nesses casos, avaliação para infecção por *N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis* com coloração para Gram, culturas, sondas de DNA e testes rápidos para *Chlamidia* devem ser solicitados. Nos casos positivos, o tratamento é realizado com ceftriaxone associada a antibiótico macrolídeo.

Postectomia somente está indicada em pacientes com balanopostites recorrentes e de difícil tratamento. Em uma revisão de 476 meninos submetidos à postectomia fora do período neonatal, 23% deles tiveram como indicação balanopostite de repetição. Entretanto, mesmo a indicação de postectomia para evitar balanites/balanopostites é controversa. Estudo prospectivo com 1.100 meninos, dos quais 1.009 eram postectomizados, mostrou por regressão logística, que a postectomia neonatal não só não protegeu do risco de infecção peniana como aumentou esse risco, particularmente em meninos menores que três anos de idade.

Em resumo, a balanite e a balanospostite são apresentações comuns na faixa pediátrica, sendo fonte de ansiedade para os pais. A etiologia é diversa, sendo as causas infecciosas menos frequentes nessa população e a realização de postectomia nos casos recorrentes é controversa.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Lisboa C, Santos A, Dias C, Azevedo F, Pina-Vaz C, Rodrigues A. Cândida balanitis: risk factors. JEADV. 2010;24:820-6.
2. Fornasa CV, Calabro A, Miglietta A, Tarantello M, Biasinutto C, Peserico A. Mild balanoposthitis. Genitourin Med. 1994;70:345-6.
3. Fornasa CV, Calabro A, Miglietta A, Tarantello M, Biasinutto C, Peserico A. Mild balanoposthitis. Genitourin Med. 1994;70:345-6.
4. Abdullah AN, Drake SM, Wade AA, Walzman M. Balanitis (balanoposthitis) in patients attending a department of genitourinary medicine. Int J STD AIDS. 1992;3:128-9.
5. Abdullah AN, Drake SM, Wade AA, Walzman M. Balanitis (balanoposthitis) in patients attending a department of genitourinary medicine. Int J STD AIDS. 1992;3:128-9.
6. Bhargava RK, Thin RNT. Subpreputial carriage of aerobic micro-organisms and balanitis. Br J Vener Dis. 1983;59:131-3.
7. Metcalfe PD, Elyas R. Foreskin management. Survey of Canadian pediatric urolgists. Can Fam Physician. 2010;56:e290-5.
8. Herzog LW, Alvarez SR. The frequency of foreskin problems in uncircumcised children. Am J Dis Child. 1986;140:254-6.
9. Alsterholm M, Flytstrom I, Leifsdottir R, Faergemann J, Bergbrant IM. Frequency of bactéria, Cândida and Malassezia species in balanoposthitis. Acta Derm Venereol. 2008;88:331-6.
10. Escala JM, Rickwood AM. Balanitis. Br J Urol. 1989;63:196-7.
11. Krueger H, Osborn L. Effects of hygiene among the uncircumcised. J Fam Pract. 1986;22:353-5.
12. Fergusson DM, Lawton J, Shannon FT. Neonatal circumcision and penile problems: an 8-year longitudinal study. Pediatrics. 1988;81:537-41.
13. Kyriazi NC, Costenbader CL. Group A beta-hemolytic streptococcal balanitis: it may be more common than you think. Pediatrics. 1991;88:154-6.
14. Sicoli RA, Losek JD, Hudlett JM, Smith D. Indications for Neisseria gonorrhoeae cultures in children with suspected sexual abuse. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149:86-9.
15. Stenram A, Malmfors G, Okmian L. Circumcision for phimosis: indications and results. Acta Paediatr Scand. 1986;75:321-3.
16. Lafferty PM, MacGregor FB, Scobie WG. Management of foreskin problems. Arch Dis Child. 1991;66:696-7.
17. Wiswell TE, Tencer HL, Welch CA, Chamberlain JL. Circumcision in children beyond the neonatal period. Pediatrics. 1993;92:971-3.
18. Howe RSV. Neonatal circumcision and penile inflammation in young boys. Clin Pediatr. 2007;46:329-33.

40
CAPÍTULO

■ Maurício Paulo Angelo Mieli

Vulvovaginites

•• Introdução

Durante a fase pré-puberal, a menina tem suscetibilidade a infecções vaginais, inespecíficas e específicas, além de afecções na pele da vulva (dermatoses).

A pele da vulva é suscetível à irritação e pode, facilmente, ser traumatizada por produtos químicos, sabonetes, medicamentos ou vestuário. O prurido vulvar é queixa comum na infância e, muitas vezes, não tem etiologia definida.

Roupas de nylon, em temperaturas quentes, contribuem para maceração e até infecção vulvar. Meninas com excesso de peso são, particularmente, propensas a irritações vulvares.

Crianças com vaginite podem ter dermatites, semelhantes àquelas encontradas em lactentes em razão do uso de fraldas. Banhos de espuma e sabonetes ásperos causam vulvite ou vaginite secundárias. Meninas que utilizam vaso sanitário e urinam com joelhos próximos, facilitam maior contato da urina com a área genital.

•• Fatores predisponentes

- Proximidade entre vagina e ânus;
- Pequenos lábios pouco desenvolvidos;
- Ausência de coxins adiposos vulvares e pelos pubianos;
- Vulva anteriorizada;
- Mucosa vaginal atrófica;
- pH vaginal alcalino;
- Deficiência de anticorpos, lisossomos, lactoferrina e zinco;
- Higiene insuficiente ou inadequada;
- Micção com joelhos aproximados com consequente refluxo da urina para o períneo;
- Uso de roupas apertadas e/ou de material sintético que não permitam a evaporação do suor ou de outras secreções com consequente maceração da vulva;
- Uso de produtos que irritam a pele e mucosas (sabonetes, perfumes, talcos, amaciantes, sabão em pó, tira-manchas, banho com bolhas de sabão);
- Traumatismos (abuso sexual, acidentes com bicicletas, introdução de corpo estranho, masturbação etc.);
- Doenças sistêmicas subjacentes ou dermatológicas da vulva.

•• Quadro clínico

Os sintomas mais frequentemente relatados são: corrimento vaginal, vermelhidão, dolorimento, coceira, disúria, sangramento.

O quadro clínico varia de acordo com o agente etiológico.

•• Etiologia

a) **Leucorreia fisiológica:** ocorre nas recém-nascidas ou nos meses que antecedem a menarca por ser estrogênio-dependente. É formada, basicamente, por exsudato vaginal, descamação de células superficiais, muco endocervical e ausência de patógenos ou leucócitos. Essa secreção pode se tornar amarelada quando depositada no forro da calcinha e deve ser diferenciada daquela secreção purulenta ou esverdeada acompanhada de prurido ou odor.

b) **Vulvovaginite inespecífica:** envolve alterações da flora saprófita normal, causando inflamação da vulva e vagina distal, provavelmente à custa do aumento de germes saprófitas e corresponde de 25 a 75% das vulvovaginites. A secreção vaginal e o odor estão comumente associados à higiene fecal e urinária inadequadas. Alterações cutâneas vulvares como escoriações, edema, eritema, maceração e descamação do epitélio também podem ser observadas. O exame da secreção identifica bactérias, leucócitos e outros detritos.

c) **Corpo estranho:** causa de corrimento piossanguinolento com odor característico pela presença de anaeróbios. Fragmentos de papel higiênico são agentes mais frequentemente encontrados.

d) **Vulvovaginites específicas:** são identificados germes patogênicos:

- *Candida sp* sua ocorrência na infância está relacionada, principalmente, com o *diabetes mellitus*, uso de fraldas, estados de imunossupressão por doenças ou induzidos, uso de antibióticos, ingesta de grande quantidade de doces ou após a telarca por também ser estrogênio dependente. Observa-se, geralmente, corrimento genital branco, grumoso, com prurido genital intenso, hiperemia vulvar que pode se estender até a face interna das coxas e ardor à micção.
- *Shigella sp* pode provocar secreção vaginal mucopurulenta ou sanguinolenta e prurido. A shigelose da vagina não ocorre quando o pH do meio é inferior a 5,5, sendo mais comum nas fases não estrogênicas. Por meio do contato direto da região genital com fezes contaminadas irá culminar em quadro de vulvovaginite, podendo se desenvolver durante ou após algum tempo do quadro de diarreia (a qual apresenta sangue, muco e pus nas fezes), associada à febre e mal-estar.
- *Giardia lamblia* contaminação fecal e oral e, grande parte dos indivíduos infectados é assintomática, apenas eliminando cistos desses protozoários nas fezes. Contamina a vulva e vagina por meio das fezes. Manifesta-se com diarreia aquosa ou pastosa, dor epigástrica e síndrome de má absorção.
- *Enterobius vermicularis* provoca prurido anal e vulvar, principalmente à noite. É frequente em escolares e pode determinar um eritema em forma de "8" que envolve vagina e ânus. Muito comum, com elevada incidência em crianças, estando associado à inadequada higiene genital. A forma de transmissão mais comum em crianças é a direta (oral-fecal); a forma indireta (enteroinfecção), isto é, quando os ovos presentes nos alimentos ou na poeira são ingeridos ou aspirados, ocorre em ambientes coletivos, como escolas ou creches. A contaminação vulvar nas crianças se dá por migração a partir da região perianal ou por meio de manipulação dessa região pela própria menina levando-o até a região vulvar. Os sintomas clínicos mais comuns dessa helmintíase é o prurido anal, principalmente noturno, que pode levar a proctites em razão do ato de coçar intensamente. Outros sintomas do tipo gastrointestinais podem estar presentes.
- *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A, *Haemophilus influenza*, *Streptococcus pneumoniae* podem estar associados à infecção respiratória recente. São patógenos respiratórios que costumam causar secreção purulenta. O *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A (*Streptococcus pyogenes*) pode causar sangramento vaginal pela intensa reação inflamatória e está associado à faringite em 30% dos casos. A distribuição sazonal da infecção vulvovaginal e perineal relacionada com infecção de faringe, parece confirmar a hipótese de autoinoculação, a partir das vias aéreas. Outra hipótese de contágio é transmissão dos germes pela deglutição, através do trato gastrointestinal até a região perineal, bem como de lesões cutâneas. É responsável por cerca de 10% dos casos de vulvovaginites em meninas pré-puberes; sua incidência vem aumentando em frequência, sugerindo reflexo do aumento do número de casos de faringite. O corrimento por esse agente tem início abrupto, provoca secreção vaginal clara em moderada quantidade, às vezes sanguinolenta, com importante eritema vulvar, prurido e dor.
- *Staphylococus aureus* pode causar sangramento vaginal pela intensa reação inflamatória, com possível associação de abscessos genitais ou em outras partes do corpo.
- *Gardnerella vaginalis* causa secreção amarelada, podendo ser branca-acizentada com pequenas bolhas. Está associada a bactérias anaeróbias, responsáveis pelo odor fétido do corrimento, com odor amínico típico ao teste com KOH 10% e, em crianças, pode determinar também prurido e vermelhidão. Pode estar associada ou não ao abuso sexual.

- *Trichomonas vaginalis* pode ocasionar sintomas locais. Manifesta-se por corrimento vaginal esverdeado e bolhoso, com odor desagradável, associado a sinais de irritação do epitélio vulvovaginal inespecíficos, como prurido, ardência, e eritema. É altamente suspeita, mas não diagnóstica de abuso sexual, pois pode ser transmitida por fomites.
- *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae* podem ser assintomáticas (principalmente nas adolescentes), mas geralmente causam abundante secreção mucopurulenta, disúria e prurido. Considerados como diagnóstico de abuso sexual pelo Centers for Disease Control and Prevention (CDC), se excluída contaminação pelo canal de parto. Convém ressaltar que algumas doenças sexualmente transmissíveis quando encontradas nos primeiros 2 anos de vida da criança, podem ter sido contraídas por abuso sexual, fomites ou contaminação do canal de parto.

e) Dermatoses não infecciosas:

- **Dermatite de contato alérgica** em razão da reação alérgica no ponto de contato com o alérgeno que se repetirá a cada novo contato. Após 24 a 72 h de exposição surge erupção cutânea que durará cerca de duas ou três semanas.
- **Dermatite de contato irritativa** ocorre apenas se a barreira da pele, como fissuras ou eritemas, estiver comprometida e entrar em contato com substâncias irritantes como: sabonetes, perfumes, talcos, amaciantes, sabão em pó, tira-manchas, banho com bolhas de sabão, causando dor e eritema. O contato dessas substâncias com a pele íntegra costuma ser assintomática ou causar leve desconforto.
- **Líquen escleroso** ocorre preferencialmente em crianças ou após a menopausa. Manifesta-se por prurido intenso, ardência, fissuras, sangramento, atrofia, disúria e dor ao evacuar, se houver comprometimento perianal. Ao exame físico, identificam-se áreas brancas ou pálidas, atrofia, fissuras, liquenificação e até hemorragia subepitelial. Deve ser diferenciada de vitiligo, cujas áreas de despigmentação não são atrofiadas ou inflamadas, ou candidíase vulvar.

•• Diagnóstico

a) **Anamnese minuciosa:** início dos sintomas, intensidade, características da secreção (cor, quantidade, odor), tipo de higiene, uso de sabões, prurido anal, diarreia, infecção respiratória prévia, uso de antibióticos recentes, dor abdominal, disúria, alergias, dermatites atópicas, dermatoses, doença de Crohn (fístula perineal), medicações em uso.

b) **Exame físico:** sempre que possível, sugere-se que o exame seja realizado em posição de litotomia e que sejam usadas técnicas de dessensibilização – iniciar o exame físico pelas partes superiores (cabeça, tórax etc.) e examinando o períneo por último. Pode-se também oferecer objetos que distraiam a paciente (bonecas, fotos etc.) para diminuir o estresse. É importante avisar à mãe que não haverá colocação de espéculo e nem perda da virgindade durante o exame. Observar presença de eritema, escoriações, liquenificação, leucorreia, dilatação himenal e anal, eritema em "8".

c) **Exames laboratoriais:** nos casos suspeitos de vulvovaginite inespecífica que tiverem sintomas persistentes após 2 a 3 semanas de tratamento, com medidas gerais e de higiene, deve-se coletar secreção vaginal para culturas específicas se houver leucorreia. Casos de vulvovaginites recorrentes precisam ser reexaminados cuidadosamente e a possibilidade de corpo estranho deverá ser lembrada. Resumidamente, os exames que podem auxiliar a elucidar o diagnóstico das vulvovaginites em crianças são:

- **Exame direto da secreção vaginal:** pode identificar *clue cells* na vaginose bacteriana, hifas e esporos na candidíase, parasitas móveis na tricomoníase, além de leucócitos.
- **Gram:** pode identificar bacilos, cocos, fungos, leucócitos, hemácias, lactobacilos, *clue cells*. Deveria ser realizado sempre que for coletado bacteriológico para orientar o melhor meio de cultura a ser utilizado.
- **Bacteriológico da secreção vaginal:** pode identificar germes usuais da flora vaginal normal (saprófitas) e fornecer antibiograma (atenção para não tratar bacilos de Doderlëin). Normalmente é utilizado meio de ágar sangue que permite identificar vários germes patógenos (gonococo, clamídia, shigella, hemófilo etc.).
- **Exame parasitológico de fezes e pesquisa de oxiúros** podem identificar parasitas intestinais e são importantes nos casos de dor abdominal, diarreia, prurido anal.
- **Exame qualitativo de urina e urocultura:** são importantes quando houver disúria ou hematúria.

Casos de secreção purulenta resistente ao tratamento convencional, suspeita de vaginite específica ou de abuso sexual, são necessárias pesquisas específicas, pois o bacteriológico comum da secreção vaginal não permite o crescimento de vários agentes da vulvaginite específica:

- **Pesquisa de *Candida sp*:** exame a fresco ou com a utilização de KOH. A cultura isolada não é diagnóstica, visto que esse fungo pode fazer parte da flora vaginal habitual.
- **Pesquisa de *Shigella*:** coprocultura, hemocultura ou cultura de secreção vaginal. Solicitados, principalmente, nos casos de sangramento ou diarreia.

- **Pesquisa de *Giardia lamblia*:** identificação de cistos ou trofozoítos, no exame direto de fezes, pelo método de Faust; ou identificação de trofozoítos no fluido duodenal, obtido por meio de aspiração.
- **Pesquisa de *Enterobius vermicularis*:** encontro do parasito e de seus ovos. Pesquisa diretamente na região perianal por meio dos métodos de Hall (*swab* anal) ou de Graham (fita gomada), cuja coleta é feita na região anal, seguida de leitura em microscópio.
- **Pesquisa de *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A (*Streptococcus pyogenes*):** cultura em ágar sangue.
- **Pesquisa de *Staphylococus aureus*:** cultura em ágar sangue ou ágar chocolate.
- **Pesquisa de *Gardnerella vaginalis*:** feita de maneira indireta, por meio do odor característico de peixe. O teste é realizado colocando-se solução a 10% de hidróxido de potássio (KHO) em contato com o conteúdo vaginal.
- **Pesquisa de *Trichomonas vaginalis*:** microscopia de esfregaços a fresco da secreção vaginal e/ou bacterioscopia.
- **Pesquisa de hemófilos e pneumococo:** cultura em meio específico.
- **Pesquisa de *Chlamydia trachomatis*:** imunofluorescência direta ou PCR.
- **Pesquisa de *Neisseria gonorrhoeae*:** o Gram pode identificar diplococos Gram negativos intracelulares, mas apenas a cultura em meio de Thayer Martin e o PCR podem confirmar o diagnóstico.

•• Tratamento

Leucorreia fisiológica

Explicar à menina e aos seus familiares que não foi encontrada nenhuma doença infecciosa e orientar medidas gerais para minimizar os sintomas.

Vulvovaginite inespecífica

Inicia-se com medidas gerais e higiênicas. Manter unhas aparadas e limpas, evitar banhos em banheira, urinar com joelhos afastados para a urina não refluir para dentro da vagina, não molhar excessivamente o papel higiênico evitando liberação de pequenos pedaços de papel que podem entrar na vagina e causar reação tipo corpo estranho, fazer asseio perineal de frente para trás, evitando-se contaminação fecal, além de manter a vulva bem limpa e seca. Lavar a vulva apenas com água ou mínima quantidade de sabão neutro. As calcinhas e biquínis devem ser limpos com detergentes neutros, sem cor nem perfume e não utilizar amaciantes ou clarificantes. Costuma resolver com melhora da higiene, afastamento de irritantes e tratamento de enteróbios.

Podem ser utilizados banhos de assento com água morna 2 vezes ao dia por 10 a 15 minutos e os produtos mais utilizados são:

- **Permanganato de potássio 6%:** diluir 10 mL de solução em 2 litros de água fervida;
- **Benzidamina:** diluir 1 envelope em 2 litros de água fervida;
- **Chá de camomila:** ferver 2 saquinhos de chá numa caneca e juntar a 1 litro de água fervida.

Pacientes que apresentam apenas vulvite podem se beneficiar com fina camada de emolientes (vitamina A e D). Algumas vezes antibioticoterapia local (gentamicina, metronidazol ou clindamicina) podem auxiliar nos casos de foliculites ou recidivantes.

Loção com calamina, corticoterapia tópica e/ou anti-histamínicos sistêmicos podem ser usados em casos em que predomina prurido intenso que não desaparece com as medidas adotadas anteriormente.

Antibióticos de amplo espectro como amoxicilina, sulfametoxazol – trimetropim ou cefalosporina podem ser prescritos por 10 a 14 dias.

Nas vulvovaginites inespecíficas, em que o teste do KOH 10% libera odor amínico, pode-se utilizar metronidazol oral e/ou local.

A possibilidade de verminose também deve ser excluída. Na presença de prurido anal, a paciente pode ser tratada empiricamente com vermífugo.

Vulvovaginites específicas

- ***Candida sp*:** cremes tópicos de antifúngicos (nistatina, miconazol, terconazol ou clotrimazol) ou imidazólicos por 10 noites seguidas (estes devem ser aplicados no interior do ambiente vaginal utilizando-se aplicador próprio para crianças). A violeta genciana líquida também pode ser utilizada no meio intravaginal com bons resultados.
- ***Shigella*:** Sulfametoxazol (50 mg/kg/dia) + trimetoprim (10 mg/kg/dia), em duas tomadas diárias, de 12/12 horas, durante 5 a 7 dias. No caso de resistência bacteriana, utilizam-se as quinolonas (contraindicadas em gestantes e crianças).
- ***Giardia lamblia*:** Secnidazol 30 mg/kg ou 1 mL/kg, dose única tomada após uma refeição; metronidazol 15 mg/kg/dia (máximo de 250 mg) VO dividida em duas tomadas por 5 dias.
- ***Enterobius vermicularis*:** Pamoato de pirvínio 10 mg/kg VO dose única; Pamoato de pirantel 10 mg/kg VO dose única. Mebendazol 100 mg VO 2 vezes ao dia durante 3 dias consecutivos. Essa dose independe do peso corporal e da idade. Albendazol 10 mg/kg VO dose única até o máximo de 400 mg.
- **Streptococcus beta-hemolítico do grupo A (*Streptococcus pyogenes*):** A penicilina G benzatina é uti-

lizada em dose única por via intramuscular, nas doses de 1.200.000 U em crianças com mais de 25 kg e adultos; para crianças com peso inferior a 25 kg são administradas 600.000 U. Quando se opta pela medicação via oral, o tempo de tratamento é de 10 dias, mesmo na aparente cura da infecção, em prazo inferior a esse. Uma ótima alternativa é a amoxicilina na dose de 30 a 40 mg/kg/dia. Para pacientes alérgicos à penicilina recomenda-se eritromicina 30 a 40 mg/kg/dia; outros macrolídeos, tais como, azitromicina 10 mg/kg/dia, 1 vez ao dia por 5 dias, claritromicina 15 mg/kg/dia dividida em 2 vezes por 10 dias ou roxitromicina 5 a 8 mg/kg/dia dividido em 2 vezes por 10 dias, apesar de um custo mais elevado apresentam vida média maior que a eritromicina e são mais bem tolerados, facilitando a administração do medicamento.

- ***Haemophilus influenzae*:** amoxicilina 20 – 40 mg/kg/dia por 7 dias.
- ***Streptococcus pneumoniae*:** amoxicilina 20-40 mg/Kg/dia por 7 dias.
- ***Staphylococcus aureus***: derivados da penicilina, como Oxacilina, Cefazolina e Cefalotina. Infecções restritas a pele podem ser tratadas com antibióticos por via oral. Infecções mais graves devem ser tratadas com internação hospitalar e antibióticos venosos. Cefalexina: 25 a 50 mg/kg/dia por 7-10 dias; amoxicilina-clavulanato: 20 a 40 mg/kg/dia por 7-10 dias; cefuroxime axetil suspensão: 30 mg/kg/dia por 10 dias.
- ***Gardnerella vaginalis*:** metronidazol 10 a 30 mg/kg/dia em 3 tomadas por 7 dias.
- ***Trichomonas vaginalis*:** metronidazol 10 a 30 mg/kg/dia em 3 tomadas por 7 dias.
- ***Chlamydia trachomatis*:** < 45 kg: eritromicina 50 mg/kg/dia por 14 dias; 45 kg < 8 anos: azitromicina 1 g dose única dose única; 45 kg > 8 anos: azitromicina 1 g dose única ou doxiciclina 100 mg, 2 vezes ao dia por 10 dias.
- ***Neisseria gonorrheae*:** < 45 kg: ceftriaxone 125 mg IM dose única; > 45 Kg: ceftriaxone 250 mg IM dose única.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Infanto Puberal: manual de orientação: Liliane Diefenthaeler Herter. São Paulo: Febrasgo, 2010. p.239.
2. Rome ES. Vulvovaginitis and other common vulvar disorders in children. Endocr Dev. 2012;22:72-83.
3. Emans SJ. Vulvovaginal problems in the prepubertal child. In: Emans SJ, Laufer MR, Goldstein DP. Pediatric & Adolescent Gynecology. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins a Wolters Kluwer business, 2012. p.42-59.
4. Randelović G, Mladenović V, Ristić L, Otašević S, Branković S, Mladenović-Antić S, et al. Microbiological aspects of vulvovaginitis in prepubertal girls. Eur J Pediatr. 2012 Aug;171(8):1203-8.
5. Cuadros J, Mazón A, Martinez R, González P, Gil-Setas A, Flores U, et al. Spanish Study Group for Primary Care Infection. The aetiology of paediatric inflammatory vulvovaginitis. Eur J Pediatr. 2004;163(2):105-7.
6. Randjelovic G, Kocic B, Stojanovic M, Misic M, Mladenovic V. Bacteriological findings of the vulvar swab specimens from girls with vulvovaginitis. Medicine and Biology. 2005;12(3):159-63.
7. Joishy M, Ashtekar CS, Jain A, Gonsalves R. Do we need to treat vulvovaginitis in prepubertal girls? BMJ. 2005;330(7484):186-8.
8. Kumetz LM, Fisseha S, Quint EH, Haefner HK, Smith YR. Common pediatric vulvar disorders: vulvovaginitis, lichen sclerosus, and labial agglutination. on line, 2005. [Internet] [acesso 1025 jan 09]. Disponível em: http://www.medscape.com/viewprogram/4406_pnt.
9. Yilmaz AE, Celik N, Soylu G, Donmez A, Yuksel C. Comparison of clinical and microbiological features of vulvovaginitis in prepubertal and pubertal girls. J Formos Med Assoc. 2012 Jul;111(7):392-6.
10. Daval-Cote M, Liberas S, Tristan A, Vandenesch F, Gillet Y. Gonococcal vulvovaginitis in prepubertal girls: sexual abuse or accidental transmission?. Arch Pediatr. 2013 Jan;20(1):37-40.
11. Silveira GPG, Herter LD, Milagre MK. As grandes síndromes: Leucorreias. In: Silveira GPG. Ginecologia baseada em evidências. São Paulo: Atheneu, 2004. p.63-70.
12. Magalhães MLC, Eleutério Jr J, Furtado FM. Vulvovaginites. In: Magalhães MLC, Reis JTL. Ginecologia Infanto-Juvenil: diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Meedbook, 2007. p.67-81.
13. Kokotos F. Vulvovaginitis. Pediatr Rev. 2006;27(3):116-7.
14. Giusiano G, Rojas F, Toma-Vanacore S, Mangiaterra M. Frecuencia y perfil antifungico de espécies de Candida spp. aisladas de exudados vaginales de ninãs premenárquicas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009;27(7):428.
15. Jasper JM, Ward MA. Shigella vulvovaginitis in a prepubertal child. Pediatr Emerg Care. 2006;22(8):585-6.
16. Fontoura ARH. Enterobius vermicularis: uma importante causa de vulvovaginites na infância. Rev Baiana Saúde Publica. 2003;27(2):277-86.
17. Hansen MT, Sanchez VT, Eyster K, Hansen KA. Streptococcus pyogenes pharyngeal colonization resulting in recurrent, prepubertal vulvovaginitis. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2007;20(5):315-7.
18. Echeverría Fernández M, López-Menchero Oliva JC, Marañón Pardillo R, Míguez Navarro C, Sánchez Sánchez C, Vázquez López P. Isolation of group A beta-hemolytic Streptococcus in children with perianal dermatitis. An Pediatr (Barc). 2006;64(2):153-7.
19. Kohlberger P, Bancher-Todesca D. Bacterial colonization in suspected sexually abused children. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2007;20(5):289-92.
20. Girardet RG, Lahoti S, Howard LA, Fajman NN, Sawyer MK, Driebe EM, et al. Epidemiology of sexually transmitted infections in suspected child victims of sexual assault. Pediatrics. 2009;124(1):79-86.

7

Emergências em Neurologia

41
CAPÍTULO

- Shieh Huei Hsin
- Laura Maria de Figueiredo Ferreira Guilhoto

Convulsão e Estado de Mal Epiléptico

•• Introdução

O estado de mal epiléptico (EME) corresponde à emergência neurológica mais comum da infância e apresenta grande morbimortalidade, em razão, principalmente, dos danos neurológicos e sistêmicos. Assim sendo, o tratamento precoce é de fundamental importância para diminuir a ocorrência de sequelas e, inclusive, a morte.

•• Definição

O termo convulsão é muito utilizado como significado de contrações musculares anormais, excessivas, geralmente bilaterais, que podem ser sustentadas ou ininterruptas, no entanto, atualmente, o termo crise epiléptica é o mais aceito, e corresponde à manifestação transitória de sinais e/ou sintomas em razão da atividade excessiva ou síncrona de neurônios cerebrais.

O EME constitui a atividade epiléptica que ultrapassa os mecanismos de compensação do organismo para manter a homeostase. É definido como atividade convulsiva contínua ou crises repetitivas com duração maior que 30 minutos sem retorno do nível de consciência.

O estado de mal epiléptico convulsivo (EMEC) refratário é definido como atividade convulsiva persistente, por mais de uma hora, após terapia medicamentosa adequada. Ocorre em 26 a 45% dos casos pediátricos e está relacionado com a maior mortalidade (de 32 a 50%).

O estado de mal epiléptico não convulsivo (EMENC) é caracterizado quando o paciente inicia o tratamento medicamentoso, apresenta melhora dos sintomas motores, mas não recupera a consciência. Quando da suspeição diagnóstica, a realização do eletroencefalograma (EEG) contínuo deve ser realizado o mais breve possível.

•• Epidemiologia

A incidência de estado de mal epiléptico é de 3,6 a 58 casos por 100.000/ano, sendo mais frequente no primeiro ano de vida. Cerca de 10 a 20% das crianças epilépticas desenvolverão estado de mal epiléptico e 12% delas terão o mal epiléptico como primeira manifestação. Aproximadamente 60% das crianças que desenvolvem EME são neurologicamente normais no primeiro episódio. A etiologia febril está presente em até 1/3 dos casos.

O prognóstico depende da doença de base, da duração da convulsão e da idade da criança. Dependendo das complicações respiratórias, cardiovasculares ou metabólicas, a mortalidade pode chegar até a 5,2%. A recorrência de futuras crises chega a 50% nos casos de apresentação de primeira crise em estado de mal epiléptico e os fatores de risco incluem idade do início da crise em crianças menores de 6 anos, EEG anormal, crise durante o sono, história de crises febris e déficit focal pós-ictal. A mortalidade em 10 anos, após um primeiro episódio de EME, é 2,8 vezes maior que na população geral. Abaixo de um ano de idade, geralmente, existe uma causa identificável para o EMEC.

A encefalopatia e sequelas neurológicas ocorrem em 6 a 15% das crianças com EME e o quadro refratário está associado a maior mortalidade (17 a 32%).

Classificação e causas

O estado de mal epiléptico apresenta-se de múltiplas formas, podendo ser classificado pelo tipo de crise (Tabela 41.1) ou pela etiologia (Tabela 41.2). Suas principais causas estão listadas na Tabela 41.3, lembrando que as causas são diferentes na infância e no adulto. No estudo em Richmond que incluía pacientes de todas as idades, a causa mais comum de EMEC em adultos era doença cerebrovascular (25,2%), enquanto febre ou infecção (36,7%) eram as causas mais frequentes em crianças. A modificação da medicação anticonvulsivante foi um fator desencadeante de crises convulsivas tanto em crianças como em adultos (20% e 19%, respectivamente).

Tabela 41.1 Classificação do Estado Epilético (EE) pelo tipo de crise.

Tipo de crise	Características clínicas	Características eletroencefalográficas
EE convulsivo generalizado (EECG)	Convulsões contínuas ou convulsões recorrentes sem recuperação da consciência	Descargas generalizadas recorrentes, frequentemente contínua, e eventualmente com perda de amplitude periódica
EE parcial simples (EEPS)	Fenômeno motor ou sensorial persistente que continua circunscrito em uma área do corpo	Atividade epileptiforme localizada circunscrita; alguns focos podem não ser visualizados ao EEG
EE mioclônico (EEM)	Abalos mioclônicos repetitivos (focal ou generalizado)	Descargas periódicas
EE parcial complexo (EEPS)	Crises parciais complexas prolongadas sem convulsões	Atividade rítmica envolvendo córtex temporal ou orbitofrontal com ondas de 2,5-3 Hz, padrão onda-espícula
EE de ausência (EEA)	Pausas prolongadas na fala, frequentemente com responsividade parcial	Atividade rítmica envolvendo córtex temporal ou orbitofrontal com ondas de 2,5-3 Hz, padrão onda-espícula
EE não convulsivo (EENC)	Responsividade ausente ou diminuída, Muitas vezes associadas a outras doenças	Qualquer padrão acima

Fonte: Adaptada de Bleck, TP – *Refratory status epilepticus – Current Opinion in Critical Care*, 2005.

Tabela 41.2 Classificação do Estado Epilético (EE) pela etiologia.

Tipo de etiologia	Definição	Exemplos
Sintomático remoto (33%)	EE ocorrendo sem um insulto agudo em paciente com história de doença de SNC anterior (encefalopatia crônica)	Malformação de SNC, trauma craniano ou lesão cerebral prévia, alteração cromossômica
Sintomático agudo (26%)	EE ocorrendo durante uma doença aguda (insulto de SNC agudo ou encefalopatia aguda)	Meningite, encefalite, distúrbio eletrolítico, sepse, hipóxia, trauma e intoxicação
Febril (22%)	EE ocorrendo quando o único insulto é uma doença febril, excluindo infecção do SNC, tal como meningite ou encefalite	Infecção de vias respiratórias do trato superior, sinusite, sepse
Criptogênica (15%)	EE ocorrendo na ausência de um precipitante agudo de SNC, distúrbio metabólico sistêmico ou ambos	Sem causa definida
Encefalopatia progressiva (3%)	EE ocorrendo com uma desordem progressiva de SNC	Mitocondriopatias, doenças de depósito lipídico, aminoacidopatias orgânicas
Sintomático remoto com precipitante agudo (1%)	EE ocorrendo em uma encefalopatia crônica, mas com insulto agudo	Malformação de SNC, trauma craniano ou lesão cerebral prévia com infecção concomitante, hipoglicemia hipocalcemia, intoxicação

Fonte: Adaptada de Riviello, JJ – Practice Parameter: Diagnostic assessment of the child with status epilepticus. Neurology, 2006.

Tabela 41.3 Causas comuns de estado de mal epiléptico convulsivo.

Patologia neurológica		
Neurovascular	**Malformação cortical**	
Acidente vascular cerebral Malformação arteriovenosa Hemorragia		
Tumor		
Primário Metastático		
Infecção do SNC		
Abscesso Meningites		
Encefalites	Encefalite herpética	
Doenças inflamatórias		
Vasculite Encefalomielite Aguda Disseminada (ADEM)		
Injúria traumática cerebral		
Contusão	TCE	
Hemorragia	Hematoma subdural/epidural/HIC	
Epilepsia primária		
Distúrbio metabólico primário do SNC (hereditária)		
Complicações de doença crítica		
Hipóxia/isquemia		
Drogas/toxicidade		
Antibióticos	Anticonvulsivantes	
Antidepressivos	Cânfora	Simpatomiméticos
Antipsicóticos	Metais pesados	Fenciclidina
Broncodilatadores	Hipoglicemiantes orais	
Anestésicos locais	Isoniazida	
Imunosupressores	Lítio	
Cocaína	Metilxantinas	
Anfetamina	Organofosforados	
Drogas/abstinência ou retirada		
Barbitúricos Benzodiazepínicos Opioides Álcool		
Febre infecciosa (convulsão/crise febril)		
Anormalidades metabólicas		
Hipofosfatemia	Hipocalcemia	
Hiponatremia	Hipernatremia	
Hipoglicemia	Hiperglicemia	
Disfunção hepática ou renal	Hipomagnesemia	
Injúria cirúrgica (craniotomia)		

•• Fisiopatologia

Durante os primeiros minutos de atividade epiléptica, os mecanismos compensatórios caracterizam-se por hiperestimulação simpática com liberação maciça de catecolaminas, com elevação da pressão arterial sistêmica, hiperpneia, hiperglicemia, aumento da oferta de oxigênio, glicólise anaeróbia e acidose respiratória, sem danos cerebrais. Após 30 minutos, com o EMEC instalado, inicia-se a exaustão compensatória com piora da acidose e da hipóxia, depressão miocárdica, hipotensão arterial, hipoperfusão de órgãos, arritmias cardíacas, piora da ventilação e da oxigenação sanguínea, hipercalemia, rabdomiólise, mioglobinúria, insuficiência renal e dano cerebral crescente com injúria excitotóxica direta.

•• Quadro clínico

A manifestação clínica das crises epilépticas dependerá da localização do seu início, no cérebro, e da sua propagação para áreas vizinhas. Como descrito no tópico classificação, as manifestações diferem de acordo com o tipo de crise epiléptica.

- **Anamnese:** presença de febre, alteração de estado geral, diarreia, icterícia, anormalidades cutâneas; antecedentes pessoais: prematuridade, doenças crônicas; desenvolvimento neuropsicomotor; uso de medicamentos, uso de drogas de abuso; antecedentes familiares, especialmente de doenças neurológicas; história de viagens prévias.
- **Exame físico:** deve ser minucioso; sinais vitais (frequência cardíaca, frequência respiratória, pulso, pressão arterial), ausculta cardíaca e pulmonar, Glasgow, presença de sinais focais (assimetria de movimentação da face e membros), avaliação do perímetro craniano (microcefalia, macrocrania), hidrocefalia, abaulamento de fontanela, rigidez de nuca, lesões sugestivas de trauma (escoriações, hemorragia ocular, fraturas), manchas *café au lait* presentes na neurofibromatose.

•• Diagnóstico

O pediatra deve suspeitar de crise epiléptica de acordo com a história e as manifestações clínicas (caso presencie o evento), devendo-se fazer o diferencial com eventos de natureza não epiléptica, como síncope, tremores febris, e perda de fôlego. A Tabela 41.4 mostra o diagnóstico diferencial das crises epilépticas na infância.

O diagnóstico da crise epiléptica é essencialmente clínico, com a obtenção da história adequada do paciente e do indivíduo que presenciou a crise. Quando a crise é parcial complexa ou generalizada com perda da consciência desde o início, o paciente não se lembra, sendo fundamental obter as informações de pessoas que tenham presenciado o episódio.

Exames laboratoriais devem ser solicitados criteriosamente, direcionados pela suspeição e pela história clínica, incluindo glicemia sérica ou capilar, sódio, potássio, cálcio, magnésio, gasometria arterial, hemograma completo, nível sérico de anticonvulsivantes e exames toxicológicos. Se houver suspeita de infecção sistêmica ou do sistema nervoso central (SNC), requisitar hemocultura e coleta de líquido cefalorraquidiano (LCR).

O eletroencefalograma deve ser sempre realizado nos casos de EME.

Exames de neuroimagem geralmente são postergados até a estabilização do paciente. A tomografia de crânio pode ser necessária nos pacientes com sinais neurológicos focais para afastar lesões expansivas e, a ressonância nuclear magnética (RNM), nos quadros de etiologia desconhecida.

•• Tratamento

Há um consenso geral que o tratamento imediato e eficaz deve ser instituído o mais breve possível em EMEC.

Abordagem inicial

O atendimento inicial da criança com EME segue a padronização do ABC da ressuscitação:

- **A:** assegurar vias aéreas por meio do seu posicionamento adequado e aspiração de secreções.
- **B:** avaliar efetividade respiratória com o objetivo de manter uma oxigenação e ventilação adequadas. Na maioria das vezes há necessidade de intubação orotraqueal, utilizando-se, de preferência, a sequência rápida de intubação (descrita no Capítulo 1).
- **C:** avaliar frequência cardíaca, pressão arterial sistêmica e ritmo cardíaco. Assegurar acesso venoso para administração de medicamentos, coleta de exames e infusão dos anticonvulsivantes necessários.
- **D:** realizar exame neurológico identificando sinais focais.
- **E:** avaliar presença de lesões que sugiram trauma decorrente da crise.

Tratamento medicamentoso

Muitos protocolos são disponíveis para o tratamento de EMEC, mas os dados ainda são limitados e não validados para o uso na população pediátrica, principalmente no que diz respeito à eficácia e farmacocinética dos medicamentos utilizados.

Benzodiazepínicos

Continuam sendo o tratamento de primeira linha para EME, por controlarem rapidamente as convulsões. Os três benzodiazepínicos mais utilizados para tratar EME

são: diazepam, lorazepam e midazolam. Todos eles aumentam a condutância de cloreto no SNC nos receptores GABA (A) e diminuem a excitabilidade neuronal.

- **Diazepam:** Tem alta solubilidade em lipídios, atravessa a barreira hematoencefálica rapidamente e é altamente eficaz para tratamento de convulsões. Seu efeito inicia-se 10 a 20 segundos após a sua administração. Em razão da redistribuição no tecido adiposo, a duração do seu efeito anticonvulsivante é inferior a 20 minutos. É estável na forma líquida por longos períodos em temperatura ambiente. Existe uma formulação de gel rectal (DIASTAT®) não disponível no Brasil para tratamento pré-hospitalar.
- **Lorazepam:** Parece ser mais eficaz do que o diazepam no controle do EME causando menos depressão respiratória. O tempo de ação é de 4 a 6 horas, no entanto, apesar de ser uma droga considerada de primeira linha, a apresentação endovenosa não está disponível no nosso meio, o que limita o seu uso.
- **Midazolam:** É muito eficaz para abortar as crises agudas, muitas vezes em menos de um minuto, mas tem meia-vida curta no SNC. Além da administração intravenosa, pode ser administrado por via intramuscular, intranasal, oral, bucal, ou retal, o que torna atrativo o seu uso na emergência, principalmente, quando o acesso venoso não está disponível. O midazolam pode ser infundido de forma contínua no EME refratário com mínimos efeitos colaterais cardiovasculares.
- **Clonazepam:** Tem efeitos semelhantes aos benzodiazepínicos, com uma rapidez de início intermediária entre o lorazepam e o diazepam e uma duração mais prolongada quando comparado ao diazepam.

Fenitoína e fosfenitoína

A fenitoína é um medicamento de ação prolongada que tem sido amplamente utilizado para tratar crises agudas e crônicas em crianças. Sua principal vantagem é na prevenção da recorrência da EME por longos períodos de tempo. No entanto, o seu início de ação ocorre em 10 a 30 minutos. Recomenda-se o ataque de 20 mg/kg.

A fenitoína pode causar dor na sua administração, por causa do pH e osmolalidade elevados. Sendo assim, a velocidade de infusão não deve ultrapassar 50 mg/minuto. A fenitoína não deve ser administrada em associação a solução glicosada, para não precipitar no interior da veia. O extravasamento no subcutâneo causa inflamação dos tecidos, necrose, dor local e trombose venosa.

Fosfenitoína – É um metabólito da hidrólise da fenitoína pelas fosfatases séricas. É altamente hidrossolúvel em pH neutro e, portanto, tem menos efeitos colaterais quando comparada à fenitoína. A hipotensão e as arritmias cardíacas podem ocorrer, sendo necessária a monitorização cardíaca durante a sua infusão. Há pouca informação disponível sobre a farmacocinética da fosfenitoína na faixa etária pediátrica. Não está disponível no Brasil.

Barbitúricos

Assemelham-se aos benzodiazepínicos, pois também se ligam ao receptor GABA-A, ampliando as ações do GABA, atuando na abertura de canal de cloro GABA-mediada. Fenobarbital e pentobarbital são os barbitúricos mais comumente usados no tratamento da epilepsia.

- **Fenobarbital:** É um medicamento anticonvulsivante de longa ação que tem como efeitos colaterais a sedação e depressão respiratória, especialmente quando a sua administração for precedida por um benzodiazepínico. O fenobarbital é considerado um agente de segunda linha, de ação prolongada, e geralmente é usado quando os benzodiazepínicos e a fenitoína não são eficazes no controle da crise convulsiva. Monitoração respiratória e cardíaca deve ser realizada, e a intubação traqueal e ventilação mecânica podem ser necessárias. O risco de sedação prolongada com fenobarbital é maior do que com os outros anticonvulsivantes, pois sua meia-vida é de 87 a 100 horas.
- **Pentobarbital:** Barbitúrico de curta ação com um rápido início de ação. É mais comumente usado em infusão contínua intravenosa para EME refratário. Os efeitos colaterais incluem depressão respiratória, hipotensão, depressão miocárdica e diminuição do débito cardíaco. A intubação com ventilação mecânica pode ser necessária, bem como o uso de inotrópicos. Outras complicações incluem edema pulmonar, íleo paralítico e sedação prolongada.
- **Tiopental:** Alguns centros utilizam tiopental, no lugar do pentobarbital para EME refratário. Estudos com animais sugerem que o tiopental tem maior incidência de efeitos adversos cardiovasculares do que o pentobarbital. A sua meia-vida é menor quando comparada ao pentobarbital, no entanto, a sua metabolização libera metabólitos ativos (incluindo o pentobarbital) que se acumulam nas infusões endovenosas contínuas.

Propofol

É um anestésico intravenoso com início rápido e de curta ação. A droga é um composto fenólico com propriedades anticonvulsivantes sem relação com qualquer barbitúrico usado atualmente. A infusão contínua não deve ser utilizada em crianças pelo risco de acidose metabólica irreversível e piora do prognóstico.

Ácido valproico

Parece ser eficaz no tratamento de EME em pacientes refratários às drogas anticonvulsivantes de primeira linha. Em uma série de 41 crianças com EME que não responderam a diazepam, fenitoína e fenobarbital, o ácido valpróico (VPA) cessou as convulsões em 78% dos casos, sem efeitos adversos. O VPA é geralmente bem tolerado, mesmo em pacientes instáveis, tem menos efeito sedativo que os barbitúricos e poucos efeitos colaterais. O seu uso tem sido uma alternativa aos medicamentos antiepilépticos, principalmente nos convulsivos crônicos que se apresentam com EME e que já utilizam previamente o VPA. A dose preconizada é de 20-40 mg/kg IV (diluído 1:1 com soro fisiológico ou glicose 5%) ao longo de 5 a 10 minutos e pode ser repetido após 10 a 15 minutos. A infusão intravenosa contínua pode ser necessária na dose de 5 mg/kg/hora.

Topiramato

O topiramato tem eficácia em vários tipos de crises. Não existe uma formulação para administração parenteral. Estudo prospectivo adicional é necessário para definir o papel do topiramato em EME.

Levetiracetam

Está disponível em formulações endovenosa e oral. Estudos em adultos têm documentado a sua eficácia no tratamento do EME, no entanto, na faixa etária pediátrica ainda existem poucos dados publicados. Sua eficácia parece ser melhor nas crises epilépticas parciais.

Diretrizes para um tratamento seguro:

- Uso de protocolo clínico;
- Estabilização inicial rápida, mesmo no período pré-hospitalar;
- Instituir terapêutica medicamentosa intravenosa precoce da crise;
- Considerar sempre uma droga de meia-vida mais longa (segunda linha), evitando repetir três vezes um diazepínico de primeira linha. A eficácia de duas doses de diazepínico de curta duração é semelhante a três doses;
- Dar preferência para drogas com mecanismos de ações diferentes (p. ex., diazepínicos e fenobarbital têm ação no receptor GABA);
- Não usar subdoses dos anticonvulsivantes, dar preferência às drogas mais eficazes atentando aos efeitos colaterais;
- Reavaliação constante do ABC da ressuscitação;
- Diagnóstico e tratamento das causas conhecidas;
- Trabalho integrado com UTI e neurologista quando o quadro de mal já estiver instalado (> 30 minutos);
- Realizar exames complementares quando o diagnóstico não for claro;
- Monitorização com EEG, e, se possível, de forma contínua;
- Evitar midazolam contínuo, sem ter um EEG rápido/disponível;
- Estabilização epiléptica de 12 a 24 horas;
- Uso precoce de drogas de manutenção;
- Desmame cuidadoso das drogas de infusão contínua;
- Diagnosticar e evitar complicações e sequelas.

Recomendações

Apesar de muitos protocolos estarem disponíveis para o tratamento de EME, os dados são limitados, e essas aborda-

Tabela 41.4 Diagnóstico diferencial da crise epiléptica.

Transtornos com alteração do nível de consciência
Apneia e síncope
Crises de perda de fôlego
Disritmia cardíaca
Hipoglicemia
Enxaqueca
Movimentos involuntários
Distonia, coreoatetose
Mioclonus benigno do sono
Tremores/hiperexcitabilidade do recém-nascido
Tremores febris
Tiques
Spasmus nutans
Desvio tônico do olhar
Distúrbios do sono
Apneia do sono
Narcolepsia
Terror noturno, bruxismo
Sonambulismo, sonilóquio
Distúrbio comportamental do sono REM (*Rapid Eye Movements*)
Distúrbios psicológicos/psiquiátricos
Hiperventilação
Ataque de pânico
Crise pseudoepiléptica
Outros
Refluxo gastroesofágico (síndrome de Sandifer)
Tetania
Mioclonias subcorticais (pós-parada cardiorrespiratória)
Torcicolo paroxístico
Vertigem paroxística benigna
Nistagmo, *opsoclonus*
Compressão do tronco cerebral (extensão das extremidades)
Hemiplegia alternante da infância

gens não forem validadas por estudos clínicos. A abordagem apresentada na Tabela 41.4 aplica-se a crianças com mais de quatro semanas de idade com crises convulsivas generalizadas (tônico-clônicas, clônicas ou tônico) ou parcial.

•• Conclusões

O EMEC é uma emergência tratável que requer pronto reconhecimento e terapêutica medicamentosa agressiva. Um atendimento sistemático organizado por um protocolo integrado de tratamento torna-o mais efetivo. Trabalhos clínicos randomizados com objetivos de supressão clínica ou eletroencefalográfica são necessários para definir o melhor tratamento dos casos refratários. Depois da supressão clínica, deve-se atentar para tratamento dos casos de estado epiléptico não convulsivo com EEG e para os efeitos colaterais do tratamento instituído. Mesmo em condições ideais, a mortalidade dos pacientes refratários chega a 50%. Portanto, é urgente a necessidade de novas opções terapêuticas mais eficazes, mais seguras e com propriedades neuroprotetoras para prevenir as lesões causadas pelo EMEC.

Convulsão Febril

A convulsão febril é o distúrbio convulsivo mais comum na infância, afetando 2 a 5% das crianças entre as idades de 6 e 60 meses.

Corresponde à convulsão associado à febre, sem evidências de infecção do sistema nervoso central (SNC) ou causa definida.

As convulsões febris são subdivididas em duas categorias: simples e complexas. Convulsões febris simples duram menos de 15 minutos, são generalizadas (sem um componente focal), e ocorrem uma vez em um período de 24 horas, enquanto as convulsões febris complexas são prolongadas (> 15 minutos), podem ser focais, ou ocorrer mais de uma vez em 24 horas.

A convulsão febril é uma entidade benigna que não causa sequelas neurológicas ou morte.

O seu diagnóstico é clínico, e não há necessidade de exames de imagem, EEG ou exames laboratoriais. A coleta de líquor cefalorraquidiano deverá ser considerada nas seguintes situações:

- Crianças entre 6 e 12 meses de idade que não apresentam vacinação completa para Haemophilus influenzae, Streptococcus penumoniae ou quando não há informação sobre a vacinação;
- Na presença de sinais clínicos e sintomas sugestivos de meningite;
- Crianças com crise febril com história de uso prévio de antibióticos.

O tratamento da crise febril segue o algoritmo das crises convulsivas não febris (Quadro 41.1).

Quadro 41.1 Algoritmo de tratamento do estado de mal (epiléptico) convulsivo em crianças maiores de 4 semanas de idade.

Tempo	Medicamento	Medidas gerais/observações	Investigação
0 min	Atendimento pré-hospitalar	Estabilização inicial e lugar seguro	
	Diazepam 0,5 mg/kg VR	A.B.C. – Vias aéreas, respiração, circulação	Dextro
5 min	**Mal epiléptico precoce**	**Tratamento operacional precoce – 5 min**	
Diazepínico	Lorazepam IV 0,1 mg/kg (não disponível no Brasil)	• Diagnosticar causa • A: permeabilizar vias aéreas	História clínica direcionada Na, K, Ca, Mg, Glicose,
	ou		
	Diazepam 0,3 mg/kg IV	• B: Respiração espontânea, ou ressuscitador manual	TGO/TGP e U/Cr
		• Intubação orotraqueal, se necessário	Gasometria arterial
	Repetir em 5 minutos se necessário	• C: av. cardiocirculatória: PA, FC, ECG	

(*Continua*)

Quadro 31.1 Algoritmo de tratamento do estado de mal (epiléptico) convulsivo em crianças maiores de 4 semanas de idade. (*Continuação*)

Tempo	Medicamento	Medidas gerais/observações	Investigação
		Dois acessos venosos: glicose IV, piridoxina 100 mg IV	História pobre ou uso de anticonvulsivante
		Coleta de exames	*Screening* toxicológico
		• Tratar acidose	Nível sérico de anticonvulsivantes
		• Oximetria de pulso	Considerar Tomografia
10 min	**Droga de 2ª. linha precoce (sala de emergência)**	**Droga de longa ação – uso precoce**	**Considerar em febre**
Fenitoína	Fenitoína 20 mg/kg IV em 20 min em AD ou SF Uso de até 30 mg/kg se necessário	• Monitorização e estabilização cardiorrespiratória • Uso de volume e vasopressor se necessário • Identificar e tratar complicações médicas • Checar arritmias durante infusão • Antibiótico e antiviral IV se necessário	HMG, PCR LCR após estabilização Tomografia de crânio EEG p/pseudostatus epilepticus
30 min	**Estado de mal epiléptico**	**Dúvidas sobre qual a melhor droga de 3ª linha**	
Usar uma das OPÇÕES	Fenobarbital sódico 20-15 mg/kg IV em 15 min ou Midazolan 0,2 mg/kg ataque IV e infusão contínua IV 3-30 mcg/kg/min aumento rápido 3 mcg/kg/min a cada 3-5 minutos (não ultrapassar 30 minutos) ou Valproato de sódio (Depacon®) 30 mg/kg IV	• Intubação se depressão respiratória por associação de drogas • Atingir dose máxima de midazolam rapidamente • Obrigatório EEG pós midazolam contínuo por estado epiléptico não convulsivo frequente	• Garantir nível sérico adequado dos antiepiléticos já utilizados • História de resposta a anticonvulsivantes dando preferência às drogas anteriormente eficazes • Tratar doença de base e não usar subdoses
(50-60 min)	**Mal epiléptico convulsivo refratário (UTI)**	**Fase anestésica**	
Não Hipotenso	Pentobarbital 5-15 mg/kg ataque e innfusão contínua 0,5-1 mg/kg/h ou Tiopental sódico ataq. 3-5 mg/kg IV e infusão contínua IV 20-200 mcg/kg/min aumento rápido 20 mcg/kg/min a cada 5 minutos	• UTI: ventilação mecânica e acesso venoso central • Tratamento hemodinâmico, geralmente expansão com SF e, se necessário, drogas vasoativas • Medidas p/ controle de aumento de pressão intracraniana • EEG contínuo se disponível • Anestesia continuada por 12-24 horas após crises • Otimizar drogas antiepiléticas de manutenção	• Tratar doença aguda e não usar subdoses • cuidado com os efeitos colaterais • EEG rápido e obrigatório após o controle para surpreender estado epiléptico não convulsivo e adequação medicamentosa

(*Continua*)

Quadro 31.1 Algoritmo de tratamento do estado de mal (epiléptico) convulsivo em crianças maiores de 4 semanas de idade. (*Continuação*)

Tempo	Medicamento	Medidas gerais/observações	Investigação
Paciente	Medicamentos alternativos	Completar tratamentos não realizados	
Hipotenso	Fosfenitoína ou Fenitoína até 30 mg/kg IV em AD ou SF Fenobarbital sódico até 40 mg/kg IV Valproato de sódio 15-30 mg/kg IV em minutos Midazolan contínuo IV 3-30 mcg/kg/min	Com o aumento de dose dos anticonvulsivantes pode-se ter depressão respiratória, hipotensão e efeitos colaterais indesejados. Estar preparado p/ ventilação mecânica e hipotensão Mesmas recomendações do quadro acima	Mesmas recomendações do quadro acima • EEG rápido e obrigatório após o controle

Adaptado de Shieh e Casella – 2.009.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Hsin, SH, Casella EB. Estado de mal epiléptico convulsivo: diagnóstico e tratamento in Série: Terapia Intensiva Pediátrica – Autores: Artur Figueiredo Delgado, Hélio Massaharo Kimura, Eduardo Juan Troster. São Paulo: Ed. Atheneu, 2009.
2. Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: a systematic review. Epilepsia. 2002;43:146-53.
3. Chin RF, Neville BG, Peckham C, et al. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. Lancet. 2006;368:222.
4. Raspall-Chaure M, Chin RF, Neville BG, et al. The epidemiology of convulsive status epilepticus in children: a critical review. Epilepsia. 2007;48:1652-63.
5. Riviello JJ Jr, Ashwal S, Hirtz D, et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2006;67:1542.
6. Holtkamp M. Treatment strategies for refractory status epilepticus. Curr Opin Crit Care. 2011 Apr;17(2):94-100.
7. Shearer P, Riviello J. Generalized convulsive status epilepticus in adults and children: treatment guidelines and protocols. Emerg Med Clin North Am. 2011;29(1):51-64.
8. Meierkord H, Boon P, Engelsen B, Göcke K, Shorvon S, Tinuper P, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus. Eur J Neurol. 2006 May;13(5):445-50.
9. Hung OL, Shih RD. Antiepileptic Drugs: The Old and the New. Emerg Med Clin N Am. 2011;29:141-50.
10. Huff JS, Fountain NB. Pathophysiology and Definitions of Seizures and Status Epilepticus. Emerg Med Clin N Am. 2011(29): 1-13.
11. Blumstein MD, Friedman MJ. Childhood Seizures. Emerg Med Clin N Am. 2007;25:1061-86.
12. Shorvon SD, Baulac TM, Cross H, et al. The drug treatment of status epilepticus in Europe: Consensus document from a workshop at the first London Colloquium on Status Epilepticus. Epilepsia. 2008;49:2177-84.
13. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile Seizures: Clinical Practice Guideline for the Long-term Management of the Child With Simple Febrile Seizures. Pediatrics. 2008;121:1281-6.

42
CAPÍTULO

■ Patricia Gushiken Takahashi

Cefaleias

•• Introdução

As cefaleias correspondem a cerca de 40% do volume de procura por atendimento nos serviços de emergências pediátricos. A sua prevalência varia de acordo com a faixa etária, sendo menos frequente nos menores de 10 anos de idade (1 a 10%) e mais frequente por volta dos 15 anos de idade (8 a 23%). O sexo masculino é mais acometido antes da puberdade e o sexo feminino após essa fase.

•• Classificação

De acordo com a *Headache Classification Subcommitte of the International Headache Society* 2004, as cefaleias podem ser classificadas em primárias (sem etiologia definida) ou secundárias (com etiologia definida).

Uma segunda classificação, proposta por Rothner (Tabela 42.1), divide as cefaleias em cinco padrões: aguda generalizada, aguda localizada, aguda recorrente, crônica progressiva e crônica não progressiva.

•• Cefaleias primárias

Correspondem às cefaleias sem etiologia definida, sendo, a mais frequente, a cefaleia tensional, seguida pela migrânea. Geralmente, a intensidade da dor da cefaleia tensional é fraca e raramente leva a criança ao serviço de emergência, portanto, não será alvo da abordagem. Os critérios diagnósticos estão listados nas Tabelas 42.2 (cefaleia tipo tensional) e 42.3 (migrânea e aura migranosa).

•• Fisiopatologia

Ainda não há consenso sobre a fisiopatologia das cefaleias primárias. Há dúvidas se o componente vascular é o mais importante ou a inflamação neurogênica. Especula-se que uma hiperexcitabilidade neuronal, dada pelo distúrbio dos canais de sódio ou cálcio, leva a uma onda de depressão cortical (ODC) e à ativação do sistema trigeminovascular que consiste em neurônios que inervam vasos cerebrais e a dura-máter, e cujos corpos celulares estão localizados no gânglio trigeminal. O gânglio contém células bipolares e as fibras periféricas fazem uma conexão sináptica com vasos e outras estruturas cranianas, principalmente ligadas à dor. A ODC é uma onda lenta seguida de despolarização que pode ser o correspondente da aura. O mecanismo da dor pode ser por causa da inflamação neurogênica dos vasos meníngeos e sensibilização das vias aferentes centrais e periféricas trigeminais, levando a vasodilatação e extravasamento de plasma dos vasos da dura-máter.

O nervo sensitivo do trigêmio ativado, libera um neuropeptídio que causa vasodilatação dos vasos intra e extracranianos, e tem um papel na regulação central na nocicepção vascular. Os efeitos desse peptídeo são facilitados pelo receptor de adenosina A2A, que é um dos alvos moleculares da cafeína. Existem intervenções farmacológicas que podem prevenir a inflamação neurogênica das meninges, levando a diminuição de liberação de neuropeptídios e, assim, reduzindo o estímulo das fibras nervosas aferentes, prevenindo a dor migranosa.

Tabela 42.1 Diagnóstico diferencial das cefaleias de acordo com padrão temporal.

Cefaleia aguda generalizada
Febre
Infecção sistêmica
Infecção SNC
Intoxicação (chumbo, monóxido de carbono)
Pós-crise convulsiva
Hipertensão arterial
Hipoglicemia
Distúrbios hidroeletrolíticos
Hipotensão liquórica (cefaleia pós-punção)
Trombose venosa central
Hemorragia subaracnóidea
Pós-trauma
Cefaleia aguda localizada
Sinusopatia
Otite
Distúrbio odontológico
Trauma
Neuralgia do nervo occipital
Disfunção da articulação temporomandibular
Glaucoma
Cefaleia aguda recorrente
Migrânea
Cefaleia tensional episódica
Pós-crise convulsiva
Cefaleia crônica progressiva
Tumores do sistema nervoso central
Abscesso cerebral
Hidrocefalia
Pseudotumor cerebral
Vasculites
Cefaleia crônica não progressiva
Cefaleia tensional crônica
Migrânea crônica
Cefaleia secundária a distúrbios psiquiátricos

•• Quadro clínico

De acordo com o tipo de cefaleia, o quadro clinico pode apresentar particularidades que permitem a diferenciação entre os principais tipos de cefaleias primárias.

Abaixo temos os critérios diagnósticos das cefaleias primárias mais comuns.

Migrânea sem aura

É a mais comum e corresponde de 60 a 85% de todas as migrânias na faixa etária infantil. Os critérios diagnósticos estão listados na Tabela 42.3.

Tabela 42.2 Critérios para cefaleia tensional.

Critérios diagnósticos para cefaleia tipo tensional
Pelo menos 10 crises mais do que 1, mas menos do que 15 dias por mês por pelo menos 3 meses preenchendo critérios de 1 a 3
1. Cefaleia com duração de 30 minutos a 7 dias
2. Cefaleia com pelo menos duas das seguintes características:
a) Localização bilateral
b) Caráter em pressão ou aperto (não pulsátil)
c) Intensidade de fraca a moderada
d) Não é agravada por atividade física rotineira (como caminhar ou subir escadas)
3. Presença de um dos seguintes fatores:
a) Ausência de náusea ou vômito (pode ter anorexia)
b) Fotofobia ou fonofobia (apenas um deles pode estar presente)
4. Não atribuída a outro transtorno

Migrânea com aura

Tem os mesmos critérios diagnósticos listados da migrânia sem aura, acrescidos dos critérios diagnósticos de aura típica da migrânia. Corresponde de 14 a 30% de todas as migrânias na faixa etária infantil.

Nos casos em que a aura está presente, deve-se fazer diagnóstico diferencial com epilepsia do lobo occipital, sendo que nesta última as imagens costumam ser coloridas enquanto nos casos de aura migranosa, as imagens são branco e preto.

Crianças menores de 7 anos tendem a ter sintomas vasomotores, gastrointestinais e sensoriais de maior intensidade do que crianças mais velhas, assim, palidez, vômitos e náusea são mais exacerbados nessa faixa etária.

Migrânea basilar

Representa 3 a 19% das migrâneas. A idade média de início é aos sete anos, mas pode ser observada em crianças de até um ano e meio. Para diagnóstico são necessários dois ou mais sintomas com ênfase em sintomas bulbares e sensoriomotores bilaterais (vertigem, náusea ou vômitos, ataxia, defeitos de campo visual, diplopia), seguidos de cefaleia que pode ser localizada na fossa posterior. O diagnóstico diferencial se faz com cefaleias secundárias a malformações de fossa posterior, crise parcial complexa, intoxicação exógena e, mais raramente, erros inatos do metabolismo (acidemias orgânicas ou defeitos do ciclo da ureia que cursam com hiperamonemia ou distúrbios do lactato/piruvato, acompanhados por rebaixamento do nível de consciência e, até coma).

Migrânea hemiplégica familiar

Forma autossômica dominante, rara, que produz sintomas focais transitórios como hemiparesia, sintomas sen-

Tabela 42.3 Critérios para migrânea sem aura e aura típica da migrânea.

Critérios diagnósticos da migrânea e da aura migranosa
Migrânea sem aura **Pelo menos 5 crises preenchendo critérios de 1 a 3**
1. Cefaleia durando de 1 a 72 horas (sem tratamento ou com tratamento ineficaz) 2. Cefaleia que preenche pelo menos duas das seguintes características: a) Localização uni ou bilateral pode ser frontotemporal mas não occipital b) Caráter pulsátil c) Intensidade de moderada a forte d) Exacerba com atividades físicas rotineiras como caminhar, subir e descer escadas, levando o indivíduo a evitar tais atividades 3. Durante a cefaleia pelo menos um dos seguintes quadros: a) Náusea e/ou vômitos b) Fotofobia ou fonofobia (pode ser inferida pelo comportamento do paciente) 4. Não é atribuída a outro transtorno
Aura típica da migrânea **Pelo menos duas crises preenchendo critérios de 1 a 3**
1. Aura consistindo em pelo menos um dos seguintes itens, mas sem paresia (que ocorre nas formas hemiplégicas): a) Sintomas visuais completamente reversíveis, incluindo características positivas (fosfinas, manchas ou linhas) e/ou características negativas (perda de visão ou parte do campo visual) b) Sintomas sensitivos completamente reversíveis, incluindo características positivas (formigamento) e/ou negativos (dormência) c) Disfasia completamente reversível 2. Pelo menos dois dos seguintes critérios: a) Sintomas visuais homônimos e/ou sintomas sensitivos unilaterais b) Pelo menos um sintoma da aura desenvolve-se gradualmente em 5 minutos ou mais e/ou diferentes sintomas da aura ocorrem em sucessão de 5 minutos ou mais. c) Cada sintoma dura de 5 a 60 minutos 3. Cefaleia preenchendo os critérios de 1 a 3 para migrânea sem aura que começa durante a aura ou sucede a aura com intervalo de até 60 minutos

sitivos, defeitos do campo visual que precedem a cefaleia em 30 a 60 minutos. O diagnóstico diferencial se faz com acidente vascular hemorrágico, isquêmico, tumor, malformação vascular e deve-se investigar com neuroimagem.

Exame físico das cefaleias

- Medir o perímetro cefálico;
- Realizar otoscopia a fim de buscar otite que justifique a cefaleia e fundo de olho a fim de procurar papiledema, decorrente de hipertensão intracraniana ou sinais de hemorragia retiana, que podem ocorrer na HSA;
- Ausculta cervical carotídea, sobre os olhos e da cabeça (em qualquer ponto) à procura de sopros, para investigação de malformação arteriovenosa;
- Palpar cabeça, pescoço, ombros, coluna procurando contrações musculares ou sinais de fratura ou instabilidade;
- Examinar dentes e gengiva à procura de inflamação ou abscesso;
- Palpar articulação temporomandibular e masseter a fim de pesquisar contraturas musculares ou disfunção articular.

No exame neurológico sucinto, avaliar:

- Capacidade de mudança de decúbito;
- Marcha espontânea, na ponta dos pés, calcanhares;
- Teste de Romberg: pede-se para o paciente ficar de pé e com os pés aproximados, e os olhos fechados. Quando o paciente apresenta tendência à queda logo que fecha os olhos, pensa-se em alteração de sensibilidade profunda. Quando a tendência à queda é presente com os olhos abertos, necessitando de uma base mais alargada e não piora consideravelmente com os olhos fechados é sugestivo

de lesão cerebelar. Quando existe uma vestibulopatia unilateral, o paciente terá tendência à queda para o lado lesado, já que o sistema vestibular normal o impulsionará. Assim, inicialmente se pensarmos numa lesão vestibular direita, quando em ortostase, o paciente terá tendência de queda para direita e se modificarmos a posição da cabeça fazendo uma rotação para a direita, o paciente terá tendência de queda para trás (sempre para o lado hipofuncionante ou lesado);

- Manobras de oposição de modo a ver se o paciente vence gravidade e a resistência do examinador (força grau V), vence gravidade e algum grau de resistência (força grau IV), apenas a gravidade (força grau III), movimenta no plano, mas não vence gravidade (força grau II), contração muscular, porém não desloca a articulação (força grau I) ou plegia (não esboça movimento);
- Sinais de ataxia ou incoordenação, como marcha ebriosa, fala empastada, dismetria ou decomposição ao tentar alcançar objetos;
- Reflexos osteotendíneos (bicipital, triciptal, braquiorradial, cúbito pronador e radiopronador, flexores dos dedos, adutores da coxa, patelar e aquileu);
- Nervos cranianos, principalmente mobilidade ocular extrínseca (avaliar olhar em sol poente, sugestivo de lesão no mesencéfalo).

Tratamento

O tratamento inicia-se com a administração de analgesia, que pode ser feita por via oral. Dentre os analgésicos, os mais utilizados são:

- Dipirona 25 mg/kg/dose;
- Ibuprofeno 10 mg/kg/dose;
- Paracetamol 15 mg/kg/dose.

Sempre que possível propiciar ambiente com pouco barulho para que a criança durma e melhore da dor.

Caso a medicação por via oral não seja efetiva, a via endovenosa é a opção para a administração dos analgésicos. Os anti-inflamatórios não hormonais, como cetoprofeno ou cetorolaco, são utilizados quando há falha da analgesia inicial. Na presença de náusea ou vômito, administrar antiemético como, por exemplo, ondansetrona (0,15 mg/kg/dose). O uso de metoclopramida deve ser feito com cautela, pelos riscos dos efeitos colaterais extrapiramidais. O uso concomitante de difenidramina reduz os sintomas extrapiramidais.

Os opioides e seus derivados devem ser evitados no tratamento agudo da dor, em razão dos seus efeitos colaterais e risco de dependência química.

Quando o analgésico comum e o anti-inflamatório não forem eficazes no controle da dor, pode-se utilizar a clorpromazina, como mostra a Tabela 42.4.

Tratamento profilático

Instituir medidas comportamentais como higiene do sono, evitar longos períodos de jejum e evitar desencadeantes alimentares (caso estejam presentes), são de fundamental importância para evitar a recorrência das cefaleias primárias. No entanto, se apesar dessas medidas, a criança continuar a apresentar os sintomas com uma frequência maior do que três vezes ao mês, ou com intensidade suficiente para absenteísmo escolar ou prejuízo das atividades diárias, a profilaxia medicamentosa está indicada.

Tabela 42.4 Medicações utilizadas no tratamento agudo da cefaleia.

Medicação	Dose	Via	Intervalo	Dose máx.
Dipirona	20-25 mg/kg/d/dose	IV/VO	6/6h	5 g/dia
Paracetamol	10-15 mg/kg/dose	VO	6/6h	4 g/dia
Ibuprofeno	5-10 mg/kg/dose	VO	6/6	40 mg/kg/dia ou 3,2 g/dia
Naproxeno	2,5-5 mg/kg/dia	VO	12/12h	600 mg/dia
Cetorolaco	0,5 mg/kg/dose	IV/VO	1x d	15 mg/dia
Ondansetrona	0,15 mg/kg/dose	IV	8/8h	8 mg/dose
Dimenidrato	1 mg/kg/dose	IV/IM/VO	6/6h	2-5 máx. 75 mg/d 6-12 máx. 150 mg/dose maior que 12 400 mg/dose
Clorpromazina	0,5 mg/kg/dose	IV	8/8h	50 mg/dose – utilizar difenidramina
Metoclopramida	0,1 mg/kg/dose	IV	6/6h	10 mg/dose
Difenidramina	5 mg/kg/dia	IV	6/6h	300 mg/dose

•• Cefaleias secundárias

São decorrentes de um fator etiológico específico como febre, meningite, traumatismo cranioencefálico, trombose venosa central, hemorragia subaracnóidea, tumores do sistema nervoso central (SNC), hidrocefalia, pseudotumor cerebral, hipoglicemia, pós-crise convulsiva, sepse, hipotensão liquórica, intoxicações por chumbo e monóxido de carbono entre outros.

Em todos esses casos, existem sinais de alerta (Tabela 42.5) na história (despertar noturno, cefaleia que não cede com analgésicos comuns) e alterações no exame neurológico (papiledema, ataxia, hemiparesia, sinais de irritação meníngea, estrabismo, alterações de nível de consciência e de comportamento) que justificam investigação adicional com imagem.

Sugerem ainda investigação de cefaleia secundária, duração inferior a um mês, ausência de história familiar de migrânea, ocorrência de crises epilépticas.

Dentre as causas de cefaleia secundária daremos maior atenção às que seguem.

•• Trombose venosa central

Pode ser causada por desidratação, por infecções (otite média aguda, meningite, mastoidite, sinusite), por doenças pró-trombóticas (fator V de Leiden, anticorpo anticardiolipina, lipotroteína A aumentada, deficiência de proteína C, proteína S ou antitrombina), além de hiper-homociteinemia.

Acomete principalmente neonatos e crianças abaixo de 1 ano de idade, o que torna o seu diagnóstico difícil. As principais causas da sua ocorrência são a desidratação e eventos perinatais, no entanto, uma grande porcentagem não apresenta fatores de risco. Nos pré-escolares as infeções de cabeça e pescoço respondem por um terço dos casos. Doenças sistêmicas crônicas, principalmente, leucemia, síndrome nefrótica e lúpus eritematoso sistêmico criam estados pró-trombóticos, e devem ser pesquisados nas crianças em idade escolar.

O quadro clínico é agudo ou subagudo, podendo-se instalar em horas a semanas. Ocorre rebaixamento ou oscilação de nível de consciência, cefaleia importante, náusea ou vômitos, crises convulsivas e sinais de aumento da pressão intracraniana como: papiledema e paresia ou paralisia do VI nervo (incapacidade de abduzir os olhos). Normalmente não existem outros sinais focais.

O diagnóstico se faz pela angiotomografia de crânio fase venosa ou pela ressonância magnética de encéfalo com estudos de vasos fase venosa. No primeiro exame é visto uma falha de enchimento nas veias ou seio venoso e o contraste pode estar ausente quando a trombose é total ou, parcialmente presente, quando a trombose é parcial. Pode ter sinal do delta vazio que é uma falha de enchimento da Tórcula de Heterófilo ou Confluência dos Seios (formada pela união do seio sagital superior, seio reto e dos seios transversos direito e esquerdo), localizada próximo à protuberância occipital interna. No segundo exame a avaliação é mais completa, o parênquima adjacente é visualizado e pode-se determinar se há lesão com edema vasogênico (FLAIR) ou citotóxico (Difusão) ou sinais de sangramento (sequencia ponderada em suscetibilidade – SWI). Por não usar radiação é o método de escolha em crianças.

O tratamento se faz com o uso de anticoagulantes de três a seis meses e controle por imagem. Nos casos de aumento importante da pressão intracraniana deve-se monitorizar sinais de isquemia do nervo óptico por meio de fundo de olho e de retinograma. O tratamento medicamentoso é feito com inibidores da anidrase carbônica a fim de diminuir a produção liquórica e, portanto,

Tabela 42.5 Sinais de alerta para cefaleias.

Sinais de alerta relativos
• Descrição inadequada da cefaleia e sintomas associados; • Paciente não cooperativo (incapacidade de realizar exame neurológico confiável); • Idade menor que 5 anos; • Cefaleia que acorda a criança no meio da noite; • Evidência de doença do tecido conectivo pelo risco de fístula liquórica.
Sinais de alerta absolutos
• Unilateralidade persistente (incomuns na infância); • Localização occipital ou suboccipital; • Sinais de piora com manobras que aumentem a pressão intracraniana como mudança postural, manobra de valsalva, tosse; • Cefaleia que acorda constantemente a criança nas primeiras horas da manhã; • Cefaleia associada a dores na nuca ou lombar; • Hidrocefalia prévia ou uso de derivação ventrículo-peritoneal; • Alterações de personalidade; • Piora no rendimento escolar; • Sintomas neurológicos focais e sinais focais neurológicos no exame físico.

melhorar os sintomas de hipertensão intracraniana, punção lombar de alívio ou, nos casos graves, fenestração da bainha do nervo óptico ou derivação lumboperitoneal.

•• Tumores de SNC

Aproximadamente 2/3 das crianças com tumores terá cefaleia como um dos sintomas iniciais. Clinicamente, a cefaleia desperta a criança do sono ou piora no período da manhã (secundário a edema tumoral), ocorre emese noturna ou pela manhã com ou sem cefaleia (típicos de tumores localizados próximo ao assoalho do IV ventrículo).

As seguintes alterações sugerem tumor: papiledema, mobilidade ocular extrínseca alterada, hemiparesia, ataxia. Crises convulsivas podem ser decorrentes de aumento da pressão intracraniana ou distúrbios corticais. Pode ocorrer alteração de humor, alteração de comportamento ou queda do rendimento escolar.

Os sinais clínicos podem sugerir o tipo de tumor: perda visual é comuns no craniofaringioma e diplopia nos gliomas de tronco ou nos meduloblastomas. Sintomas de incoordenação de tronco (meduloblastoma ou ependimoma) ou apendicular (astrocitoma cerebelar) sugerem tumores de fossa posterior.

A investigação se dá com tomografia computadorizada (TC) de crânio ou ressonância magnética (RM).

•• Hemorragia subaracnóidea

Caracterizada por cefaleia de forte intensidade, de início agudo, podendo ser acompanhada de náusea/vômitos, sinais focais ou rebaixamento do nível de consciência. A hemorragia subaracnóidea (HS) pode ter como etiologia malformação arteriovenosa, cavernoma, aneurisma, displasia fibromuscular, doença de Moyamoya, coagulopatias, trombocitopenias, hipertensão ou medicamentosa (anticoagulantes, agentes antiplaquetários, cocaína, anfetaminas, simpaticomiméticos).

Na investigação deve-se proceder a TC de crânio para investigação. O exame de imagem normal, não descarta a suspeita, e a punção liquórica é importante para excluir xantocromia. Outros sinais de HS na análise do líquor são: pressão de abertura aumentada, hipoglicorraquia ou hiperproteinorraquia; a presença de pleocitose sugere infecção.

•• Considerações finais

Cefaleia é uma queixa comum no pronto-socorro, seja primária ou secundária. A Figura 42.6 mostra o fluxograma para investigação etiológica das cefaleias.

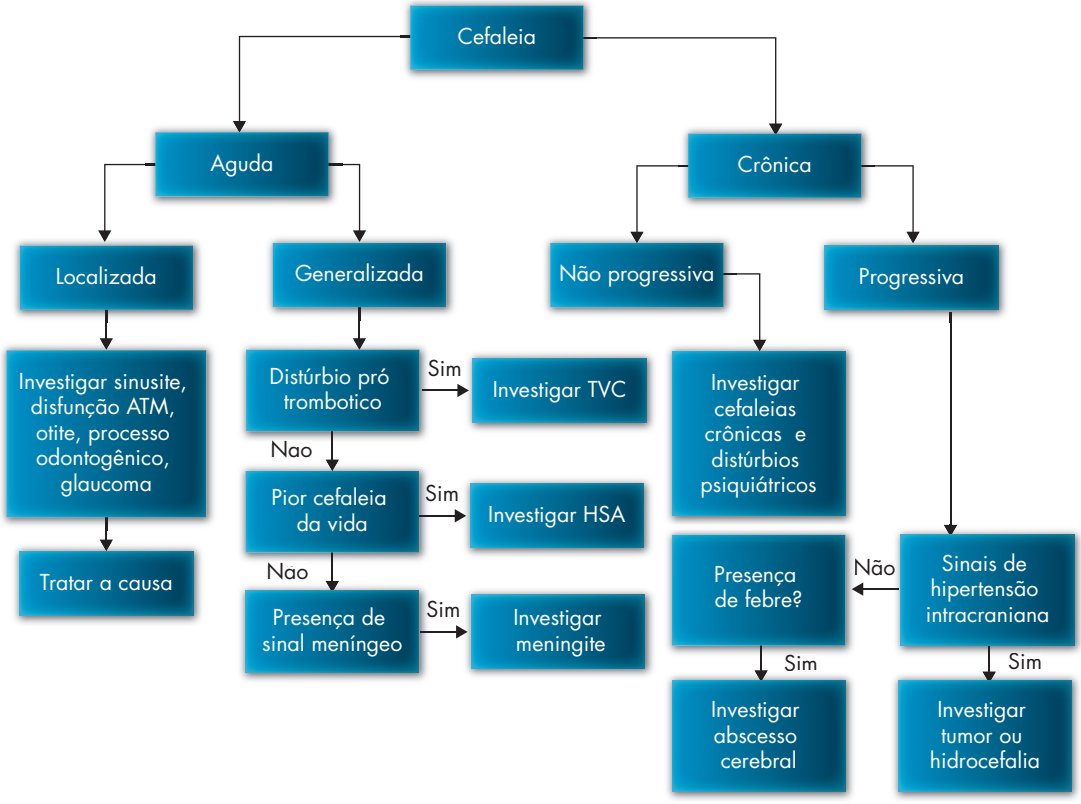


Figura 42.1 Fluxograma para investigação de cefaleia no serviço de emergência.

ATM = articulação temporo-mandibular; TVC = trombose venosa central; HSA = hemorragia subaracnoidea.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Arruda MA, Guidetti V, Galli F, Albuquerque RC, Bigal ME. Frequent headaches in the preadolescent pediatric population: a population-based study. Neurology. 2010;74(11):903-8.
2. Richer LP, Laycock K, Millar K, et al. Treatment of children with migraine in emergency departments: National Practice Variation Study. Pediatrics. 2010;126:e150e5.
3. Childhood Brain Tumor Consortium. The epidemiology of headache among children with brain tumor: Headache in children with brain tumors. J Neurooncol. 1991;10:31e46.
4. Rothner AD. Headaches in children and adolescents: Update 2001. Semin Pediatr Neurol. 2001;8:2-6.
5. Gelfand AA. Migraine and childhood periodic syndromes in children and adolescents. Curr Opin Neurol. 2013 Jun;26(3):262-8.
6. O'Brien HL, Kabbouche MA, Hershey AD. Treatment of acute migraine in the pediatric population. Curr Treat Options Neurol. 2010 May;12(3):178-85.
7. Gelfand AA, Goadsby PJ. Treatment of pediatric migraine in the emergency room. Pediatr Neurol. 2012 Oct;47(4):233-41.
8. Arruda MA, Bigal ME. Migraine and migraine subtypes in preadolescent children: association with school performance. Neurology. 2012 Oct 30;79(18):1881-8.
9. El-Chammas K, Keyes J, Thompson N, Vijayakumar J, Becher D, Jackson JL. Pharmacologic treatment of pediatric headaches: a meta-analysis. JAMA Pediatr. 2013 Mar 1;167(3):250-8.
10. Pharmacologic treatment of pediatric headaches: a meta-analysis. JAMA Pediatr. 2013 Mar 1;167(3):250-8.
11. Lewis KS. Pediatric headache. Semin Pediatr Neurol. 2010 Dec;17(4):224-9.
12. Swaiman's Pediatric Neurology, Principles and Practice, 5 edition. São Paulo: Elsevier, 2012. p.880-99.

43
CAPÍTULO

- Selma Lopes Betta Ragazzi
- Iracema de Cássia Oliveira Fernandes

Meningites Bacterianas

•• Introdução

As meningites bacterianas são responsáveis por morbimortalidade expressiva tanto em países em desenvolvimento quanto em países desenvolvidos. As taxas de letalidade são variáveis, dependendo do agente infeccioso, da faixa etária, das características da população e de fatores de risco ao paciente. Nos países mais pobres, a letalidade é cerca de 50%.

Nas duas últimas décadas houve a introdução de vacinas conjugadas, o que modificou consideravelmente a epidemiologia das meningites bacterianas.

O diagnóstico e tratamento precoces de meningites são fundamentais na redução do seu impacto à saúde.

•• Definição

Meningite é a inflamação das meninges. Pode ser causada por diversos micro-organismos (vírus, bactérias, fungos, protozoários), helmintos, e pode ter outras causas, como doenças neoplásicas e imunológicas. Por outro lado, as infecções piogênicas do sistema nervoso central (SNC) incluem abscessos, ventriculites, infecções focais extracranianas e lesões pós-trauma ou pós-operatórias.

•• Patogênese

O acesso dos micro-organismos ao SNC, habitualmente, ocorre por via hematogênica a partir da colonização da mucosa da nasofaringe. Um pequeno número de micro-organismos é responsável pela maioria dos casos de meningite. O mecanismo exato pelo qual estes patógenos atravessam a barreira hematoliquórica não está completamente esclarecido. Essa barreira estrutural e funcional é formada pelas células endoteliais da microvasculatura. A passagem dos micro-organismos por esta estrutura depende de sua interação com receptores do hospedeiro. São descritos mediadores bacterianos que se ligam a determinados receptores celulares. Os micro-organismos também podem atingir o SNC por contiguidade, ou por inoculação direta.

•• Fisiopatologia

Uma vez que a bactéria penetrou no SNC, ocorre sua rápida multiplicação, e liberação de componentes da sua parede ou membrana celular (ácido lipoteicoico, peptidoglicans de bactérias Gram-positivas, ou lipopolissacárides de bactérias Gram-negativas). As bactérias ou esses produtos desencadeiam uma intensa reação inflamatória no espaço subaracnoide, pela ativação de vias inflamatórias do hospedeiro. A Figura 43.1 sintetiza a cascata inflamatória que ocorre no SNC em meningites bacterianas.

•• Etiologia

As três bactérias mais comuns que causam meningite são: *Haemophilius influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*

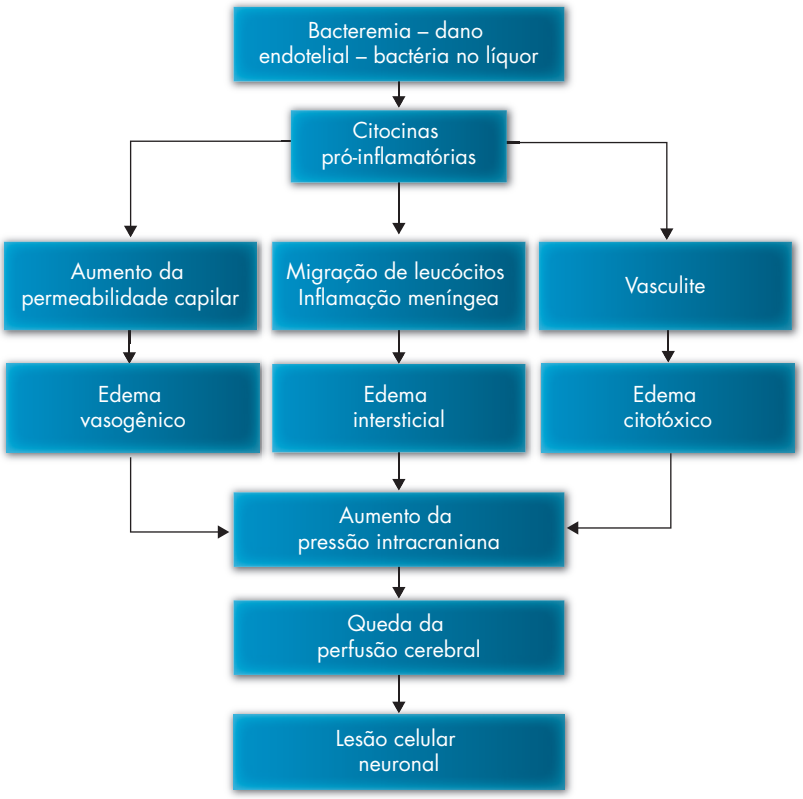


Figura 43.1 Cascata inflamatória na meningite bacteriana.

Fonte: Adaptada de Xavier Sáez-Llorens, George H McCraken Jr. Bacterial meningitis in children. Lancet 2003, 361:2139-2148.

(pneumococo) e *Neisseria meningitidis* (meningococo), com incidência variável de acordo com o local geográfico, faixa etária e época. A introdução de vacinas conjugadas contra estes três patógenos mudou sua epidemiologia nas últimas duas décadas.

O período neonatal tem suas particularidades: no período neonatal precoce (do nascimento até 3 dias de vida), predominam bactérias do canal de parto materno; enterobactérias, *Streptococcus agalactiae* (estreptococo B), e a *Listeria monocytogenes*. Este último agente pode determinar meningite nos três primeiros meses de vida. No período neonatal tardio (de 4 a 28 dias de vida), além das bactérias já mencionadas, o *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, outras bactérias Gram-negativas e a *Pseudomonas aeruginosa* também são agentes frequentes, principalmente em recém-nascidos que estão em ambiente hospitalar.

A Tabela 43.1 ilustra os agentes bacterianos causadores de meningite, conforme a faixa etária, e a Tabela 43.2 descreve os agentes que causam meningite em situações especiais.

•• Quadro clínico

Como em qualquer doença infecciosa, os lactentes apresentam um quadro inespecífico. É comum presença de febre alta, prostração, irritabilidade, alteração do estado de consciência, sonolência, má aceitação alimentar e presença de vômitos. A criança pode apresentar crises convulsivas. Abaixo de um ano, o achado de sinais meníngeos ao exame físico (rigidez de nuca, sinais de Kernig e Brudzinski positivos) é infrequente. Geralmente a criança apresenta toxemia, letargia, má perfusão periférica, mesmo após controle de quadro febril. Pode-se encon-

Tabela 43.1 Agentes etiológicos em meningites bacterianas, conforme a faixa etária.

Faixa etária	Bactérias mais frequentes em meningite
0 a 3 meses	*Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*, Bacilos Gram negativos, *Listeria monocytogenes*
3 meses a 5 anos	Meningococo, pneumococo, Hib
Acima de 5 anos	Meningococo, pneumococo

Tabela 43.2 Agentes etiológicos em meningites bacterianas, em situações especiais.

Situação clínica	Agente etiológico
Após trauma cranioencefálico	*Streptococcus pneumoniae*
Derivação ventriculoperitoneal	*Staphylococcus epidermidis* *Staphylococcus aureus* *Enterococcus sp*
Após neurocirurgia	*Staphylococcus aureus* *Staphylococcus* coagulase negativos
Meningite tardia em RN internados após procedimentos	*Staphylococcus epidermidis* *Staphylococcus aureus* *Pseudomonas aeruginosa* Bacilos entéricos Gram-negativos
Pacientes imunodeprimidos	Bacilos entéricos Gram-negativos

trar abaulamento de fontanela bregmática em lactentes mais jovens. A ausência desses achados não descarta o diagnóstico de meningite bacteriana nesta faixa etária, incluindo a ausência de febre. Em todas as ocasiões em que o médico suspeitar de meningite, deve ser realizada a punção liquórica.

A partir de 2 anos de idade, além do descrito acima, os sintomas e sinais são mais consistentes com o diagnóstico de meningite, com predomínio de febre alta, toxemia, cefaleia, alteração de consciência e vômitos em jato. Podem também estar presentes, dor em região da nuca, fotofobia, crises convulsivas, irritabilidade. Ao exame físico são mais exuberantes os sinais meníngeos, embora estes possam estar ausentes, mesmo em escolares e adolescentes.

Na doença meningocócica, pode estar presente toxemia grave, exantema macular e/ou petequial, sufusões hemorrágicas e choque. No caso de etiologia por pneumococo, podem estar presentes infecções em outros sítios (como otite média aguda ou pneumonia).

•• Diagnóstico

Para o diagnóstico de meningite ser firmado, deve haver alteração liquórica. São contraindicações para a coleta de líquor: sinais de hipertensão intracraniana (assimetria de pupilas, opstótono, sinais de paralisia focal e respiração irregular) e infecção no local de punção. A Tabela 43.3 descreve os achados do quimiocitológico do líquor (LCR) em situação normal e resultados habitualmente encontrados nas meningites virais e bacterianas.

Observações

Quando ocorre acidente de punção liquórica, há limitações na interpretação do quimiocitológico do líquor: utiliza-se a relação 1 leucócito/500 hemácias, como auxiliar nessa interpretação;

O uso de antimicrobianos por via oral ou por via intramuscular previamente à punção liquórica também pode modificar o quimiocitológico do líquor, particularmente a celularidade liquórica, o que também traz limitações à sua interpretação.

Tabela 43.3 Resultados do quimiocitológico do LCR e sua possível interpretação, em situação de normalidade, e em meningites virais e bacterianas.

Resultado	LCR normal		Meningite viral	Meningite bacteriana
	RN	> 28 dias		
Celularidade (leucócitos/mm^3)	Até 20	Até 4	Até 500 Predomínio linfócitos/monócitos	> 500 Predomínio neutrófilos
Proteinorraquia (mg/dL)	≤ 100	≤ 40	Normal ou pouco aumentada	> 100
Glicorraquia (mg/dL)	2/3 glicemia	2/3 glicemia	Normal ou pouco diminuída	Muito diminuída

A literatura médica tem estabelecido scores para a definição do diagnóstico de meningite bacteriana, que associam dados clínicos, e dados laboratoriais: quimiocitológico do líquor e exames bacteriológicos de líquor e sangue (bacterioscopia, cultura, determinação de antígenos e reação em cadeia de polimerase), hemograma, e resultados de provas de inflamação.

O score de meningite bacteriana (bacterial meningitis score – BMS) classifica crianças com pleocitose liquórica (celularidade no líquor acima de 10 células/mm^3), sem uso prévio de antimicrobianos, como "de muito baixo risco para meningite bacteriana", se não são encontrados todos os itens abaixo:

- Coloração de Gram no LCR positiva;
- Celularidade liquórica ≥ 1.000 células/mm^3;
- Proteinorraquia ≥ 80 mg/dL;
- Neutrófilos no hemograma ≥ 10.000/mm^3;
- Presença de convulsões na apresentação clínica.

Existe a proposta do uso do BMS em conjunto com avaliação clínica. Não deve ser utilizado em crianças menores que dois meses de idade, com imunodeficiências, na presença de toxemia, tratamento prévio com antimicrobianos, presença de púrpura ou petéquias, presença de shunt ventriculoperitoneal, ou neurocirurgia recente.

Para efeito de conduta, resumidamente podemos estabelecer os seguintes critérios, para o diagnóstico de meningite bacteriana em crianças com mais de 28 dias de vida e adolescentes:

a) Cultura de líquor positiva, independente do resultado do quimiocitológico;
b) Outro exame bacteriológico positivo no líquor (bacterioscopia, detecção de antígenos e/ou reação em cadeia de polimerase), independente do quimiocitológico;
c) Hemocultura positiva para bactéria, com quimiocitológico do líquor alterado;
d) Quadro clínico com presença de petéquias e/ou sufusões hemorrágicas disseminadas, e quimiocitológico alterado;
e) Exames bacteriológicos negativos e líquor com número maior que 500 leucócitos/mm^3, com predomínio de polimorfonucleares, ou proteinorraquia maior que 100 mg/dL ou glicorraquia menor do que 2/3 da glicemia (ver Tabela 43.1);
f) Exames bacteriológicos negativos e líquor com celularidade menor que 500 leucócitos/mm^3, com predomínio de polimorfonucleares, proteinorraquia maior que 100 mg/dL e glicorraquia menor do que 2/3 da glicemia;
g) Exames bacteriológicos negativos e líquor com celularidade menor que 500 leucócitos/mm^3, com predomínio de polimorfonucleares, independente da proteinorraquia e glicorraquia, quando o paciente apresenta toxemia e má perfusão periférica.

Em casos duvidosos, valoriza-se hemograma com leucocitose acima de 15.000 leucócitos/mm^3, neutrofilia acima de 10.000 neutrófilos/mm^3, e desvio à esquerda, além de proteína C reativa superior a 60 mg/dL, associado ao quadro clínico.

•• Tratamento

Uma vez feita a suspeita de meningite bacteriana, qualquer que seja o agente causador, deve ser instituído tratamento imediato, que envolve medidas de suporte e antibioticoterapia. A monitorização do paciente e avaliação constante dos sinais vitais devem ser realizadas para o reconhecimento precoce do choque. O início da antibioticoterapia deve ser imediato, e, não deve ser retardado para realização de punção liquórica ou exame de imagem especialmente quando há comprometimento neurológico e hemodinâmico.

Antibioticoterapia

O antimicrobiano empírico de escolha deve levar em conta os dados clínico-epidemiológicos daquele caso. A Tabela 43.4 resume uma proposta da antibioticoterapia empírica inicial para meningites bacterianas, segundo a idade do paciente.

Tabela 43.4 Proposta de terapêutica antimicrobiana empírica inicial para meningites, segundo faixa etária no Estado de São Paulo.

Faixa etária	Antimicrobiano(s) empírico(s)
Período neonatal	Ampicilina + Cefalosporina de 3ª geração
29 dias a 3 meses de idade	Ampicilina + Ceftriaxone
3 meses a 18 anos de idade	Ceftriaxone

A duração da antibioticoterapia de meningites sem complicação, depende do agente etiológico. Sugere-se:

- **Meningococo:** 5 a 7 dias;
- **Pneumococo:** 10 a 14 dias;
- **Hib:** 7 a 10 dias;
- ***Listeria monocytogenes:*** 14 a 21 dias;
- **Bacilos Gram-negativos:** 21 dias;
- **Agente desconhecido, criança com mais de 28 dias de vida:** 10 a 14 dias.

Há relatos em estudos clínicos, em países em desenvolvimento, de antibioticoterapia por curto tempo (5 dias) com a mesma eficácia que tratamentos longos. Também há estudos com antibioticoterapia endovenosa contínua, favorecendo menor mortalidade e sequelas em crianças com meningite penumocócica, quando relacio-

nada com tratamento intermitente. Ainda são necessários estudos com maior número de casos, para melhor estabelecimento destas propostas.

Quando o agente etiológico for identificado, assim como sua sensibilidade a antimicrobianos, o tratamento pode ser modificado. A Tabela 43.5 descreve a antibioticoterapia nessa situação, e a Tabela 43.6 resume as doses dos antimicrobianos utilizadas em meningites, acima de 28 dias de vida.

Tratamento de suporte

O paciente deve ter monitorização rigorosa de parâmetros vitais (frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial, e medida de pressão venosa central, quando possível), pois a euvolemia é sempre necessária; a pressão arterial deve ser mantida em níveis suficientes para prevenção de hipoperfusão cerebral. É fundamental o reconhecimento precoce da deterioração do quadro clínico para a instituição da ressuscitação fluídica e drogas vasoativas, quando necessário. Preconiza-se a coleta de exames laboratoriais gerais: hemograma, gasometria, sódio e potássio séricos, ureia e creatinina, coagulograma, além de hemocultura e provas inflamatórias.

Uma vez identificados sinais de perfusão tecidual pobre, como alteração do nível de consciência e sinais de má perfusão periférica (toxemia, tempo de enchimento capilar maior que 2 segundos, extremidades frias, taquicardia, taquipneia ou bradipneia, e PA sistólica menor ou igual a percentil 5 para a idade, diurese diminuída ou ausente), deve-se administrar 20 mL/kg de solução salina isotônica, oferecer oxigenoterapia, e seguir o fluxograma de choque descrito no Capítulo 14.

Tabela 43.6 Doses de antimicrobianos para tratamento de meningites bacterianas em pacientes com mais de 28 dias de vida.

Antimicrobiano	Dose
Amicacina	15-25 mg/kg/dia 8/8h
Ampicilina	200-400 mg/kg/dia 4/4 h-6/6h Máximo 12 g/dia
Cefepime	150 mg/kg/dia 8/8h Máximo 6 g/dia
Cefotaxima	200 mg/kg/dia 6/6h Máximo 12 g/dia
Ceftriaxone	100 mg/kg/dia 12/12/h Máximo 4 g/dia
Cloranfenicol	100 mg/kg/dia 6/6h
Gentamicina	7,5 mg/kg/dia 8/8h
Imipenem	60 mg/kg/dia 6/6h Máximo 2-4 g/dia
Meropenem	120 mg/kg/dia 8/8/h Máximo 4-6 g/dia
Oxacilina	200 mg/kg/dia 4/4 h-6/6h
Penicilina G cristalina	300.000-400.000 UI /kg/dia 4/4h Máximo 24 milhões/dia
Sulfametoxazol-trimetoprim	10-20 mg/kg/dia (sulfa) 6/6 h ou 12/12 h
Vancomicina	60 mg/kg/dia 6/6 h Máximo 1 g/dose

Tabela 43.5 Proposta de antibioticoterapia para crianças/adolescentes com meningite bacteriana, em relação à sua etiologia.

Bactéria	Antibiótico de escolha	Outras opções
Meningococo	Penicilina G cristalina ou Ampicilina	Cefotaxime ou Ceftriaxone
Hib	Cefotaxime ou Ceftriaxone	Ampicilina + Cloranfenicol
Pneumococo com MIC penicilina < 0,1 µg/mL	Penicilina G cristalina	Ceftriaxone, Ceftaxime
Pneumococo com MIC penicilina ≥ 0,1 µg/mL e MIC para Ceftriaxone < 0,5 µ/mL	Ceftriaxone, ceftaxime	Cefepime ou Meropenem
Pneumococo com MIC Ceftriaxone ≥ 0,5 µg/mL	Ceftriaxone + Vancomicina	Vancomicina + Rifampicina
Staphylococcus aureus	Oxacilina	Vancomicina
Listeria monocytogenes	Ampicilina + Gentamicina	Sulfametoxazol-trimetoprim (SMT-TMP)
Streptococcus agalactiae	Penicilina G cristalina	
Enterococo	Ampicilina + aminoglicosídeo	Vancomicina + Aminoglicosídeo
Enterobactérias	Cefotaxime ou Ceftriaxone	Cefepime ou Meropenem
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidime + aminoglicosídeo	Cefepime ou Meropenem

MIC: concentração inibitória mínima em µg/mL.

Paralelamente a essas medidas, devem ser instituídas medidas para controle de hipertensão intracraniana, como decúbito elevado a 30º, com a cabeça em posição neutra. Mesmo em pacientes que estejam estáveis hemodinamicamente, não se preconiza restrição hídrica, garantindo uma boa perfusão tecidual, incluindo a perfusão cerebral.

Em pacientes com crises epilépticas, administrar anticonvulsivantes imediatamente. Assim evita-se hipóxia e hipermetabolismo. Habitualmente utilizam-se benzodiazepínicos como o diazepam.

O atendimento inicial adequado ao paciente tem impacto direto na morbimortalidade da doença.

Corticoterapia

O início do uso de corticoterapia em meningites teve seu início na década de 1980, quando estudos randomizados demonstraram sua efetividade na redução de sequelas auditivas em meningites por Hib. Desde sua introdução tem sido assunto de debate na literatura médica; a maior parte dos autores tem consenso no seu uso em meningites por Hib, por sua atuação na inibição da cascata inflamatória desencadeada pela infecção no sistema nervoso central. Em meningites por meningococo, não há evidências de benefícios ou malefícios relacionados com o seu uso; já em meningites por pneumococo, há grande preocupação com cepas de múltipla resistência a antimicrobianos, pela possibilidade de ocorrência de diminuição de sua penetração no sistema nervoso central. Por outro lado o uso do corticoide tem sido relacionado com a diminuição de mortalidade e sequelas em meningite por pneumococo em adultos.

Os guidelines internacionais atuais recomendam o uso de dexametasona em crianças e adultos com meningite bacteriana adquirida na comunidade em países desenvolvidos. A recomendação mais uniforme é em meningite por Hib. Os outros casos devem ser individualizados após análise do risco-benefício.

Verificadas as observações acima, pode-se utilizar dexametasona, na dose de 0,6 mg/kg/dia dividida a cada 6 horas, por quatro dias, ou 0,6 a 0,8 mg/kg/dia, dividida de 12 em 12 horas, por dois dias, em meningites purulentas, ou com quimiocitológico sugestivo de meningite bacteriana, assim que se estabelece seu diagnóstico, de preferência antes da primeira dose do antimicrobiano. Seu uso não está indicado em crianças com menos de seis semanas de vida, e em meningites virais. Há orientação de não utilizar a dexametasona se a primeira dose de antimicrobiano foi administrada há uma hora ou mais.

Outras medidas terapêuticas

Algumas medidas podem ser promissoras na terapêutica adjuvante de meningites bacterianas: uso de glicerol, com o objetivo de diminuição de pressão intracraniana, altas doses de paracetamol, associado à infusão contínua de antimicrobianos, hipotermia e terapêutica genética.

•• Exames de imagem

São indicações de exames de imagem, como tomografia computadorizada de crânio ou ressonância magnética de crânio, em crianças com diagnóstico de meningite bacteriana:

- Sinais neurológicos focais, aumento do perímetro cefálico, obnubilação prolongada, manutenção de crises convulsivas após 72 horas do início de antibioticoterapia;
- Persistência de cultura de líquor positiva, apesar de antibioticoterapia apropriada;
- Persistência de elevação de neutrófilos no líquor (mais que 30 a 40%) ao término da antibioticoterapia habitual, em casos selecionados em que essa coleta tenha sido realizada;
- Meningite por bacilo Gram negativo;
- Meningite recorrente;
- As indicações de exame de imagem **antes** da coleta de LCR estão relacionadas abaixo:
  - Coma;
  - História de hidrocefalia;
  - História recente de trauma do SNC ou neurocirurgia;
  - Presença de *shunt* liquórico;
  - Papiledema;
  - Déficit neurológico focal.

Nesses casos deve-se coletar hemocultura e iniciar antibioticoterapia empírica, antes do exame de imagem. A coleta de LCR deve se realizada assim que possível, se o exame de imagem não demonstrar contraindicação para a punção liquórica.

•• Coleta de líquor controle

Com o uso de cefalosporinas de 3ª geração, e sua ótima penetração no SNC, a orientação de coleta de líquor de controle passou a ser mais restrita. A seguir são listadas as situações clínicas mais comuns, nas quais a coleta de líquor de controle durante a evolução, ainda é necessária:

- Crianças com má resposta clínica, apesar de 48 a 72 horas de antibioticoterapia apropriada;
- Persistência de febre (após 5 a 6 dias do início da antibioticoterapia), ou recorrência da febre;
- Após 2 a 3 dias do início do tratamento de crianças com meningite por bacilos Gram negativos, para definir duração do tratamento;
- Período neonatal.

De rotina não colhemos líquor como controle de alta nos casos com boa evolução.

•• Complicações

A ocorrência de complicações em crianças com meningite bacteriana está relacionada com a idade, fatores de risco, agente etiológico, e demora no início da terapêutica adequada e efetiva.

As complicações relacionadas com o SNC incluem as coleções subdurais, empiemas subdurais, acometimento de pares cranianos, necrose cortical, vasculite no SNC, trombose de veias corticais, ventriculites, abscessos cerebrais e hidrocefalia. Algumas dessas complicações instalam-se na fase aguda da doença, e outras aparecem durante a evolução ou mais tardiamente.

O paciente também pode apresentar complicações decorrentes de alterações circulatórias, com colapso da circulação periférica, particularmente na meningococcemia. Se o estado de choque não for tratado corretamente, pode apresentar evolução fulminante. Pode ocorrer também coagulação intravascular disseminada e gangrena de extremidades em pacientes com meningite meningocócica.

Menos frequentemente, ocorrem alterações articulares durante o curso de meningites bacterianas. A inflamação articular pode decorrer de invasão da bactéria, evoluindo para artrite séptica (particularmente associada a Hib), ou pode ser reativa à deposição de complexos antígeno-anticorpo na articulação (associação a meningococo).

Geralmente a presença de complicações prolonga o tratamento e o período de internação desses pacientes.

•• Profilaxia de comunicantes

A quimioprofilaxia (QP), embora não assegure efeito protetor absoluto e prolongado, tem sido adotada como medida eficaz na prevenção de casos secundários de doença meningocócica e da doença invasiva por hemófilos. A QP está indicada para o paciente, no momento da alta, no mesmo esquema preconizado para os contatos próximos, exceto se o tratamento foi efetuado com ceftriaxone, pois há evidências de que essa medicação seja capaz de eliminar o meningococo da orofaringe. Na doença meningocócica, a QP está indicada para os contatos próximos. Já na doença invasiva pelo Hib, além do caso índice, a QP está indicada para os comunicantes domiciliares somente quando houver crianças menores de cinco anos residentes no domicílio; e em creches e pré-escolas, apenas a partir do segundo caso confirmado, quando houver comunicantes próximos menores de dois anos, independente da situação vacinal.

São considerados contatos próximos: moradores do mesmo domicílio, indivíduos que compartilham o mesmo dormitório, comunicantes de creches e pré-escolas (< 7 anos) e pessoas diretamente expostas às secreções do paciente.

O medicamento de escolha para a QP é a rifampicina, que deve ser administrada em dose adequada e simultaneamente a todos os contatos próximos. Pode-se utilizar também, ceftriaxone, e, para pacientes acima de 12 anos de idade, ciprofloxacina, conforme mostra a Tabela 43.7.

A indicação de quimioprofilaxia de comunicantes de casos de meningite bacteriana por meningococo e Hib, está relacionada com sua alta transmissibilidade, no sentido de se evitar casos secundários, e também no intuito de quebrar a cadeia de transmissão dessas doenças. A transmissão dessas bactérias pode ocorrer a partir de portador assintomático, que as alberga em orofaringe, sem apresentar quaisquer sintomas da doença, geralmente um adulto que convive com a criança.

Recomenda-se evitar uso indiscriminado da quimioprofilaxia, e sim iniciá-la em tempo oportuno. O início dessa medida deve ocorrer preferencialmente nas primeiras 24 horas após o diagnóstico do caso. Pode ser realizada até um mês após o diagnóstico.

•• Outras medidas preventivas

Fazem parte do Programa Nacional de Imunizações, vacinas que protegem contra os principais agentes das meningites bacterianas no Brasil: vacina contra Hib, vacina contra pneumococo 10-valente conjugada e vacina contra meningococo C conjugada. As duas últimas foram introduzidas em 2010 no calendário. Além da rotina deste calendário, estas vacinas são disponíveis para grupos de risco, em Centros de Imunobiológicos Especiais (CRIEs). O médico assistente pode encaminhar o paciente ao CRIE, se ele preencher esses critérios.

Tabela 43.7 Quimioprofilaxia para comunicantes íntimos de doença meningocócica e doença invasiva por Hib.

Agente etiológico	Crianças	Adolescentes/adultos
Neisseria meningitidis	• Rifampicina 10 mg/kg • 12/12 horas, 2 dias (RN metade da dose) • Ceftriaxone 125 mg IM dose única	• Rifampicina 600 mg 12/12 horas, 2 dias • Ceftriaxone 250 mg IM dose única • Ciprofloxacina 500 mg VO dose única
Haemophilus influenza tipo b	• Rifampicina 20 mg/kg • 1 X ao dia, 4 dias (RN metade da dose) • Ceftriaxone 125 mg IM dose única	• Rifampicina 600 mg 1 vez ao dia, 4 dias • Ceftriaxone 250 mg IM dose única • Ciprofloxacina 500 mg VO dose única

VO: via oral; IM: intra-muscular.

Suspensão Rifampicina: usualmente a 2%; 1mL equivale a 20 mg.

Rifampicina cápsula: usualmente 1 cápsula equivale a 300 mg.

•• Seguimento ambulatorial

Preconiza-se seguimento dos casos, no intuito de diagnóstico precoce de sequelas, com intervenções necessárias. Essas crianças devem realizar avaliação auditiva de rotina, uma vez que a deficiência auditiva é muito comum.

•• Prognóstico

A letalidade das meningites bacterianas tem uma grande variação. Particularmente nos extremos da vida, ocorrem os maiores índices de letalidade, e os agentes etiológicos com pior evolução são o Streptococcus agalactiae, bacilos entéricos Gram negativos e pneumococo.

As sequelas neurológicas permanentes são variáveis após meningite bacteriana em crianças: perda auditiva neurossensorial, convulsões, alterações motoras, hidrocefalia, e retardo mental. São descritas também alterações cognitivas, acadêmicas, e alterações de comportamento.

A relação de mau prognóstico com a faixa etária pode estar relacionada com a imaturidade do sistema imunológico, e também com afecção do sistema nervoso central em desenvolvimento, embora também ocorra maior plasticidade e capacidade de neurogênese nessas crianças.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Campsall PA, Laupland KB, Niven DJ. Severe meningococcal infection. A review of epidemiology, diagnosis and management. Cri Car Clin. 2013;29:393-409.
2. Curtis S, Vandermeer D, Simel D L, Kiassen T. Clinical features suggestive of meningitis in children: a systematic review of prospective data. Pediatrics. 2010;126(5);952-60.
3. Dubos F, Korczowski B, Aygum D A, Martinot A, Prat C, et al. Distinguishing between bacterial and aseptic meningitis in children: European comparison of two clinical rules. Arch Dis-Child. 2010;95:963-7.
4. Gilio AE, Terra CM. Meningites e meningoencefalites. In: Abramovici, Waksman, ed. Pediatria Diagnóstico e Tratamento. Hospital Albert Einstein. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2005. p.521-32.
5. Hsu KK, Shea KM, Stevenson AE. Changing serotypes causing childhood invasive pneumococcal disease. Pediatr Infect Dis J. 2010;29:289-93.
6. Jonge RCJ, van Furth M, Wassenaar M, Gemke RJBJ, Tenwee C. Predicting sequelae and death after bacterial meningitis in childhood: a systematic review of prognostic studies. BMC Infectious Diseases. 2010;10:232-9.
7. Kasanmoentalib ES, Brower MC, van de Beek D. Update on bacterial meningitis: epidemiology, trials and genetics association studies. Curr Opin Neurol. 2013;26(3):282-8.
8. Kim KS. Acute bacterial meningitis in infants and children. Lancet Infect Dis. 2010;10:32-42.
9. Muller ML. Pediatric bacterial meningitis treatment and management, Drugs. Diseases and procedures. 2013;7:1-10.
10. Nigrovic LE, Kuppermann N, Malley R. Children with bacterial meningitis presenting to the emergency department during the pneumococcal conjugate vaccine era. Academ Emerg Med. 2008;15:522-8.
11. Ragazzi, SLB, Gilio AE. Meningite bacteriana. In: Pediatria Geral: neonatologia, pediatria clínica, terapia intensiva. Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. São Paulo: Editora Atheneu, 2011. p.185-92.
12. Sáez-Llorenz X, McCraken GH. Bacterial meningitis in children. Lancet. 2003;361:2139-48.
13. http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/resp/dm_soro.htm, http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/resp/dm_cfeta.htm, http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/resp/dm_ofeta.htm. Acessado em 29/12/2013.

44
CAPÍTULO

- Angela Esposito Ferronato
- Laura Maria de Figueiredo Ferreira Guilhoto

Encefalites

•• Introdução

Encefalite é um processo inflamatório agudo do cérebro e representa uma síndrome neurológica incomum, porém grave e com risco potencial de morte e sequelas neurológicas permanentes. Representa uma emergência neurológica e acomete crianças previamente hígidas, sem qualquer alteração neurológica prévia. O quadro clínico varia segundo a faixa etária, etiologia, região do cérebro mais acometida, presença de comprometimento meníngeo, estado imunológico do paciente e fatores ambientais. Embora a terapia específica exista somente para poucos casos, o diagnóstico precoce é mandatório para determinar a terapêutica adequada e reduzir o risco de sequelas. A confirmação diagnóstica só ocorre com a observação microscópica do tecido cerebral, porém na prática o diagnóstico baseia-se na correlação de dados clínicos, presença de disfunção aguda do sistema nervoso central (SNC) e exames complementares que comprovem a inflamação cerebral.

Apesar da variabilidade de manifestações clínicas, alguns sintomas são muito prevalentes e importantes para se suspeitar do diagnóstico, independente da etiologia tais como: febre, cefaleia, vômitos, alteração do nível de consciência, crises convulsivas e confusão mental.

•• Etiologia

A etiologia mais frequente das encefalites são os agentes infecciosos, principalmente os vírus. Os agentes infecciosos podem causar encefalite por ação direta ou indireta. Atualmente vários trabalhos têm mostrado a importância das encefalites imunomediadas, especialmente as mediadas por autoanticorpos. Em muitos casos a etiologia da encefalite não consegue ser estabelecida, mesmo após extensa investigação.

A Tabela 44.1 mostra os principais agentes infecciosos de encefalites em crianças.

•• Epidemiologia

Em razão da grande variedade na etiologia das encefalites, não é possível estabelecer uma única epidemiologia, porém alguns dados podem ser relevantes na elucidação diagnóstica, como: contato com pessoas doentes, antecedentes de doença viral ou vacinações, viagens recentes, contato com animais e insetos, ingestão de carnes mal cozidas, leite não pasteurizado, entre outros são fatores importantes como mostra a Tabela 44.2.

•• Encefalite viral aguda

Na encefalite viral aguda o processo inflamatório do cérebro é determinado por ação direta do vírus. Este pode provocar alterações somente encefálicas ou também meníngeas. Quando o acometimento meníngeo é predominante (meningite viral) a evolução geralmente é benigna.

É mais frequente em menores de 5 anos de idade e na maioria dos casos, em que o agente etiológico é identifi-

cado, os vírus do grupo Enterovírus predominam, sendo os mais frequentes Echovírus e Coxsackievírus dos grupos A e B. As encefalites causadas pelos enterovírus têm um comportamento sazonal, com predomínio dos casos na primavera e no verão.

As infecções pelos enterovírus, geralmente, são de evolução benigna, porém quando o componente encefálico predomina, o quadro clínico pode ser semelhante ao da encefalite herpética, inclusive com sequelas. Casos fatais são descritos principalmente em recém nascidos e imunodeprimidos.

Tabela 44.1 Principais agentes infecciosos de encefalites em crianças.

Vírus
• Enterovírus (echovirus, parechovirus, coxsackievirus A e B e poliovírus)
• Herpes simples (tipos 1 e 2)
• Vírus Epstein-Barr (EBV)
• Adenovírus
• Citomegalovírus (CMV)
• Vírus da imunodeficiência humana (HIV-1)
• Vírus do sarampo
• Vírus da parotidite endêmica (caxumba)
• Vírus da rubéola
• Vírus varicela zoster
• Herpes vírus tipo 6 (HHV-6)
• Herper vírus tipo 7 (HHV-7)
• Vírus influenza A, B e C
• Parvovírus B19
• Vírus parainfluenza
• Arbovírus (St Louis, West Nile)
• Vírus da raiva
• Vírus da dengue
• Doença gastrointestinal e respiratória não específica
Bactérias
• *Borrelia burgdorferi*
• *Bartonella henselae* (doença da arranhadura do gato)
• *Rickettisia rickettsii*
• *Mycoplasma pneumoniae*
Parasitas
• *Toxoplasma gondii*
• *Plasmódium falciparum*
• *Naegleria fowleri*
• *Acanthamoeba spp*
• *Taenia solium* (cisticercose)
Fungos
• *Cryptococcus neoformans*
• *Coccidioides species*
• *Histoplasma capsulatum*

Tabela 44.2 Correlação entre agente etiológico e dado epidemiológico nas encefalites.

Dado epidemiológico	Agentes possíveis
Contato com animais	
• Gatos	*Toxoplasma gondii, Bartonella hanselae*
• Cão	Vírus da raiva
• Ratos/roedores	*Bartonella quintana*
• Ovelhas/cabras	*Coxiella burnetti*
Alimentos	
• Carnes cruas	*Toxoplasma gondii*
• Leite não pasteurizado	*Listeria sp, Coxiella burnetti, Borrelia burgdorferii*
Lazer/atividades recreativas	
• Campismo	Doenças transmitidas por mosquito
• Natação (rio/águas fluviais)	*Naegleria fowleri*
• Atividade sexual	HIV, *Treponema pallidum*

Herpes vírus tipo 6

A manifestação clínica mais comum do Herpes vírus-6 (HHV-6) é o exantema súbito, caracterizado por febre alta seguida por exantema que surge após a melhora do quadro febril. Nesses casos é frequente a invasão do SNC pelo vírus levando a crises convulsivas, que muitas vezes são confundidas com crises convulsivas febris benignas. A evolução é benigna e autolimitada na grande maioria dos casos.

Vírus da varicela zoster

A encefalite pelo vírus da varicela (varicela zoster) ocorre de duas formas: 1) cerebelar, que se manifesta por ataxia e corresponde à maioria dos casos em crianças, com boa evolução; 2) cerebral difusa, que é mais comum em adultos e se associa a alta mortalidade. A forma cerebelar se inicia no final da primeira semana de doença com cefaleia, vômitos, ataxia, nistagmo, tremores, febre e sinais de irritação meníngea. O curso é autolimitado com resolução espontânea em 2 a 3 semanas. A faixa etária mais acometida é dos 5 aos 14 anos. A forma cerebral difusa tem início mais precoce e súbito com alterações sensoriais, convulsão, sinais neurológicos focais, edema cerebral e coma. A mortalidade é de 40% dos casos e cerca de 20% dos sobreviventes têm sequelas. A reativação do vírus latente da varicela zoster também pode levar a quadros de encefalite, nesse caso pode ser difícil a distinção entre os quadros causados pelo herpes simples, principalmente quando não é acompanhado pelo exan-

tema típico da varicela. O uso de técnicas moleculares como Polimerase Chain Reaction (PCR) podem ajudar no diagnóstico diferencial.

Vírus da parotidite endêmica

O vírus da parotidite endêmica (caxumba) é um agente frequente de meningoencefalite viral, principalmente nos pacientes não vacinados ou sem imunidade completa. É mais frequente nos pré-escolares, escolares e adolescentes. A evolução também tende a ser benigna.

Arbovírus

Os arbovírus são vírus transmitidos por artrópodes, geralmente carrapatos e mosquitos. No Brasil existem vários arbovírus que podem causar encefalites, como vírus das famílias flavivírus (vírus da encefalite de Saint-Louis), vírus da dengue (DEN) e togavírus ou vírus da encefalite equina do leste (VEE). Após a picada do vetor, o vírus se multiplica localmente até produzir uma viremia primária, antes de penetrar no SNC. Para a maioria dos arbovírus causadores de encefalites, o ser humano não faz parte do ciclo natural, sendo um hospedeiro acidental.

A encefalite pelo DEN pode ser causada pelos quatro sorotipos causadores da dengue (1, 2, 3 ou 4). Na maioria das vezes, os infectados apresentam quadro de febre-artralgia-rash ou febre hemorrágica viral. A causa, e até a existência da encefalite pelo DEN, têm sido motivo de controvérsia. O quadro clínico cursa com confusão mental, diminuição de nível de consciência, crises convulsivas, geralmente acometendo os pacientes com leucopenia, trombocitopenia e alterações ocorridas em consequência do aumento da permeabilidade capilar. Diferentemente das manifestações extrapiramidais vistas com frequência em outras arboviroses, como a encefalite japonesa, a encefalite pelo DEN, não costuma provocar tremores ou distúrbio do movimento, porém, há relatos de síndrome extrapiramidal. O diagnóstico é feito com base no quadro clínico e laboratorial e outras causas de encefalites devem ser excluídas. A imuglobulina M (IgM) contra DEN no liquido cefalorraquidiano (LCR) permanece positivo por até 3 meses. A confirmação por PCR, no LCR e soro, deve ser feita quando possível. Não existe tratamento específico.

Outros vírus

Vírus como o citomegalovírus (CMV), vírus do sarampo, rubéola, adenovírus e outros também podem ser responsáveis por encefalite viral, e é importante considerar os dados epidemiológicos e o quadro clínico em cada caso.

O vírus influenza A pode levar a quadros de encefalite, em que as manifestações clínicas ocorrem nas primeiras 48 horas do início dos sintomas de gripe. O exato mecanismo patogênico é desconhecido. O LCR pode ser normal ou apresentar pleocitose discreta. Pesquisa viral raramente é positiva no LCR, sendo positiva somente em nasofaringe. No Japão foi descrita mortalidade de 37% e nos EUA de 7%.

Quadro clínico

O quadro clínico depende do agente etiológico, mas alguns sintomas e sinais são frequentes e independentes da etiologia:

- Febre ou hipotermia, anorexia e sintomas gerais de processos infecciosos;
- Sonolência ou agitação, delírio, crise convulsiva, torpor e coma;
- Sinais de irritação meníngea como: rigidez de nuca, sinais de Koerning e Brudzinsk;
- Exantema específico dependendo da etiologia.

Outros sintomas incluem cefaleia, vômitos, ataxia ou outras alterações de marcha, disfunção autonômica e alterações de pares cranianos. A gravidade depende do agente etiológico, diagnóstico precoce, faixa etária e estado imunológico do paciente. Apesar de a maioria dos casos terem evolução de forma limitada e benigna, podem ocorrer sequelas como deficiência intelectual, surdez, convulsão, déficits motores ou sensoriais.

Exames

- **LCR:** quando ocorre o acometimento meníngeo há aumento na celularidade, normalmente abaixo de 500 células/mm^3 tendo predomínio linfomonocitário. Proteinorraquia pode permanecer normal ou pouco aumentada, com glicorraquia normal. O vírus da parotidite endêmica (caxumba) pode levar a um aumento mais significante da celularidade que pode ser superior a 2.000 células/mm^3, porém com predomínio linfomonocitário. Nos quadros iniciais pode ocorrer predomínio neutrofílico, o que pode confundir o diagnóstico com meningite bacteriana;
- **Dosagem de eletrólitos:** hiponatremia pode ser evidenciada por causa da instalação da síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SSIHAD);
- **Tomografia computadorizada (TC) de crânio:** deve ser realizada para diagnóstico diferencial e nos casos de rebaixamento do nível de consciência e sinais focais antes da coleta do LCR;
- **Ressonância nuclear magnética (RNM) do encéfalo:** mostra sinal precoce de comprometimento encefálico pelo vírus;
- **EEG:** na meningoencefalite por herpes simples está alterado em 80% dos casos. A ocorrência do padrão PLEDs (do inglês, *Periodic Lateralized Epileptiform Discharges* ou descargas epileptiformes periódicas lateralizadas) pode ser sugestivo de herpes, porém não é patognomônico;

  Pesquisa etiológica:

  - Cultura de vírus, sorologia e pesquisa de antígenos virais também podem auxiliar na identi-

ficação de alguns vírus, mas é realizado apenas em laboratórios de referência.

- **Métodos moleculares:** PCR pode ser realizada para pesquisa de vírus tendo cerca de 100% de especificidade e sensibilidade próxima a 100% quando realizada no início do quadro, substituindo a cultura de vírus. Vários estudos mostram melhor condução do quadro e menor uso de antibióticos para os pacientes com agente viral identificado. Entretanto, esse exame não é disponível de rotina em muitos serviços.

A Tabela 44.3 mostra os principais diagnósticos diferenciais das encefalites.

Tabela 44.3 Diagnóstico diferencial de encefalites virais agudas.

- Meningite bacteriana ou de outras etiologias, abscessos cerebrais;
- Doenças cerebrovasculares: hemorragia subaracnoide ou parenquimatosa;
- Encefalopatia metabólica;
- Intoxicações;
- Doenças inflamatórias do SNC: doença desmielinizante, encefalopatias autoimunes;
- Encefalopatias para infecciosas (síndrome de Reye, síndrome hemolítico-urêmica, síndrome do choque tóxico, doença de Kawasaki);
- Encefalopatia aguda associada com vasculites;
- Enxaqueca aguda confusional.

Tratamento

Como a maioria dos quadros de encefalite não tem tratamento específico o tratamento de suporte é fundamental. É necessário manter monitorização clínica com aferição de sinais vitais, nível de consciência (escala de Glasgow), balanço hídrico tentando-se verificar a presença de SSIHAD, vigilância de hipertensão intracraniana (hipertensão arterial, bradicardia e alterações do ritmo respiratório). Controle das crises convulsivas pode ser realizado com fenitoína (20 mg/kg dose de ataque e manutenção de 5 mg/kg/dia).

Para o paciente que se apresenta com quadro sugestivo de encefalite primária aguda o tratamento empírico deve iniciar-se o mais precocemente possível e visa cobrir os principais agentes tratáveis de encefalite. Deverá incluir o aciclovir (vírus herpes), ceftriaxone (principais agentes bacterianos) e ciprofloxacina ou cloranfenicol (*Mycoplasma pneumoniae*).

Para pacientes com rebaixamento de nível de consciência e crises convulsivas de difícil controle é indicado monitorização em unidades de terapia intensiva (UTI). Se for identificado o agente etiológico o tratamento pode ser direcionado para terapêutica específica (ver Tabela 44.4).

•• Encefalite por herpes simples

É uma doença com elevadas taxas de morbidade e mortalidade. Observamos duas formas distintas: 1) em crianças maiores de 3 meses e em adultos, a infecção é usualmente localizada nos lobos temporais e frontal, e é causada pelo herpes simples tipo 1 (HSV-1); 2) em neo-

Tabela 44.4 Terapêutica específica para vários agentes de encefalite.

Agente	Fármaco	Nível de evidência
Sem agente	Aciclovir	IV
Herpes simples	Aciclovir	A-I
Varicela	Aciclovir	B-III ou IV
CMV	Ganciclovir e Foscarnet	B-III ou IV
EBV	Aciclovir	Não recomendado
Influenza	Oseltamivir	C-III
Herpes-6 (imunodeficiência)	Ganciclovir/foscarnet	B-III
Sarampo	Ribavirina	C-III
Listeria monocytogenes	Ampicilina + gentamicina	A-III
Borrelia burgdorferi	Ceftriaxone	B-II
Bartonella spp	Doxicilina ou azitromicina	C-III
Mycoplasma pneumoniae	Ciprofloxacina ou cloranfenicol	C-III
Ricketsioses	Doxicilina	A-II
Toxoplasma gondii	Pirimetamina + sulfadiazina ou clindamicina	A-I

Fonte: Adaptada de: EFNS Task force on viral encephalitis (2010) e IDSA Guideline for management of encephalitis (2008).

natos o envolvimento cerebral é difuso, e causado pelo herpes vírus tipo 2 (HSV-2).

Fisiopatologia

A infecção do SNC ocorre por meio de transmissão do vírus de um sítio periférico para o cérebro, via nervo olfatório ou trigêmeo. Os fatores que precipitam a encefalite são desconhecidos e o exato mecanismo de dano celular também não está totalmente esclarecido, mas pode ocorrer por lesão direta do vírus ou indireta por mecanismos imunomediados. Encefalite por herpes pode representar a primo infecção herpética, em cerca de um terço dos casos. O restante tem evidência sorológica de infecção prévia pelo HSV (reativação).

Manifestações clínicas

É uma doença de instalação aguda ou subaguda com sinais de acometimento cerebral focal ou difuso. Os sintomas mais frequentes são febre (90%), cefaleia (81%), confusão mental (71%), crises convulsivas (67%) e vômitos (46%). Também podem ocorrer disfagia, ataxia, hemiparesia, alterações de pares cranianos e papiledema. Os sinais de irritação meníngea podem não estar presentes e dependem do grau de acometimento meníngeo.

Não existe relação causal ou temporal entre lesão herpética periférica (ex.: herpes labial) e encefalite herpética. A presença ou ausência da lesão labial não confirma nem descarta o diagnóstico de encefalite herpética.

Exames laboratoriais

- Análise do LCR
  - Aumento de celularidade com predomínio linfocitário;
  - Aumento de proteinorraquia (> 40 mg/dL em LCR obtido por punção de região lombar);
  - De 5-10% dos pacientes, principalmente crianças podem ter LCR inicial normal;
  - PCR tem alta sensibilidade (94-98%) e especificidade (98-100%).

Outros exames

- **RNM de encéfalo:** anormalidades são observadas em 90% dos pacientes. Alterações em localização na região temporal são altamente sugestivas de lesão por herpes, mas a confirmação depende do PCR positivo no LCR;
- **TC de crânio:** também pode mostrar alterações em lobo temporal, porém é menos sensível que a RNM;
- **EEG:** pode mostrar alterações focais e descargas epileptiformes periódicas lateralizadas. Tem sensibilidade de 84% e especificidade de 32%.

Tratamento da encefalite herpética

O diagnóstico de encefalite por herpes deve ser suspeitado em todo paciente que apresentar: deterioração do nível de consciência, febre, anormalidades no LCR, alterações neurológicas focais, na ausência de outras causas. O tratamento empírico é recomendado até confirmação ou descarte do diagnóstico. O início precoce de aciclovir é primordial para reduzir a mortalidade e morbidade. A via de admnistração do aciclovir deve ser intravenosa e com tempo de infusão de 1 hora. Nos recém-nascidos, as doses mais elevadas são bem toleradas por pacientes com função renal normal e hidratados adequadamente, sendo recomendado 60 mg/kg/dia dividida a cada 8 horas por 21 dias. Em crianças maiores, doses mais elevadas de aciclovir (60 mg/kg/dia) estão associadas a maior risco de neurotoxicidade e nefrotoxicidade, assim a dose recomendada atualmente para pacientes entre 3 meses e 12 anos de idade é de 30 a 45 mg/kg/dia e para adolescentes e adultos maiores de 12 anos de idade, 30 mg/kg/dia por via intravenosa, dividida a cada 8 horas, por 14 a 21 dias.

A real indicação de corticosteroides no tratamento da encefalite por herpes é incerta, porém tem sido utilizado em casos graves para redução do edema cerebral.

Prognóstico da encefalite herpética

A taxa de mortalidade para os casos não tratados é de 70%, e entre os tratados, de 19%, e mais de 50% dos sobreviventes têm moderado ou grave déficit neurológico. O início precoce do aciclovir também está relacionado com um melhor prognóstico neurológico.

•• Meningoencefalite por *Mycoplasma pneumoniae*

O Mycoplasma pneumoniae é um patógeno comum de vias aéreas, porém tem sido identificado como uma importante causa de meningoencefalite (1-10%). É mais comum em crianças maiores de 5 anos e que apresentam sintomas respiratórios antecedendo os sintomas de meningoencefalite, porém a ausência de sintomas respiratórios não exclui essa etiologia. As manifestações clínicas, alterações liquóricas e achados no EEG são indistinguíveis das meningoencefalites de outras etiologias. Sequelas neurológicas também têm sido documentadas.

O diagnóstico deve ser confirmado por meio de cultura ou PCR no LCR e em orofaringe. Exames de sorologia (detecção de IgG e IgM) são úteis, porém podem ocorrer falsos-positivos, uma vez que o Mycoplasma pneumoniae é um patógeno comum das vias aéreas.

O tratamento com antimicrobianos é sempre indicado, mesmo não se confirmando a invasão direta do micro-organismo no SNC e de algumas alterações serem atribuídas a mecanismos autoimunes. Macrolideos, cloranfenicol, ketolídeos (novos macrolídeos), estreptograminas (tetraciclina), quinolonas e fluorquinolonas (levofloxacin) são usualmente indicados para o tratamento

de infecções pelo micoplasma. Os macrolídeos são os antimicrobianos de escolha, principalmente em crianças menores de 8 anos. O aumento da resistência do *Mycoplasma pneumoniae* aos macrolídeos e a baixa penetração destes pela barreira hematoenefálica reduzem as opções terapêuticas. O cloranfenicol tem sido boa opção, considerando a boa penetração pela barreira hematoencefálica e poder bactericida contra o micoplasma. Estudos também sugerem que o levofloxacin pode ser uma boa opção em pediatria.

Além do quadro de meningoencefalite aguda o M. pneumoniae também pode ser responsável por síndrome de Guillain-Barré e encefalomielite disseminada aguda (ADEM).

•• Alterações neurológicas pós-infecciosas

Algumas infecções virais podem levar a alterações mais tardias no SNC, que podem ser consequência da ação lenta do próprio vírus ou por alterações imunológicas.

Panencefalite esclerosante subaguda

A panencefalite esclerosante subaguda é uma manifestação rara, provocada por ação tardia do vírus do sarampo no SNC. As manifestações iniciam-se cerca de 7 a 10 anos após a infecção pelo vírus. É mais frequente em pacientes que tiveram sarampo com menos de um ano de idade. Clinicamente ocorre deterioração progressiva e insidiosa do SNC que se inicia com alterações comportamentais, cognitivas, evoluindo para distúrbios motoras, convulsões, abalos mioclônicos, progressiva alteração mental, rigidez, decorticação e morte. A evolução clínica é progressiva, podendo ocorrer períodos de estagnação da doença, porém a evolução para a fase terminal sempre ocorre. O diagnóstico é feito pelo achado típico no EEG (ondas paroxísticas, que aparecem em intervalos regulares e atividade elétrica deprimida entre elas) e elevação marcante de imunoglobulinas no LCR. Anticorpos antivírus do sarampo podem ser detectados no sangue e LCR. Não há tratamento eficaz, porém alguns estudos mostram alguma redução na velocidade de evolução da doença para crianças tratadas com interferon.

Encefalomielite disseminada aguda (ADEM)

É uma doença imunomediada, desmielinizante, que usualmente ocorre após infecção viral, mas pode ocorrer após infecção bacteriana, parasitária e vacinação, sendo mais descrita após vacina contra sarampo, rubéola e caxumba. Há relatos após dengue e após vacina contra febre amarela. Os sintomas aparecem 7 a 14 dias (até 30 dias) após a infecção ou a aplicação da vacina. Ocorre febre, cefaleia, sintomas motores e sensitivos, ataxia, alteração do nível de consciência e sintomas relacionados ao tronco encefálico. A lesão provavelmente ocorre pela ação de auto-anticorpos contra mielina do SNC. O diagnóstico é feito pelas alterações vistas na RNM de encéfalo. Os achados mais comuns são lesões de substância branca em várias localizações, às vezes com acometimento do córtex e áreas do tálamo e gânglios da base. As lesões têm aspecto de mesmo tempo de evolução.

O tratamento tem a finalidade de reduzir a resposta inflamatória e sequelas. Utiliza-se corticosteroide intravenoso na forma de pulsoterapia, porém existem poucos estudos controlados. Recuperação completa ocorre de 50-70% dos casos, dos remanescentes 70-90% recuperam-se com sequelas mínimas. A taxa de mortalidade é em torno de 5% e está relacionada a alterações neurológicas graves e pobre resposta ao corticosteroide. Crianças tem melhor prognóstico que adultos, porém sequelas motoras podem permanecer em 8-30% dos casos.

Encefalites autoimunes e paraneoplásicas

Quadro clínico semelhante às encefalites infecciosas é aquele causado por síndromes neurológicas paraneoplásicas que cursam com comprometimento encefálico. A encefalomielite paraneoplásica é caracterizada pelo envolvimento de diversas áreas do sistema nervoso, incluindo regiões temporais límbicas, tronco cerebral, cerebelo, medula espinhal, gânglios da raiz dorsal e sistema nervoso autônomo. Os tumores mais envolvidos no desenvolvimento dessas encefalites incluem o tumor de células germinativas testiculares, teratoma de mediastino, tumor de pequenas células de pulmão, linfoma de Hodgkin, cistadenofibroma e teratoma de ovário e neuroblastoma.

Infecções precedentes (mycoplasma, varicela-zoster, herpes simples) foram consideradas suspeitas de desencadear quadros semelhantes não paraneoplásicos, por presumível encefalite autoimune antireceptor N-metil D-aspartato (NMDA).

Em geral, nos pacientes com encefalites paraneoplásicas e autoimunes, anormalidades de EEG inespecíficas são comuns e incluem alentecimento focal ou generalizado, atividade epileptiforme e padrão do tipo descargas epileptiformes periódicas lateralizadas (*periodic lateralized epileptiformes discharges* – PLEDs).

No líquor devem ser realizadas contagem de células, proteínas e glicose, culturas virais e outros estudos para excluir infecções virais e outros agentes patogênicos. Citologia também deve ser realizada no LCR para se excluir metástase leptomeníngea. Pacientes com encefalites paraneoplásicas e autoimunes podem ter resultados normais ou anormais no LCR. Elevação modesta de proteína (< 100 mg/dl) é o achado mais comum e uma minoria tem pleocitose linfocítica leve e/ou elevações mais acentuadas de proteína no LCR. O líquor é muitas vezes normal ou só mostra bandas oligoclonais. Biomarcadores paraneoplásicos e autoimunes devem ser procuradas no soro do paciente, porém nem todos são comercialmente disponíveis. Assim, os resultados negativos não excluem doença paraneoplásica ou autoimune. Amostras de LCR e soro devem ser enviadas para laboratório de pesquisa nestes casos.

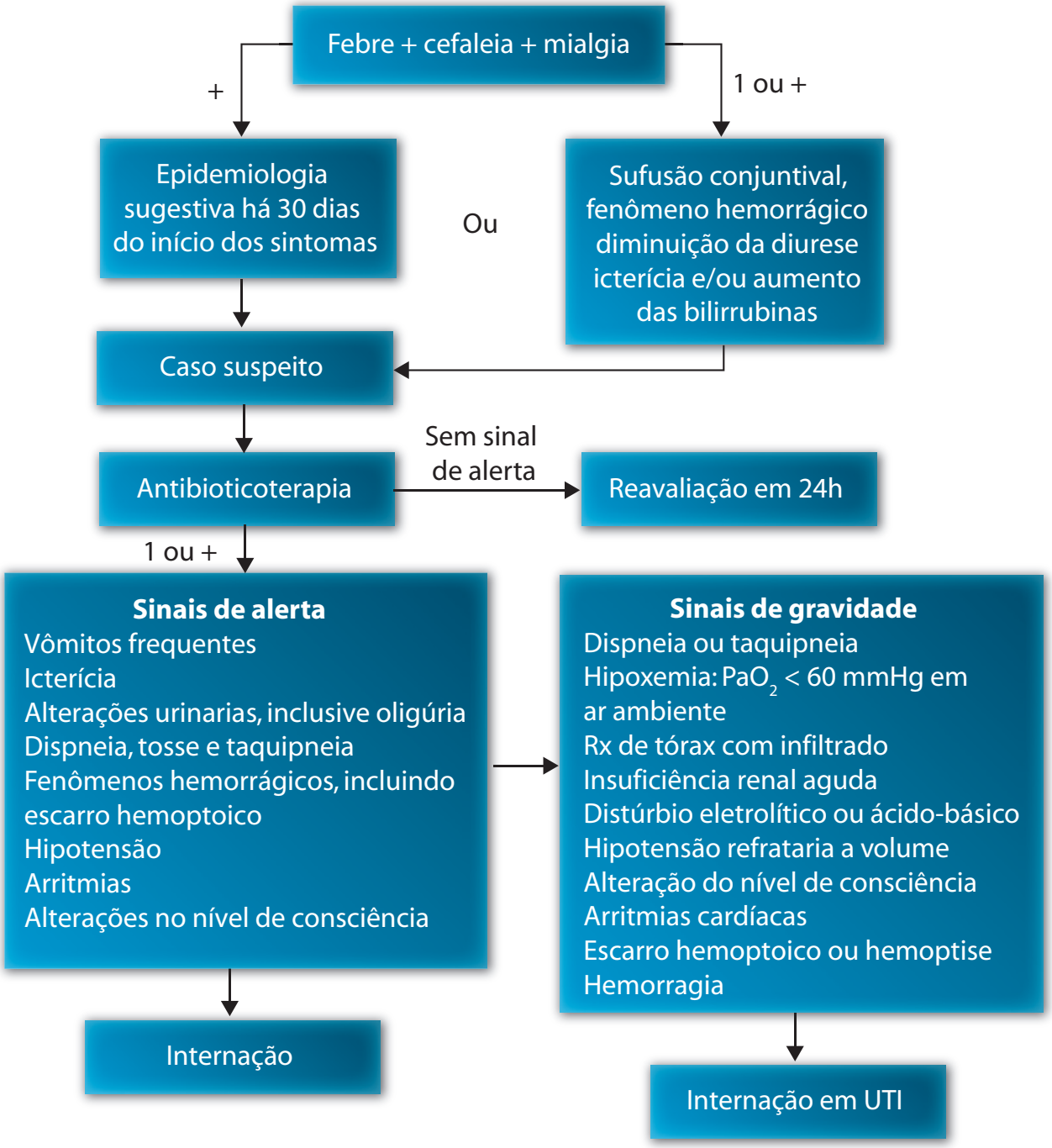


Figura 44.1 Algoritmo proposto para abordagem de encefalites na faixa etária pediátrica.

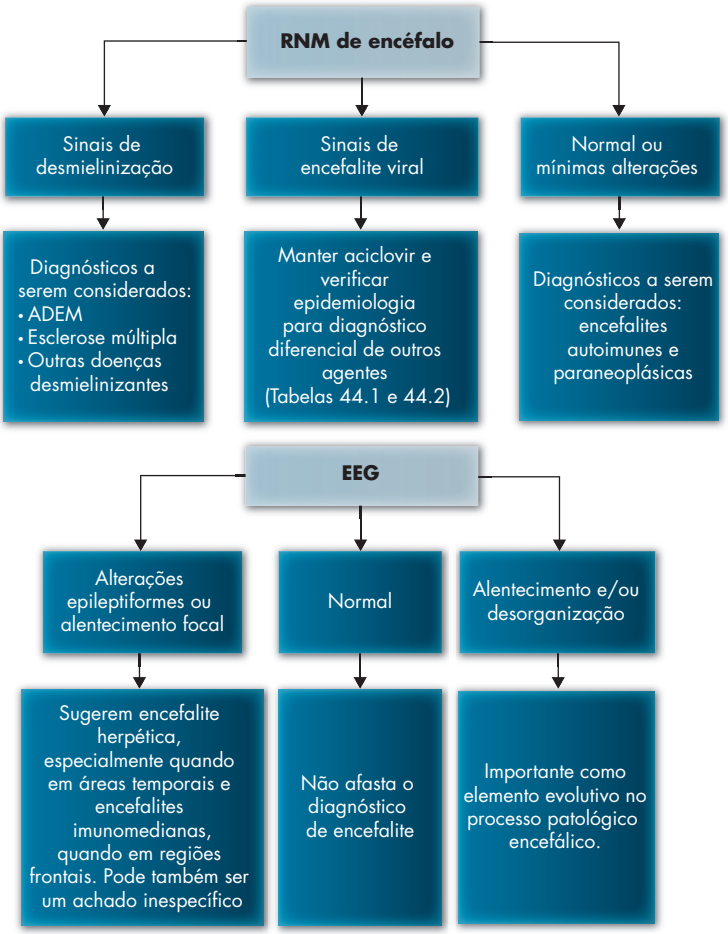


Figura 44.2 Algoritmo proposto para abordagem de encefalites na faixa etária pediátrica.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Armangue T, Titulaer MJ, Málaga I, et al. Pediatric anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis-clinical analysis and novel findings in a series of 20 patients. J Pediatr. 2013;162:850-6.
2. Baizabal-Carvallo JF, Stocco A, Muscal E, Jankovic J. The spectrum of movement disorders in children with anti-NMDA receptor encephalitis. Mov Disord. 2013;28:543-7.
3. Bitnun A, Richardson SE. Mycoplasma pneumoniae: Innocent Bystander or a True Cause of Central Nervous System Disease? Curr Infect Dis Rep. 2010;12(4):282-90.
4. Breese EH, Dalmau J, Lennon VA, Apiwattanakul M, Sokol DK. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: early treatment is beneficial. Pediatr Neurol. 2010;42(3):213-4.
5. Christie LJ, Honarmand S, Talkington DF, et al. Pediatric Encephalitis: What is the role of Mycoplasma Pneumoniae? Pediatrics. 2007;120:305-13.
6. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. Lancet Neurol. 2011;10:63-74.
7. Esposito S, Tagliabue C, Bosis S, Principi N. Levofloxacin for the treatment of Mycoplasma pneumoniae associated meningoencephalitis in children. Int J Antimicrob Agents. 2011;37(5):472-5.
8. Florance-Ryan N, Dalmau J. Update on anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis in children and adolescents. Curr Opin Pediatr. 2010;22:739-44.
9. Florance NR, Davis RL, Lam C, et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) encephalitis in children and adolescents. Ann Neurol. 2009;66:11-8.
10. Haberlandt E, Bast T, Ebner A, et al. Limbic encephalitis in children and adolescents. Arch Dis Child. 2011;96:186-91.
11. Granerod J, Ambrose HE, Davies NWS, Clewley JP, Walsh ALM, et al on behalf of the UK Health Protection Agency (HPA) Aetiology of Encephalitis Study Group. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. The Lancet Infectious Diseases. 2010;10(12):835-44.
12. Hacohen Y, Wright S, Waters P, et al. Paediatric autoimmune encephalopathies: clinical features, laboratory investigations and outcomes in patients with or without antibodies to known central nervous system autoantigens. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2013;84:748-55.
13. Lebas A, Husson B, Didelot A, et al. Expanding spectrum of encephalitis with NMDA receptor antibodies in young children. J Child Neurol. 2010;25:742-5.
14. Kimberlin DW. Acyclovir dosing in the neonatal period and beyond. J Pediatr Inf Dis. 2013;2(2):179-182. doi: 10.1093/jpids/pis138.

15. Luca N, Daengsuwan T, Dalmau J, et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: a newly recognized inflammatory brain disease in children. Arthritis Rheum. 2011;63:2516-22.

16. Menge T, Hemer B, Nesser S, et al. Acute Disseminated Encephalomielitis. Am Med Assoc. 2005;62:1673-80.

17. Raha S, Gadgil P, Sankhla C, Udani V. Nonparaneoplastic anti--N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: a case series of four children. Pediatr Neurol. 2012;46:246-9.

18. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Divisão de Doenças de Transmissão Respiratória, do Centro de Vigilância Epidemiológica "Prof. Alexandre Vranjac", Coordenadoria de Controle de Doenças e Instituto Adolfo Lutz. Laboratório de Vírus Entéricos. Meningites virais. Rev Saúde Pública. 2006;40(4):748-50.

19. Shakoor S, Beg MA, Mahmood SF, Bandea R, Sriram R, Noman F, et al. Primary Amebic Meningoencephalitis Caused by Naegleria fowleri, Karachi, Pakistan. Emerg Infect Dis. 2011;17(2):258-61.

20. Steiner I, Budka H, Chaudhuri A, Koskiniemi M, et al. Viral meningoencephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management. Eur J Neurol. 2010 Aug;17(8):999-e57. Doi:10.1111/j.1468-1331.2010.0210.02970.x.

21. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The management of encephalitis: clinical practice guideline by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2008;47:303-27.

22. Whitley RJ, Kimberlin DW. Herpes simplex: encephalitis children and adolescents. Semin Pediatr infect Dis. 2005;16(1):17-23.

45
CAPÍTULO

■ Laura Maria de Figueiredo Ferreira Guilhoto

Ataxias

•• Introdução

A ataxia pode ser definida como um distúrbio da coordenação dos movimentos finos, equilíbrio e postura e se manifesta mais comumente com marcha instável, com base alargada, geralmente causada por disfunção do cerebelo. Alterações no vermis cerebelar causam dificuldade para se manter sentado, em pé e marcha instável; disfunções nos hemisférios cerebelares, provocam alteração de movimentos finos, como decomposição e dismetria. Outros sintomas cerebelares incluem fala disártrica, hipotonia, dismetria ocular e tremor. Contudo, alterações em vários outros níveis do sistema nervoso podem afetar o equilíbrio. A ataxia, que se desenvolve, por exemplo, por déficit sensitivo (propriocepção) pode ser descrita como ataxia sensitiva e se caracteriza por marcha instável, com olhar fixo nos membros em movimento com piora e queda ao fechar os olhos (sinal de Romberg).

Embora as causas de ataxia aguda incluam condições graves com risco de morte, tais como lesões ou infecção do sistema nervoso central (SNC), a maioria das crianças com ataxia aguda tem um processo benigno e autolimitado. Características da história clínica, achados físicos específicos e exames subsidiários podem identificar a maioria de suas causas, particularmente aquelas que são graves e necessitam intervenção e estabilização.

•• Causas

Ataxia aguda

Condições comuns que causam ataxia aguda em crianças são muitas vezes tratáveis e autolimitadas, tais como intoxicações, processos inflamatórios pós-infecciosos, infecções do SNC, toxinas, tumores, e trauma craniano (Tabela 45.1). Características da história clínica, como a evolução no tempo da apresentação e a idade da criança podem sugerir um diagnóstico particular. Outras entidades clínicas como enxaqueca, crises epilépticas e alguns erros inatos do metabolismo podem causar episódios de ataxia recorrente.

Ataxia cerebelar aguda pós-infecciosa benigna (cerebelite)

A ataxia cerebelar aguda pós-infecciosa benigna é a causa mais comum de ataxia na infância, correspondendo a cerca de 30 a 50% de todos os casos. É uma síndrome autolimitada tipicamente observada em crianças entre 2 e 7 anos de idade em que ocorre ataxia de início abrupto sem alteração do nível da consciência, com melhora dos sintomas em alguns dias e recuperação total após 3 a 4 semanas. Em cerca de metade dos casos, não é possível a identificação do quadro infeccioso que deflagrou o pro-

Tabela 45.1 Causas de ataxia aguda em crianças.

Pós-infecciosa/imune
• Cerebelite pós-infecciosa
• Síndrome de Miller Fisher, ADEM
Intoxicação
• Álcool
• Drogas
Crise epiléptica (ictal e pós-ictal)
Enxaqueca
Labirintite/otite
Vertigem paroxística benigna
Trauma cranioencefálico
• Concussão/contusão
• Hematoma
Encefalite de tronco
Tumor/abscesso cerebral
Distúrbios vasculares
• Doenças hematológicas
• Hemorragia cerebelar
• Dissecção/oclusão artéria vertebrobasilar
• Doença de Kawasaki
Paraneoplásica
• Encefalopatia mioclônica (neuroblastoma)
Reação conversiva (natureza psiquiátrica)

cesso imunológico. A infecção, assim como imunização por varicela, podem ser identificados em alguns casos.

O diagnóstico de ataxia cerebelar aguda pós-infecciosa benigna só pode ser feito após a exclusão de outras doenças mais graves, tais como: ingestão de tóxicos, infecção do SNC, lesões intracranianas estruturais, distúrbios metabólicos ou neurodegenerativos.

Intoxicações

Intoxicações, geralmente por ingestão de medicamentos por via oral, são responsáveis por até 30% dos casos de ataxia aguda na infância. Os sintomas associados podem incluir alterações do estado mental, tais como: letargia, confusão, ou fala inapropriada e alterações do comportamento. Drogas comumente associadas à ataxia incluem as antiepilépticas (fenitoína, carbamazepina, fenobarbital etc.), anti-histamínicos, benzodiazepínicos e drogas de abuso como álcool, inalantes (tolueno ou "cola da sapateiro"), assim como chumbo, monóxido de carbono etc.

Patologias intracranianas com efeito de massa expansivo (tumores, hemorragias etc.)

As condições com risco de morte associadas a ataxia aguda em crianças são felizmente raras. Para essas condições, nas quais há efeito de massa, sinais e sintomas de aumento da pressão intracraniana (como vômitos, cefaleia, com ou sem papiledema) geralmente são evidentes. Etiologias comuns incluem tumor e hemorragia intracranianos, acidente vascular cerebral e infecção.

A hemorragia intracraniana no cerebelo ou fossa posterior, como resultado de trauma craniano ou malformação vascular, pode causar ataxia com deterioração rápida e elevação da pressão intracraniana com risco de morte. Lesão que causa hemorragia intraparenquimatosa normalmente é grave. Em comparação, criança com malformação vascular e ruptura tipicamente não tem trauma ou antecedente significativo. Também devem ser lembrados os casos de abuso infantil com traumatismo craniano, especialmente em lactentes.

Infecções

Infecções no SNC que causam ataxia aguda geralmente produzem outros sintomas associados. Raramente, a ataxia pode ser sintoma precoce de meningite. Abscesso de cerebelo, muitas vezes causado pela proliferação contígua de infecção a partir de otite média ou mastoidite, pode causar ataxia e febre e ainda sintomas relacionados com efeito de massa na fossa posterior como cefaleia e vômitos. Deterioração clínica rápida com meningismo pode ocorrer quando há ruptura do abscesso no espaço intraventricular ou subaracnóideo.

Encefalite de tronco encefálico é causa rara de ataxia aguda que está associada à elevada morbidade. Os pacientes muitas vezes apresentam febre e outros achados neurológicos, como anormalidades de nervos cranianos, alterações do estado mental e crises epilépticas. O líquido cefalorraquidiano (LCR) mostra pleocitose e no eletrencefalograma (EEG), anormalidades podem estar presentes. Os agentes infecciosos associados à inflamação cerebral incluem Listeria monocytogenes, doença de Lyme, e como causas virais, vírus do herpes e vírus Epstein-Barr, entre outros. Os reflexos profundos são preservados em pacientes com encefalite, o que ajuda no diagnóstico diferencial com a síndrome de Guillain-Barré ou síndrome de Miller Fisher.

Labirintite, inflamação do aparelho vestibular geralmente causada por infecções bacterianas ou virais, tais como otite média, tem como sintomas perda de audição, vômitos e vertigem intensa agravada por movimentos da cabeça. A labirintite pode ser difícil de distinguir de ataxia cerebelar aguda em crianças.

Outros processos inflamatórios pós-infecciosos

A síndrome de Guillain-Barré é uma polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda que pode ser resultado de processo imune mediado pós-infeccioso, que também tem sido relatada após vacinações. Ela afe-

ta predominantemente os nervos motores, embora, 15% das crianças, por também terem diminuição da aferência sensitiva para o cerebelo, desenvolvem ataxia sensitiva.

A síndrome de Miller Fisher é uma forma de síndrome de Guillain-Barré, classicamente caracterizada pela tríade de ataxia, arreflexia, e oftalmoplegia. A ataxia pode ser profunda e muitas vezes é mais acentuada nas extremidades, que geralmente progride ao longo de vários dias. Outros pares cranianos podem estar comprometidos, especialmente o sétimo (facial). O prognóstico é geralmente melhor que nos adultos, sendo que cerca de 85% das crianças tem excelente recuperação.

Os pacientes em condição pós-infecciosa inflamatória no SNC, tal como encefalomielite aguda desmielinizante pós-infecciosa (ADEM do inglês, acute demyelinating encephalomyelitis), podem também desenvolver ataxia. ADEM, doença inflamatória desmielinizante rara que normalmente segue uma infecção, mais raramente imunizações, pode ter ataxia como parte de sua apresentação. Características neurológicas comuns incluem: crises epilépticas, neuropatias cranianas, hemiparesia, déficits sensoriais, e mielite transversa, além de sintomas sistêmicos como febre, cefaleia e meningismo. O nível de consciência alterado e início fulminante de déficits neurológicos multifocais distinguem ADEM da ataxia cerebelar aguda de natureza benigna. Embora a maioria dos doentes se recupere lentamente e não tenha déficit neurológico, a mortalidade por ADEM pós-infecciosa pode girar em torno de 5%.

Distúrbios paroxísticos recorrentes

Vertigem paroxística benigna pode ser de difícil distinção de ataxia cerebelar em crianças pequenas na fase pré-escolar. Nesses casos pode haver história familiar e o desenvolvimento de enxaqueca típica, posteriormente. No entanto, o diagnóstico pode ser de difícil estabelecimento na apresentação inicial, quando a vertigem intensa de curta duração é o único sintoma, não associado à perda de consciência. Os sintomas associados posteriormente, tais como dor de cabeça e vômitos, bem como o curso episódico distingue a enxaqueca de outras causas de ataxia aguda.

A combinação de cefaleia e ataxia aguda é uma característica clínica de várias formas de enxaqueca, incluindo a basilar e a hemiplégica familiar, especialmente em jovens do sexo feminino. Nesses casos há ataxia, fenômenos visuais, sensitivos, alteração da consciência, náuseas e vômitos.

Ataxia pode também ocorrer durante as fases ictal ou pós-ictal de crises epilépticas. No entanto, as crises não convulsivas (sem perda completa da consciência ou sem movimentos anormais) podem ter como manifestação mais evidente a ataxia, especialmente quando são subentrantes ou agrupadas. Deve-se lembrar de que drogas antiepilépticas utilizadas nesse tratamento, especialmente fenitoína e benzodiazepínicos podem desencadear ou piorar a ataxia.

Mais raramente distúrbios paroxísticos recorrentes podem ser causados por defeitos genéticos familiares como as ataxias episódicas, especialmente as mais frequentes, tipos 1 e 2, em que ocorrem alterações específicas de canais da membrana celular (potássio e cálcio, respectivamente, nos tipos 1 e 2). Nesses casos outros sintomas podem se associar às crises de ataxia como miocimias em face e membros (tipo 1) e cefaleia com nistagmo (tipo 2). Outras doenças genéticas que cursam com surtos de ataxia durante estresse ou infecções são a doença de Hartnup (atraso desenvolvimento neuropsicomotor e aminoaciduria), doença do xarope de bordo (acidemia orgânica) na forma intermitente e a deficiência do complexo piruvato desidrogenase (fenótipo síndrome de Leigh com alterações respitatórias, nistagmo e ataxia) (ver Tabela 45.2).

Tabela 45.2 Causas de ataxia intermitente em crianças.

Epilepsia (ictal e pós-ictal)
Enxaqueca
• Basilar
• Vertigem paroxística benigna
Esclerose múltipla
Distúrbios metabólicos inatos (exemplos)
• Doença de Hartnup (aminoacidopatia)
• Doença do xarope de bordo (acidemia orgânica)
• Deficiência de piruvato-desidrogenase (doença mitocondrial)
• Defeitos no ciclo da ureia
Distúrbios genéticos degenerativos
• Ataxia dominante recorrente (ataxias espinocerebelares)
• Ataxias episódicas

Outras causas

Existem, ainda, condições diversas que podem causar ataxia aguda, como lesão cerebral traumática leve em crianças pequenas e nas maiores pode estar associada a cefaleia e tontura. Crianças mais jovens com hipoglicemia podem parecer atáxicas.

A paralisia do carrapato é causada por exposição a substâncias tóxicas que podem levar à ataxia pela neurotoxina presente na saliva do artrópode. Os pacientes desenvolvem marcha instável, que evolui para fraqueza motora, paralisia ascendente e arreflexia. Febre, cefaleia e alterações do nível de consciência são caracteristicamente ausentes.

Diversos erros inatos do metabolismo que afetam o SNC e o sistema nervoso periférico podem levar a apresentações episódicas de ataxia aguda, com a primeira descompensação metabólica, tais como: distúrbios do ciclo da ureia, aminoacidopatias, doenças mitocondriais e acidemias orgânicas (Tabela 45.2).

Ataxia aguda em crianças pequenas, desenvolvida ao longo de alguns dias em associação a opsoclonus (movimentos oculares rápidos, rítmicos e multidirecionais),

mioclonias e sinais de encefalopatia como irritabilidade, pode ser a manifestação paraneoplásica na infância de neuroblastoma oculto.

Processos desmielinizantes recorrentes comprometendo o cerebelo podem levar a ataxia no curso de esclerose múltipla, que apesar de ser rara na infância, deve ser lembrada nesses casos.

Ataxia aguda pode se desenvolver como resultado de doença da artéria vertebral ou basilar, como na oclusão da artéria vertebrobasilar. Condições que causam a doença cerebrovascular são raras em crianças e incluem doença falciforme, estados de hipercoagulabilidade (por exemplo, em lúpus eritematoso sistêmico), e homocistinúria. Dissecção da artéria vertebrobasilar após lesão no pescoço também pode desencadear acidente vascular cerebral, que se manifesta como ataxia aguda associada ou não a alterações de pares cranianos. A doença de Kawasaki que apresenta vasculite disseminada geralmente cursa com alterações neurológicas como ataxia, alterações de pares cranianos e hemiplegia.

Distúrbios conversivos como causa de ataxia devem ser lembrados, especialmente em pacientes com achados físicos que são inconsistentes, como marcha com base estreita e elaborada. O médico deve colher história completa e realizar exame físico cuidadoso para excluir outras causas antes de concluir que a etiologia é funcional. Nesses casos também se deve fazer investigação de situações de abuso infantil e maus tratos.

Ataxia crônica

A ataxia crônica ou progressiva geralmente se desenvolve em pacientes com processos expansivos intracranianos, anomalias congênitas, doenças degenerativas, ou, ainda, ataxias hereditárias. A Tabela 45.3 descreve causas de ataxia crônica ou progressiva em crianças.

Tabela 45.3 Causas de ataxia crônica ou progressiva em crianças.

Tumores cerebrais
• Astrocitoma cerebelar • Ependimoma • Medulobastoma • Tumores supratentoriais
Malformações congênitas
• Aplasia cerebelar (hemisfério ou vermis) • Malformação de Dandy-Walker • Malformação de Arnold-Chiari
Ataxias hereditárias
• Autossômica dominante (ataxias espinocerebelares) • Autossômica recessiva (ataxia-telangectasia, ataxia de Friedreich, doença de Hartnup etc.) • Ligada ao X (adrenoleucodistrofia, neuropatia óptica de Leber etc.).

Processos expansivos intracranianos

De todos os tumores encefálicos primários na infância entre 2 e 12 anos, cerca de 3/4 são provenientes do tronco encefálico ou cerebelo (região infratentorial). Tumores da fossa posterior mais comuns nessa faixa etária são astrocitoma cerebelar, glioma de tronco, ependimoma e meduloblastoma (tumor neuroectodérmico primitivo), que podem apresentar ataxia lentamente progressiva e sintomas de aumento da pressão intracraniana. Esses sintomas têm curso progressivo e consistem de cefaleia noturna e/ou matutina ao acordar, náuseas e vômitos, porém a sua ausência, no entanto, não exclui o diagnóstico de tumor cerebral. Achados físicos que podem ser observadas nos tumores de fossa posterior incluem papiledema, neuropatias cranianas e anormalidades neurológicas focais. Descompensação aguda pode ocorrer como resultado de hidrocefalia obstrutiva, hemorragia no interior da lesão, ou edema. Tumores supratentoriais podem cursar mais raramente com ataxia, além de outros sintomas comuns, como déficit motor e cefaleia.

Malformações congênitas do SNC

As anomalias congênitas da fossa posterior são por vezes associadas à ataxia, porém podem ser de difícil reconhecimento, pois dificuldades de coordenação são pouco evidentes, quando marcos motores maturacionais do desenvolvimento estão atrasados. Estas incluem a síndrome de Dandy-Walker, malformação de Chiari, encefalocele, agenesia do vermis cerebelar e aplasia, displasia ou hipoplasia cerebelar.

Doenças neurodegenerativas

Condições degenerativas e/ou genéticas associadas à ataxia crônica e progressiva incluem ataxia-telangiectasia, ataxia espinocerebelar, doença Pelizaeus-Merzbacher, ceroidelipofuscinose neuronal, doença de Niemann-Pick, sialidose, ataxia de Friedreich, abetalipoproteinemia, gangliosidose GM2, doença de Refsum, dissinergia cerebelar mioclônica (anteriormente, síndrome de Ramsay Hunt tipo I), adrenoleucodistrofia, síndrome de Marinesco-Sjögren etc.

•• Avaliação

História clínica

A maioria das crianças com ataxia apresenta recusa para andar ou marcha com base alargada, como se estivesse embriagada. Características específicas da história, que podem auxiliar a identificar a causa subjacente da ataxia incluem: início rápido dos sintomas – rápido, é normalmente indicativo de etiologia traumática, infecciosa, pós-infecciosa ou tóxica; mais lento e progressivo, sugere síndrome de Guillain-Barré e síndromes metabólicas, geralmente ao longo de alguns dias; curso mais lento e relativamente insidioso é característico de tumores de tronco encefálico e cerebelo, embora o meduloblastoma, tumor mais frequente em crianças pequenas, possa

crescer rapidamente, levando à descompensação aguda secundária à hidrocefalia obstrutiva ou hemorragia na lesão.

Os sintomas associados à ataxia aguda como otalgia, perda auditiva, vertigem, vômitos sugerem labirintite aguda. Pacientes mais velhos com doença de ouvido interno podem queixar-se de tontura e a maioria das crianças também tem nistagmo.

Cefaleias recorrentes noturnas ou de manhã cedo, com ou sem vômitos são sintomas de aumento da pressão intracraniana que pode se desenvolver em tumor cerebral, mas a ausência destes, no entanto, não exclui o seu diagnóstico. Alterações de personalidade e comportamentais também podem sinalizar a presença de aumento da pressão intracraniana com hidrocefalia.

Distúrbio de consciência, como sonolência, é um sintoma preocupante que pode se desenvolver em muitas condições que causam ataxia aguda, incluindo lesões de massa do SNC, infecção, exposição a substâncias tóxicas, trauma, acidente vascular cerebral, e erros inatos do metabolismo. O acesso a medicamentos, como drogas antiepiléticas e de abuso como o álcool e outras substâncias tóxicas, deve ser verificado.

Pacientes com infecção recente ou vacinação podem ter um processo inflamatório pós-infeccioso agudo, tais como ataxia cerebelar beninga, síndrome de Guillain-Barré, ou encefalomielite aguda pós-infecciosa desmielinizante (ADEM). Episódios anteriores semelhantes de ataxia aguda sugerem transtorno episódico, como enxaqueca, crises epilépticas ou erro inato do metabolismo. Crianças com membros da família com ataxia podem ter enxaqueca, ataxias hereditárias, ou erros inatos do metabolismo.

Exame físico

Exame físico sistemático deve ser sempre realizado e em crianças que podem estar ansiosas ou desconfortáveis, a observação cuidadosa de movimentos, e interações sociais com o cuidador pode fornecer mais informações do que algumas partes do exame formal. Sinais vitais anormais devem ser reconhecidos imediatamente, como bradicardia, padrão respiratório anormal, e hipertensão arterial que podem ocorrer com aumento da pressão intracraniana. Outras características relevantes do exame geral incluem abaulamento da fontanela anterior, que pode indicar aumento da pressão intracraniana e inclinação da cabeça ipsilateral, que pode estar associada a tumores da fossa posterior.

Meningismo, febre e aparência tóxica são sinais preocupantes e podem indicar infecção do SNC. Exantema viral pode ser uma pista para o antecedente infeccioso em casos de ataxia aguda cerebelar pós-infecciosa, assim como, lesões crostosas ou cicatriciais na varicela. A presença de carrapato na pele pode sugerir a paralisia do carrapato como causa da ataxia.

Para crianças que toleram exame de fundo de olho, papiledema indica aumento da pressão intracraniana, como pode ocorrer em tumores da fossa posterior que obstruem o fluxo de fluido espinhal levando a hidrocefalia.

O exame neurológico inclui técnicas de exames específicos, bem como observações feitas ao se colher a história e, em todo o exame físico geral. Características que estão associados a várias causas de ataxia aguda incluem: alteração do nível de consciência sugestivo de ingestão de agentes tóxicos, ADEM, meningite, encefalite, ou acidente vascular cerebral; letargia pode estar presente em muitos erros inatos de metabolismo. Em comparação, as crianças com ataxia cerebelar aguda pós-infecciosa são normalmente alertas e interativas.

Crianças com déficit motor de início agudo podem cambalear como tentativa de compensação, o que pode ser confundido com ataxia verdadeira. Nesses casos, a dificuldade motora pode ser em razão da síndrome de Guillain-Barré, botulismo, miastenia gravis, mielite transversa, ou paralisia do carrapato. Reflexos profundos estão ausentes nos pacientes com síndrome de Guillain-Barré, botulismo, e paralisia do carrapato; alterações proprioceptivas (ataxia sensitiva) podem ocorrer com a síndrome de Guillain-Barré.

Anormalidades das funções de nervos cranianos sugerem lesões da fossa posterior do tronco encefálico, encefalite, ou a síndrome de Müller Fisher; opsoclonus geralmente está associado à neuroblastoma oculto. O nistagmo pode ocorrer em distúrbios cerebelares, do tronco encefálico ou das vias vestibulares.

A lesão do cerebelo é a provável causa da ataxia em pacientes com exame cerebelar anormal. No entanto, mesmo aqueles com disfunção cerebelar significativa podem não ter resultados laboratoriais específicos. Disfunção cerebelar inclui anormalidades na marcha, fala e coordenação dos movimentos voluntários. A marcha é tipicamente de base alargada e instável. Anormalidades da fala incluem flutuações na clareza, ritmo, tom e volume. Os pacientes podem ter dificuldade em manter a posição do tronco (abasia), incoordenação do movimento voluntário, como demonstrado pela manobra dedo-nariz (dismetria), decomposição de movimentos, dificuldade em realizar movimentos alternados rápidos (disdiadococinesia), hipotonia e tremor.

Processos patológicos da linha média cerebelar (vermis) causam disartria, oscilações de tronco e alterações da marcha. As lesões do hemisfério cerebelar resultam em dismetria ipsilateral, hipotonia e tremor. As crianças podem virar na direção do hemisfério cerebelar afetado ao caminhar.

Exames subsidiários

Estudos complementares podem identificar causas graves e/ou tratáveis de ataxia aguda, como já indicado por história e exame físico completos. Quando o quadro cerebelar agudo não for sugestivo de causa pós-infecciosa, deve-se realizar o estudo toxicológico tanto na urina quanto no sangue, além da coleta de fução hepática e renal, gasometria venosa e hemograma. Se os resultados forem inconclusivos seguir com a determinação qualitativa de aminoácidos no sangue e na urina, bem como pesquisa de ácidos orgânicos na urina, dosagem de lactato, piruvato e amônia séricos.

O exame de LCR deve ser obtido sempre que haja preocupação com infecção do SNC, como meningite ou encefalite. Caso contrário essa análise é raramente indicada para a avaliação de emergência de crianças com ataxia aguda. Elevação moderada da proteína no LCR pode ocorrer na ataxia cerebelar aguda pós-infecciosa benigna, ADEM, e esclerose múltipla. A proteína liquórica também é geralmente elevada na síndrome de Guillain-Barré, mas pode ser normal dentro de uma semana do início dos sintomas.

Exames de neuroimagem devem ser obtidos antes da punção lombar quando há preocupação com o aumento da pressão intracraniana, como nos casos com alteração do nível de consciência, sinais neurológicos focais, neuropatias cranianas, assimetria marcada da ataxia, a fim de ser descartada lesão expansiva intracraniana, ou quando há história ou suspeita de trauma. Exame de imagem cerebral também pode ser útil quando se considera diagnóstico de exclusão, tais como distúrbio de conversão. A ressonância magnética (RM) do encéfalo é o exame de escolha para pacientes com ataxia aguda, embora possa ser difícil de obter em caráter de urgência. Este é superior à tomografia computadorizada (TC) para a detecção de lesões da fossa posterior, como tumores, acidentes vasculares e abscessos. Além disso, pacientes com doenças desmielinizantes ou encefalite do tronco encefálico podem ter anormalidades visíveis apenas à RM. A TC de crânio geralmente detecta condições que necessitam de intervenção cirúrgica imediata, tais como hidrocefalia, traumatismo, e lesões expansivas.

Estudos eletrofisiológicos raramente são necessários para a avaliação de ataxia aguda, exceto em suspeita de crises epilépticas, como sugerido por níveis alterados de consciência e/ou sinais clínicos flutuantes. EEG pode demonstrar anormalidades inespecíficas que são dicas para etiologia metabólica ou exposição a substâncias tóxicas. Embora os estudos eletrofisiológicos (eletroneuromiografia) sejam os testes mais específicos e sensíveis para o diagnóstico da síndrome de Guillain-Barré, eles podem não ser úteis e viáveis no início da doença.

Deve-se lembrar de que a ataxia cerebelar aguda pós-infecciosa benigna é uma das causas mais comuns de ataxia aguda em crianças e não necessita tratamento específico. Os pacientes estão geralmente afebris, com estado mental normal. A história cuidadosa e exame físico podem excluir muitas outras causas de ataxia aguda. Figura 45.1 ilustra de forma esquemática como conduzir casos de ataxia aguda em crianças.

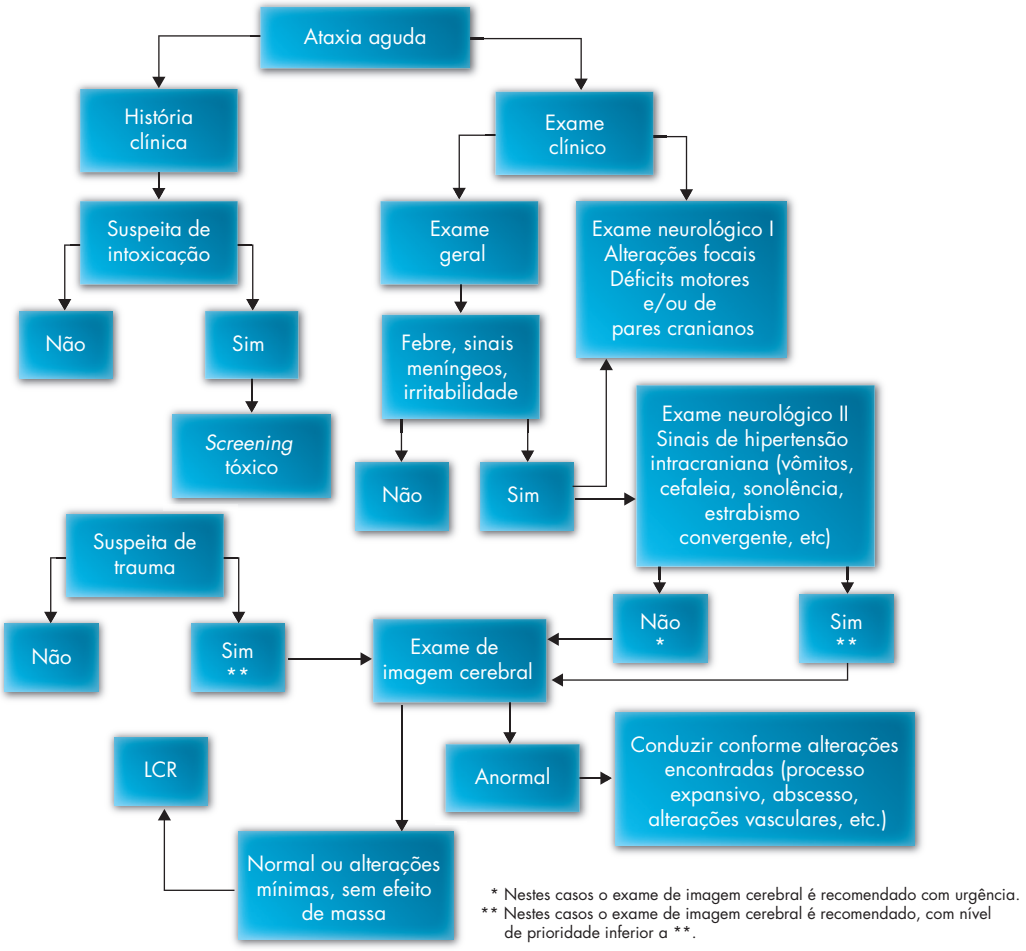


Figura 45.1 Organograma para manejo da ataxia aguda.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Casselbrant ML, Mandel EM. Balance disorders in children. Neurol Clin. 2005;23:807-29.
2. Desai J, Mitchell WG. Acute cerebellar ataxia, acute cerebellitis, and opsoclonus-myoclonus syndrome. J Child Neurol. 2012;27(11):1482-8.
3. Fenichel, GM. Ataxia. In: Fenichel, GM. Clinical Pediatric Neurology. A Signs and Symptoms Approach 5th edition. Phialadelphia: Elsevier Saunders, 2005. p.219-37.
4. Gieron-Korthals MA, Westberry KR, Emmanuel PJ. Acute childhood ataxia: 10-year experience. J Child Neurol. 1994;9:381-4.
5. Matthay KK, Blaes F, Hero B, et al. Opsoclonus myoclonus syndrome in neuroblastoma a report from a workshop on the dancing eyes syndrome at the advances in neuroblastoma meeting in Genoa, Italy, 2004. Cancer Lett. 2005;228:275-82.
6. Mori M, Kuwabara S, Fukutake T, et al. Clinical features and prognosis of Miller Fisher syndrome. Neurology. 2001;56:1104-6.
7. Nussinovitch M, Prais D, Volovitz B, et al. Post-infectious acute cerebellar ataxia in children. Clin Pediatr (Phila). 2003;42:581-4.
8. Pollack IF. Brain tumors in children. N Engl J Med. 1994;331:1500-7.
9. Prasad M, Ong MT, Setty G, Whitehouse WP. Fifteen-minute consultation: the child with acute ataxia. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2013 Aug 23. doi: 10.1136/archdischild-2013-304653.
10. Salas AA, Nava A. Acute cerebellar ataxia in childhood: initial approach in the emergency department. Emerg Med J. 2010;27:956-7.
11. Stumpf DA. Acute ataxia. Pediatr ver. 1987;8:303-6.

46
CAPÍTULO

Milena De Paulis

Traumatismo Cranioencefálico

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é a principal causa de atendimento por trauma pediátrico no serviço de emergência, sendo responsável por grande morbimortalidade na população infantil.

Nos EUA, estimam-se que, anualmente, ocorram cerca de 600 mil atendimentos no departamento de emergência decorrentes de TCE, em crianças entre zero e 18 anos de idade, 60 mil internações e 7,5 mil óbitos. No Brasil, faltam dados estatísticos, mas registros do Sistema de Informações Hospitalares (SIH-SUS) de 1998 revelaram que 21% do total dos TCE internados em rede pública hospitalar compreendiam crianças menores de 10 anos de idade, sendo que 57% dessas internações ocorreram nas crianças entre zero e 4 anos. A mortalidade foi de 2%.

As quedas são responsáveis por mais de 80% dos traumatismos cranioencefálicos, na faixa etária pediátrica, seguido pelos acidentes automobilísticos, que representam maior risco para lesão intracraniana. Em crianças abaixo dos 2 anos de idade, os maus tratos constituem uma importante causa de lesão intracraniana, a qual pode estar presente em 7 a 20% dos casos.

A principal preocupação no atendimento da criança vítima de TCE é a existência ou não lesão intracraniana. Quanto menor a pontuação na escala de coma de Glasgow (ECG), maior a possibilidade da existência dessa lesão. Assim, o TCE leve é o que causa mais dúvida no atendimento inicial, principalmente no que diz respeito à neces sidade ou não de realizar tomografia computadorizada (TC) de crânio para descartar uma possível lesão cerebral. As crianças menores de 2 anos, em particular, devem ser avaliadas com atenção especial, pois a dificuldade de comunicação em relação aos sintomas apresentados, as características anatômicas peculiares dessa faixa etária (cabeça proporcionalmente maior que o tamanho do corpo, plasticidade maior da calota craniana, presença de fontanela e suturas abertas) podem dificultar a suspeição da lesão intracraniana.

Nos últimos 10 anos observou-se um aumento na indicação de tomografia computadorizada (TC) de crânio nas crianças com TCE leve. Isso causou uma reflexão e uma preocupação entre os especialistas, principalmente, em relação à exposição precoce à alta irradiação, a qual, em dose cumulativa, poderia triplicar o aparecimento de tumores cerebrais e leucemias em longo prazo.

•• Fisiopatologia do TCE

O TCE pode resultar de diferentes tipos de forças: impacto, aceleração, desaceleração e rotação. Essas forças podem causar lesões diretas no couro cabeludo, no crânio, no cérebro e nos vasos cerebrais, constituindo a lesão primária, a qual pode acarretar prejuízo da autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral, quebra da barreira hematoencefálica, contusões com sangramento, resultando no inchaço cerebral. Dependendo da intensidade e do local do TCE pode-se ter a perda da consciência.

A lesão cerebral secundária ocorre como resultado do trauma e dos mecanismos fisiopatológicos que se ins-

talam após a sua ocorrência, em razão, principalmente, da hipóxia e hipovolemia. Geralmente ocorre a perda de consciência e a lesão cerebral se instala por alteração no fluxo de íons (principalmente potássio), por alterações metabólicas agudas (principalmente glicose, aminoácidos excitatórios, peptídeos opioides e radicais livres) e por alterações no fluxo sanguíneo cerebral. Tem-se a diminuição da síntese proteica e da capacidade oxidativa, culminando na morte celular neuronal e lesão cerebral.

Classificação do TCE

A classificação do TCE leva em consideração a pontuação na Escala de Coma de Glasgow (ECG), que pode variar de 3 a 15. Na ECG avalia-se a resposta verbal, a resposta motora e a abertura ocular, como mostra a Tabela 46.1. Dessa forma, o TCE pode ser classificado em:

- **Leve:** ECG entre 13 e 15.
- **Moderado:** ECG entre 9 e 12.
- **Grave:** ECG ≤ 8.

Na criança abaixo de três anos, a resposta verbal está prejudicada e, nesse caso, utiliza-se a ECG modificada, como mostra a Tabela 46.2.

De acordo com a classificação do TCE, particularidades são observadas em cada grupo, como será discutido a seguir.

TCE leve

A abordagem do TCE leve é feita de forma distinta entre crianças menores de dois anos e crianças maiores de dois anos de idade. Nas crianças menores de 2 anos a avaliação clínica é mais difícil, principalmente, pela dificuldade de comunicação e as lesões intracranianas podem ser assintomáticas. A grande dificuldade, no manejo desses pacientes, diz respeito à indicação de exames de imagem, os quais devem se basear em dados da história do trauma e do exame clínico. Com o intuito de minimizar a realização da TC de crânio, sem negligenciar uma possível lesão intracraniana nos menores 18 anos com TCE leve, Kupperman e colaboradores realizaram um estudo multicêntrico nos serviços de emergência dos Estados Unidos, abrangendo mais de 40 mil crianças nessa faixa etária. Elas foram divididas em dois grupos, de acordo com a faixa etária: crianças com TCE leve menores de 2 anos de idade e crianças com TCE leve maiores de 2 anos de idade. Foram consideradas como significativas, para lesão intracraniana, seis variáveis em cada grupo:

Crianças menores de dois anos:

1. ECG – 14 ou outros sinais de alteração do nível de consciência;
2. Presença de fratura craniana palpável;
3. Presença de hematoma occipital ou parietal ou temporal;
4. Perda de consciência maior ou igual a 5 segundos;
5. Mecanismo grave de trauma;
6. Comportamento não habitual com os pais.

Crianças maiores de dois anos:

1. ECG – 14 ou outros sinais de alteração do nível de consciência;
2. Sinais de fratura de base de crânio;
3. História de perda da consciência;
4. História de vômitos;
5. Mecanismo grave de trauma;
6. Cefaleia intensa (dor incapacitante que interrompe as atividades normais).

Como mecanismo grave de trauma foram considerados os seguintes dados de história:

- Acidente automobilístico com ejeção da vitíma ou morte de outro ocupante;

Tabela 46.1 Escala de coma de Glasgow.

Escore	Motor	Verbal	Abertura ocular
6	Cumpre ordens	–	–
5	Localiza a dor	Orientado	–
4	Movimento de retirada da dor	Confuso	Espontâneo
3	Flexão dos membros (descorticação)	Discurso inapropriado	Ordem verbal
2	Extensão dos membros (descerebração)	Discurso incompreensível	Estímulo doloroso
1	Não mexe	Não fala	Não abre

- Atropelamento, por veículo motorizado, de pedestre ou ciclista sem capacete;
- Queda de mais de um metro de altura (para crianças menores de 2 anos) e mais de um metro e meio de altura (para crianças maiores de 2 anos);
- Colisão da cabeça contra objeto de alto impacto.

Para as crianças menores de 2 anos, a indicação de TC de crânio foi recomendada para as que apresentaram ECG = 14 ou alteração do nível de consciência, e/ou sinais de fratura de crânio pal pável. Esses sinais foram observados em 13,9% das crianças, e o risco de lesão intracraniana foi de 4,4%. As quatro variáveis restantes estiveram presentes em 32,6% da população e o risco de lesão intracraniana foi de 0,9%. Nesses casos, as crianças foram observadas sem realizar a TC de crânio, salvo piora dos sintomas durante a observação, crianças menores de três meses de idade e pais angustiados. As crianças que não apresentaram nenhuma das seis variáveis, compreenderam 53,5% da população estudada e o risco de lesão intracraniana foi de 0,02%. Nesse grupo, a TC de crânio não foi recomendada.

Nas crianças maiores de 2 anos, a TC de crânio foi realizada para as que apresentaram ECG = 14 ou alteração do nível de consciência e/ou sinais de fratura de base de crânio. Esses sinais foram observados em 14% dos pacientes, e o risco de lesão intracraniana foi de 4,3%. As outras quatro variáveis estiveram presentes em 27,7% da população estudada e o risco de lesão intracraniana foi de 0,9%. Nesses casos, a TC de crânio não foi realizada, salvo piora dos sintomas durante a ob servação e pais angustiados. As crianças que não apresentaram nenhuma das seis variáveis, totalizaram 58,3% da população estudada e o risco de lesão intracraniana foi menor que 0,05%. Nesse grupo, a TC de crânio não foi recomendada.

As variáveis desse estudo têm sido adotadas em diversas instituições de trauma no mundo todo para precisar a indicação de TC de crânio nas crianças com TCE leve, identificando os sinais e sintomas de maior risco para lesão intracraniana, reduzindo, assim, a exposição à irradiação desnecessária das demais crianças vítimas de TCE leve, como demonstrado no Algoritmo 46.1.

TCE moderado e grave

A abordagem inicial do TCE moderado e grave objetiva evitar a lesão secundária, mantendo a estabilidade das funções ventilatórias e hemodinâmicas da criança, seguindo o protocolo A-B-C-D-E de atendimento ao paciente politraumatizado:

a) Manter vias aéreas pérvias com estabilização da coluna cervical;
b) Avaliar a efetividade respiratória e a ausculta pulmonar:
   - Suporte ventilatório adequado com fonte de oxigênio para assegurar uma saturação superior a 94%.
   - Intubação: será obrigatória nos casos de crianças com Glasgow ≤ 8 e a sua realização deverá ser feita, preferencialmente, utilizando-se a sequência rápida de intubação (vide Capítulo 1), sem hiperextensão da coluna cervical.
   - Hiperventilação (pCO_2 entre 35 e 38 mmHg) está indicada nos casos onde os sinais de hipertensão intracraniana (HIC) estão presentes: bradipneia, bradicardia e hipertensão arterial (tríade de Cushing). Manter a cabeça elevada a 30º. Terapias possíveis na HIC refratária serão discutidas a seguir.
c) Manter volemia adequada. Registrar sinais vitais como frequência cardíaca, pressão arterial, pulso e perfusão periférica. Se necessário, infundir solução cristaloide 20 mL/kg para reposição volêmica. Em caso de perda sanguínea considerar a infusão de 20 mL/kg de concentrado de hemácias.
d) Avaliação neurológica (ver Capítulo 47) e pela equipe de neurocirurgia. Realizar TC de crânio.
e) Avaliar a presença de outras lesões que possam comprometer a integridade do fluxo sanguíneo cerebral.

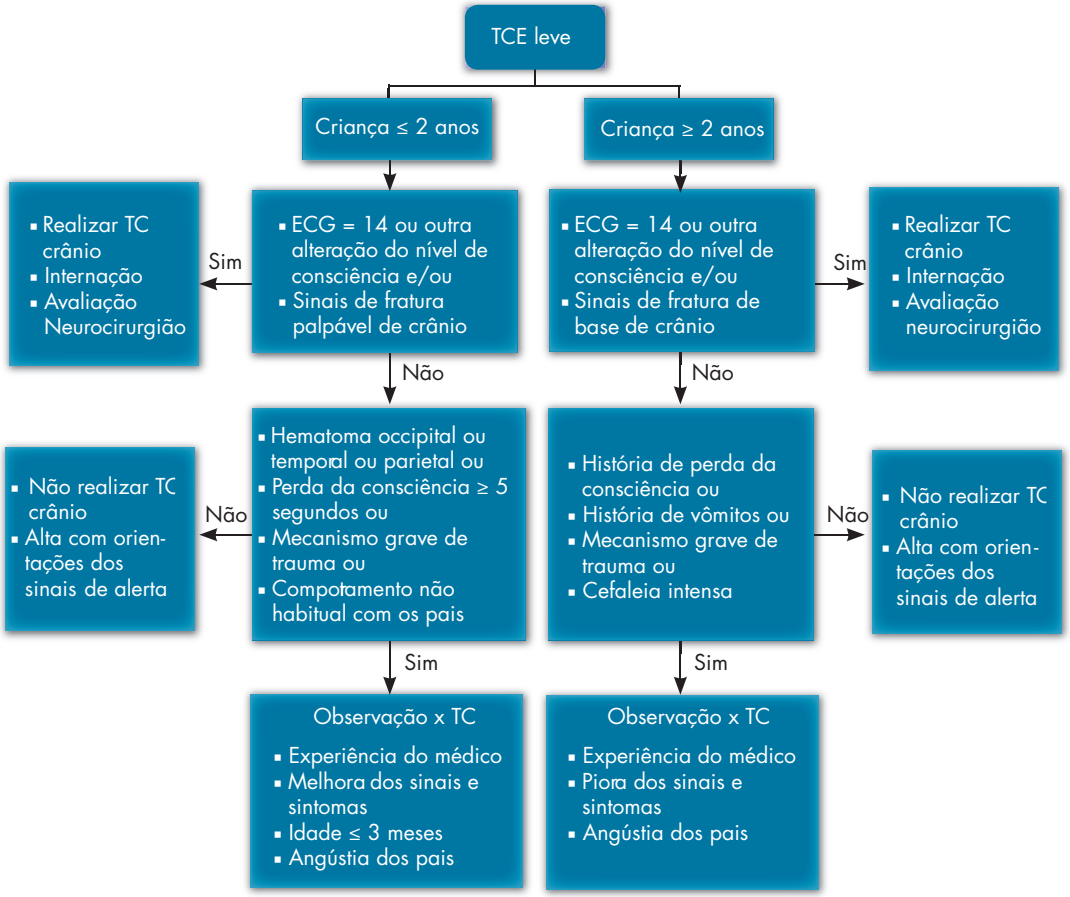
Em 2012, foi publicada a segunda edição do Guideline do manejo agudo do TCE grave na criança e adolescente, que trouxe o aprimoramento das evidências, em relação

Tabela 46.2 Escala de coma de Glasgow modificada para crianças menores de 3 anos.

Escore	Motor	Verbal	Abertura ocular
6	Espontâneo	–	–
5	Localiza a dor	Balbucio	–
4	Retira a dor	Irritabilidade/choro	Espontâneo
3	Flexão dos membros	Choro a dor	Ordem verbal
2	Extensão dos membros	Murmúrio a dor	Estímulo doloroso
1	Não mexe	Ausente	Ausente

ao Guideline de 2003, principalmente, no que diz respeito ao tratamento da HIC refratária:

- **Solução salina hipertônica a 3%**: pode-se utilizar *bolus* de 6,5 a 10 mL/kg na emergência. Em unidade de terapia intensiva, se necessário, considerar a infusão contínua de 0,1 a 1 mL/kg/hora, atentando para infundir a dose mínima necessária para manter a pressão de perfusão cerebral menor que 20 mmHg e uma osmolaridade sanguínea não superior a 360 mOsm/L. A solução hipertônica restaura o potencial de repouso da membrana celular e o volume da célula, aumenta o peptídeo atrial natriurético, tem efeito anti-inflamatório e melhora o débito cardíaco. Seus efeitos colaterais: rebote da HIC, mielinólise central pontina, insuficiência renal, hemorragia subaracnoide, natriurese e acidose hieperclorêmica.
- Manitol: não há evidência suficiente para o seu uso em crianças. Quando utilizado, a dose pode variar de 0,25 g/kg a 2 g/kg. Apresenta dois mecanismos de ação:
  a) Diminuição da viscosidade sanguínea com consequente vasoconstrição reflexa dos vasos cerebrais, mantendo o fluxo sanguíneo cerebral adequado e diminuindo a pressão intracraniana.
  b) Mecanismo osmótico através da saída gradual de água do parênquima cerebral para a circulação sistêmica. O início de ação ocorre em 15 a 30 minutos e a sua duração é cerca de 6 horas. Quando usado por longos períodos, pode causar o movimento inverso, com entrada de água do intravascular para o parênquima cerebral aumentando a PIC.
- **Hiperventilação:** evitar pCO_2 < 30 mmHg nas primeiras 48 horas pós trauma, para não diminuir o fluxo sanguíneo cerebral e intensificar a lesão secundária.
- **Hipotermia moderada (32 °C a 33 °C):** considerar nas primeiras 8 horas mantendo por até 48 horas.
- **Corticoides:** não são recomendados para diminuir a pressão intracraniana.



Algoritmo 46.1 Manejo do TCE leve em criança (adaptado de Kupperman e col).

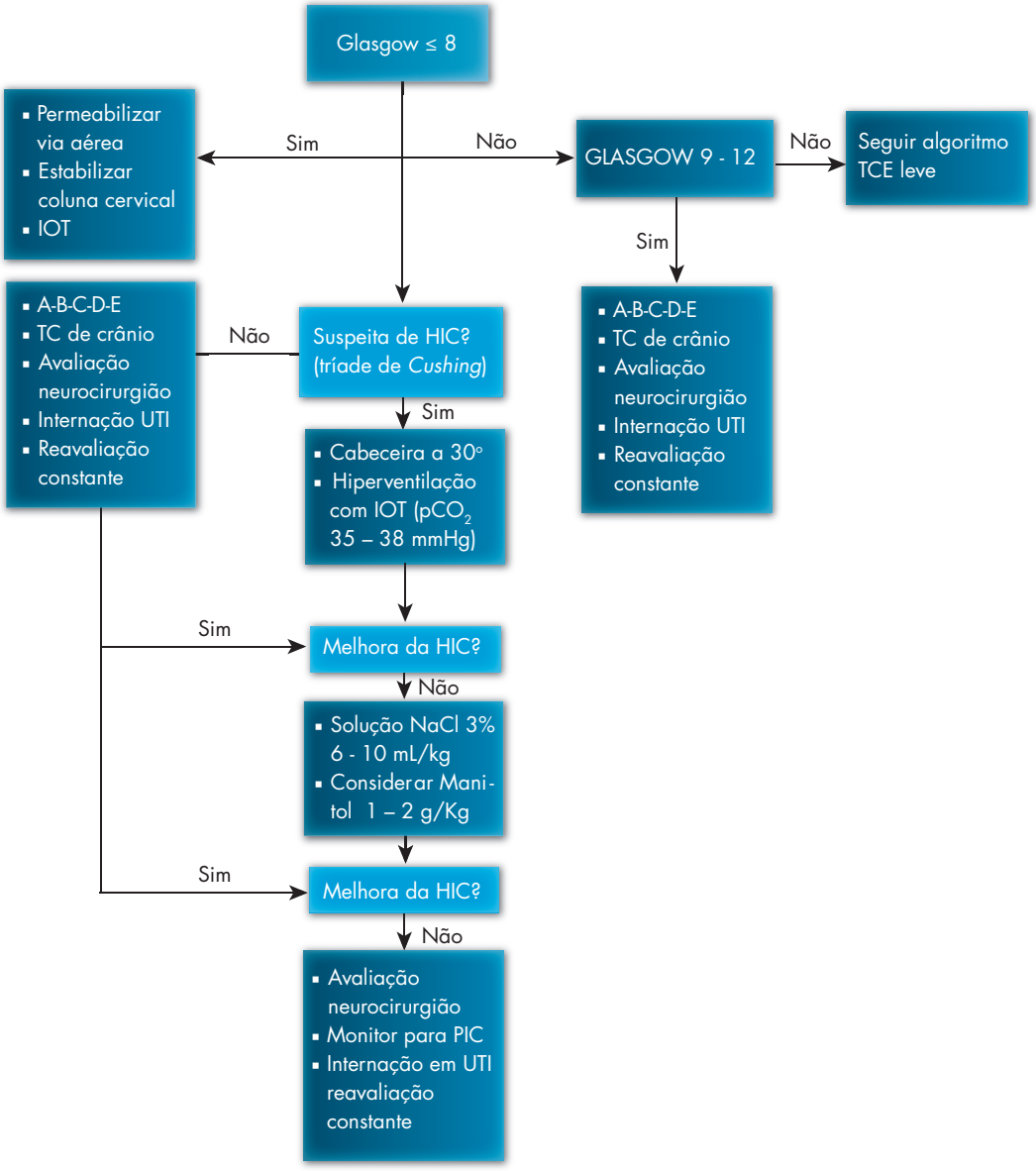
- **Analgésicos, sedativos e bloqueadores neuromusculares:** seu uso deverá seguir a indicação de acordo com a condição clínica da criança. O uso de propofol em infusão contínua para sedação e controle da HIC não é recomendado.
- **Monitorização de pressão intracraniana:** está indicada nas crianças com suspeita de HIC; não deve ser indicada de rotina na criança com trauma leve a moderado.
- **Drenagem de líquor:** considerar a instalação do dreno lombar em associação com um dreno ventricular na HIC refratária, nos pacientes sem lesões com efeito de massa.

O manejo do TCE moderado e grave está esquematizado no Algoritmo 46.2.

Exames de imagem e lesões decorrentes do TCE

A realização de tomografia computadorizada (TC) de crânio está indicada nos casos em que é necessária a detecção rápida das diferentes lesões decorrentes do TCE, distinguindo fraturas, edema cerebral, contusão cerebral, hematomas extracerebrais, hematomas intraparenquimatosos, lesão axonal difusa, penumoencéfalo, hemorragia subaracnoide, alteração das cisternas, desvio da linha média, lesão penetrante ou outras lesões intracranianas que requerem neurocirurgia.

O raio-X de crânio não apresenta vantagens na sua realização, por não identificar lesão intracraniana. A sua interpretação é passível de erros; as suturas abertas e os sulcos vasculares podem ser confundidos com fraturas e



Algoritmo 46.2 Manejo do TCE moderado e grave.

vice-versa. Metade das lesões intracranianas apresentam raio-X de crânio sem sinais de fratura. Assim sendo, a sua realização rotineira deve ser abolida. Nos serviços médicos, onde não há recurso, o raio-X de crânio pode ser considerado, principalmente, nas crianças com hematomas subgaleais, como triagem para avaliar a existência de fraturas. Na sua presença, a realização de TC é obrigatória, porém, a sua ausência não exclui lesão intracraniana.

As lesões mais comuns no TCE da criança são:

- **Concussão** é frequentemente utilizada como sinônimo de TCE leve. A Academia Americana de Neurologia define concussão como qualquer alteração neurológica induzida por trauma com ou sem perda da consciência. Geralmente as concussões leves manifestam-se por vômitos e cefaleia, enquanto as concussões mais graves apresentam perda de consciência, amnésia e alteração do nível de consciência, porém, com resolução espontânea.
- **Lesão axonal difusa**, geralmente, ocorre por mecanismo de aceleração e desaceleração que causam lesões por cisalhameto nos tecidos encefálicos. Corresponde ao coma pós traumático prolongado, que pode ser leve (duração de 6 a 24 horas), moderado e grave (duração maior do 24 horas). Pode ser acompanhada por graus variáveis de disfunção autonômica com taquicardia, hipertensão arterial, febre, postura de decorticação ou descerebração e taquipneia. A tomografia de crânio pode ser normal ou apresentar pontos hemorrágicos nas estruturas encefálicas acometidas.
- **Hematoma subgaleal** corresponde ao sangramento entre a gálea aponeurótica e o periósteo (Figura 46.1). Não é necessário nenhum tratamento específico. A regressão é espontânea. Em casos de hematomas volumosos pode-se ter anemia e até mesmo hipotensão pela coleção de sangue. A drenagem pode ser necessária, mas sua indicação deve ser precisa e realizada com técnica asséptica para evitar a contaminação por bactérias durante a punção.
- **Céfalo-hematoma** corresponde ao sangramento entre a tábua óssea e o periósteo, limitado pelas suturas. Geralmente está associado à presença de fraturas. A sua resolução é espontânea, não sendo necessária intervenção cirúrgica.
- **Fraturas de crânio** são frequentes no TCE pediátrico estando presentes em 8 a 40% dos casos. Alguns estudos sugerem que a presença de fratura linear pode aumentar o risco de lesão intracraniana, enquanto outros sugerem que a lesão intracraniana é rara, principalmente se o exame neurológico for normal. As fraturas podem ser abertas ou fechadas, lineares, cominutivas (com várias ramificações), diastáticas (com disjunção das suturas) de afundamento ou de base de crânio.

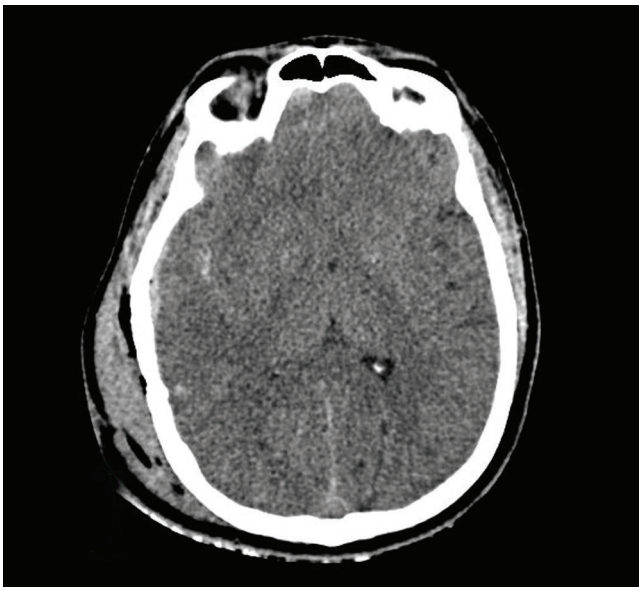


Figura 46.1 TC mostrando extenso hematoma subgaleal em região parieto-occipital esquerda. Foto cedida pela Dra. Brenda Margatho Ramos Martines.

As fraturas lineares simples (Figura 46.2) compreendem 75% das fraturas de crânio em crianças, sendo o osso parietal o mais frequentemente acometido.

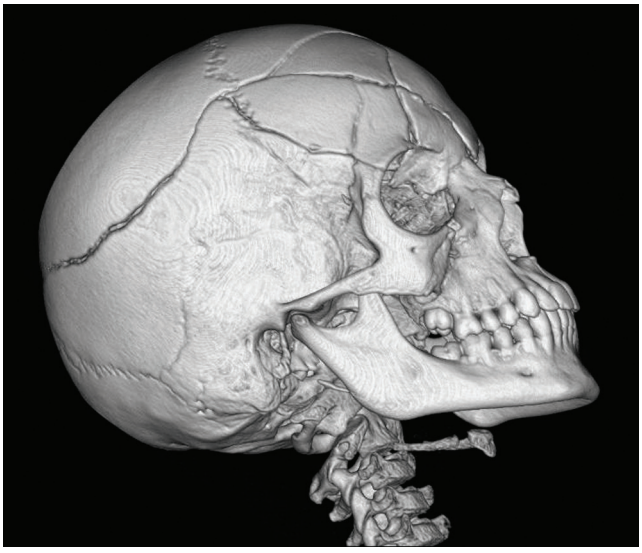


Figura 46.2 TC com reconstrução 3D mostrando fratura parietal linear e múltiplas fraturas lineares de osso frontal.

Fonte: Foto cedida pela Dra. Brenda Margatho Ramos Martines.

As fraturas diastáticas (Figura 46.3) não requerem nenhum tratamento específico. Nas crianças menores de 3 anos de idade podem evoluir com a formação posterior da "fratura craniana crescente" ou cisto de leptomeninge,

em 0,05 a 1% dos casos. Nestes casos, os fragmentos da fratura causam uma laceração do cérebro subjacente produzindo uma área de encefalomalácia na TC inicial. A pulsação constante do cérebro e do líquido cefalorraquidiano ampliam a fratura ao longo do tempo e podem ocasionar convulsões e déficits neurológicos focais. Nesses casos é necessária a intervenção cirúrgica.

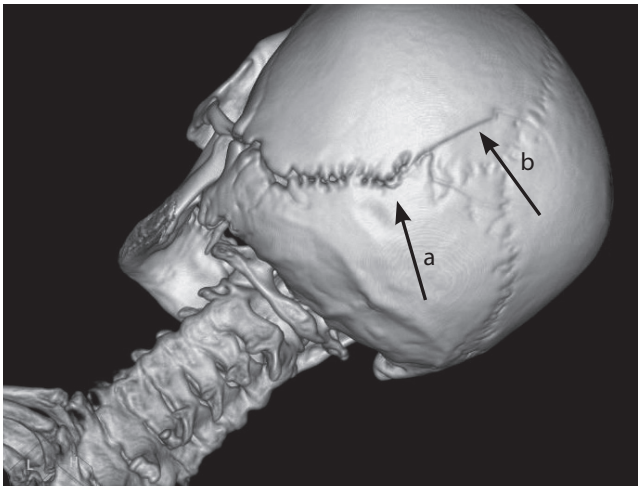


Figura 46.3 TC com reconstrução 3D mostrando disjunção de sutura occipital (seta a) e fratura parietal (seta b).

Fonte: Foto cedida pela Dra. Brenda Margatho Ramos Martines.

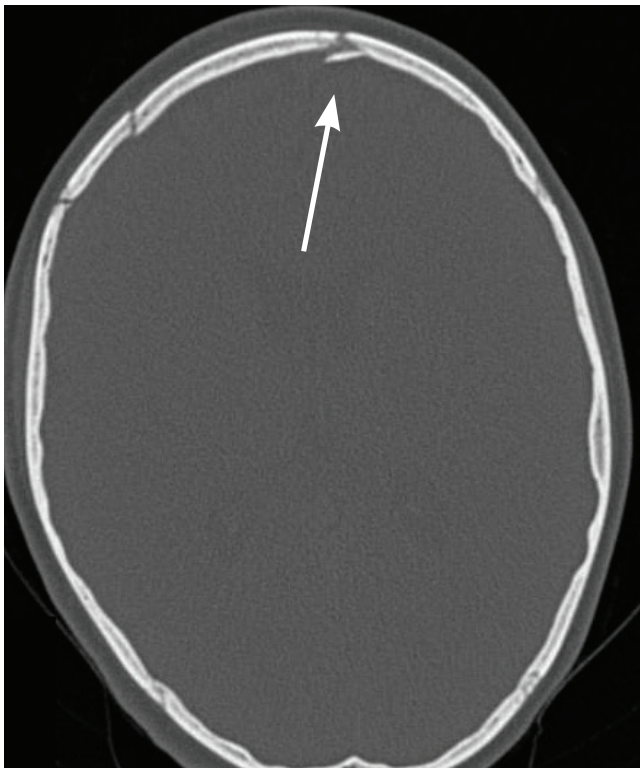


Figura 46.4 TC janela óssea mostrando fratura cominutiva do osso frontal com espícula óssea (na seta) deslocada posteriormente.

Fonte: Foto cedida pela Dra. Brenda Margatho Ramos Martines.

Nas fraturas do osso pode-se ter perda auditiva neurossensorial, zumbido, vertigem e paralisia do nervo facial. Na fratura do osso cribiforme pode ocorrer anosmia por lesão traumática do nervo olfatório.

As fraturas de afundamento geralmente são o resultado de um golpe local e ocorrem em 7 a 10% dos casos. As fraturas abertas predispõem à infecção intracraniana e devem ser avaliadas por um neurocirurgião. Afundamentos menores do que a espessura do crânio geralmente não requerem reparação cirúrgica. Fraturas mais complexas, especialmente aquelas associadas a laceração dural subjacente e lesão cerebral, devem ser reparadas cirurgicamente (Figura 46.4).

As fraturas de base de crânio ocorrem em 5% do TCE, sendo a placa cribiforme e o osso petroso na fossa posterior os locais mais comuns (Figura 46.5). Geralmente manifestam-se com saída de sangue e/ou líquor pelo nariz e ouvido, hemotimpano, equimose de mastoide e olhos de guaxinim.

A conduta nas fraturas de base de crânio geralmente é expectante. Não se deve impedir a drenagem do líquor pelo ouvido para não aumentar o risco de infecção. O uso de antibióticos profiláticos é controverso, pois pode induzir ao crescimento de bactérias resistentes. Na quase totalidade dos casos a saída de líquor pelo nariz cessa espontaneamente enquanto a saída de líquor pelo ouvido cessa em 85% dos casos.

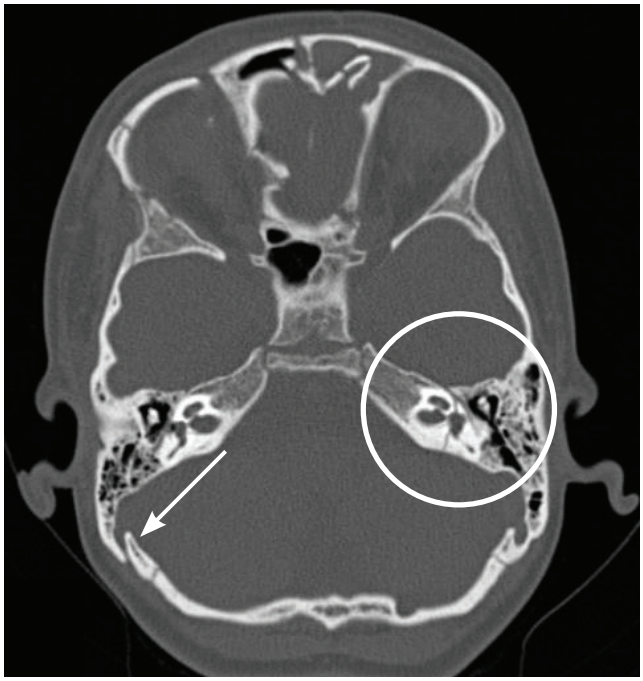


Figura 46.5 TC janela óssea mostrando fratura transversa de mastoide (círculo) e fratura com desnível do osso temporal direito (seta).

Fonte: Foto cedida pela Dra. Brenda Margatho Ramos Martines.

A meningite secundária ocorre menos frequentemente nos paciente com saída de líquor do ouvido quando comparados com os paciente com saída de líquor pelo nariz (4 e 17%, respectivamente). Os organismos envolvidos incluem a flora nasal e dos seios paranasais como Streptococcus pneumoniae (que responde por 80% dos casos) e Haemophilus influenzae. Antibióticos de amplo espectro como a vancomicina e uma cefalosporina de terceira geração são usados inicialmente e, conforme os resultados da cultura e do antibiograma, podem ser modificados. As drenagens persistentes do líquor podem ser tratadas através de punções lombares seriadas, drenagem lombar contínua ou drenagem ventricular externa (mais raramente). O reparo cirúrgico está reservado nos casos onde a drenagem de líquor persiste por mais de 1 a 2 semanas a despeito das medidas anteriormente descritas e também para os episódios repetidos de meningite.

- **Hematoma extradural** está presente em 2 a 3% dos TCE e é mais frequente nas crianças maiores. Geralmente ocorre pelo rompimento de artérias, principalmente a artéria meningea média, mas o rompimento de veias também pode estar envolvido no mecanismo de formação. As fraturas estão presentes em 65% dos casos, sendo as fraturas parietais as mais comuns. Em 50% dos casos pode-se não ter alteração do nível de consciência e a história clássica do intervalo lúcido ocorre em somente 33% das crianças.

  Dores de cabeça persistentes ou progressivas, confusão, letargia ou agitação e déficits neurológicos focais são sinais sugestivos de hematoma extradural.

  Na TC de crânio evidencia-se uma lesão hiperdensa e biconvexa (Figuras 46.6 e 46.7). Os hematomas extraduarais localizados na fossa temporal ou posterior que causam efeito de massa, déficits neurológicos focais ou alteração no nível de consciência devem ser abordados cirurgicamente. Os hematomas extradurais com pouco ou nenhum sintoma, com localização que não na fossa temporal ou posterior, com volume inferior a 40 cm^3, podem ser tratados de forma conservadora em unidade de terapia intensiva com um neurocirurgião disponível para intervenção imediata.

  O prognóstico geralmente é bom, mas a mortalidade pode chegar a 17%.
- **Hematomas subdurais** agudos são comuns e ocorrem em 4 a 11% dos casos. O sangramento é proveniente de veias que atravessam o espaço subdural para os seios venosos durais. A apresentação clínica depende do tamanho e da localização do hematoma e das lesões cerebrais associadas. Na TC de crânio correspondem a coleções de alta densidade em conformidade com a superfície convexa do cérebro (Figura 46.8). Os hematomas subdurais com efeito de massa que levam a alteração do nível de consciência ou déficits neurológicos focais devem ser removidos. Pequenos hematomas sem sintomas neurológicos podem ter conduta expectante.

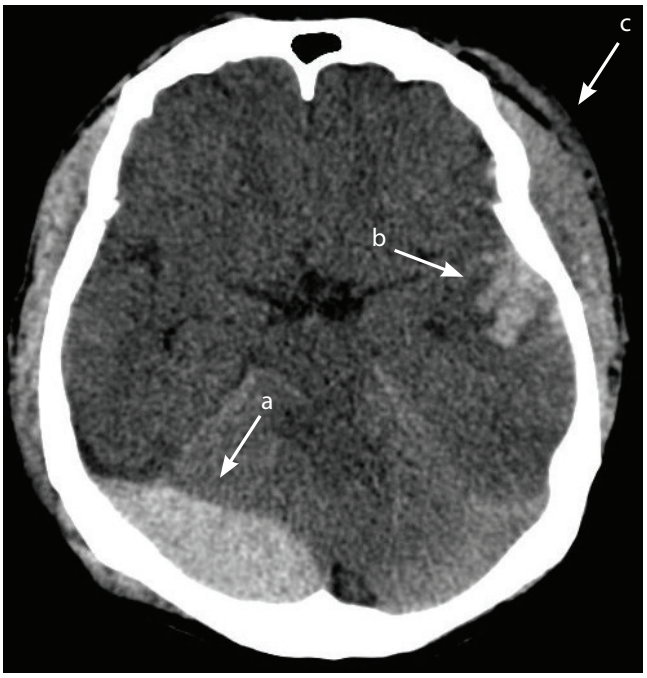


Figura 46.6 TC mostrando hematoma extradural (seta a), hematoma intraparenquimatoso (seta b) e hematoma subgaleal (seta c).

Fonte: Foto cedida pela Dra. Brenda Margatho Ramos Martines.

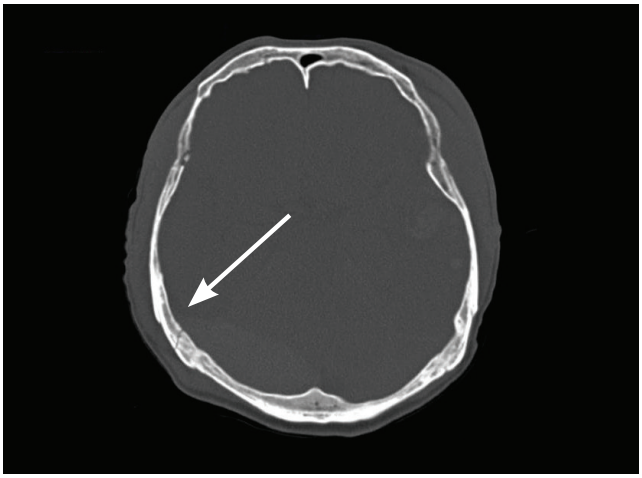


Figura 46.7 TC janela óssea mostrando fratura temporoparietal com esboço de hematoma extradural adjacente.

Fonte: Foto cedida pela Dra. Brenda Margatho Ramos Martines.

Hemorragias intraparenquimatosas compreendem as contusões focais, a lesão axonal difusa e os hematomas intracerebrais. Grandes hematomas intracerebrais raramente estão presentes no TCE pediátrico e geralmente ocorrem por confluência de contusões hemorrágicas menores (Figura 46.9). Nesses casos a observação deve ser rigorosa, atentando para a deterioração clínica ou aumento inexplicável da pressão intracraniana.

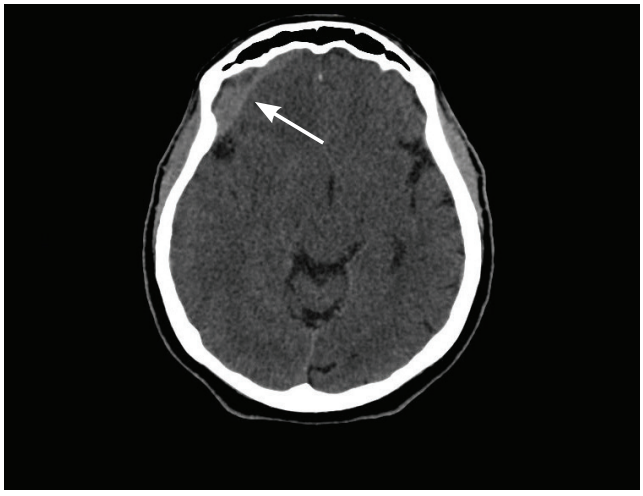


Figura 46.8 TC mostrando hematoma subdural.

Fonte: Foto cedida pela Dra. Brenda Margatho Ramos Martines.

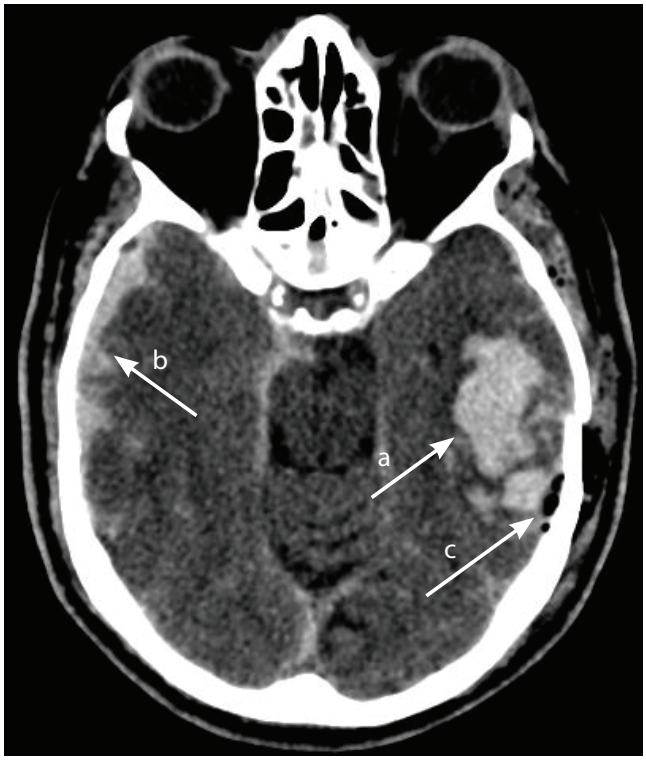


Figura 46.9 TC mostrando hematoma intraparenquimatoso (seta a), hemorragia subaracnoide (seta b) e pneumoencéfalo com fratura concomitante (seta c).

Fonte: Foto cedida pela Dra. Brenda Margatho Ramos Martines.

•• Prevenção

O TCE é um evento de alta morbimortalidade na população pediátrica e, as circunstâncias que envolvem o seu acontecimento são, na grande maioria das vezes, preveníveis. Assim, a supervisão constante de um adulto é de importância fundamental para evitar que a criança se exponha a situações de risco. Programas educacionais e de informação são essenciais para a conscientização tanto dos pais quanto das crianças. Incentivar o uso de cadeiras e cintos especiais para as crianças nos automóveis, equipar a casa com itens de segurança (portões no topo e na base da escada, protetores de canto de mesa, protetores de janelas, entre outros), abolir o uso do andador, alertar sobre equipamentos de proteção para a prática de esportes (capacete, cotoveleira e joelheira) bem como brinquedos seguros certificados pelo INMETRO, são algumas das orientações que podem minimizar a ocorrência do TCE e seus eventos secundários.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. Kupper- mann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD Jr, Atabaki SM, Holubkov R, et al. Lancet. 2009;374(9696):1160-70.
2. The implications of NICE guidelines on the ma- nagement of children presenting with head in- jury. Dunning J, Daly JP, Malhotra R, Stratford- Smith P, Lomas JP, Lecky F, et al. Children's Head injury Algorithm for the Identification of significant Clinical Events Study (CHALICE Study). Arch Dis Child. 2004;89(8):763-7.
3. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe D, et al. Pediatrics. 2001;107(5):983-93.
4. Imaging of accidental paediatric head trauma.Tang PH, Lim CC.Pediatr Radiol. 2009;39(5):438-46.
5. A decision rule for identifying children at low risk for brain injuries after blunt head trau- ma. Palchak MJ, Holmes JF, Vance CW, Gelber RE, Schauer BA, Harrison MJ, et al. Ann Emerg Med. 2003;42(4):492-506.
6. Derivation of the children's head injury algo- rithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in chil- dren. Dunning J, Daly JP, Lomas JP, Lecky F, Batchelor J, Mackway-Jones K, Children's head injury algorithm for the prediction of im- portant clinical events study group. Arch Dis Child. 2006;91(11):885-91.
7. A meta-analysis of variables that predict signi- ficant intracranial injury in minor head trauma. Dunning J, Batchelor J, Stratford-Smith P, Te- ece S, Browne J, Sharpin C, Mackway-Jones K. Arch Dis Child. 2004;89(7):653-9.
8. Características dos pacientes com traumatis- mo cranioencefálico atendidos no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Colli BC, Sato T., Oliveira RS, Sassoli VP, Filho JSC, Manco ARX, Junior CGC. Arq Neu- ropsiquiatr 1997;55(1):91-100.
9. Pediatric minor closed head injury. Thiessen ML, Woolridge DP. Pediatr Clin N Am 2006;53: 1-26.
10. Traumatic brain and spinal cord injury. Dias MS. Pediatr Clin N Am 2004;51:271-303.
11. Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents--Second Edition. Ko- chanek PM, Carney N, Adelson PD et al. Pe- diatr Crit Care Med 2012; vol 13 No 1 (Suppl).
12. Crianças Internadas por Traumatismo Crânio-Encefálico, no Brasil, 1998: Causas e Preven- ção. Koizumi MS, Jorge MHPM, Nóbrega LRB, Waters C. Informe Epidemiológico do SUS 2001; 10(2): 93-101.

47
CAPÍTULO

- Eduardo Mekitarian Filho
- Patricia Freitas Goes
- Milena De Paulis

Coma

•• Introdução

O coma é definido como um estado patológico de profunda e sustentada perda de consciência, usualmente acima de uma hora, distinguível do sono normal pela incapacidade em acordar. Representa um acometimento difuso por disfunção ou lesão em regiões do cérebro como: tronco encefálico, diencéfalo ou córtex cerebral.

Os dados relativos à incidência do coma na emergência pediátrica são conflitantes, e variam de acordo com a região estudada, sazonalidade (em razão principalmente das doenças infecciosas) e o período dos dados coletados. A raça branca pode ter papel importante, por causa da maior incidência de erros inatos do metabolismo específicos, que levam ao coma. A incidência de coma não traumático é de aproximadamente 160 casos por 100.000 crianças abaixo de um ano, e menos de 40 casos por 100.000 crianças entre 2 e 16 anos. Outros estudos epidemiológicos sustentam a maior incidência em crianças abaixo de seis anos, provavelmente em razão da maior susceptibilidade à doenças infecciosas, especialmente as do sistema nervoso central.

O reconhecimento precoce das possíveis causas de coma e a instituição de terapêutica rápida e adequada, permite proteger o cérebro de eventuais lesões irreversíveis e diminuir o risco de uma evolução desfavorável.

•• Fisiopatologia e etiologia

A alteração do estado mental ocorre por causa de uma lesão cerebral difusa decorrente de trauma (lesão estrutural dos tecidos), anormalidades metabólicas (hipóxia, hipoglicemia), infecções (meningites, meningoencefalites), intoxicações ou perfusão cerebral deficiente. A lesão ocorre em ambos os hemisférios cerebrais ou no sistema reticular ativador ascendente (responsável pela manutenção da vigília) que percorre o tronco encefálico através da parte superior da ponte, do mesencéfalo e do diencéfalo. Quanto maior e mais grave for a agressão, maior será a alteração do estado mental.

A Tabela 47.1 sintetiza os principais diagnósticos etiológicos de pacientes em coma.

•• Quadro clínico

A avaliação inicial do coma inclui a anamnese e exame clínico detalhados, que permitem avaliar o grau de disfunção neurológica e a localização da lesão, responsável pela alteração do estado mental do paciente. A descrição inicial é um parâmetro importante para a comparação evolutiva durante a doença.

O exame físico do paciente em coma é diferente do exame neurológico tradicional (que depende da cooperação

Tabela 47.1 Diagnósticos etiológicos do coma.

Metabólico
• Distúrbios hidroeletrolíticos e/ou do equilíbrio ácido-base, e glicêmicos
Erros inatos do metabolismo
• Acidemias orgânicas e aminoacidemias • Defeitos do ciclo da ureia • Distúrbios do armazenamento do glicogênio • Doenças mitocondriais • Defeitos da oxidação de ácidos graxos • Leucodistrofias
Deficiências nutricionais: tiamina, piridoxina ou niacina
Toxinas
• Overdose ou reação adversa
Disfunções orgânicas
• Endocrinológicas – hipofisária, tireoidiana, adrenal, pancreática • Lesão renal aguda – uremia • Encefalopatia hepática; síndrome de Reye • Choque cardiogênico • Hipoxemia, carbonarcose
Causas infecciosas
• Sistêmicas • Cerebrais – meningite, meningoencefalite, abscesso cerebral, empiemas
Causas relacionadas com o sistema nervoso
• Crise convulsiva, epilepsia • Enxaqueca
Causas traumáticas
• Hemorragia intracraniana, contusão cerebral • Lesão axonal difusa
Causas neoplásicas
• Infiltração ou edema – herniação, hidrocefalia, convulsões • Quimioterapia ou toxicidade por radioterapia
Causas vasculares
• Isquemia – trombose, embolia, dissecção arterial • Hemorragia – aneurisma, coagulopatia, trauma, AVE hemorrágico • Trombose de seio venoso
Causas estruturais
• Hidrocefalia, comunicante ou não comunicante
Causas inflamatórias
• Vasculites • Encefalomielite aguda disseminada
Causas psiquiátricas
• Síndrome conversiva, síndrome de Münchausen por procuração

do paciente) e objetiva avaliar a área cerebral envolvida por meio da resposta motora, da motricidade ocular, da respiração e do nível de consciência.

Resposta motora

Avalia se as vias sensitivas (que conduzem o estímulo doloroso ao córtex cerebral) estão preservadas. Pode ser realizada por meio da observação clínica ou após estímulos nociceptivos aplicados em várias partes do corpo, como: fricção do esterno, compressão do leito ungueal, pressão na região supraorbital.

A resposta à estimulação dolorosa é observada por meio da:

- Abertura ocular ou qualquer forma de linguagem: quando presentes indicam algum grau de ativação do sistema reticular ativador ascendente. As funções corticais estão preservadas;
- Reatividade motora dos membros:
  - **Ausente:** indica lesão difusa envolvendo ambos os hemisférios cerebrais e o tronco encefálico.
  - **Inapropriada:** inclui as posturas em decorticação e descerebração. Compreendem a respostas estereotipadas, exageradas para os estímulos nocivos. Nos pacientes com postura em decorticação os braços estão fletidos e as pernas estendidas. Essa posição indica disfunção dos hemisférios cerebrais. Nos pacientes com postura de descerebração os membros superiores e inferiores estão em extensão. Isso indica lesão no mesencéfalo.
  - **Apropriada:** indica algum grau de integração cortical. São respostas dirigidas aos estímulos dolorosos, por exemplo, resposta motora apropriada ao estímulo nocivo de um lado e ausência de resposta contralateral.

Motricidade ocular

O exame das pupilas é fundamental no paciente em coma.

- **Pupilas pequenas e reativas:** indicam lesões metabólicas envolvendo os hemisférios cerebrais ou uma lesão bulbar;
- **Pupilas puntiformes não reativas:** podem ser em razão de lesão da parte inferior da ponte ou a um distúrbio metabólico;
- **Pupilas médio fixas:** indicam lesão do mesencéfalo ou parte superior da ponte;
- **Pupilas fixas bilateralmente:** sugerem herniação tectal e, em alguns casos, significam lesão cerebral grave e irreversível.

Os movimentos oculares reflexos permitem localizar uma lesão do tronco encefálico por meio dos seguintes testes:

- **Reflexo oculocefálico (olhos de boneca):** a cabeça é movimentada passivamente de um lado para outro. Quando o tronco encefálico tem função preservada, os olhos se movem juntos para o lado oposto àquele para a qual a cabeça foi virada. Os reflexos horizontais estão preservados nas lesões dos hemisférios cerebrais e estão deprimidos nas lesões do mesencéfalo e da parte superior da ponte. Nas lesões da parte inferior da ponte e do bulbo esse reflexo está ausente. Essa manobra está contraindicada quando houver suspeita de trauma cervical.
- **Resposta oculovestibular:** consiste em elevar a cabeça do paciente a 30º e irrigar um ou ambos os canais auditivos com água fria. Nos pacientes normais, essa manobra produz desvio dos olhos em direção ao ouvido irrigado, com nistagmo compensatório. A resposta normal significa tronco encefálico preservado. Para realizar a manobra a membrana timpânica deve estar íntegra.

Respiração

O padrão respiratório é um indicador da natureza do coma.

- **Hiperventilação neurogênica central:** hiperpneia mantida, rápida e profunda, que sugere lesão em mesencéfalo inferior e ponte superior;
- **Respiração periódica de Cheyne-Stokes:** apresenta fases de hiperpneia alternadas com outras mais curtas de apneia. Geralmente ocorre nas patologias intracranianas (lesão do mesencéfalo superior ou diencéfalo), mas também pode estar presente na hipoxemia grave, no sono, na encefalopatia hipertensiva e na uremia;
- **Respiração apnêustica:** caracteriza-se por pausas inspiratórias. Indica lesões da porção média e inferior da ponte. Pode ocorrer na hipoglicemia, anoxia ou meningite grave;
- **Respiração atáxica:** padrão respiratório irregular, anárquico, com pausas. Indica sofrimento do bulbo e iminência de parada respiratória.

Nível de consciência

A escala de coma de Glasgow (ECG) é uma ferramenta amplamente descrita para descrever a profundidade do coma em adultos e crianças e avalia três tipos de respostas: abertura ocular, resposta motora e resposta verbal, para as quais são dados uma pontuação. A nota mínima total é igual a 3 e a pontuação do indivíduo normal é 15.

A maioria das respostas a serem avaliadas na ECG dependem de um grau de desenvolvimento neuropsicomotor, sendo difícil a avaliação detalhada em crianças abaixo de três anos; para isso, existem adaptações da ECG de acordo com a faixa etária, que podem facilitar a avaliação inicial, principalmente no que diz respeito à resposta verbal. A Tabela 47.2 ilustra a ECG para crianças e adolescentes, bem como sua adaptação para crianças menores de três anos de idade.

Determinados achados clínicos podem sugerir a etiologia do coma, conforme mostra a Tabela 47.3.

Tabela 47.2 Escala de coma de Glasgow e escala de coma de Glasgow modificada para crianças abaixo dos três anos de idade.

	Crianças > 3 anos	Crianças < 3 anos	Pontuação
Abertura ocular	Espontânea	Espontânea	4
	Ao chamado	À fala	3
	À dor	À dor	2
	Ausente	Ausente	1
Resposta verbal	Orientado	Balbucio	5
	Confuso	Choro irritado	4
	Palavras inapropriadas	Choro à dor	3
	Palavras incompreensíveis	Gemido à dor	2
	Nenhuma	Ausente	1
Resposta motora	Obedece comando	Mov. espontâneos (normais)	6
	Localiza a dor	Retirada ao toque	5
	Retirada inespecífica à dor	Retirada à dor	4
	Flexão à dor	Flexão anormal	3
	Extensão à dor	Extensão anormal	2
	Nenhuma	Nenhuma	1

Tabela 47.3 Achados clínicos associados às possíveis etiologias de coma.

Achado clínico	Provável significado
Febre ou hipotermia	Infecção
Rigidez de nuca ou outros sinais meníngeos	Meningite/meningoencefalite
Alterações do desenvolvimento neuropsicomotor ou baixo ganho ponderoestatural	Erros inatos do metabolismo
Achados de imagem de acidente vascular encefálico isquêmico e/ou história familiar ou consanguinidade	Anemia falciforme
Coma recorrente	Estado de mal epiléptico não convulsivo recorrente
Crise convulsiva focal ou déficit focal	Lesão anatômica do sistema nervoso central
Abaulamento de fontanela	Hipertensão intracraniana
Rash, púrpura	Meningococcemia, doença de Lyme
Equimoses, lesões circulares acastanhadas, fraturas	Maus-tratos
Miose	Intoxicação por opioides
Hepatoesplenomegalia	Erros inatos do metabolismo; malária
Doença supurativa crônica de orelha média	Abscesso cerebral
Dor abdominal, evacuações líquidas	Gastroenterites, intussuscepção

•• Exames subsidiários

A avaliação inicial da alteração aguda do estado mental deve incluir: hemograma completo, gasometria, urinálise, eletrólitos, lactato arterial, amônia e coagulograma, se necessário. Se o quadro clínico inicial sugere sepse ou choque séptico, devem ser obtidas culturas (hemocultura, urocultura e líquor), preferencialmente antes da administração de antibiótico de amplo espectro.

A avaliação do SNC com tomografia computadorizada deve ser indicada em casos de suspeita de hipertensão intracraniana (sintomas como os presentes na tríade de Cushing – hipertensão arterial, bradicardia e respiração irregular) antes da coleta do líquor. No trauma cranioencefálico, auxilia a detecção de fraturas de crânio com ou sem hemorragias associadas.

Na ausência de uma história clínica específica, e sem causa de coma aparente (principalmente em adolescentes ou lactentes), um exame toxicológico deve ser solicitado para verificação de consumo de drogas lícitas ou ilícitas.

Eletroencefalograma é um exame essencial no diagnóstico do estado de mal epiléptico não convulsivo; é sabido que crises convulsivas ocorrem em uma porcentagem substancial de pacientes comatosos. Em algumas outras situações, como meningoencefalite herpética, o padrão eletroencefalográfico pode fornecer pistas para o diagnóstico.

Demais exames devem ser considerados a partir das hipóteses diagnósticas iniciais (por exemplo, estudos para trombofilia em pacientes com acidente vascular encefálico isquêmico).

A ultrassonografia de crânio é um exame com bom custo-benefício, especialmente em crianças com fontanela anterior aberta e em recém-nascidos. Entretanto, sua utilização em casos de coma é limitada.

•• Manejo inicial da criança em coma

A abordagem inicial visa uma avaliação rápida das complicações graves e ameaçadoras à vida, que podem acompanhar crianças em coma, de acordo com a sua etiologia, incluindo insuficiência cardiorrespiratória, choque ou estado de mal epiléptico.

O tratamento inicial do coma é geralmente de suporte, até que um diagnóstico definitivo seja realizado. Terapias específicas para correção de hipoglicemia, aumento da pressão intracraniana, meningite bacteriana devem ser instituídas precocemente para limitar a lesão cerebral.

Iniciar ABC

Vias aéreas

A prioridade do ABC é aplicado para o tratamento do coma como em outras emergências clínicas.

Estabelecer uma via aérea segura para prover uma ventilação adequada pode salvar vidas e limitar a lesão neurológica, além de prevenir aspiração de secreções e conteúdo gástrico.

Se existe suspeita de trauma, a coluna cervical deve ser estabilizada.

Respiração

A saturação de oxigênio deve ser mensurada e o oxigênio deve ser suplementado, quando necessário. A oxigenação adequada deve ser mantida antes e durante o procedimento.

Pacientes com escala de Glasgow menor ou igual a 8, usualmente são incapazes de proteger adequadamente a via aérea e devem ser intubados, assim como pacientes com suspeita de hipertensão intracraniana. Utilizar, preferencialmente, a sequência rápida de intubação (descrita no Capítulo 1).

Na presença de hipertensão intracraniana, a hiperventilação (pCO_2 ente 30 a 35 mmHg), deve ser realizada. Esse procedimento visa promover a vasoconstrição arterial com consequente diminuição do fluxo sanguíneo e diminuição da pressão intracraniana. A pCO_2 não deve ser reduzida para menos que 20 mmHg, uma vez que pode causar vasoconstrição e isquemia cerebral graves.

Circulação

Quando o fluxo sanguíneo cerebral cai, a oferta de oxigênio se torna insuficiente para o metabolismo celular. Queda persistente no fluxo sanguíneo cerebral pode causar lesão neuronal irreversível.

A hipotensão tem sido associada ao pior resultado neurológico, em pacientes com traumatismo cranioencefálico, e meningites em crianças. Assim, para manter uma perfusão cerebral adequada, deve-se iniciar prontamente a administração parenteral de fluidos (cristaloides ou coloides) e, se necessário, drogas vasoativas, conforme descrito no Capítulo 14.

Avaliação da glicemia

A medida da glicemia capilar e da glicose plasmática devem ser realizadas obrigatoriamente na avaliação da criança comatosa. Caso seja diagnosticada hipoglicemia deve ser realizado bolus de glicose, utilizando-se solução de glicose a 10% em recém-nascidos e 25 a 50% em crianças maiores, adolescentes e adultos na dose de 0,5 a 1 g/kg (2 mL/kg de glicose a 25%).

Tratamento de convulsões

Convulsões recorrentes ou *status* epilepticus podem aumentar a pressão intracraniana e estão associados a lesão cerebral secundária e piora do prognóstico neurológico. O tratamento precoce do estado de mal epiléptico (descrito no Capítulo 41) deve ser instituído na suspeita de coma por um estado de mal não convulsivo.

Tratamento das infecções

Antibioticoterapia ou terapia antiviral deve ser iniciada na suspeita de infecções, principalmente do SNC (meningite bacteriana ou meningoencefalite). Amostras para culturas devem ser obtidas antes do início do tratamento, mas a introdução da terapia não deve ser retardada enquanto aguarda a realização da punção lombar.

Controle térmico

Hipertermia pode contribuir para piora da lesão cerebral, em caso de isquemia. Febre também aumenta o metabolismo cerebral e o fluxo sanguíneo cerebral contribuindo para elevação da pressão intracraniana. A febre deve ser controlada com uso de antitérmicos e compressas frias. Calafrios também contribuem para elevação da pressão intracraniana devendo ser evitados.

Hipotermia moderada (32 a 33 °C) pode ser considerada como terapia de segunda linha para tratamento de hipertensão intracraniana refratária em crianças com traumatismo cranioencefálico, devendo ser iniciada até 8 horas pós-trauma, até o máximo de 48 horas.

Correção dos distúrbios eletrolíticos

Distúrbios eletrolíticos podem ser causa ou uma complicação do coma e podem aumentar o risco de lesão neurológica. Causas iatrogênicas de desequilíbrio eletrolítico podem ser resultantes da reanimação dos pacientes com solução hipotônica ou grande volume de solução hipertônica.

Todas as anormalidades eletrolíticas devem ser corrigidas e monitoradas.

Uso de antídotos

O uso de antídotos está reservado pela certeza ou suspeita de intoxicação. O naloxone é uma droga segura e efetiva, e deve ser usada na intoxicação por opioide (0,1 mg/kg intravenoso com dose máxima de 2 mg). Flumazenil é um antídoto para intoxicação por benzodiazepínicos, mas deve ser utilizado com cautela quando houver suspeita de convulsões (0,01 mg/kg intravenoso com máximo de 0,2 mg).

Avaliação específica da criança em coma

A avaliação e conduta específicas na criança em coma variam com o diagnóstico etiológico, conforme mostra a Figura 47.1.

•• Conclusões

Muitas das etiologias do coma podem ser prevenidas. As medidas de prevenção incluem imunização em massa contra doenças infecciosas, prevenção do trauma cranioencefálico, uso de cadeiras de segurança e cintos protetores, antecipar tratamento de doenças congênitas como os erros inatos do metabolismo e o desenvolvimento de protocolos específicos da abordagem da criança inconsciente. O seguimento ambulatorial é fundamental após a alta, principalmente nos casos de lesões do sistema nervoso central de natureza traumática. Os avanços no diagnóstico e monitoração, como melhoria no acesso a exames de imagem e eletroencefalografia, verificados nos últimos anos, permitiram melhor manejo da criança em coma e redução da morbimortalidade associada.

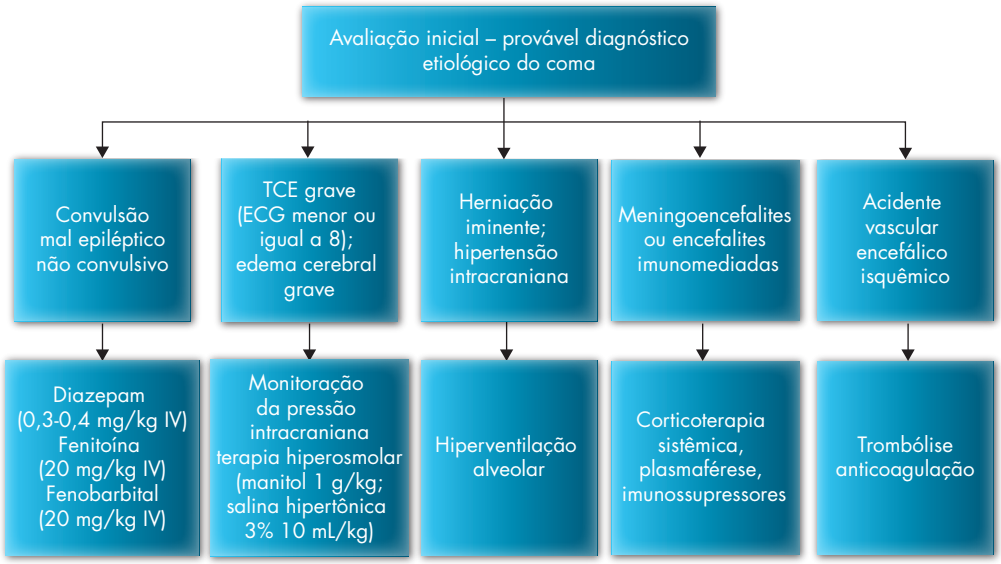


Figura 47.1 Fluxograma das condutas específicas nas diversas causas de coma.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents: second Edition. Pediatr Crit Care Med. 2012;13(Suppl 1):S1–82.
2. Seshia SS, Bingham WT, Kirkham FJ, et al. Nontraumatic coma in children and adolescents: diagnosis and management. Neurol Clin. 2011;29:1007-43.
3. Seshia SS, Bingham WT, Griebel RW. Coma in childhood. Handbook of clinical neurology. 2008;90(19):329-50.
4. Michelson DJ, Ashwal S. Evaluation of coma and brain death. Seminars in Pediatric Neurology. 2004;11(2):105-18.
5. Wong CP, Forsyth RJ, Kelly TP, et al. Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. Arch Dis Child. 2001 Mar;84(3):193-9.
6. Seshia SS, Johnston B, Kasian G. Non-traumatic coma in childhood: clinical variables in prediction of outcome. Dev Med Child Neurol. 1983;25(4):493-501.
7. Balaka B, Balogou K, Bakonde B, et al. Childhood non-traumatic coma in the University of Lome. Arch Pediatr. 2005;12(4):475-6.
8. Khodapanahandeh F, Najarkalayee NG. Etiology and outcome of non-traumatic coma in children admitted to pediatric intensive care unit. Iran J Pediatr. 2009;19(4):393–8.

48
CAPÍTULO

- Maura Catafesta Neves
- Patricia Gushiken Takahashi

Paralisia Facial Aguda

•• Introdução

A paralisia do nervo facial ou VII nervo craniano, também conhecida como paralisia facial periférica (PFP), é incomum na faixa etária pediátrica. Tem incidência estimada de apenas 2,7:100.000 crianças menores de 10 anos e 10,1:100.000 em indivíduos entre 10 e 20 anos, enquanto a incidência em adultos chega a 20 a 32 para 100.000 pessoas por ano. Afeta ambos os sexos igualmente, bem como ambos os lados da face e pode ter recorrência que varia de 3 a 11%.

Apesar de rara é motivo de preocupação e procura do serviço de urgência.

•• Anatomia

O nervo facial tem dois componentes: a raiz motora que corresponde a 70% das fibras e as 30% das fibras restantes são sensitivas, formando o nervo intermédio, composto de fibras sensitivas e autonômicas.

O componente motor inerva os músculos da expressão facial voluntária e involuntária, do couro cabeludo, do ouvido, bucinador, platisma, estapédio, estilo-hióideo e corpo posterior do digástrico.

O componente sensitivo é responsável pela gustação dos dois terços anteriores da língua, sensação exteroceptiva do tímpano e do conduto auditivo externo, sensação proprioceptiva dos músculos supridos, e sensação visceral geral das glândulas salivares e da mucosa do nariz e da laringe.

No seu trajeto (Figura 48.1) emerge da ponte, lateralmente, na junção pontomedular, caudalmente às raízes do V nervo (trigêmeo) entre a oliva e o pedúnculo cerebelar inferior. Atravessa a fossa posterior, através do meato acústico interno e forma o gânglio geniculado. Logo após, emite o ramo que inerva as glândulas lacrimais. Atravessa a porção petrosa do osso temporal pelo canal facial, onde tem proximidade com a orelha interna e a cavidade mastoidea. Nessa parte do trajeto, emite ramos que inervam o músculo estapédio e em seguida emite ramo corda do tímpano (que inerva as glândulas submandibular e sublingual), e o ramo responsável pela gustação dos dois terços anteriores da língua. O nervo emerge do crânio pelo forame estiloide, localizado entre a mastoide e o processo estiloide. Imediatamente após emergir do crânio, emite o ramo auricular posterior (que promove a sensibilidade da região periauricular) e passa anteriormente à glândula parótida, quando emite os cinco ramos finais que fazem o suprimento motor da face (temporal, zigomático, bucal, mandibular e cervical).

É importante ressaltar que durante o trajeto intratemporal, o nervo ocupa 25 a 50% do diâmetro do canal. Pela natureza não expansiva do canal ósseo, o suprimento vascular do nervo, durante os processos inflamatórios, pode estar em risco, sendo o tratamento da PFP de fundamental importância.

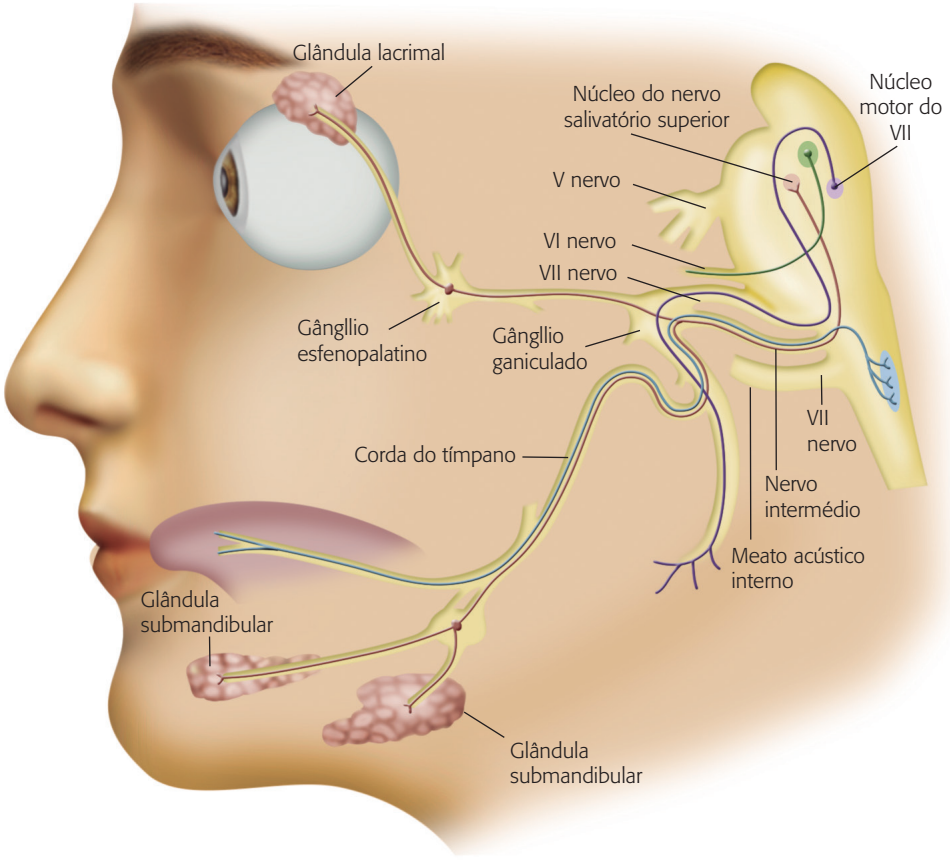


Figura 48.1 Trajeto e ramos do nervo facial. Adaptada de Gilden DH, 2004.

O nervo facial é um nervo longo e, portanto, passível de lesões durante o seu trajeto. Essas lesões podem ser localizadas de acordo com as alterações clínicas apresentadas, conforme mostra a Tabela 48.1.

•• Etiologia

As principais etiologias estão listadas na Tabela 48.2.

Congênita

A PFP é um evento raro no recém-nascido, com ocorrência de 0,23 a 1,8% dos nascidos vivos, sendo que destes, 78 a 90% são decorrentes de tocotrauma, em razão do uso de fórceps, do trabalho de parto prolongado e/ou peso de nascimento maior que 3.500 g. Tem resolução espontânea em 90% do pacientes em quatro semanas.

Tabela 48.1 Topografia das lesões e sinais clínicos associados.

Local anatômico	Movimentação facial	Lacrimejamento	Gustação	Salivação	Hiperacusia
Nuclear	Deficiente	Normal	Normal	Normal	Presente
Ponte até meato auditivo interno	Deficiente	Deficiente	Normal	Deficiente	Presente
Gânglio geniculado	Deficiente	Deficiente	Deficiente	Deficiente	Presente
Gânglio ao nervo estapédio	Deficiente	Normal	Deficiente	Deficiente	Presente
Estapédio até corda do tímpano	Deficiente	Normal	Deficiente	Deficiente	Ausente
Depois do corda do tímpano	Deficiente	Normal	Normal	Normal	Ausente

Adaptada de: Swaiman, 2012.

Tabela 48.2 Etiologia das paralisias faciais periféricas agudas.

Etiologias da paralisia facial periférica agude em crianças
Congênito
• Tocotrauma • **Síndromes genéticas:** Melkerson-Rosenthal, Albers-Shönberg (osteopetrose), Möebius, Goldenhar
Adquiridos
• **Infeccioso:** Doença de Lyme, *herpes simplex*, otite média aguda e crônica, outros vírus, como herpesvírus tipo 6, caxumba, coxsackie, adenovirus • Traumático • Neoplásico • Hipertensão • Idiopático (paralisia de Bell)

Dentre as síndromes genéticas podemos citar:

- Síndrome Melkersson-Rosenthal, caracterizada por episódios intermitentes de PFP, edema facial e fissuras na língua. Pode apresentar-se com a tríade completa, ter sintomas de surgimento sequencial ou ter apenas alguns sintomas, e em 30 a 50% dos pacientes acometidos com PFP esta pode tornar-se permanente;
- Osteopetrose (Doença de Albers-Schönberg), caracterizada pelo aumento da densidade óssea, que pode causar a compressão do nervo no trajeto petroso ou foraminal, levando a PFP que pode ser bilateral.
- Síndrome de Möebius, caracterizada por paresia do VI e VII nervo, eventualmente, associado a paresia de outros nervos cranianos. Geralmente secundária a evento isquêmico perinatal do primeiro trimestre.
- Síndrome de Goldenhar (Displasia Oculoauriculovertebral), caracterizada por PFP, hipoplasia malar e maxilar e microssomia hemifacial. A alteração é unilateral à direita em 70% dos pacientes.

Adquirida

Infecciosa

As etiologias infecciosas são responsáveis por mais de 1/3 dos atendimentos de PFP nos EUA. A PFP pode ocorrer após infecção viral.

- **Herpes simplex vírus (HSV):** causa inflamação e desmielinização do nervo;
- **Varicela zoster vírus (HZV):** quando a PFP for associada a lesões orais ou do pavilhão auricular tem-se a Síndrome de Ramsay Hunt (ver Figura 48.2), que é prevalente nas crianças entre 6 e 15 anos, porém rara abaixo dos cinco anos de idade (53% *versus* 9%). O mecanismo ainda é incerto, mas acredita-se que durante a primo-infecção da varicela, o vírus fique latente no gânglio geniculado após a sua migração através do ramo sensitivo. Na reativação, o vírus migra novamente pelo ramo sensitivo, levando a inflamação das fibras motoras adjacentes, causando a PFP.
- **Otite Média Aguda (OMA):** a paralisia facial pode ser complicação rara de OMA bacteriana (0,16%). Postula-se que pode ocorrer uma infecção retrógrada causando uma reativação de infecção viral latente ou ainda que a presença de toxinas inflamatórias bacterianas possam causar desmielinização periférica do nervo. Nos estágios tardios, se o processo inflamatório espalhar-se pela cavidade timpânica e mastoidea, através do canal do nervo facial (canal de Falópio), pode levar a inflamação ou compressão do nervo;

Figura 48.2 Aspecto das lesões de criança com síndrome de Ramsey Hunt (Shargorodsky, 2010).

- **Otite Média Crônica (OMC):** tem prevalência de PFP entre 0,16 e 5,1%. O mecanismo mais provável é uma combinação de osteíte, erosão óssea, compressão, inflamação e infecção direta do nervo. Colesteatoma está presente em cerca de 70-80% dos casos, associado a algum grau de erosão do canal de Falópio, principalmente no segmento timpânico. O início pode ser abrupto ou insidioso e, na maioria das vezes, a paralisia é incompleta;
- Doença de Lyme: é causada pela espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. A doença tem três fases, com um período de incubação de 7 a 14 dias, mas pode variar de 3 a 31 dias. Na fase inicial pode ocorrer febre, mal estar, cefaleia, mialgia, artralgia, *eritema migrans* (pápula mácula no local da picada) que vai aumentando lentamente, com clareamento na região central, tornando-se uma lesão circinada (presente em 70 a 80% dos pacientes) com duração de 2 a 3 semanas. Metade dos pacientes infectados não tratados após semanas a meses evolui para a fase disseminada, com múltiplos *eritema migrans*, paralisia de nervos cranianos, meningite, cardite (bloqueio atrioventricular), febre, fadiga, cefaleia e artralgia. Na fase crônica, frequentemente ocorre acometimento articular que pode ser acompanhado de neuropatia e meningoencefalite.

  Quando a PFP que acompanha a doença de Lyme for bilateral e ocorrer após viagem para área endêmica, deve-se suspeitar de associação com meningite mesmo quando a história de picada de carrapato ou *rash* cutâneo não estiverem presentes. A coleta de líquor cafalorraquidiano, nesses casos, deverá ser realizada.
- **Pós-vacinal:** é rara, mas há descrições de PFP após vacinação contra poliomielite, raiva, *influenza*, tétano;
- **Idiopática:** também conhecida como paralisia facial de Bell.

Traumática

O trauma de face, da área temporal ou craniana respondem por 20% das PFP e, geralmente, são temporárias, com resolução completa do déficit. Deve-se pesquisar por sinais de fratura temporal, hematoma da mastoide, hemotímpano e perfuração timpânica traumática.

Neoplásica

As neoplasias mais comuns, associadas a PFP são: leucemia, astrocitoma e rabdomiosarcoma. Deve-se suspeitar quando há progressão da paralisia por mais de três semanas, ausência de melhora após seis meses do evento, recorrência unilateral, espasmo hemifacial, acometimento de outros nervos cranianos, dor e acometimento de um único ramo.

Hipertensão

Há descrição de casos de PFP secundária a hipertensão em crianças, com melhora após controle dos níveis pressóricos.

•• História natural da doença

A PFP evolui em três fases: aguda, subaguda e crônica. Na fase aguda, de 0 a 3 semanas ocorre a inflamação do nervo facial, que progride proximal e distalmente, levando a edema do nervo. Na fase subaguda, de quatro a nove semanas, o edema retrocede gradualmente. Na fase crônica, da décima semana em diante, o edema do nervo desaparece, na maioria dos indivíduos, mas pode persistir naqueles com infecção grave causando a atrofia do nervo e fibrose.

•• Quadro clínico

Alguns pacientes podem queixar-se de dor ao redor da orelha, 24 horas antes do início do quadro clínico, seguido de queixa de sensação subjetiva de face anestesiada ou rígida (apesar de não ter perda de sensibilidade objetiva). Após o início do quadro, a paralisia pode ser parcial ou completa, sendo que a forma parcial pode evoluir para total em 1 a 7 dias.

Ao exame físico o paciente é incapaz de fechar os olhos espontaneamente ou contra resistência, elevar a sobrancelha, enrugar a fronte, inflar as bochechas. Pode-se visualizar queda de saliva pelo canto da boca, ausência de contração do músculo platisma ao fazer contração exagerada dos cantos da boca, conforme mostra a Figura 48.3. Caso tente fechar os olhos, o olho fraco volta-se para cima (fenômeno de Bell), e os reflexos cócleo palpebral (fechamento ocular súbito em resposta a ruído alto súbito) ou córneo palpebral (fechamento do olho em reposta a estímulo doloroso na face ou olho) estão ausentes.

A Escala de House-Brackman gradua a gravidade da paralisia facial periférica aguda conforme mostra a Tabela 48.3.

Tabela 48.3 Escala de avaliação prognóstica.

Escala de House-Brackman de paralisia facial periférica	
I	Normal
II	Disfunção leve (simétrico ao repouso)
III	Disfunção moderada (óbvio, mas não é desfigurante e sem sincinesias*, simétrico ao repouso
IV	Disfunção moderadamente grave (assimetria óbvia e desfigurante, sincinesia* significante), fechamento ocular incompleto, movimentação moderada da fronte
V	Disfunção grave (quase não se nota movimentação)
VI	Paralisia total (sem movimentos)

* Sincinesia: movimento involuntário produzido por invervação aberrante, por exemplo fechar os olhos ao abrir a boca.

Figura 48.3 Paciente com FPF direita (Arquivo pessoal da Dra. Maura Neves).

Dependendo do local da lesão, ocorre hiperacusia aos sons baixos por fraqueza do músculo estapédio ou perda da gustação dos 2/3 anteriores da língua, denominada ageusia.

No caso de uma paralisia facial central, o andar superior da face estará preservado, ou seja, o paciente consegue manter os olhos fechados contra uma resistência, enrugar a fronte e elevar a sobrancelha. Esta diferença é justificada pelo fato de que a região superior da face tem inervação supranuclear tanto ipsilateral como contralateral e a inervação cortical do núcleo facial pode ser mais extensa para a região inferior da face do que para superior. Assim, pode ocorrer uma fraqueza discreta do andar superior da face na paralisia facial central, mas o paciente deve ser capaz de elevar a sobrancelha e franzir a testa com uma assimetria não mais do que mínima.

•• Investigação

Nos casos típicos e com exame físico sem alterações não há necessidade de exames complementares. Entretanto, pela incidência de PFP em crianças com leucemia, alguns autores recomendam realizar hemograma completo como investigação.

A aferição da pressão arterial está indicada em todos os casos, a fim de tratamento específico, já que pode estar relacionada com estenose de aorta ou hipertensão.

A ressonância de encéfalo está indicada na investigação de casos que não tiveram melhora após 3 meses e tomografia computadorizada de ossos temporais está indicada nos casos de trauma de osso temporal ou se há suspeita de colesteatoma.

A coleta de LCR deve ser considerada quando existe suspeita de doença de Lyme, a fim de pesquisar meningite associada. Nos casos positivos, há pleocitose, hiperproteinorraquia e aumento dos títulos de IgG. Nesses casos, deve-se prosseguir investigação com anticorpos séricos, já que durante a fase inicial, 50% dos pacientes tem títulos de anticorpos elevados. Caso o resultado seja negativo, deve ser repetido em 3 a 4 semanas e os casos positivos devem ser confirmados com Western blotting.

Existem situações nas quais o especialista deve ser consultado, a fim de maiores investigações, conforme mostra a Tabela 48.4.

Tabela 48.4 Indicações de investigação adicional.

Indicação de investigação adicional e encaminhamento para o especialista
• Massa na parótida
• Qualquer anormalidade na otoscopia
• Perda auditiva
• Outros sinais focais neurológicos
• Acometimento de ramo único de nervo facial
• Progressão da paralisia por mais de 3 meses
• Paralisia facial recorrente
• Antecedente de trauma
• Linfadenopatia, sangramentos
• Hipertensão

Na Figura 48.4, pode ser visto um fluxograma de investigação das paralisias faciais periféricas.

•• Tratamento

Cuidados oculares

A primeira etapa do tratamento, em qualquer etiologia, consiste em cuidados oculares para prevenção de ceratite e ulceração que podem levar a infecção secundária, e até a perda do globo ocular. Uma vez que o paciente tem fechamento incompleto da pálpebra e frequentemente lacrimejamento insuficiente, devem ser prescritas lágrimas artificiais (metilcelulose) e serem aplicadas de hora em hora, além da oclusão palpebral durante o sono, de preferência concomitante com pomada protetora (vitamina A+D).

Herpes zoster *oticus* (síndrome de Ramsay Hunt)

Quase metade dos pacientes (46%) têm recuperação satisfatória (função normal ou sequela leve) sem tratamento, e 54% evoluem com sequela moderada a grave, sendo destes, 4% sem nenhuma função. Quando a paralisia facial é precedida pelas vesículas, o prognóstico é melhor. Audiometrias seriadas mostram recuperação completa em 66% das crianças com perda auditiva documentada comparada a 37,7% dos adultos.

Segundo alguns estudos, pacientes com Ramsay Hunt tratados com prednisona têm menor tendência a progredir para paralisia completa do que pacientes não tratados.

Apesar da falta de estudos prospectivos randomizados controlados por placebo, dados coletados de séries de casos e estudos retrospectivos sugerem que ambos,

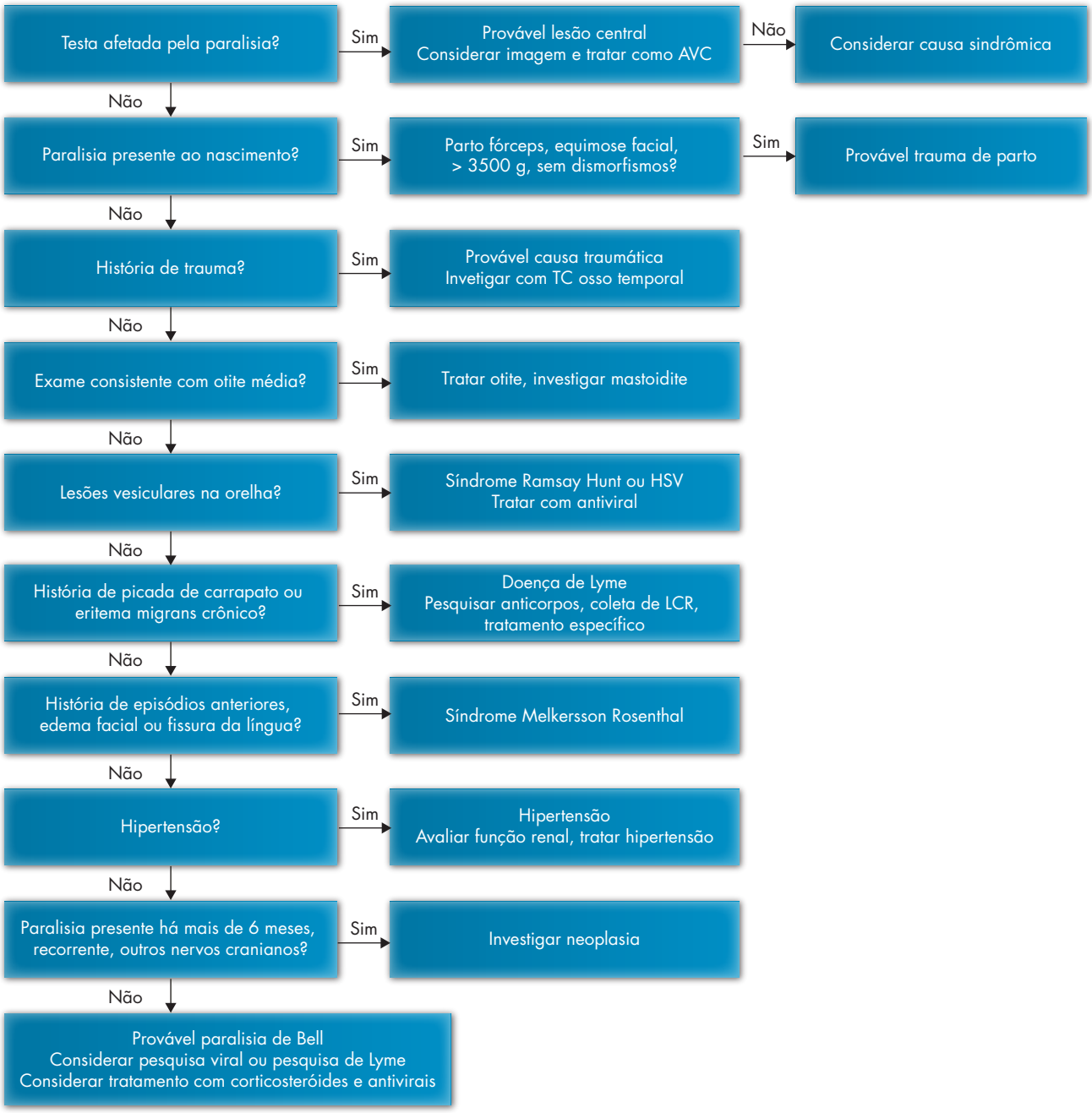


Figura 48.4 Fluxograma para investigação PFP (adaptada de Lorch, 2010).

prednisona e aciclovir, se administrados precocemente, melhoram o prognóstico global dos pacientes. A última metanálise publicada na Cochrane (2008) sobre o uso desses medicamentos mostrou benefício com o uso de corticosteroides, porém não mostrou evidências de benefícios com o uso de antivirais. Os autores ressaltam que a ausência de benefício não necessariamente indica que os antivirais sejam inefetivos, mas dado o número de efeitos adversos causados pelo seu uso, tal fato deve ser levado em consideração na ponderação dos riscos e benefícios desse tratamento.

Com a popularização da vacina contra varicela, há expectativa de queda no número de casos de herpes zoster.

Otite Média Aguda (OMA)

Nos pacientes com mastoidite coalescente ou com um abscesso subperiosteal, a mastoide deve ser drenada. Os microorganismos mais comuns são Gram positivos: pneumococos e estafilococos. Se a paralisia não melhorar dentro de sete dias de tratamento adequado, está indicada a mastoidectomia simples.

Devido à baixa prevalência de paralisia facial secundária a OMA, a maioria dos estudos contém séries limitadas de casos, sendo difícil determinar qual o tratamento de escolha. De acordo com muitos autores, o manejo deve ser agressivo para que a recuperação da função facial seja excelente. O tratamento inclui antibioticoterapia por 10 a 14 dias com cefalosporinas de segunda geração ou amoxicilina com clavulanato de potássio. Para as primeiras 48 a 72 horas, o antibiótico utilizado é o ceftriaxone que deve ser dado por via parenteral. É importante fornecer drenagem para a secreção do ouvido médio através de uma ampla miringotomia. Cultura do fluido do ouvido deve ser obtida neste tempo para guiar a antibioticoterapia (positiva em cerca de 50% dos casos). Gotas otológicas são recomendadas.

Otite Média Crônica (OMC)

O tratamento de escolha para esse tipo de complicação é mastoidectomia com erradicação completa da doença e descompressão do nervo envolvido, associado a tratamento antimicrobiano intravenoso. A recuperação completa da função pode ser alcançada entre 66 e 75% dos casos, principalmente quando a cirurgia é realizada nos primeiros sete dias de aparecimento da PFP.

Doença de Lyme

O tratamento é feito com ceftriaxone, cefotaxima ou penicilina endovenosa de 14 a 21 dias nos casos de meningite associada, embora dados recentes demonstrem que mesmo os pacientes com acometimento de SNC são altamente responsivos à terapia com doxiciclina oral, uma vez que a Borrelia burgdorferi é extremamente sensível a antibióticos. Os casos sem acometimento de sistema nervoso central podem ser tratados com doxiciclina 2 mg/kg/dia (máximo de 100 mg/dose) duas vezes ao dia, para pacientes com mais de 8 anos de idade, amoxicilina 50 mg/kg/dia (máximo de 500 mg/dose) três vezes ao dia ou axetilcefuroxima 30 mg/kg/d (máximo de 500 mg/dose) duas vezes ao dia por 2 a 4 semanas.

Síndrome de Melkerson Rosenthal

A conduta para esta paralisia inclui tratamento com corticoides. Pode ser indicada descompressão cirúrgica do nervo facial nos pacientes com paralisia persistente ou recorrente a despeito do tratamento clínico. Dos pacientes que foram submetidos à cirurgia, os achados patológicos foram idênticos aos de Bell.

•• Trauma

Extratemporal

Na presença de trauma na porção extracraniana do nervo facial, uma cuidadosa avaliação dos movimentos dos grupos musculares faciais estabelece a integridade funcional de cada uma das divisões do nervo facial. Lesões do tronco principal ou dos dois ramos principais sempre requerem reparo, enquanto injúria das ramificações mais periféricas raramente necessita de reconstrução. As divisões zigomática e bucal possuem numerosas anastomoses verticais e, consequentemente, anormalidade funcional seguindo a transecção de pequenos ramos de terço médio da face é mínima. Por outro lado, lesões dos ramos temporal e marginal produzem perda funcional notável e devem ser reparadas. Reparo da divisão cervical não é indicado.

Reconstrução imediata é indicada em casos de traumas não contaminados. Para ferimentos contaminados, ferimento por arma de fogo e ferimentos com extensa perda tecidual, as terminações do nervo devem ser identificadas e reparadas para posterior anastomose.

Intratemporal

Cerca de 7 a 10% das fraturas do osso temporal estarão associadas a disfunção do nervo facial. Na prática clínica, quando o principal local de injúria é o gânglio geniculado e porção proximal do segmento timpânico, uma descompressão cirúrgica é indicada.

No trauma penetrante do osso temporal, a transecção do nervo é mais comum. A recuperação do nervo tende a ser muito ruim, mesmo naquelas situações em que o nervo é encontrado intacto. No trauma fechado, o prognóstico em geral é bom; a maioria dos pacientes recupera a função ou fica próxima do normal.

Paralisia que se instala imediatamente após o trauma está associada com pior prognóstico, mesmo que a paralisia não progrida para a forma completa. Da mesma forma, pacientes com progressão para degeneração maior do que 95% na ENoG (eletroneurografia) dentro de 14 dias do início da paralisia, tendem a ter pior prognóstico, sendo candidatos à cirurgia para descompressão do nervo.

O primeiro sinal de recuperação da função é a melhora do tônus muscular. A média para o retorno dos movimentos é de 10 meses, podendo levar até 24 meses. Nos casos de reparo do nervo, a recuperação máxima requer dois anos, sendo que a melhora pode continuar por um período superior a cinco anos. Sob condições ideais, a recuperação satisfatória ocorre em mais de 90% dos casos após reparo do nervo.

Não há consenso na literatura a respeito do uso de esteroides na PFP associada a trauma. No entanto, devido ao baixo custo e mínimo risco de complicações da terapia em curto prazo, espera-se que a terapia com corticosteroides traga benefícios, sendo, então, recomendada.

Paralisa de Bell

Numerosos estudos têm avaliado a eficácia de corticosteroides no tratamento da paralisia de Bell. Uma metanálise incluindo apenas ensaios clínicos randomizados controlados concluiu que o uso de corticoide dentro dos primeiros sete dias de paralisia aumentou em 17% a chance para recuperação facial completa quando compa-

rada com placebo. Recomenda-se 1 mg/kg/dia (máximo de 80 mg) de prednisona por uma semana, seguida de doses decrescentes nas semanas posteriores.

Com relação aos antivirais (aciclovir e valaciclovir), estudos controlados e multicêntricos recentes sugerem que quando usados isoladamente não apresentaram melhora do grau de paralisia dos pacientes, diferentemente do que ocorre com o uso dos corticoides.

De forma geral, 85% dos casos começam a apresentar retorno do movimento facial em até três semanas. Os outros 15% começam a melhorar em 3 a 6 meses após o início da paralisia. Algum movimento deve retornar em praticamente todos os pacientes com paralisia de Bell até seis meses. Caso isso não ocorra, deve-se realizar investigação rigorosa de outra etiologia. No geral, 10 a 15% apresentarão fraqueza residual com deformidades secundárias como sincinesia, espasmo e contratura. Fatores associados a um pior prognóstico incluem, ausência de lacrimejamento, ausência do reflexo do estapédio, paralisia completa, presença de dor intensa e degeneração maior que 95% na ENoG, nas três primeiras semanas de paralisia.

Eletroestimulação

Corresponde a um dos assuntos mais controversos no tratamento da PFP. Muitos autores condenam essa prática, pois a mesma pode levar a contraturas, além de não haver evidências que ela possa melhorar a função de músculos reinervados.

Fisioterapia

Fisioterapia e exercícios miofuncionais são indicados para todos os pacientes. Mesmo que não se perceba movimento facial, fibras nervosas intactas serão ativadas, auxiliando a manter o tônus muscular. Informações, automassagem, além de exercícios específicos para coordenação e controle de sincinesias demonstraram melhora na qualidade de vida, dor, movimentos involuntários e em dificuldades para alimentação e fala.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Peitersen E. Bell'spalsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. Acta Otolaryngol Suppl. 2002;549:4Y30.
2. Gilden DH. Clinical practice. Bell's palsy. N Engl J Med. 2004;351:1323-31.
3. Falco NA, Eriksson E. Facial nerve palsy in the newborn: incidence and outcome. Plast Reconstr Surg. 1990;85:1-4
4. Timothy M, Glen C, Susan C. Infective Causes of Facial Nerve Paralysis. Otology and Neurotology. 2007;28(1):100-3.
5. Shargorodsky J, Lin HW, Gopen Q. Facial nerve palsy in the pediatric population. Clin Pediatr (Phila). 2010 May;49(5):411-7. doi:10.1177/0009922809347798.
6. Swaiman's Pediatric Neurology, Principles and Practice, 5 edition. São Paulo: Elsevier, 2012. p.1505.
7. Singhi P, Jain V. Bell's palsy in children. Semin Pediatr Neurol. 2003 Dec;10(4):289-97.
8. Lorch M, Teach SJ. Facial nerve palsy: etiology and approach to diagnosis and treatment. Pediatr Emerg Care. 2010 Oct;26(10):763-9; quiz 770-3.
9. Timothy M, Glen C, Susan C. Infective Causes of Facial Nerve Paralysis. Otology and Neurotology. 2007;28(1):100-3.
10. Gaio E, Marioni G, de Filippis C, Tregnaghi A, Caltran S, Staffieri A. Facial nerve paralysis secondary to acute otitis media in infants and children. J. Paediatr Child Health. (2004);40:483–6.
11. Timothy OO, Foluwasayo EO. Facial Nerve Palsy After Head Injury: Case Incidence, Causes, Clinical Profile and Outcome. The Journal of Trauma. 2006;61(2):388-91.
12. Engström M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, Axelsson S, Pitkäranta A, Hultcrantz M, et al. Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. Lancet Neurol. 2008 Nov;7(11):993-1000.
13. Hato N, Yamada H, Kohno H, Matsumoto S, Honda N, Gyo K, et al. Valacyclovir and Prednisolone Treatment for Bell´s Palsy: A Multicenter, Randomized, Placebo-Controlled Study. Otology and Neurotology. 2007;28(3):408-13.
14. Sullivan FM, Swan IRC, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH,McKiinstry B, et al. Early Treatment with Prednisolone or Acyclovir in Bell's Palsy. New England Journal of Medicine. 2007;357(16):1598-607.
15. Beurskens CHG, Heymans PG. Physiotherapy in Patients With Facial Nerve Paresis: Description of Outcomes. Am J Otolaryngol. 2004;25:394-400.

49
CAPÍTULO

■ Patricia Gushiken Takahashi

Paralisias Flácidas Agudas

•• Introdução

Paralisia Flácida Aguda (PFA) é definida pela Organização Mundial de Saúde como qualquer caso suspeito de PFA em crianças abaixo de 15 anos ou qualquer doença paralítica numa pessoa de qualquer idade quando se tem suspeita de poliomielite. É uma síndrome clínica caracterizada por fraqueza muscular ou perda de movimentação voluntária de início agudo que frequentemente é acompanhado de insuficiência respiratória e disfagia, com progressão de dias a semanas. O termo flácido refere-se à ausência de sinais de espasticidade ou de liberação piramidal como reflexos exaltados, clônus ou sinal de Babinski.

Em todos os casos está indicada coleta de amostra de fezes de 8 a 10 g com intervalos de 24 horas afim de investigar casos de poliomielite por vírus selvagem até o 14º dia de história preferencialmente.

Tem importância os casos de poliomielite por conta do projeto de erradicação do vírus da poliomielite, que tem quatro objetivos:

1. Detectar e interromper a transmissão de todos os vírus da poliomielite.
2. Fortalecer os sistemas de imunização e retirar a vacina oral.
3. Conter o vírus e certificar a interrupção da transmissão da doença.
4. Planejar o legado da pólio (objetivo de erradicação da transmissão de vírus selvagem até 2014).

As paralisias flácidas agudas são doenças de notificação compulsória.

•• Etiologia

Dentre as etiologias possíveis, temos a síndrome de Guillain-Barré, o botulismo, a poliomielite, o choque medular agudo e alterações metabólicas que serão discutidas em pormenor adiante.

•• Anamnese

Durante a história, avaliar se existem sinais de fraqueza da musculatura respiratória como sensação de falta de ar sem taquipneia ou desconforto respiratório. Checar também história de retenção urinária ou fecal aguda.

Investigar se a criança com suspeita de PFA não tem outra doença que leve a uma pseudoparalisia como dor no membros secundária a trauma, artrite ou artralgia, miosite, sangramentos articulares ou pioartrite.

Estas crianças, geralmente tem histórico de avaliação prévia pelo ortopedista por queixas como dificuldade para deambular. Ao longo da evolução, o quadro fica mais típico e podem surgir outros sintomas como irritabilidade, letargia ou dificuldade para andar pela perda de força.

•• Exame físico

A força estará prejudicada nos casos de PFA e devemos classificar o grau de força, como mostra a Tabela 49.1.

Tabela 49.1 Classificação da força muscular.

Força grau V	Vence a gravidade e a resistência do examinador
Força grau IV	Vence a gravidade e algum grau de resistência do examinador
Força grau III	Vence a gravidade mas não a resistência
Força grau II	Não vence a resistência mas movimenta o membro no plano
Força grau I	Contração muscular mas não movimenta articulação
Força grau zero	Não tem contração muscular

Após definir se há fraqueza ou não, avaliar os reflexos tendíneos profundos. Idealmente deve ser realizada pesquisa com martelo, percutindo o tendão muscular afim de desencadear o arco reflexo que leva a contração do músculo cujo tendão foi estirado. O reflexo de mais fácil pesquisa para o médico pouco habituado com essa prática é o reflexo patelar, que quando positivo levará a uma contração do músculo quadríceps que faz a extensão da perna. No caso da PFA, esperamos que os reflexos estejam hipoativos no início e após instalação da doença, abolidos e, nos casos de recuperação do choque medular, com a perda da inibição dos neurônios corticais, os reflexos estarão exaltados (maior facilidade de obtenção, com maior área reflexógera, pontos de exaltação).

Deve-se testar também o reflexo cutaneoplantar (CP) ou sinal de Babinski. A resposta esperada não patológica é obter uma flexão dos dedos dos pés ao pesquisar o cutâneo plantar passando um objeto de ponta romba na face plantar lateral externa do pé. Outra possibilidade não patológica é o CP indiferente, no qual o paciente não realiza nenhuma resposta após a pesquisa. O CP em extensão é descrita como extensão majestosa do hálux e dos artelhos. É considerado patológico como sinal de perda da inibição cortical.

•• Avaliação diagnóstica

Todo paciente com paralisia flácida aguda deve ser avaliado prontamente, pelo risco de evolução rápida para insuficiência respiratória e necessidade de suporte ventilatório. Os primeiros sintomas de insuficiência respiratória podem ser inespecíficos como irritabilidade, suor, dificuldade em se alimentar, respiração superficial, esforço respiratório paradoxal, dispneia, agitação psicomotora e suor excessivo. A taquipneia e o desconforto respiratório crescente, sinais característicos da insuficiência respiratória na criança, não estão presentes na PFA, uma vez que esses mecanismos não são ativados em razão da fraqueza muscular.

Outros sinais que devem ser avaliados:

- Fraqueza de musculatura bulbar, caracterizada por dificuldade de engolir, choro fraco, voz anasalada, acúmulo de saliva na cavidade oral e engasgos com a mesma.
- Instabilidade hemodinâmica secundária a disautonomia na síndrome de Guillain-Barré ou no choque medular, com alteração de ritmo cardíaco e pressão arterial.
- Distúrbio hidroeletrolítico, principalmente hipocalcemia ou hipermagnesemia.
- Trauma medular afim de oferecer tratamento cirúrgico precoce quando indicado para melhorar o prognóstico do paciente.

Síndrome de Guillain-Barré (SGB)

É a doença que mais causa PFA no mundo, após a erradicação da poliomielite. Tem prevalência de 0,6 a 4 casos por 100 000 pessoas por ano e, em menores de 15 anos, é estimada em 0,34 a 1,34 casos por 100 000 crianças por ano. A doença é uma polirradiculoneuropatia inflamatória e desmielinizante aguda caracterizada por ataque imunomediado aos axônios ou à mielina. Geralmente é precedida por infecção prévia em 68% dos casos ou mais raramente após vacinas.

Entre os agentes desencadeantes temos o vírus Epstein-Barr, citomegalovírus, hepatite, enterovírus, varicela, *Mycoplasma pneumoniae*, vírus da imunodeficiência humana (HIV), *Campylobacter jejuni*, entre outros agentes inespecíficos de infecção intestinal ou respiratória alta. Nos casos de infecção prévia por *C. jejuni*, postula-se que as lesões são decorrentes de uma reação cruzada entre gangliosídeos GM1 presentes em abundância na mielina do nervo periférico formados em reposta aos epítopos similares da cepa do *C. jejuni*. Nos casos de Síndrome de Miller Fisher (variante da SGB caracterizada por oftalmoplegia, ataxia e arreflexia) a reação cruzada contra *C. jejuni* é dada contra gangliosídeos GQ1b presentes na mielina dos nervos cranianos e na variante faringo-cérvico-braquial são encontrados anticorpos contra GT1a, GQ1b ou menos frequentemente GD1a.

A lesão da mielina ao redor dos axônios leva a uma diminuição da velocidade de transmissão do impulso, piora da força muscular, diminuição dos reflexos e aumento da proteína no líquido céfaloraquidiano (LCR) sem aumento de celularidade concomitante, chamado dissociação albumino-citológico observado nos casos de SGB.

O paciente tem uma fraqueza muscular ascendente progressiva que pode ser acompanhada de dor sem perda da sensibilidade, perda dos reflexos profundos e disautonomia, a qual é caracterizada por instabilidade e labilidade do sistema circulatório (hipotensão e hipertensão), alteração da frequência cardíaca (taquicardia ou bradicardia), alteração da secreção do suor (hiperidrose ou anidrose) e retenção ou perdas urinarias e/ou fecais associadas.

Os critérios diagnósticos estão demonstrados na Tabela 49.2.

A fraqueza muscular pode piorar nas primeira duas a quatro semanas do início do quadro. Nesse período, a observação clínica deve ser rigorosa pelo risco de progressão para insuficiência respiratória e necessidade de suporte ventilatório. Existem três períodos clínicos: piora progressiva, estabilização, recuperação.

A SGB pode apesentar formas atípicas:

- **Síndrome de Miller Fisher (SMF):** caracterizada por oftalmoplegia externa, ataxia e hiporreflexia, ocorre principalmente após infecção por *C. jejuni* responsável por 2 a 4% dos casos de SGB atípica. Formas incompletas podem ter oftalmoplegia sem ataxia e neuropatia atáxica sem oftalmoplegia e o potencial evocado auditivo pode mostrar falha de condução periférica e central;
- **Variante faringo-cérvico-braquial:** caracterizada por fraqueza da musculatura orofaríngea, pescoço e ombro, acompanhada de disfagia e paralisia facial. Usualmente a força e reflexos das pernas estão preservados.
- ***Polineuritis cranialis:*** caracterizada por acometimento bilateral agudo de múltiplos nervos cranianos e perda sensorial periférica grave. Usualmente pupa o nervo óptico e apresenta disfagia, disfonia, fraqueza facial e está associada a infecções prévias por CMV.

Todas as formas atípicas apresentam hiperproteinorraquia, e evoluem rapidamente para necessidade de ventilação mecânica e evoluem mais rápido do que as formas típicas, mas tem boa evolução.

O diagnóstico é feito pela presença dos seguintes achados:

Tabela 49.2 Características clínicas e laboratoriais para diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré (critérios diagnósticos por Asbury e Cornblath, 1990).

I. Requeridos para diagnóstico
• Fraqueza progressiva de mais de um membro • Arreflexia
II. Fortemente sugestivo

• Fraqueza progressiva – pode desenvolver-se rapidamente, mas para de progredir após 4 semanas, aproximadamente 50% atingem platô depois de 2 semanas, 80% em 3 semanas e 90% em quatro semanas.
• Relativamente simétrico
• Sinais e sintomas sensitivos leves
• Acometimento de nervos cranianos, metade dos paciente tem fraqueza da musculatura da mímica facial
• Disautonomia
• Ausência de febre no início dos sintomas
• Recuperação – inicia-se em 2 a 4 semanas após o platô e pode demorar até meses para recuperação total
• Disfunção esfincteriana – costuma sem poupados, embora paralisia vesical transitória possa ocorrer
• Acometimento de sistema nervoso central
• Variantes:
  ◦ febre no início dos sintomas
  ◦ perda sensitiva grave associada a dor
  ◦ fase progressiva por mais de 4 semanas
  ◦ falha da recuperação ou déficits residuais permanentes

III. Características que podem gerar dúvida no diagnóstico
• Assimetria persistente da força motora • Disfunção persistente vesical ou intestinal • Disfunção vesical ou intestinal no início dos sintomas • Nível sensitivo
IV. Características que excluem o diagnóstico
• Evidência de porfiria • Difteria recente • Caracteresticas de intoxicação por chumbo ou neuropatia por chumbo • Síndrome sensitiva pura • Diagnóstico definitivo de doença alternante paralitica

- Quadro clínico de fraqueza de início distal que progride para proximal e arreflexia, que pode ser acompanhado de dor e disautomonia.
- LCR com dissociação albumino-citológico, caracterizada por hiperproteinorraquia (entre 45 e 200 mg/dL) com celularidade normal (usualmente menor que 5 células, mas pleocitose pode ocorrer), que está presente em 50 a 60% dos pacientes após uma semana de evolução e em mais de 75% após 3 semanas. Pode ser normal em 30 a 50% dos pacientes se coletado antes de sete dias do início dos sintomas.
- Eletromiografia (EMG) é o teste mais específico e sensível, demostrando desmielinização multifocal em evolução (bloqueio parcial da condução motora, velocidade de condução nervosa reduzida, dispersão temporal anormal e latência distal prolongada).
- Ressonância magnética (RM), mostrando realce das raízes espinhais e cauda equina pelo gadolíneo até uma semana após início dos sintomas. Está presente em mais de 90% dos pacientes é um achado pouco específico e portanto o diagnóstico da SGB não pode ser feito apenas pela RM.

O tratamento é feito com o uso de imunoglobulina humana (IVIG) 2 g/kg em 2 a 5 dias ou por meio de plasmaferese. O tratamanto com IVIG é preferível ao uso de plasmaferese pela segurança e facilidade de administração. É indicado até o 15º dia de evolução quando o paciente não consegue deambular sem apoio ou quando a doença tem uma progressão rápida rápida. O uso de corticosteroides não traz benefícios quando comparado a grupos controles de acordo com metanálise da Cochrane de 2012, sendo seu uso contraindicado.

A Tabela 49.3 mostra o estágio de déficit motor, sendo que a partir do estágio 3 (quando o paciente não deambula 5 metros sem apoio está indicado o tratamento).

Tabela 49.3 Escala de gradação da incapacidade motora.

Estágio	Definição
1	Deambula sem assistência/sem alteração na melhor performance motora
2	Deambula sem assistência/tem alteração clara na performance motora
3	Deambula com apoio/ tem alteração clara na performance motora acompanhada de fraqueza
4	Cadeirante ou restrito ao leito/ perda da performance motora e fraqueza
5	Necessidade de ventilação mecânica
6	Óbito

As crianças tem curso mais favorável com evolução sem sequelas, com mortalidade menor do que os adultos (3%), a minoria necessita de suporte ventilatório.

Botulismo

É doença de notificação compulsória, causada pelo Clostridium botulinum, que é uma bactéria gram-positiva anaeróbia obrigatória que forma esporos. É ubíqua e pode ser isolada do solo, sedimento marinho e alimentos. Tem oito cepas que produzem toxinas específicas, denominadas A, B, C1, C2, D, E, F e G, sendo que apenas as A, B, E e raramente F e G causam doenças em humanos. Os esporos germinam em condições ambientais favoráveis como baixa exposição a oxigênio, água de baixa acidez (pH > 4,6), temperatura de 25 a 37 °C e são altamente resistentes ao calor. As toxinas, por sua vez, são degradadas acima de 80 °C.

Independente da via de entrada, a cadeia pesada da toxina liga-se ao receptor respecífico na fenda pré sináptica da sinapse colinérgica periférica entre o gânglio e a junção neuromuscular, permitindo a entrada da cadeia leve por meio da endocitose. Assim, ocorre interrupção irreversível da transmissão da acetilcolina na fenda pré sináptica. Para que retorne a função normal, devem-se formar novos teminais pré-sinapticos e posterior formação de sinapses, processo que leva ao redor de seis meses. Sinapses adrenérgicas não são afetadas e a toxina não penetra na barreira hematoencefálica.

A incidência, no Brasil, gira em torno de duas a nove pessoas/ano, e no ano de 2012, duas crianças foram notificadas com a doença.

Existem três formas de botulismo:

- Botulismo intestinal, causado pela ingesta de esporos (poeira) do meio ambiente, que colonizam o trato intestinal do hospedeiro com produção local de toxina;
- Botulismo alimentar, causado pela ingesta de alimentos enlatados contendo toxinas, normalmente A e B;
- Botulismo por ferimento, causado por infeção de ferimento e entrada do esporo com produção local de toxina.

O quadro clínico do botulismo intestinal é caracterizado por quadro de obstipação em lactentes de duas semanas a oito meses (pico entre três e quatro meses) seguido por fraqueza progressiva descendente subaguda quatro a cinco dias após, com acometimento de nervos bulbares e fraqueza de extremidades, além de sintomas como choro fraco, dificuldade de sucção, engasgos, hipotonia, paralisia de nervos cranianos, com ptose, reflexo pupilar lentificado e hipomimia facial. Pode ocorrer dificuldade de sustento cefálico e da movimentação da cintura escapular e evolução em até uma semana para arreflexia.

O quadro clínico do botulismo alimentar é caracterizado por sintomas prodrômicos como vômitos, náusea, diarreia, dor abdominal, com início de 12 a 36 horas após a ingesta da toxina, mas pode ocorrer até uma semana após. Pode-se ter retenção urinária e fecal.

No botulismo por feridas pode haver febre por infecção secundária da ferida.

Outros sinais de alerta para o botulismo são o nível de consciência preservado, LCR sem alterações, ausência de febre e déficits motores simétricos.

O diagnóstico se faz pela eletromiografia (EMG) que localiza a lesão na junção neuromuscular, mais precisamente na fenda pré sináptica. O diagnóstico laboratorial pode ser feito por detecção da toxina em bioensaio em camundongos e nos casos de botulismo intestinal e por feridas, por meio do isolamento do *C. botulinum* por meio de cultura de amostras de fezes e soro.

O tratamento se faz com suporte clínico em regime de terapia intensiva, já que a evolução para óbito pode ser rápida, e tratamento específico com soro antibotulínico equino que se liga à toxina que ainda está circulando e não está ligada ao sistema nervoso periférico. É um soro heterólogo equino com apresentação bi (toxinas A e B) ou trivalente (toxinas A, B e E). Deve ser administrada uma ampola em soro fisiológico na proporção de 1:10 em uma hora. Tem como efeito colateral anafilaxia, febre, cefaleia, rash, náusea.

Os antibióticos devem ser considerados com cautela nos casos de botulismo intestinal, já a lesão pela bactéria pode levar a eliminação de maior quantidade de toxina na luz intestinal e piorar o quadro clínico. Nos casos de botulismo por ferimento, está indicado o uso de penicilina cristalina 300.000 UI/kg/dia divididos de 4/4 h de 7 a 10 dias e pode ser associado metronidazol 15 mg/kg/dia divididos de 6/6 h, além do desbridamento cirúrgico da ferida após o soro antibotulinico, mesmo se esta apresentar bom aspecto.

A doença requer hospitalização que varia de um a três meses e as taxas de mortalidade atingem até 8%. A morbidade, a longo prazo, é menor nos pacientes com sintomas leves e resolução dos sintomas em até três meses. O risco de sequelas é maior nos pacientes com doença grave com necessidade de ventilação mecânica e infecção hospitalar.

Poliomielite

É causada pelo poliovírus, pertencente ao gênero *Enterovirus*, da família *Picornaviridae*, composto por três sorotipos: 1, 2 e 3. Seu mecanismo de transmissão é fecal-oral ou oral-oral.

Atualmente é uma doença erradicada no Brasil desde 1990 e o último caso do ocidente foi registrado no Peru em 1991. Somente India, Afeganistão, Nigéria e Paquistão tem transmissão endêmica de poliomielite.

As manifestações clínicas podem ser:

- **Assintomática ou inaparente:** o vírus é detectado apenas por exames laboratoriais, ocorre incubação de 7 a 14 dias e após este período segue replicação viral nos tecidos linfoides do trato gastrointestinal. Ocorre uma viremia assintomática que leva o vírus ao tecido reticulo endotelial. Esta forma responde por 90-95% das infecções.
- **Abortiva:** o vírus é detectado apenas por exames laboratoriais, ocorre depois da fase assintomática como uma segunda viremia. Tem sintomas inespecíficos como febre, cefaleia, tosse e coriza e sintomas abdominais como vômito, dor abdominal e diarreia. Ocorre em 5% das infecções.
- **Meningite asséptica:** inicia-se como na forma abortiva e depois surgem sintomas de irritação menígea. Em alguns paciente o vírus da pólio pode levar à destruição seletiva de neurônios motores, causando dor nas costas, pescoço e muscular, levando ao desenvolvimento de fraqueza. O LCR mostra uma pleocitose, inicialmente com predomínio de segmentados com posterior predomínio de linfócitos, e hiperproteinorraquia. Responsável por 1% das infecções.
- **Forma paralítica:** tem sintomas e quadro clínico diversos, dependendo do local do SNC acometido. Nas formas graves o paciente pode evoluir a óbito. Tem como diferencial outras enteroviroses, principalmente o enterovírus 71, echovirus e coxsackie, especialmente do grupo A tipo 7. Em ambos os casos, a fraqueza raramente é permanente e reverte em até 60 dias da instalação do quadro Corresponde a 1 a 1,6% das infecções e tem características clínicas singulares como:
  - Instalação súbita da deficiência motora, acompanhada de febre;
  - Assimetria acometendo, sobretudo, a musculatura dos membros, principalmente os inferiores, mas pode chegar a quadriplegia e insuficiência respiratória;
  - Flacidez muscular, com diminuição ou abolição de reflexos profundos na área paralisada;
  - Sensibilidade preservada;
  - A fraqueza piora em dois a três dias, mas pode evoluir em até uma semana;
  - Envolvimento bulbar está presente de 5 a 35% dos casos, levando a disartria e disfagia;
  - Ocorrem casos de encefalite principalmente na infância
  - Persistência de alguma paralisia residual (sequela), após 60 dias do início da doença.

O diagnóstico se faz por testes de soroneutralização com o uso de soros imunes específicos ou sequenciamento nucleotídico que permite identificar se o vírus identificado pertence ao gênero Enterovirus, qual o sorotipo e se é de característica vacinal ou selvagem.

Não há tratamento específico, apenas suporte e tratamento da dor. Nos pacientes com acometimento bulbar é necessária monitorização rigorosa do sistema cardiovascular pelo risco de flutuação da pressão arterial, colapso circulatório e disautonomia. Pelo risco de insuficiência respiratória, esses pacientes tem indicação de intubação orotraqueal para proteção de via aérea.

A pólio vacinal tem estimativa de 1:2,5milhões de aplicações da Sabin (vírus vivo atenuado) e ocorre em imunodeficientes.

Choque medular agudo

A etiologia do choque medular pode ser secundária a trauma, neoplasia (tumores locais ou metástase óssea levando a lise óssea e compressão medular) ou inflamatória (mielite transversa da neuromielite óptica ou da esclerose múltipla, causadas por desmielinização).

Tem como quadro clínico fraqueza que se instala de horas a dias e acomete os miótomos dos níveis da lesão paracaudal. Nos casos de lesão com nível até C5 pode-se ter insufuciência respiratória. No início do quadro, ocorre uma paralisia flácida, e não são obtidos os reflexos profundos abaixo do nível da lesão e o reflexo cutâneo plantar. Após alguns dias do choque, por perda da aferência inibitória central, o paciente apresenta aumento do tônus e espasticidade, reflexos exaltados e sinal de Babiski presente. Os reflexo bulbocavernoso está ausente e existe disfunção vesical e intestinal com retenção urinária e fecal, e pode ocorrer priaprismo. A perda do tônus simpático pela lesão pode levar a choque neurogênico. A sensibilidade é preservada no nível da lesão, estando abolida abaixo do mesmo.

Nos casos de mielite transversa o sinal de L'Hermitte (flexão do pescoço com dor irradiada em choque pela coluna) está presente.

A investigação se faz pela tomografia computadorizada (TC), que avalia com maior precisão estruturas ósseas, ou ressonância magnética (RM) que tem maior precisão do que a TC para avaliar a medula, ligamentos espinhais, discos intervetebrais e partes moles paravertebrais.

O tratamento das lesões por desabamento ou compressão aguda pós trauma é cirúrgico e deve ser realizado precocemente, idealmente nas 24 horas após instalação do quadro clínico e de preferencia, nas primeiras 6 a 12 horas. O uso de corticosteroides ainda é controverso e não recomendado pela Associação Americana de Neurocirurgia e considerada uma opção terapêutica pela Academia Americana de Medicina de Emergência. O seu uso é contraindicado nos casos de trauma medular associado a traumatismo cranioencefálico moderado a grave por aumentar a mortalidade.

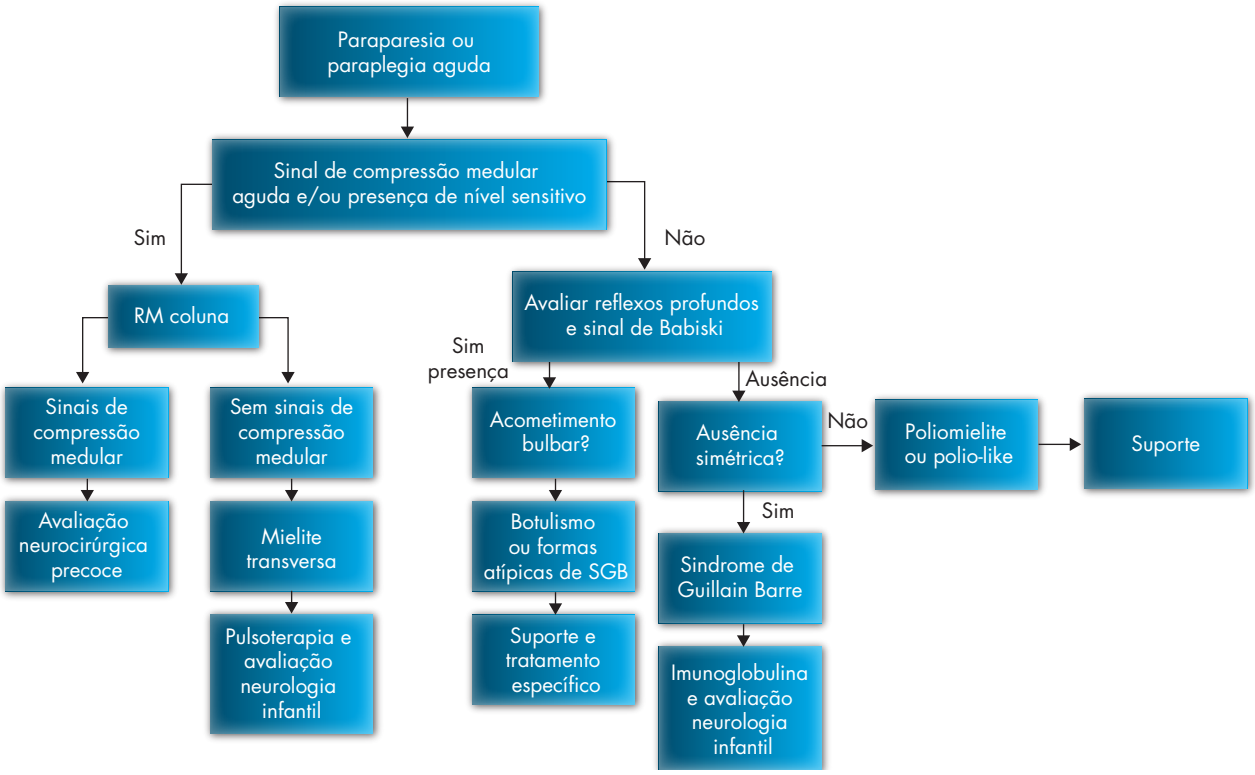
Nos casos de mielite transversa inflamatória o tratamento é feito com pulso de metilprednisolona 30 mg/kg/dia, dose máxima de 1g por dia de três a cinco dias, objetivando melhorar o edema local e o processo inflamatório.

Metabólico

Pacientes com hipocalcemia ou hipermagnesemia podem ter paralisia flácida aguda por dificuldade de transmissão do impulso nervoso. É mais frequente em filhos de mãe com pré-eclampsia que necessitaram de sulfato de magnésio e, raramente, ocorrem por excesso de ingesta em pacientes que não teham insuficiência renal. Os antiácidos, enemas e nutrição parenteral são fontes de magnésio. O tratamento se faz pelo uso do cálcio, normalizando seu nível quando baixo ou se o magnésio estiver em níveis altos, o cálcio deve ser administrado como antídoto.

•• Considerações finais

Conforme foi discutido, o quadro de fraqueza muscular arreflexa pode ter diferentes causas com tratamentos diversos. A avaliação e o manejo nos casos de emergência está representado no Fluxograma 49.1.



Fluxograma 49.1 Investigação das paralisias flácidas agudas na emergência.

Adaptado de Singhi, 2012.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Devos D, Magot A, Perrier-Boeswillwald J, Fayet G, Leclair-Visonneau L, Ollivier Y, et al. Guillain-Barré syndrome during childhood: particular clinical and electrophysiological features. Muscle Nerve. 2013 Aug;48(2):247-51.
2. Hughes RA, van Doorn PA. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Aug 15;8:CD001446.
3. Linden Vv, da Paz JA, Casella EB, Marques-Dias MJ. Guillain-Barré syndrome in children: clinic, laboratorial and epidemiologic study of 61 patients. Arq Neuropsiquiatr. 2010 Feb;68(1):12-7.
4. Ooi MH, Wong SC, Lewthwaite P, Cardosa MJ, Solomon T. Clinical features,diagnosis, and management of enterovirus 71. Lancet Neurol. 2010 Nov;9(11):1097-105.
5. Singhi SC, Sankhyan N, Shah R, Singhi P. Approach to a child with acuteflaccid paralysis. Indian J Pediatr. 2012 Oct;79(10):1351-7.
6. Domingo RM, Haller JS, Gruenthal M. Infant botulism: two recent cases and literature review. J Child Neurol. 2008 Nov;23(11):1336-46.
7. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol. 1990;27 Suppl:S21-4.
8. Cruse RP, Nordli DR, Dashe JF. Treatment of Guillain-Barré syndrome in children [Internet]. UptoDate 2014 Feb 5. [Internet] [acesso em 2015 jan 09]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-guillain-barre-syndrome-in-children.
9. Cruse RP, Nordli DR, Kapla SL, Shefner JM, Dashe JF. Overview of Guillain-Barré syndrome in children. [Internet]. UptoDate 2013 Feb 1. [Internet] [acesso em 2015 jan 09]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-guillain-barre-syndrome-in-children.
10. Eisen A, Aminoff MJ, Wilterdink JL. Anatomy and localization of spinal cord disorders. [Internet] UptoDate 2012 Jun 29. [Internet] [acesso em 2015 jan 08]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anatomy-and-localization-of-spinal-cord-disorders.
11. Weimer T, Gutmann L, Shefner JM, Dashe JF. Overview of neuromuscular junctions toxins. [Internet] UptdoDate 2012 Oct 12. [Internet] [acesso em 2015 jan 09]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-neuromuscular-junction-toxins.
12. Ministério da Saúde. Portal da Saúde – SUS. [Internet] [acesso em 2015 jan 09]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/area.cfm?id_area=1542\ .

8

Emergências do Aparelho Locomotor e Pele

50
CAPÍTULO

■ Cristina Ryoka Miyao Yoshioka

Artrite Séptica

•• Introdução

Os processos infecciosos das articulações podem ser causados principalmente por bactérias, como também por fungos e vírus. O termo artrite séptica é utilizado para infecção bacteriana e fúngica. A abordagem deste capítulo será para infecção bacteriana.

•• Epidemiologia

Cerca de 50% dos casos ocorrem em menores de 20 anos de idade, predominando nos menores de 3 anos e no sexo masculino. As articulações mais envolvidas são: o quadril e o joelho.

Os fatores de risco no período neonatal são: cateterização de vaso umbilical, uso de cateter venoso central, punção de vaso femoral e presença de osteomielite. Em crianças maiores, grande parte dos casos ocorre na ausência de fatores de risco. Quando presentes, eles incluem: doenças infecciosas à distância, artrite com base em outras causas (como as doenças reumatológicas), imunodeficiência, cirurgia articular, hemoglobinopatias e diabetes.

•• Fisiopatologia

A articulação normal contém uma pequena quantidade de líquido sinovial, viscoso, claro e acelular. A membrana sinovial é uma rede de tecido conectivo e vasos, sem membrana basal. Os nervos da sinóvia estão contidos nos vasos.

As bactérias podem alcançar a articulação por:

a) Via hematogênica;
b) Inoculação direta;
c) Contiguidade a um foco infeccioso próximo.

Na maioria dos casos a infecção ocorre por via hematogênica, pelo alto fluxo sanguíneo e falta de membrana basal na sinóvia, que facilita a entrada de bactéria no espaço articular, durante os episódios de bacteremia. Eles podem ocorrer em associação à infecção de trato respiratório, pele ou trato gastrointestinal. Podem ocorrer também por injeções e cirurgias articulares, manipulações de trato gastrointestinal ou geniturinário. Nos casos de inoculação direta, a articulação é invadida por meio de objeto contaminado e deve ser considerada a etiologia polimicrobiana. A extensão por contiguidade à infecção é rara, exceto quando ocorre por contiguidade de osteomielite; principalmente pelas características anatômicas de recém-nascido e lactente, citadas no Capítulo 52.

A bactéria que atinge a articulação deposita-se na membrana sinovial e produz uma resposta inflamatória celular. Pela ausência de membrana basal no tecido sinovial a bactéria tem rápido acesso ao líquido sinovial. As células respondem às endotoxinas bacterianas liberando citocinas, que estimulam a liberação de enzimas proteolíticas e aumentam a migração leucocitária. Esses produtos da inflamação destroem a sinóvia e a matriz de colágeno, e inibem a síntese de colágeno. A degradação da cartilagem articular começa 8 horas após o início da infecção. O aumento da

pressão intra-articular pode prejudicar o fluxo sanguíneo, levando à necrose avascular óssea (principalmente da cabeça femoral), além de luxações e subluxações.

•• Agentes etiológicos

A etiologia bacteriana é confirmada em 50 a 70% dos casos, quando adequadamente coletadas. As etiologias mais frequentes variam conforme a faixa etária, a técnica microbiológica disponível, o estado de imunização (*haemophilus* e pneumococo) e a região geográfica.

O *Staphylococcus aureus* é o agente mais frequente em todas as faixas etárias. O *Streptococcus sp* incluem o βhemolítico do grupo A (*pyogenes*), *Streptococcus pneumoniae* e os do grupo B (agalactie). O *Streptococcus pyogenes* ocorre, principalmente, em maiores de 5 anos de idade; o *Streptococcus pneumoniae* em menores de 2 anos de idade; e o *Streptococcus agalactie* em menores de 3 meses de idade. Alguns dados sugerem que entre os Gram negativos a *Kingella kingae* é um dos agentes principais em menores de 2-3 anos de idade. A *Neisseria gonorrhoeae* é um importante agente em recém-nascidos e adolescentes sexualmente ativos.

Os recém-nascidos apresentam-se com pródromos inespecíficos, como baixa aceitação alimentar, irritabilidade e febre. Geralmente as articulações envolvidas são os joelhos, tornozelos e metatarsos. Na adolescência ocorre como manifestação de uma infecção disseminada, entretanto pode ser o único local acometido. As características clínicas incluem febre, *rash* cutâneo e tenossinovite ou artrite de pequenas articulações, com derrame articular pequeno.

Em adolescentes femininos, a infecção gonocócica disseminada pode ocorrer após a menarca. A *Neisseria meningitidis* geralmente causa uma artrite reativa, que se manifesta após vários dias da instalação da doença. Entretanto, pode causar uma artrite infecciosa, sem outros sinais de doença meningocócica, ou ser precedido por infecção respiratória alta, envolvendo mais de uma articulação, associada a *rash* maculopapular. O *Haemophilus influenzae* do tipo b, pode causar infecção osteoarticular, em menores de 5 anos de idade, em locais com baixa taxa de cobertura vacinal. O *Streptococcus pneumoniae* causa aproximadamente 6 a 20% de todas as pioartrites, mesmo após a introdução da vacina conjugada pneumocócia. A *Salmonella sp* é o agente frequente em crianças com hemoglobinopatias, como as doenças falciformes. O *Pseudomonas aeruginosa* pode ser a causa em pacientes com lesões puntiformes e em uso de drogas endovenosas. A *Borrelia burgdorferi* ocorre em áreas endêmicas de doença de Lyme.

•• Manifestações clínicas

Trauma ou infecção de trato respiratório, frequentemente precedem os sintomas articulares. O acometimento geralmente é monoarticular. Os sintomas de artrite piogênica incluem: dor articular aguda, febre, irritabilidade e alteração de mobilidade do membro acometido. A dor, na pioartrite de quadril, pode ser referida na região inguinal, coxa ou joelho. Evidencia-se dor à movimentação passiva e ativa, edema e hiperemia da articulação acometida (Figura 50.1). Deve-se avaliar a presença de outros sinais e sintomas concomitantes como: faringite, *rash*, sopro cardíaco, hepatoesplenomegalia e acometimento de articulações adicionais.

Figura 50.1 Sinais flogísticos em joelho direito.

•• Diagnóstico diferencial

A sinovite transitória de quadril é o diagnóstico diferencial mais importante em quadril doloroso. Predomina em crianças de 5 a 10 anos de idade, geralmente com febre baixa ou ausência de febre com manifestação unilateral (em alguns casos pode ser bilateral). A dor varia de leve a grave. O suficiente para o paciente acordar à noite. O estado geral é preservado.

Outras causas incluem artrite reativa, artrite reumatoide juvenil, trauma e neoplasias, além de doença de Legg-Calvé-Perthes e epifisiolistese.

Diagnóstico

Na suspeita clínica deve-se puncionar a articulação e enviar o material para cultura em meios adequados; realizar bacterioscopia e contagem de células. A cultura do líquido sinovial é positiva em aproximadamente 50-60% dos casos. A cultura negativa pode ocorrer nos casos de agentes fastidiosos, técnica laboratorial inadequada ou uso prévio de antibiótico. Os micro-organismos visualizados na bacterioscopia podem não crescer em cultura, pelo efeito bacteriostático do líquido sinovial. A contagem de leucócitos ≥ 50.000/mm^3, com predomínio de polimorfonucleares, é consistente com infecção bacteriana, mas, também pode ocorrer em doenças reumatológicas. Geralmente, evidencia-se o aumento de leucócitos no hemograma e o aumento da velocidade de hemossedi-

mentação (VHS), e proteína C-reativa quantitativa (PCR). Ocasionalmente a PCR é normal, principalmente em artrite séptica, causada pela *Kingella kingae*.

Na suspeita de *Neisseria gonorrhoeae* deve-se obter cultura de líquido articular, sangue, faringe, lesões de pele, cérvix, uretra, vagina e reto.

Diagnóstico por imagem

Imagens radiológicas

As imagens iniciais visualizadas à radiografia se devem a edema da capsula articular, que desloca a linha subcutânea. Pode demonstrar sinais de efusão articular, mas não são sensíveis para esse achado. Vale lembrar que é um exame complementar valioso para o diagnóstico diferencial de outras causas de dor em quadril, com epifisiolistese e doença de Legg-Calvé-Perthes.

Na radiografia de quadril, o sinal mais conhecido é o Sinal do Obturador (Figura 50.2). Como o tendão do obturador passa sobre a cápsula articular do quadril, a margem desse músculo é deslocada medialmente à pélvis. Com aumento maior do edema da capsula articular, a cabeça do fêmur é deslocada lateralmente e para cima (Figura 50.3). Um dos achados mais frequentes é a obliteração ou deslocamento lateral da linha gordurosa glútea. Em crianças maiores de 1 ano de idade, podem-se evidenciar luxações e subluxações da cabeça femoral.

Ultrassonografia

É útil na identificação e quantificação da efusão articular, principalmente das articulações profundas, como o quadril. Entretanto, a presença de efusão articular não é específica de infecção. Mesmo com a evidência do aumento do fluxo sanguíneo ao Doppler pode sugerir apenas infecção.

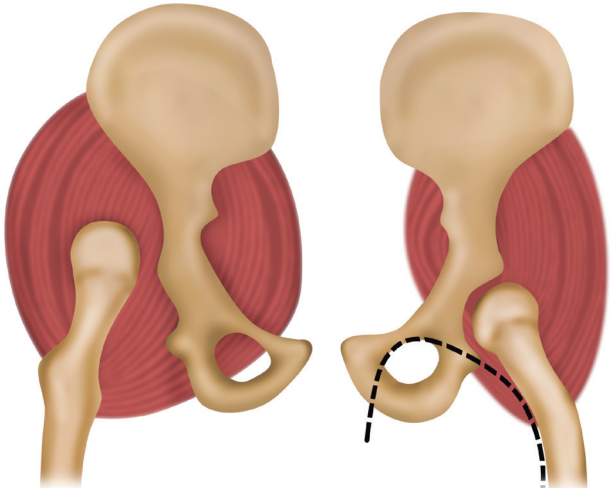


Figura 50.2 Sinal do obturador do quadril direito, em esquema, e a radiografia.

Figura 50.3 Lactente com pioartrite de quadril esquerdo e osteomielite de fêmur.

Na articulação do quadril a ultrassonografia tem valor preditivo negativo alto (principalmente após 24 horas do início do quadro) e pode ser usada para guiar a aspiração, quando da presença de efusão articular.

Mapeamento ósseo

Geralmente, não é um exame utilizado para diagnóstico de pioartrite, exceto quando se suspeita de uma osteomielite concomitante. No entanto, pode ser útil na avaliação de articulações profundas como o quadril e a sacroilíaca.

Ressonância magnética

A ressonância é mais sensível que outras modalidades de imagem, com detecção precoce da efusão articular. Pode ainda demonstrar anormalidades em ossos adjacentes, tecidos moles, além da extensão da destruição da cartilagem articular. Permite a diferenciação da pioartrite da sinovite transitória, pela alteração na medula óssea, que é frequente em pioartrite. É indicada na suspeita concomitante de osteomielite e/ou abscesso, em crianças que não evoluem adequadamente a antibioticoterapia e drenagem da articulação acometida.

Tomografia computadorizada

É útil na avaliação de áreas de anatomia complexa, como: o ombro, o quadril e a sacroilíaca. Em fases tardias da doença a tomografia pode demonstrar alterações destrutivas.

•• Tratamento

A eficácia no tratamento da pioartrite depende do tempo decorrido para melhora da pressão intra-articular e do início da antibioticoterapia. Deve ser realizado junto ao ortopedista. A punção aspirativa é diagnóstica e terapêutica. Os casos de pioartrite de quadril e ombro requerem drenagem de urgência, pelos riscos de necrose, luxação e subluxação.

A drenagem e a lavagem são necessárias para descomprimir o espaço articular e remover debris inflamatórios, a fim de preservar a membrana sinovial e a matriz de colágeno. Pode ser realizada por meio da artrostomia, artroscopia ou aspiração com agulha (simples ou múltipla).

A artrostomia é indicada em casos de pioartrite de quadril e ombro, na suspeita de corpo estranho por lesão penetrante, presença de grande quantidade de fibrina ou loculações, necessidade de debridamento por osteomielite associada, sem melhora clínica com 48 horas de antibioticoterapia adequada ou persistência de cultura positiva, na vigência de antibiótico e múltiplas punções de aspiração.

A artroscopia é indicada mais frequente para o joelho, apesar de descrições com resultados favoráveis em quadril e ombro.

Excetuando a articulação do quadril, existe a possibilidade de a punção diagnóstica ser o suficiente para drenar a articulação, não necessitando de outro procedimento. Mas em crianças, em razão do desconforto e estresse evita-se as punções repetidas como procedimento de escolha.

Na escolha da antibioticoterapia empírica inicial recomenda-se a cobertura para *Staphylococcus aureus*, para todas as faixas etárias e, dependendo das circunstâncias clínicas particulares, resultado da bacterioscopia e padrão de sensibilidade local, a cobertura para patógenos adicionais pode ser necessária (Ver Tabela 50.1).

Observações

1. A Oxacilina, a clindamicina e a vancomicina não são efetivas para *K. kingae*;
2. Na suspeita de *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente utilizar vancomicina ou clindamicina (se o isolado não manifestar fenótipo MLS_B);
3. A suspeita de *Haemophilus influenzae* deve ser feita para crianças com vacinação incompleta ou não vacinadas;
4. A infecção polimicrobiana ou por anaeróbios deve ser suspeitada em casos de pioartrite por inoculação direta ou trauma penetrante de articulação;
5. A *Kingella kingae* deve ser lembrada em menores de 3 anos de idade e de evolução insidiosa. Pode ser tratada adequadamente com cefalosporina de segunda e terceira geração;
6. O *Streptococcus pneumoniae* deve ser suspeitado, principalmente, nos pacientes com fatores predisponentes;
7. A *Neisseria gonohrrea* ocorre principalmente em neonatos e adolescentes sexualmente ativos. As cefalosporinas de terceira geração são eficazes;
8. A *Salmonella sp* é um agente frequente de artrite séptica, em portadores de hemoglobinopatias. Introduzir cefalosporina de terceira geração;
9. Nos usuários de drogas injetáveis um agente frequente é a *Pseudomonas aeruginosa*. Associar ceftazidima.

Utiliza-se antibioticoterapia endovenosa até a melhora clínica evidente, normalização dos marcadores inflamatórios e possibilidade de ingestão via oral pela criança.

Tabela 50.1 Os agentes mais frequentes conforme a faixa etária e antibioticoterapia de escolha.

Faixa etária	Agentes etiológicos	Antibiótico
Até 3 meses	*Staphylococcus aureus* *Streptococcus agalactiae* Bacilos gram negativos entéricos Neisseria gonorrhea	Oxacilina + Cefalosporina 3ª geração ou Oxacilina + gentamicina
3 meses-3 anos	*Staphylococcus aureus* *Streptococcus pyogenes* *Streptococcus pneumonia** *Kingella kingae** *Haemophilus influenzae**	Oxacilina ou Clindamicina * associar cefalosporina de 3ª geração
> 3 anos	*Staphylococcus aureus* *Streptococcus pyogenes* *Sreptococcus pneumoniae* *Neisseria gonorrhea** (adolescente)	Oxacilina ou Clindamicina

Geralmente, as infecções causadas por *Streptococcus pneumoniae*, *Kingella kingae*, *Haemophilus influenzae* e *Neisseria gonorrhoeae* são tratadas durante 2 a 3 semanas. As causadas por *Staphylococcus aureus* ou enterobactérias são tratadas durante 3 a 4 semanas.

Como terapia adjuvante é importante o controle da dor e fisioterapia motora. Alguns especialistas indicam o uso de anti-inflamatório não hormonal, nos primeiros 3-4 dias, para controle de sinovite reativa causada pela pioartrite. O uso anti-inflamatório hormonal (dexametasona) ainda não foi definido.

•• Prognóstico

As complicações da pioartrite incluem anormalidade no crescimento ósseo, claudicação, instabilidade articular e diminuição da mobilidade. As complicações ocorrem em aproximadamente 10 a 25% dos casos. Os fatores de risco para a sequela incluem infecção por *Staphylococcus aureus* ou enterobactérias, e infecção de osso adjacente.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Krogstad P, Smith AL. Osteomyelitis and septic arthritis in: Feigin RD and Cherry JD.Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6nd ed. Philadelphia: 2009. p.742-63.
2. Stains AA. Osteomyelitis and septic arthritis in: Weinstein SL. Pediatric Orthopaedics. 6nd ed. Philadelphia: 2006. p.439-91.
3. Krogstad P. Bacterial arthritis: Epidemiology, pathogenesis, and microbiology in infants and children. UpToDate 2013: last literature review version: julho 2013.
4. Krogstad P. Bacterial arthritis: Treatment and outcome in infants and children. UpToDate 2013: last literature review: maio 2013.
5. Sholter DE and Russell AS. Synovial fluid analysis and the diagnosis of septic arthritis. Up To Date 2013: last literature review: março 2013.
6. Gutierrez K. Bone and joint infections in children. Pediatr Clin N Am. 2005;52:779-94.

51
CAPÍTULO

■ Laura Fernanda Alves Ferreira

Pronação Dolorosa

A pronação dolorosa é a lesão articular mais comum entre os pacientes pediátricos e desperta a atenção da equipe médica, que atua no Pronto Atendimento Infantil, pela sua alta incidência e também pela facilidade com que pode ser tratada.

Ocorre, geralmente, em crianças entre 6 meses e 5 anos de idade, com pico de incidência entre 2 e 3 anos. Está relacionada com a imaturidade da epífise proximal do rádio, própria dessa faixa etária.

•• Considerações anatômicas

O cotovelo é uma articulação complexa, formada pela união de três ossos: o úmero no braço, o rádio e a ulna no antebraço, conforme representados na Figura 51.1.

A articulação úmero-ulnar ou troclear funciona como uma dobradiça e propicia os movimentos de flexão e extensão do cotovelo.

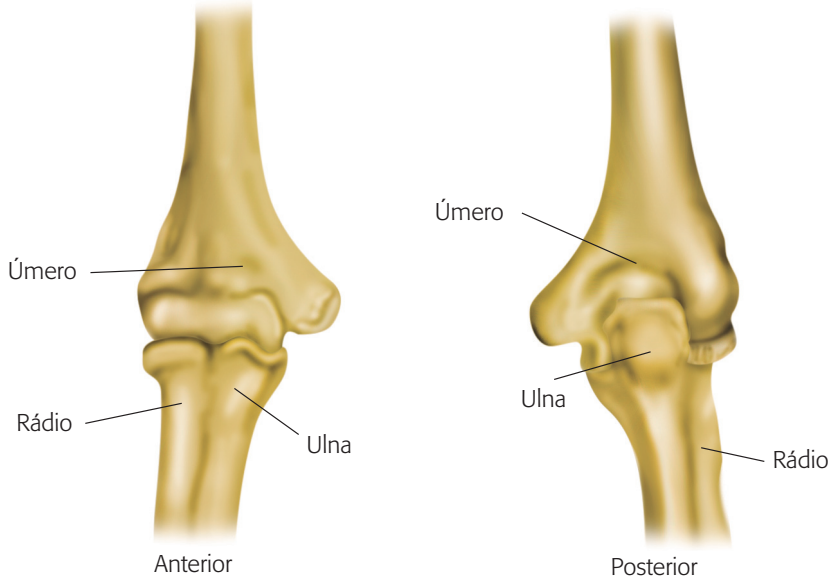


Figura 51.1 Articulação do cotovelo: imagem anterior e posterior.

Na articulação rádio-ulnar proximal ocorrem os movimentos de supinação e pronação resultantes da rotação da cabeça do rádio sobre a ulna (Figura 51.2).

A supinação é o movimento de rotação lateral do punho, em relação ao cotovelo. E a pronação é o movimento de rotação medial do punho, em relação ao cotovelo.

A estabilidade da articulação rádio-ulnar proximal (Figura 51.3) é propiciada pelo ligamento anular, que impede o deslocamento do rádio, durante o movimento de rotação de sua cabeça, sobre a incisura radial da ulna.

Na criança pequena, especialmente naquelas que apresentam frouxidão ligamentar, a imaturidade da cabeça do rádio predispõe seu escorregamento sob o ligamento anular quando o cotovelo, em extensão, é submetido a uma força de tração (Figura 51.4).

O termo "deslocamento do ligamento anular" vem substituindo "subluxação da cabeça do rádio", para definir a pronação dolorosa, por ser mais correto do ponto de vista anatômico.

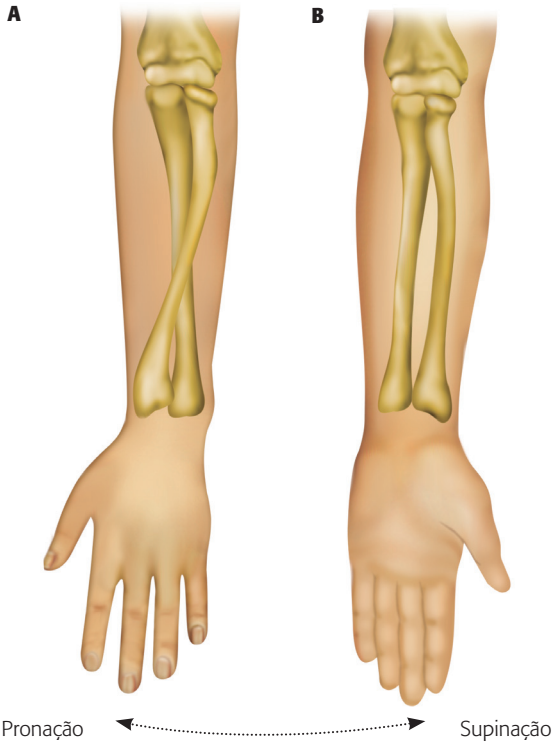


Figura 51.2 Pronação e supinação.

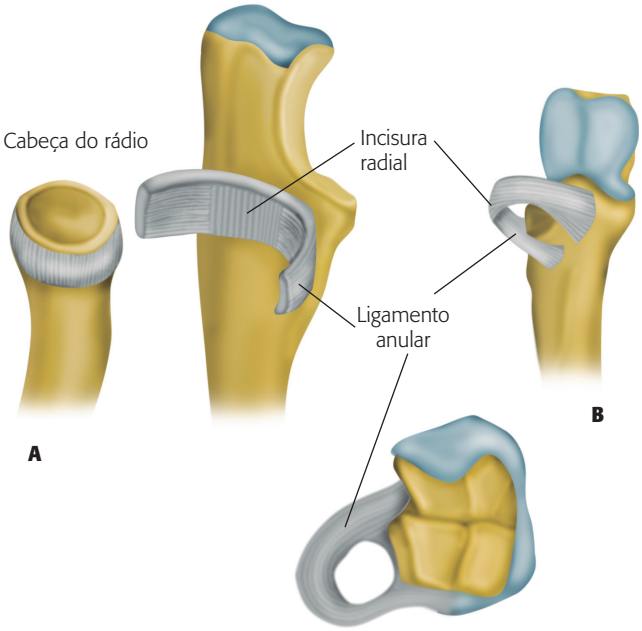


Figura 51.3 Articulação rádio-ulnar proximal.

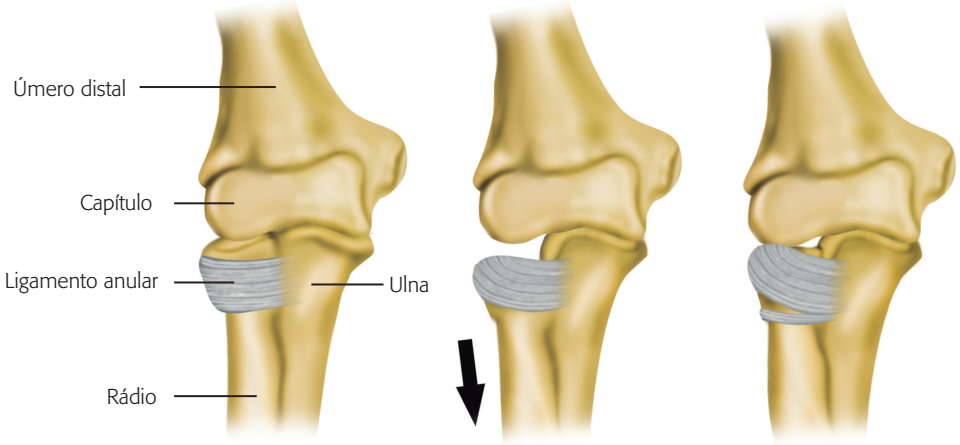


Figura 51.4 Deslocamento do ligamento anular.

•• Quadro clínico

O diagnóstico da pronação dolorosa é clínico, ou seja, baseia-se na história e no exame físico.

A criança normalmente apresenta-se segurando o membro superior afetado contra o tronco, com a mão oposta, o cotovelo semifletido (15º a 20º) e o antebraço pronado. Não aparenta dor no repouso, queixa-se apenas quando tenta movimentar o cotovelo. Na pronação dolorosa o paciente não apresenta deformidade aparente nem os sinais secundários do trauma, como equimose e edema. A flexoextensão do cotovelo pode estar presente, apesar de limitada, e a supinação fica completamente bloqueada.

Geralmente, há uma história de dor aguda após um movimento brusco em que a criança é puxada ou segurada pelo punho com o cotovelo em extensão (Figura 51.5). O cotovelo esquerdo é mais frequentemente afetado, porque existe uma tendência do adulto em segurar a mão esquerda da criança com sua mão direita.

Figura 51.5 Mecanismo desencadeante da pronação dolorosa: tração longitudinal no cotovelo em extensão.

Mesmo na ausência de uma história compatível, a lesão deve ser suspeitada, pois nem sempre os cuidadores da criança admitem o mecanismo de trauma pelo temor de serem acusados de maus-tratos. Muitas vezes quando não existe uma história clássica, a dor à movimentação do cotovelo pode ser erroneamente atribuída ao punho ou ao ombro.

A criança pequena deve ser abordada de forma suave. O exame físico inicial deve poupar a articulação do cotovelo que está sensível. Por meio da palpação, avaliar pontos dolorosos na clavícula, úmero, rádio e ulna que possam sugerir fratura. É importante excluir a possibilidade de fratura nas regiões adjacentes apesar de não haver nenhuma outra lesão associada à pronação dolorosa na quase totalidade dos casos.

A segunda causa mais frequente de dor no cotovelo nessa faixa etária é a fratura supracondiliana de úmero que está associada a um trauma bem-definido e irá ocasionar dor localizada importante, edema e deformidade aparente.

•• Exames subsidiários

O diagnóstico da pronação dolorosa é clínico.

Como as alterações anatômicas no deslocamento do ligamento anular são muito tênues elas dificilmente serão evidenciadas nos exames subsidiários.

As imagens radiográficas do cotovelo apresentam-se normais na pronação dolorosa e portanto não são necessárias. O médico deve solicitar as radiografias simples apenas quando houver dúvida no diagnóstico e suspeita de outras lesões.

O exame ultrassonográfico eventualmente poderá demonstrar um aumento na distância entre a cabeça do rádio e o capítulo.

•• Tratamento

A redução da pronação dolorosa por meio da supinação do antebraço seguida da flexão do cotovelo é um dos procedimentos mais gratificantes para o médico. Em poucos minutos a criança recupera a função normal e a dor desaparece.

Quando a imobilidade do cotovelo pronado está presente, associada a um quadro clínico e uma história compatíveis, o médico deve executar a manobra de redução, o que confirmará o diagnóstico de subluxação da cabeça do rádio.

A manobra de redução tradicional é realizada, fixando-se o cotovelo com uma das mãos, com o polegar apoiado na face lateral do cotovelo na topografia correspondente à cabeça do rádio. E com a outra mão no punho do paciente executar a supinação completa do antebraço seguida da flexão do cotovelo (Figura 51.6). Nesse momento sente-se um estalido provocado pelo retorno do ligamento anular à sua posição original ao ser empurrado pela cabeça do rádio, durante a supinação.

Após a tentativa de redução, que não resulta em um estalido perceptível, a criança deve ser observada e o restabelecimento da função do cotovelo deve ser testado, porque algumas reduções de sucesso acontecem sem um estalido perceptível.

O retorno completo da função articular é rápido, mas nem sempre imediato. A criança deve ser encorajada a movimentar espontaneamente o cotovelo. Normalmente, nenhuma imobilização é necessária. Nos casos em que a atitude de proteção do membro persiste por mais de 15 minutos deve-se usar uma tipoia e observar se é necessário repetir a manobra.

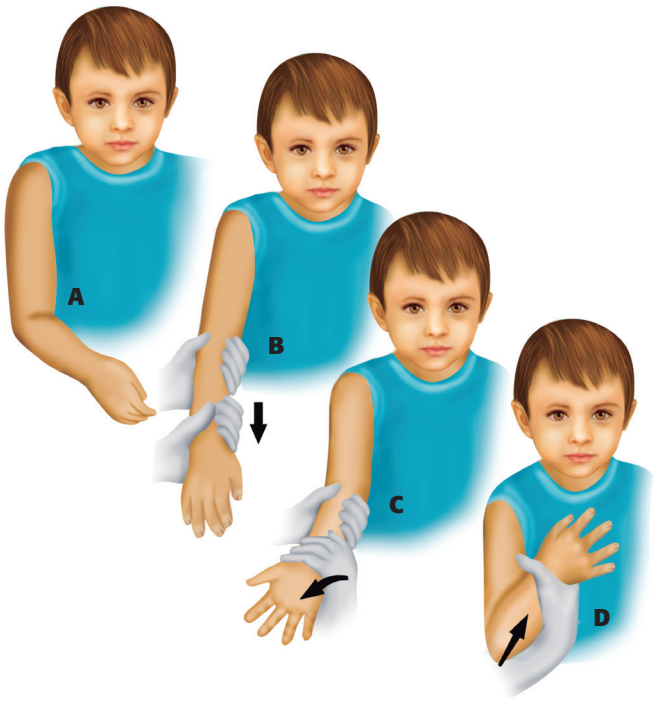


Figura 51.6 Manobra de supinação e flexão para a redução da pronação dolorosa. (**A**) Apresentação típica do paciente: cotovelo semifletido e antebraço pronado; (**B**) Uma das mãos do médico no cotovelo e a outra no punho da criança; (**C**) Manobra de supinação completa; (**D**) Flexão do cotovelo.

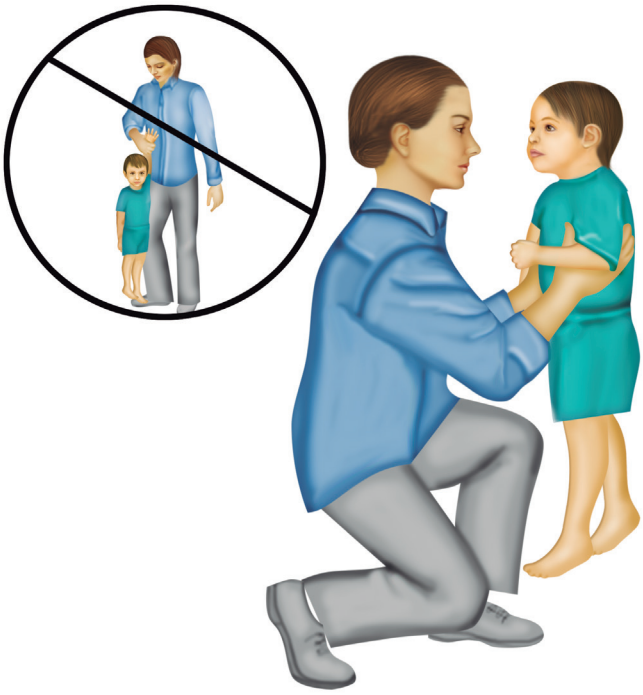


Figura 51.7 Forma correta de levantar a criança.

A orientação aos pais de como carregar a criança (Figura 51.7) deve fazer parte do tratamento para evitar que novos episódios aconteçam.

A recidiva da pronação dolorosa é frequente, principalmente em crianças menores de 2 anos de idade. A abordagem na reincidência deve ser a mesma da praticada no primeiro episodio. Se houver mais de três ou quatro reincidências é aconselhável à utilização de uma goteira gessada axilopalmar, em posição neutra por um período de duas a três semanas após a redução.

Não existem relatos na literatura de sequelas de pronação dolorosa não diagnosticada e não tratada. A maioria dos deslocamentos do ligamento anular reduz espontaneamente e o problema reside na dor e limitação persistentes, até que a redução ocorra.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. JBeaty JH, Kasser JR. Rockwood and Wilkins' fractures in children.
2. Morrissy RT, Weinstein SL. Lovell and Winter's pediatric orthopaedics.
3. Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics: From the Texas Scottish Rite Hospital for Children.
4. Fleisher GR, Ludwig S. Textbook of pediatric emergency medicine.
5. Ortopedia Pediátrica – Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia – Editora Revinter.

52
CAPÍTULO

■ Cristina Ryoka Miyao Yoshioka

Osteomielite Aguda

•• Introdução

A importância da osteomielite em pediatria resulta da sua elevada frequência na faixa etária pediátrica, sendo que cerca de 85% dos casos ocorrem em menores de 16 anos de idade.

•• Definição

É uma inflamação do tecido ósseo causada, geralmente, por infecção bacteriana e mais raramente por fungo ou vírus.

•• Epidemiologia

A estimativa mundial de incidência anual de osteomielite varia de 1 em 1.000 a 1 em 20.000 crianças menores de 13 anos de idade, sendo que 50% dos casos ocorrem em menores de 5 anos de idade.

Os padrões epidemiológicos estão em constante modificação, em razão de vários fatores como: imunizações, novos antibióticos e resistência bacteriana.

•• Fisiopatologia

As formas de acesso dos patógenos ao tecido ósseo são:

- Via hematogênica (89% dos casos);
- Contiguidade por extensão de um foco infeccioso próximo (10%);
- Continuidade por inoculação direta (1%).

Os ossos mais acometidos nas infecções hematogênicas são os tubulares, pela maior irrigação sanguínea, particularmente na medula. Caracteristicamente, a localização inicial do foco infeccioso no osso tubular ocorre na metáfise, junto à placa epifisária. Os aspectos que favorecem esta localização são:

a) Um maior volume de sangue flui para as extremidades mais ricas em medula;
b) As transformações decorrentes do rápido crescimento e desenvolvimento;
c) Os arranjos dos capilares em forma de grampo tornam o fluxo sanguíneo local mais lento e algo mais turbulento;
d) Junto aos capilares metafisários aferentes há poucas células fagocíticas, e do lado eferente (estruturas sinusoidais) há células fagocíticas funcionalmente inativas;
e) Os grampos capilares adjacentes à placa epifisária não são anastomosados e são facilmente obstruídos por multiplicação bacteriana ou microtrombos, resultando em pequenas áreas de necrose.

Aproximadamente 1/5 dos lactentes com artrite séptica evolui com osteomielite dos ossos contíguos. As

infecções ósseas nesses casos resultam da característica anatômica observada nessa faixa etária.

Algumas junções da epífise com a metáfise estão situadas dentro da articulação, permitindo a comunicação entre esta cavidade e o tecido ósseo, favorecendo a penetração e instalação das bactérias. As principais junções intra-articulares são: o fêmur proximal, o úmero proximal, a tíbia e o rádio distais. A existência de suprimento sanguíneo transfisial também facilita a disseminação da infecção da metáfise para a epífise.

•• Aspectos anatomopatológicos

Na fase inicial da infecção verifica-se um processo supurativo com predomínio de neutrófilos, restos celulares e edema local, além da presença de bactérias. O quadro é localizado, com pequena ou nenhuma formação de tecido fibroso e osso esclerótico. O tecido ósseo apresenta desarranjo das trabéculas e remoção da matriz tecidual. A infecção propaga-se através dos canais Haversianos e de Volkman. As veias da epífise infectadas podem sofrer obstrução, diminuindo o retorno sanguíneo e ocasionando elevação da pressão intraóssea. Desse quadro resulta um aumento do edema inflamatório.

Quando a infecção alcança vários pontos do córtex há aumento da pressão tecidual, e pode haver inversão do lento fluxo sanguíneo periostal, ocasionando isquemia e necrose. A disseminação infecciosa pode atingir a superfície e o espaço subperiostal. Disso resulta um abscesso subperiostal que induz a crescimento exuberante do periósteo formando um invólucro. A destruição do córtex ósseo, quando extensa, pode ocasionar fraturas patológicas espontâneas. O segmento ósseo não vascularizado, necrótico, infectado e isolado, é denominado sequestro.

Geralmente, um único osso é acometido (87%), porém aproximadamente 13% das crianças têm envolvimento ósseo múltiplo. Pelas particularidades expostas anteriormente, os ossos tubulares são os mais envolvidos (92%) na seguinte sequência: fêmur (36%), tíbia (33%), úmero (10%), fíbula (7%), rádio (3%), ulna (2%) e clavícula (1%). Menos de 10% das osteomielites ocorrem em ossos não tubulares. Entre eles, os mais comumente acometidos são o calcâneo e os ossos da pelve. Dos ossos pélvicos, o íleo é o mais envolvido (50%), e, com menor frequência o sacroilíaco e o púbis. Outros ossos não tubulares eventualmente acometidos são: patela (1%), tarso e falange (0,5%), costela (0,5%), crânio (0,3%), esterno (0,2%) e escápula (0,1%). Esse aspecto geral de frequência tem distribuição diversa, segundo as faixas etárias envolvidas. Nos recém-nascidos as infecções de ossos faciais e de úmero são muito mais frequentes do que nas outras faixas etárias pediátricas.

•• Agentes etiológicos

O agente etiológico mais frequente é o *Staphylococcus aureus*, em todos os grupos etários. Outros agentes são: o *Streptococcus* do grupo A (principalmente em varicela complicada), o *Streptococcus pneumoniae* e a *Kingella kingae*. A bactéria *Kingella kingae* é um cocobacilo Gram-negativo, anaeróbio facultativo, β-hemolítico, de difícil isolamento pelos métodos de cultura habituais. Considerada causa rara de infecção humana durante anos, desde a década de 1990 é crescente a sua descrição como agente de doença invasiva em crianças, sobretudo abaixo dos 2 anos de idade. Em alguns estudos a *Kingella kingae* é responsável por até 46% das infecções osteoarticulares nos menores de 2 anos de idade.

O *Streptococcus* do grupo B e os bacilos Gram-negativos entéricos são importantes agentes no período neonatal. As *Salmonellas sp* são agentes de importância nas crianças com hemoglobinopatias e a *Pseudomonas aeruginosa* é particularmente associada a lesões puntiformes de calcâneo, metatarso e tarso. A etiologia polimicrobiana é encontrada, principalmente, em crianças com osteomielite secundária a trauma ou infecção contígua aos ossos do crânio, face, mãos e pés. Em adolescentes usuários de drogas endovenosas é importante lembrar-se do *Pseudomonas aeruginosa* como agente etiológico.

Em aproximadamente 50% das osteomielites agudas em crianças o agente etiológico não é estabelecido.

•• Manifestações clínicas

Os sinais e sintomas variam com a intensidade do processo infeccioso, localização, extensão da lesão, duração do processo, idade e estado imunitário do paciente. Quanto menor a idade da criança, mais inespecíficos são os achados clínicos.

Dor: a dor óssea em local bem determinado da metáfise, que piora à palpação é um sintoma característico. O seu início é insidioso e gradual tornando-se, muitas vezes, intensa e constante, com piora à movimentação. É causada pelo aumento da pressão intraóssea originada pelo exsudato inflamatório e edema. Quando a doença progride pode haver ruptura do periósteo e alívio da dor.

Em algumas osteomielites de ossos não tubulares, a localização da dor óssea pode oferecer maior dificuldade. Quando são acometidos os ossos da pelve (íleo, sacroilíaco ou púbis), os pacientes apresentam dor no quadril, anormalidades na marcha e dor à movimentação passiva. O ponto doloroso pode ser referido pelo paciente em apenas 50% desses casos. A dor sacroileal é de difícil definição podendo ser desencadeada por compressão da pélvis e pode inclusive ser referida como dor abdominal (frequentemente em flanco e fossa ilíaca). Nesses casos deve-se estabelecer diagnóstico diferencial com processos intra-abdominais (como apendicite), retroperitoneais (abscesso de ileopsoas, pielonefrite, cálculos renais) ou articulares (artrite de quadril). Outros ossos não tubulares, como o calcâneo e costelas, podem ter seus pontos dolorosos relatados apenas quando da palpação e compressão deles, o que deve ser realizado sistematicamente nos casos suspeitos.

Pseudoparalisia: a diminuição da mobilidade causada pela dor local leva o paciente a imobilizar a região afe-

tada. Se há envolvimento de osso do membro inferior, a criança se recusa a carregar peso ou tem dificuldade de deambulação. Isso pode sugerir, em alguns casos, doença neuromuscular paralítica ou pioartrite. A restrição à movimentação, entretanto, não é completa, como observada na pioartrite.

Sinais flogísticos: pode-se evidenciar calor e edema no local da infecção. Hiperemia é incomum nas fases precoces, exceto quando a infecção teve início na pele ou subcutâneo, ou quando os ossos tem localização subcutânea (tíbia, clavícula e ulna).

Espasmo protetor dos músculos: os músculos adjacentes ao local de infecção podem apresentar espasmo protetor, observado ao exame físico. Nos acometimentos justa-articulares o espasmo pode determinar posições fixas em flexão.

Efusão articular estéril: pode ocorrer em articulação próxima ao foco de osteomielite e nesses casos o diagnóstico diferencial com artrite séptica se torna difícil. O edema é geralmente maior no membro afetado do que na articulação.

Algumas situações clínicas merecem considerações especiais, que destacamos a seguir.

Infecção pós-fratura fechada

As coleções sanguíneas próximas às fraturas constituem locais propícios à multiplicação bacteriana e infecção óssea. O diagnóstico de infecção nessas circunstâncias é difícil. Um indício consiste na persistência de dor local após alguns dias de trauma. O aspecto clínico sugestivo de infecção secundária é o reaparecimento da dor uma a seis semanas após o trauma, com caráter progressivo e sem melhora com o repouso do membro. Nas imobilizações gessadas é sugestiva a visualização de eritema, calor local e mesmo sinais de flutuações. Nestas condições a infecção por *Staphylococcus aureus* e por anaeróbios são as mais frequentes.

Recém-nascidos

Nos recém-nascidos a ocorrência da osteomielite é precoce, ¾ dos casos tem idade inferior a 2 semanas. Em grande parte há antecedentes de processos infecciosos ou de intercorrências variadas no período perinatal, assim como procedimentos terapêuticos. O quadro clínico é de instalação aguda, com envolvimento de múltiplos ossos em 47% dos casos (os da face são atingidos em 22% dos casos). Há envolvimento articular concomitante em 75% dos casos. Os sinais e sintomas mais frequentemente encontrados são: edema local (77%), febre (65%), diminuição da mobilidade (54%), que é manifestação clínica precoce, eritema cutâneo (30%), dor à palpação (14%) e distúrbios gastrointestinais (12%).

A osteomielite neonatal causada por *Streptococcus* do grupo B é de curso subagudo e geralmente envolve apenas um osso (principalmente o úmero proximal), diferente de infecções causadas por outros agentes, onde o quadro clínico é agudo e há envolvimento de múltiplos ossos.

Hemoglobinopatias

Nas crianças com anemia falciforme e hemoglobinaopatias SC ou S-talassemia é comum o acometimento ósseo por *Salmonella sp*, isolada em até 70% desses pacientes, enquanto na ausência de hemoglobinopatia a prevalência de *Salmonella sp* é inferior a 1%. Essa alta prevalência é em razão de três fatores:

- Trombose de pequenos vasos da mucosa intestinal, o que leva à perda da sua integridade, facilitando a penetração de bactérias na circulação sanguínea;
- Bacteremia prolongada pelo estado de hipoesplenismo, o que facilita a instalação óssea da bactéria;
- Hiperplasia da medula óssea e múltiplos infartos, que são locais propícios à multiplicação bacteriana.

Os ossos longos e vértebras são os mais acometidos, mas pode haver também o envolvimento de outros locais. A instalação da doença é insidiosa, com febre baixa, dor local e edema. Além disso, a taxa de recorrência é elevada.

Muitas vezes é difícil diferenciar a crise dolorosa da anemia falciforme, de um processo de osteomielite. Assim, se houver febre, leucocitose e sintomas locais persistentes, apesar da hidratação, correção da acidose e aumento de oxigenação, a punção aspirativa do local deve ser considerada.

•• Diagnóstico

O diagnóstico de osteomielite é feito a partir de aspectos clínicos, investigação laboratorial e utilização de métodos de imagem.

O diagnóstico clínico é normalmente difícil, e demanda elevado grau de suspeição, em relação à doença; 30% das osteomielites apresentam quadro inicial afebril e mais de 50% tem leucograma normal. É fundamental a obtenção adequada da história clínica com verificação de sinais e sintomas de processo infeccioso e, dos antecedentes de trauma e manipulação. A realização de exame clínico criterioso com inspeção dos membros, verificação da mobilidade articular e palpação são imprescindíveis.

A claudicação e dor nos membros são geralmente tomadas como manifestações pós-traumáticas não infecciosas. Aproximadamente 1/4 das claudicações observadas em crianças sem antecedente de trauma, constituem manifestações precoces de infecções osteoarticulares. Nessas circunstâncias apenas 1/3 dos casos são diagnosticados.

A suspeita clínica é fator crítico para a solicitação de exames, com consequente definição do diagnóstico. A evolução para cronificação com sequelas resulta, muitas vezes, dessa dificuldade no diagnóstico precoce da osteomielite.

Existem vários aspectos clínicos que constituem fatores de risco para a osteomielite e que devem ser considerados para o diagnóstico.

a) História de infecção prévia (principalmente respiratória e musculocutânea, tais como impetigo, furunculose, varicela infectada e queimaduras), relatada em 28% dos casos;
b) Trauma local prévio, presente em 30-40% dos casos;
c) Antecedente de procedimentos invasivos como cateteres, sondas, drenos e monitorizações invasivas de pressão arterial média;
d) Diagnóstico de anemia falciforme ou outras hemoglobinopatias;
e) Bacteremia;
f) Mordidas de cães e gatos (*Pasteurella sp*);
g) Artrite piogênica com evolução desfavorável após terapêutica específica;
h) Artrite piogênica em lactentes com idade inferior a 6 meses (44% tem infecção óssea concomitante);
i) Detecção de pontos dolorosos e pseudoparalisias;
j) Febre de origem indeterminada.

As investigações microbiológicas são essenciais na identificação do agente causal (culturas de sangue, material ósseo e líquido sinovial quando associado à artrite). A punção óssea exploratória está indicada na suspeita de coleção. A positividade da hemocultura é de aproximadamente 60% e associada à punção osteoarticular pode atingir 80%.

A velocidade de hemossedimentação (VHS) e a proteína C-reativa quantitativa (PCR) estão elevadas em 90 a 98%, dos casos de osteomielite. O pico do VHS é de 3-5 dias após o início da terapia e normaliza-se em 3 semanas. O pico da PCR é de 2 dias e se normaliza dentro de uma semana, em casos não complicados.

O diagnóstico por imagem pode ser realizado por vários métodos, a seguir.

- **Exames radiológicos:** a sensibilidade da radiografia em osteomielite varia de 43 a 75% e a especificidade de 75-83%. Quando alterada pode auxiliar, entretanto, quando normal, não exclui o diagnóstico. Na dúvida comparar com o lado contralateral.

As alterações radiológicas ocorrem em três estágios (Figuras 52.1 e 52.2):

a) Até 3 dias após o início do processo infeccioso, evidencia-se apenas alterações de partes moles e outros tecidos profundos (músculos), junto à metáfise dos ossos longos. O exame radiográfico, por vezes, não demonstra qualquer anormalidade óssea nessa fase de infecção;
b) Após 3 a 7 dias de evolução já há o deslocamento dos planos musculares profundos e edema do tecido subcutâneo. Nos recém-nascidos e lactentes o osso apresenta textura em "casca de laranja". A cavidade medular da metáfise torna-se radiopaca, com aspecto "nebuloso ou esfumaçado";
c) Após 7 a 10 dias de evolução são observadas áreas irregulares de rarefação, com borramento da metáfise, representando trabéculas absorvidas como resultado da inflamação e necrose local. Evidencia-se neoformação subperiostal indicando a ocorrência de disseminação através do córtex. Com a extensão do abscesso ao canal medular são observadas áreas de radioluscência. Os sequestros,

Figura 52.1 Levantamento periostal em osteomielite.

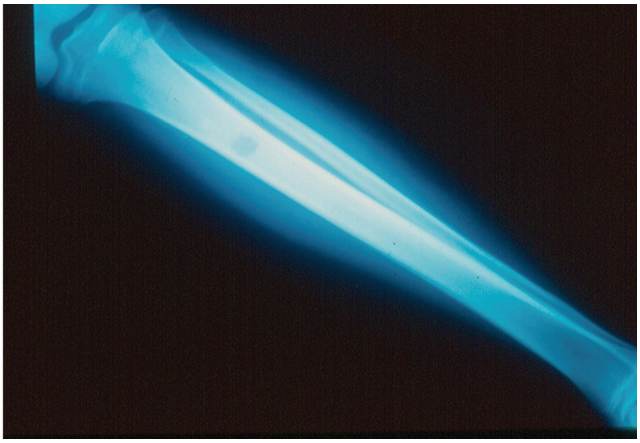


Figura 52.2 Lesões líticas de destruição óssea em osteomielite.

quando presentes, aparecem densos e com contorno nítido. A imagem é determinada pelo tecido de granulação circundante. O relativo aumento da radiopacidade do sequestro, em relação ao osso normal, se deve ao reduzido suprimento sanguíneo com manutenção do conteúdo mineral original.

Assim, a osteopenia ou lesões líticas de destruição óssea geralmente não são evidentes até que 30 a 50% do osso esteja desmineralizado, o que ocorre em aproximadamente 2 semanas após a instalação dos sintomas.

O tratamento precoce e adequado modifica a evolução clínico-radiológica anteriormente descrita, suprimindo ou reduzindo os aspectos relativos à reabsorção óssea e necrose.

- **Tomografia computadorizada:** esse exame detecta precocemente o aumento da densidade da medula óssea, não aparente à radiografia simples. É particularmente útil em locais como: a coluna vertebral, pélvis e esterno. Por vezes é utilizada onde a infecção não foi constatada ao mapeamento com Tecnécio-99. É superior à ressonância magnética na detecção de sequestros e pode detectar a presença de gás intraósseo, que é um sinal raro, porém sugestivo de osteomielite (Figura 52.3).

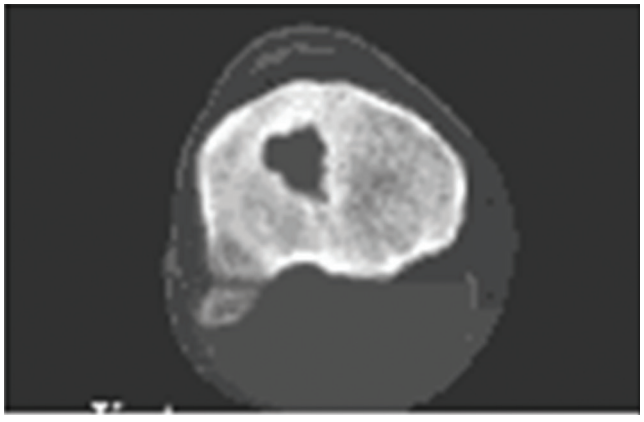


Figura 52.3 Tomografia de fêmur com osteomielite.

- **Ressonância magnética:** tem resolução ainda maior que a tomografia e detecta alterações na medula óssea, já na fase inicial da infecção óssea, oferecendo imagens com grandes detalhes anatômicos e melhor contraste entre os ossos e tecidos moles (Figura 52.4). Para a osteomielite, a sensibilidade varia de 92 a 100% e a especificidade de 89 a 100%. É superior à tomografia para avaliar a extensão da infecção, o que pode orientar na drenagem cirúrgica. Além disso, é o método de escolha na suspeita de osteomielite de coluna e na osteomielite crônica.

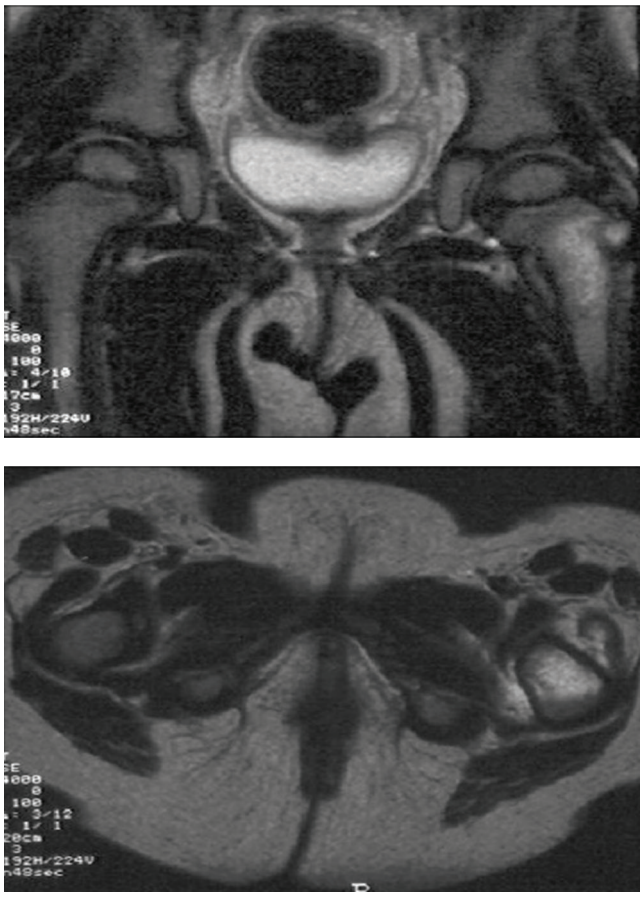


Figura 52.4 Ressonância magnética de fêmur esquerdo com osteomielite.

- **Mapeamento ósseo:** o estudo das três fases do exame permite o diagnóstico precoce da osteomielite, nas primeiras 24 a 48 horas de evolução clínica (Figura 52.5). Embora a sensibilidade diagnóstica seja elevada nesta fase (90%), o exame é pouco específico (60 a 70%) para o diagnóstico de infecção óssea.

O acúmulo de captação é semelhante ao observado em outros distúrbios de perfusão ou do metabolismo ósseo de natureza variada. Portanto, os resultados devem ser interpretados em conjunto com elementos clínicos e laboratoriais, além do exame radiográfico simples. O mapeamento também é útil na detecção de outros focos ósseos acometidos, não percebidos ao exame clínico.

O marcador mais frequentemente utilizado é o Tecnécio-99, radiofármaco captado pelo tecido ósseo metabolicamente ativo em mineralização. Assim, é menos sensível para o diagnóstico de osteomielite quando a mineralização óssea é pouco intensa, caso dos recém-nascidos e lactentes.

Figura 52.5 Mapeamento ósseo com hipercaptação em tíbia direita.

Aproximadamente 93% das osteomielites não diagnosticadas por meio do mapeamento com Tecnécio-99 (10% dos casos), evidenciam alterações no mapeamento com Gálio-67. Essa maior sensibilidade deve-se à boa captação do radiofármaco pelo tecido ósseo inflamado. O aumento da permeabilidade capilar facilita o acesso do Gálio ao foco inflamatório, onde é captado pelos leucócitos, lactoferrina e, ainda, pelas bactérias presentes na lesão. A vida média desse marcador é muito longa (78 horas).

Diagnóstico diferencial

As principais doenças que apresentam aspecto clínico, laboratorial ou radiológico semelhante ao da osteomielite são: lesões traumáticas, neoplasias malignas, infarto ósseo, celulite profunda e flegmão, miosite ossificante, "dor de crescimento", doenças do colágeno, escorbuto, raquitismo, hipervitaminose A, hiperostose cortical infantil, histiocitose e malformações ósseas.

As lesões traumáticas são as mais importantes, pois podem preceder a osteomielite. Geralmente são de instalação súbita, com melhora gradual e aumento de proteína C-reativa (PCR), mas não do VHS, enquanto a osteomielite é de instalação gradual, com piora progressiva, com aumento tanto do PCR quanto do VHS.

Entre as neoplasias, a mais frequente é a leucemia, na qual 30% dos casos apresentam dor óssea. Aproximadamente 40% dos pacientes apresentam sintomas gerais como febre (18%) e 60% tem elevação de leucócitos e VHS. Além das bandas metafisárias radioluscentes características podemos encontrar lesões líticas (19%), lesões escleróticas (4%) e elevação periostal (2%). A presença de lesão lítica, sem captação no mapeamento ósseo, é característica de leucemia, bem como de granuloma eosinofílico. Outras neoplasias a serem considerados são: osteomas osteoides, condroblastomas, sarcoma de Ewing, neuroblastoma e linfomas.

•• Tratamento

O diagnóstico precoce e o rápido início da terapêutica antimicrobiana é decisivo para impedir a disseminação da doença, a cronificação do processo e ocorrência de sequelas.

Terapêutica antimicrobiana

A escolha do antibiótico deve obedecer a alguns princípios gerais:

a) O antibiótico preferencial deve ser bactericida, ter baixa toxicidade e ser quimicamente estável no sítio da infecção. O pH baixo e baixa pressão de oxigênio do osso infectado podem limitar a ação bactericida de alguns antibióticos, particularmente os aminoglicosídios. As cefalosporinas e penicilinas são mais estáveis;

b) A escolha do antibiótico inicial é empírica, de acordo com o provável agente, segundo a fisiopatologia, faixa etária, gravidade e procedência do caso. Do período neonatal até os 3 meses de idade é ideal a cobertura para *Staphylococcus aureus*, bacilos gram-negativos e *Streptococcus* do grupo B. Assim, indica-se a utilização de cefalosporina de terceira geração e oxacilina ou vancomicina. Em crianças com 3 meses a 5 anos de idade realizar cobertura para *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp* (alfa e beta hemolítico). A cobertura para *Haemophilus influenzae* e *Streptococcus pneumoniae* dependerá da cobertura vacinal em cada região. Nesta faixa etária habitualmente se indica a oxacilina, associada ou não à ceftriaxone, conforme a epidemiologia da região. Nas crianças maiores de 5 anos de idade pode ser utilizada somente a oxacilina para a cobertura de *Staphylococcus aureus* e *Streptococus sp*. Para alérgicos à penicilina é aceitável o uso de clindamicina.

Quando o *Staphylococcus aureus* for multirresistente a oxacilina pode ser substituída por vancomicina ou clindamicina. *Kingella kingae* geralmente é susceptível a maioria dos β-lactâmicos, incluindo cefalosporinas de segunda e terceira geração. É frequentemente resistente à clindamicina, vancomicina e sulfametoxazol e trimetropina (SMT-TMP). Para portadores de hemoglobinopa-

tias pode-se iniciar empiricamente com oxacilina e ceftriaxone. Para osteomielites precedidas por lesão puntiforme de pé indica-se a oxacilina associada à ceftazidima.

Questões específicas com alguns antibióticos:

- Ceftriaxone deve ser utilizado com cuidado para tratamento de osteomielite por *Sthaphylococcus aureus* por descrições de falha terapêutica por vários autores;
- Oxazolidinona e estreptograminas, tais como linezolida e quinupristina/dalfopristina, têm sido utilizadas com sucesso em osteomielite;
- As fluoroquinolonas não são recomendadas em crianças por causa de seus potenciais efeitos colaterais musculoesqueléticos.

c) Via de administração inicial do antimicrobiano deve ser parenteral. Isso objetiva alcançar níveis séricos adequados e seguros do fármaco e impedir a disseminação para outros ossos e sistemas orgânicos;

A decisão da mudança de antibioticoterapia parenteral para via oral dependerá de vários fatores: gravidade da infecção, fatores de risco associados, presença de complicações, resposta clínica, habilidade de aceitação via oral, compromisso familiar para a terapêutica prolongada; alguns autores incluem normalização do PCR ou valores < 20 mg/L.

Geralmente, indica-se antibioticoterapia por via oral 7 a 10 dias após antibioticoterapia endovenosa de osteomielite não complicada e com todas as seguintes condições:

- Período de 48-72 horas sem febre;
- Redução considerável dos sinais e sintomas de infecção;
- Contagem de leucócitos normais no hemograma;
- Diminuição no mínimo de 20% do VHS ou 50% do PCR;
- Habilidade de ser medicado com antibiótico via oral.

Na nossa experiência, na maioria dos casos, optamos por manter no mínimo 3 semanas de antibioticoterapia endovenosa pela preocupação, em relação à adesão do tratamento e seguimento adequado dos pacientes.

Crianças com uso de antibiótico oral devem ser avaliadas a cada uma ou duas semanas para monitorização clínica, bem como das complicações relacionados com as altas doses de antibióticos, tais como diarreia e colite pseudomembranosa. A monitorização laboratorial inclui VHS, leucograma e função hepática. Quando possível orienta-se a monitorização do nível sérico do antibiótico ou Poder Bactericida do Soro (PBS). O ideal é manter o PBS com títulos maiores que 1:8 durante todo o tratamento.

d) Tempo total de terapêutica antimicrobiana;

Apesar de muitos pacientes apresentarem melhora clínica dentro de 2 semanas do início do tratamento, é consenso que o tratamento total deve

Tabela 52.1 Doses dos principais antimicrobianos utilizados no tratamento da osteomielite.

Antibiótico	Via	Dose (mg/kg/dia)	Intervalo	Dose máxima diária
Oxacilina	EV	200 mg	6/6h	12 g
Clindamicina	EV/VO	40 mg	8/8h	1.800 mg
Ceftriaxona	EV	100 mg	12/12h	4 g
Cefuroxima	EV	150 mg	8/8h	6 g
Cefuroxima	VO	60 mg	12/12h	1.000 mg
Cefalexina	VO	100-150 mg	6/6h	2 g
Amicacina	EV	15 mg	12/12 ou 24h	500 mg
Gentamicina	EV	7,5 mg	8/8 ou 24h	240 mg
Ceftazidima	EV	150 mg	8/8h	6 g
Penicilina	EV	250.000 UI	6/6h	30 milhões UI
Amoxicilina	VO	90 mg	8/8h	1.500 mg
Vancomicina	EV	40 mg	6/6h	4 g
Metronidazol	EV	30 mg	8/8h	2 g

EV: endovenosa; VO: via oral.

Obs.: Doses para crianças fora do período neonatal e com função renal normal.

perfazer 4 ou mais semanas, para evitar as complicações. Para a maioria dos autores o tempo mínimo de tratamento é de 4 semanas.

Os antibióticos por via oral são administrados em dose plena. Os dados da Tabela 52.1 resumem os antibióticos mais frequentemente utilizados e suas doses em infecções osteoarticulares.

e) Monitorização da evolução.

Deve-se monitorizar clinicamente (estado geral, aspecto do local acometido), laboratorialmente e, se necessário, com recursos de imagem.

A avaliação da proteína C-reativa (PCR) quantitativa é mais sensível do que a velocidade de hemossedimentação (VHS). Geralmente, à admissão, o valor da PCR é muito elevado (163 ± 108 mg/l) e diminui a partir do segundo dia de tratamento. A manutenção de níveis séricos elevados a partir do quarto dia de evolução clínica indica evolução desfavorável. Nesses casos, em geral, há persistência de manifestações clínicas por 10 dias ou mais, e também há necessidade de drenagem cirúrgica.

Alguns estudos tem valorizado um elevado valor de PCR inicial ou o seu aumento durante a evolução clínica, como indicativo de pioartrite associada.

Drenagem cirúrgica

As seguintes condições requerem drenagem cirúrgica:

- Abscesso subperiostal ou de tecidos moles e coleção intramedular purulenta;
- Presença de sequestro;
- Drenagem ou debridamento de foco infeccioso contiguo. Esse procedimento é realizado poucas vezes, nos casos de osteomielite tratados precocemente, mas é frequente nos diagnósticos tardios;
- Crianças sem melhora com antibioticoterapia podem necessitar de drenagem de coleções persistentes ou debridamento de osso necrótico.

Imobilização

A imobilização alivia a dor do membro afetado e também previne fraturas patológicas quando existe lesão extensa. É importante a avaliação da necessidade de imobilização na osteomielite vertebral ou de fêmur proximal.

Prognóstico

A morbidade da osteomielite situa-se em torno de 6%, incluindo: distúrbios de crescimento, destruição de articulação, fraturas patológicas, deformidade e outras. A taxa de mortalidade atual é de 2% (na fase pré-antibiótica era de 15 a 50%), mas em recém-nascidos essa taxa é de aproximadamente 4%.

A evolução para osteomielite crônica é de aproximadamente 3,5% e, geralmente, está associada à duração da terapia total inadequada.

Condições gerais adequadas da criança, precocidade e precisão no diagnóstico e tratamento, bem como a faixa etária maior de 2 anos de idade são fatores de bom prognóstico.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Krogstad P, Smith AL. Osteomyelitis and septic arthritis. In: Feigin RD, Cherry JD. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6nd ed. Philadelphia, 2009. p.742-763.
2. Stains AA. Osteomyelitis and septic arthritis. In: Weinstein SL. Pediatric Orthopaedics. 6nd ed. Philadelphia, 2006. p.439-91.
3. Krogstad P. Treatment of hematogenous osteomyelitis in children. UpToDate 2013: last literature review version: setembro 2012.
4. Miyao CR, Pahl MMC, Ejzenberg B, et al. Osteomielite na criança. Rev Med HU-USP. 1997;7(1):53-64.
5. Gutierrez K. Bone and joint infections in children. Pediatr Clin N Am. 2005;52:779-94.
6. Danville T, Jacobs RF. Manegement of acute hematogenoun osteomyelitis in children. Ped Infect Dis J. 2004;(23):255-8.
7. Miyao CR, Ragazzi SB. Osteomielite hematogênica aguda. Algoritmos em Terapia Intensiva Pediátrica, Neonatologia e Emergências Pediátricas. São Paulo: Atheneu, 2007.
8. Chometon S, Benito Y, Chaker M, et al. Specific real-time polymerase chain reaction places Kingella kingae as the most common cause of osteoarticular infections in young children. Pediatric infect Dis J. 2007;26:377-81.

53
CAPÍTULO

■ Cristina Ryoka Miyao Yoshioka

Abscessos, Celulite e Erisipela

•• Abscesso

Definição

São coleções de secreção purulenta dentro da derme e tecidos profundos da pele.

Etiologia

A maioria dos abscessos é causada por infecção. Essas infecções podem se desenvolver em indivíduos saudáveis, sem condições predisponentes. Dentre as condições predisponentes podemos citar: qualquer processo de quebra da barreira da pele como escoriações, traumas, picadas de inseto; colonização nasal e de pele por *Staphylococcus aureus*.

Podem ser causados por um ou mais agentes e incluem a flora da pele, bem como organismos de membranas mucosas adjacentes. O *Staphylococcus aureus* como agente único ocorre em 75% dos casos. O isolamento de múltiplos organismos (incluindo bactérias Gram-negativas e anaeróbios) é mais comum em pacientes com abscessos de pele envolvendo a região perioral, perianal ou vulvovaginal.

Os abscessos podem ser secundários a bacteremia correspondendo a sítios metastáticos de infecção, tais como endocardite e osteomielite.

Quadro clínico

Manifesta-se como nódulo eritematoso, edematoso, doloroso e com sinais de flutuação, podendo ocorrer drenagem espontânea (Figura 53.1). Pode estar associada à adenopatia regional. Febre, toxemia e calafrios não são usuais.

Figura 53.1 Abscesso com drenagem espontânea.

Tratamento

Para abscessos pequenos a compressa quente é eficaz para promover uma drenagem adequada. Para abscessos grandes há necessidade de incisão e drenagem (lembrar sempre de enviar o material para cultura).

A função do antibiótico no tratamento dessas infecções é muito controversa, pois a incisão e drenagem pode ser suficiente; mas recomenda-se a utilização em pacientes com abscessos maiores que 5 cm, múltiplas lesões, celulite extensa associada, presença de comorbidade ou

imunossupressão, sinais sistêmicos de infecção ou falta de resposta a drenagem.

A antibioticoterapia empírica deve ser dirigida para *Staphylococcus aureus* e incluir cobertura para estafilococos resistentes em regiões onde este agente é prevalente.

Furúnculo é uma infecção do folículo piloso e sua glândula sebácea adjacente, na qual o material purulento se estende através da derme para o tecido subcutâneo, onde forma um abscesso pequeno. Pode ocorrer como lesão solitária ou múltiplas lesões (furunculose). A lesão inicial é um nódulo eritematoso, que evolui com amolecimento e formação de abscesso, seguida de drenagem de secreção amarelo-esverdeada espessa. Quando o processo inflamatório é intenso pode ocorrer necrose do folículo e posterior eliminação do material necrótico (carnegão). Os locais mais acometidos são as áreas de atrito e de maior sudorese como: pescoço, axila e nádegas. Os furúnculos são mais frequentes em pacientes atópicos, adolescentes e em crianças com colonização por estafilococos nas narinas e/ou períneo.

O diagnóstico diferencial do furúnculo inclui: miíase furunculoide, cistos infectados e abscesso cutâneo. Quando localizados nas axilas e virilhas o principal diagnóstico diferencial é a hidradenite supurativa.

As furunculoses simples podem ser tratadas com antibióticos tópicos, calor local e, às vezes, necessita de drenagem (com incisão). Essa incisão e drenagem é comumente necessária nos casos de carbúnculo e antraz.

A antibioticoterapia sistêmica em furúnculo está indicada em casos com múltiplas lesões, presença de febre ou quando associada à celulite.

Carbúnculo ou antraz é a coalescência de vários folículos inflamados formando uma massa inflamatória única com drenagem purulenta de múltiplos folículos.

•• Celulite

Definição

Infecção de característica aguda que atinge a derme profunda e especialmente o subcutâneo (ou hipoderme).

Agentes etiológicos

Embora o *Streptococcus* β-hemolítico do grupo A e o *Staphylococcus aureus* sejam os agentes etiológicos mais comuns, ocasionalmente outras bactérias podem estar envolvidas. O *Streptococcus pyogenes* pode causar celulite perianal em crianças, causando dor à defecação e fezes com sangue. Em crianças mais novas, principalmente menores de 2 anos de idade, o *Haemophius influenzae* deve ser incluído entre os agentes etiológicos. O *Streptococcus pneumoniae* também podem causar celulite em crianças mais novas, comumente na face e com lesões eriemato -purpúricas.

Principais agentes etiológicos, conforme algumas situações específicas:

1. **Celulite no local do acesso venoso ou de procedimentos invasivos (por exemplo, drenos):** agentes intra-hospitalares, como bacilos Gram-negativos aeróbios e *Staphylococcus aureus,* conforme a sensibilidade de cada instituição hospitalar.
2. **Celulite pós-mordedura humana:** os agentes incluem bactérias aeróbias (*Streptococcus e Staphylococcus aureus*) e bactérias anaeróbias (*Eikenella, Fusobacterium, Peptostreptococcus, Prevotella, e Porphyromonas sp*). Em mais de 50% dos casos a infecção é causada por mais de um agente. Alguns vírus (hepatite, HIV, herpes simples), e até a sífilis, podem ser transmitidos simultaneamente. A lesão por mordedura humana mais séria é a "lesão em punho fechado" na qual pode ocorrer lesão de osso, tendão e partes moles; quando seguido de infecção é potencialmente grave com celulite associado à osteomielite, pioartrite e abscessos. O tratamento de escolha é amoxicilina + clavulanato. Deve-se evitar cefalexina ou eritromicina, pois esses antimicrobianos não tem atividade para *Eikenella corrodens*. Para os pacientes alérgicos à penicilina utilizar sulfametoxazol-trimetropim ou cefuroxima associado à clindamicina ou metronidazol. Considerar profilaxia para tétano.
3. **Celulite pós-mordedura de gato ou cachorro:** apesar da mordedura ser mais frequente por cachorro, a maioria (76%) das infecções é causada por mordedura de gato porque elas causam múltiplas feridas puntiformes e, como os dentes são mais afiados, costumam inocular as bactérias em tecidos mais profundos. As manifestações clínicas de celulite iniciam em 12 a 24 horas após a lesão. Os agentes etiológicos são mistos em 60% dos casos (aeróbios e anaeróbios), provenientes da flora da pele (*Staphylococcus aureus* e *Streptococcus*) e da flora bucal do animal (*Pasteurella multocida*, *Capnocytophaga canimorsus* e anaeróbios como bacteroides, fusobacteria, *Porphyromonas*, *Prevotella*, propionibacteria e peptostreptococcus). A *Pasteurella multocida* é isolada em 50% das mordidas de cães e 75% em mordidas de gatos. A *Capnocytophaga canimorsus* pode causar uma bacteremia e sepse fatal em pacientes com asplenia ou doença hepática de base. Nas seguintes situações indica-se a profilaxia com amoxicilina + clavulanato, durante 3 a 5 dias: feridas profundas (principalmente as causadas por gatos), lesões moderadas ou graves, com esmagamento de tecidos associados, áreas com prévio comprometimento venoso ou linfático, lesões na mão ou áreas próximas a articulações ou ossos, lesões em face ou área genital, lesões com necessidade de intervenção cirúrgica e em pacientes imunocomprometidos.

   O tratamento de feridas graves ou profundas deve ser realizado com antibioticoterapia parenteral, com ampicilina + sulbactam ou piperacilina + tazobactam

ou ticarcilina + clavulanato ou cefalosporina de terceira geração associada à metronidazol.

Agentes sem cobertura para *Pasteurella multocida* que devem ser evitados: cefalosporina de primeira geração, macrolídeos e clindamicina.

4. **Celulite em região perianal:** quando associada a abscessos, normalmente tem acometimento associado de glândulas locais. Os agentes principais são: o *Staphylococcus aureus*, bacilos gram-negativos aeróbios e anaeróbios.
5. **Celulite secundária a uma afecção dentária e celulite de face:** será detalhada em capítulo específico.
6. Celulite pós-picada de cobra: os agentes principais são *Morganella morganii, Escherichia coli*, *Providencia rettgeri*, *Streptococcus* do grupo D, *Enterobacter sp*, Clostridium sp e *Bacteroides sp*. Alguns autores também identificaram o *Stapylococcus sp, o Proteus sp,* a *Salmonella sp e* a *Pseudomonas sp*. As bactérias Gram-negativas aeróbias tem boa sensibilidade à aminoglicosídios e os gram-positivos à penicilina, cloranfenicol e SMT-TMP.
7. **Após exposição à agua:** Uma variedade de tipos de exposição à água pode resultar em uma infecção por AEEVM (*Aeromonas sp*, *Edwardsiella tarda, Erysipelothrix rhusiopathiae, Vibrio vulnificus e Mycobacterium marinum*). Isso inclui as águas doce, salgada, salobra, de piscinas e aquários. Nos aquários "caldo de cultura" é possível isolar espécies de *Pseudomonas*, *Clostridium perfringens* e *tetani* (que causam a gangrena gasosa e o tétano), *Aeromonas hydrophila*, mais encontradas em água doce e bactérias do gênero *Vibrio*, especialmente *Vibrio vulnificus*, comuns na água do mar. As bactérias dos gêneros *Aeromonas* e *Vibrio* podem causar infecções graves, principalmente em imunodeprimidos e diabéticos. O erisipeloide é uma celulite causada pelo *Erysipelothrix rhusiopathiae*, bactéria Gram-positiva que raramente provoca efeitos sistêmicos. As infecções mais raras são causadas por *Mycobacterium marinum*, que provoca lesões verrucosas, linfangite ou úlceras de difícil cicatrização no local de um ferimento pequeno. Mesmo com uma história de trauma associado à exposição de água, recomendamos a cobertura empírica para *Streptococcus* β-hemolítico do grupo A e *S. aureus*. A cobertura antibiótica empírica geralmente não se faz para *Mycobacterium marinum*, sendo assim, uma cefalosporina de primeira geração ou clindamicina associada à levofloxacina é a primeira escolha.

Quadro clínico

Caracteriza-se por edema, eritema, limite impreciso entre a pele sã e a região lesada (Figura 53.2). Geralmente, tem evolução mais insidiosa que a erisipela. Na presença de crepitações ou necrose deve-se suspeitar de *Clostridium* ou outros anaeróbios. Fatores predisponentes

Figura 53.2 Celulite com porta de entrada.

incluem quebra de barreira da pele por traumas (picada se inseto, escoriações, lesões penetrantes, uso de drogas injetáveis), inflamação (eczemas), infecção de pele preexistente (impetigo, *tinea pedis*), varicela e edema.

São indicações de internação por celulite:

1. Presença de imunossupressão (por doenças de base ou por medicações);
2. Celulite extensa e/ou associado à toxemia;
3. Acometimento de pele periarticular;
4. Acometimento de face;
5. Locais de difícil avaliação, em relação à profundidade da lesão (região de tórax e abdome);
6. Localização periorificial (perianal, perioral, vulvovaginal).

Os diagnósticos diferenciais em crianças incluem: eritema *migrans*, eczema numular, hipersensibilidade pós-picada de inseto, fasceíte necrotizante e síndrome do choque tóxico. É importante diferenciar do diagnóstico de abscesso, pois a abordagem é distinta (drenagem).

O diagnóstico é clínico. A hemocultura tem positividade menor que 5%. A cultura de aspirado da lesão varia de 5-40% e punção biópsia de 20-30%.

Tratamento

Uso de antibiótico empírico conforme as situações específicas e os agentes etiológicos mais frequentes.

•• Erisipela

É uma infecção que envolve principalmente a camada superficial da derme e o marcante envolvimento dos seus vasos linfáticos.

- **Agentes etiológicos:** Na maioria dos casos, a erisipela é resultante da infecção por *Streptococcus pyogenes* (estreptococos β-hemolítico do grupo A de Lancefield), mas pode ser causada por *Streptococcus* do grupo B, C e G, e raramente por *Staphylococcus aureus*.

Quadro clínico

Febre alta acompanhada de indisposição pode preceder o quadro dermatológico que se caracteriza por lesão em placa, eritematosa, com bordas bem-definidas (demarcação nítida entre o tecido envolvido e normal), dolorosas e que frequentemente evoluem para vesículas e/ou bolhas de conteúdo seroso, tornando-se hemorrágico nos casos mais graves. Edema em torno dos folículos capilares pode levar a ondulações na pele, criando uma aparência que faz lembrar uma textura de "casca de laranja" (Figura 53.3).

Figura 53.3 Erisipela em membro inferior.

Além da dor e edema na área afetada, a adenopatia reacional e linfangite são muito frequentes (Figura 53.4).

Figura 53.4 Erisipela em membro inferior com linfangite.

Os locais mais frequentemente acometidos são os membros inferiores e a face, embora nos recém-nascidos possa acometer o couro cabeludo, mãos e parede abdominal.

As complicações podem ser localizadas, com abscessos e necrose ou sistêmicas, pela disseminação da infecção, a qual pode acontecer de maneira fulminante. Nos casos de erisipelas de repetição pode surgir um linfedema da área afetada (face ou membro) que vai se tornando persistente após cada surto.

Diagnóstico

É basicamente clínico. A hemocultura é positiva em menos de 5% dos casos. Após a introdução de vacina para *Haemophilus influenzae b*, varicela e *Streptococcus pneumoniae* tem diminuído muito a detecção de bacteremia associada à infecção de pele e de partes moles, atualmente em cerca de 2%. Por aspirado (agulha) do local da lesão a cultura é positiva em 5-40% dos casos. Quando realizado por punção biopsia e cultura a positividade é em torno de 20-30% dos casos.

Culturas de sangue, conteúdo da bolha ou secreção purulenta devem ser realizadas em pacientes com toxemia, lesões extensas, com comorbidades ou exposição a fatores especiais (mordedura de animais, exposição a água contaminada etc.) ou celulite persistente ou recorrente.

Realizar radiografia local quando da suspeita de osteomielite.

Tratamento

Quando em membros inferiores, os cuidados gerais de repouso e elevação de membros são importantes, pois diminuem o edema e substâncias inflamatórias por drenagem gravitacional. Deve-se manter a pele hidratada para evitar ressecamento e rachaduras.

A antibioticoterapia deve ser dirigida conforme a doença de base, fator predisponente, situações desencadeadores, localização e extensão. Entertanto, a antibioticoterapia sistêmica com drogas parenterais deve ser utilizada quando a área é extensa ou com sinais sistêmicos. O antibiótico de escolha é a penicilina G cristalina.

Nos quadros mais leves, a penicilina V pode ser utilizada por via oral ou, alternativamente, amoxicilina, cefalosporina de primeira geração ou os macrolídeos.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Endom EE. Initial management of animal and human bites. Up To Date 2013: Literature review current through: Aug 2013.
2. Baddour LM. Soft tissue infections due to dog and cat bites. Up To Date 2013: Literature review current through: Aug 2013.
3. Baddour LM. Celulitis and erysipelas. Up To Date 2013: Literature review current through: Aug 2013.
4. Baddour LM. Skin adscesses, furuncles, and carbuncles. Up To Date 2013: Literature review current through: Jul 2013.
5. Baddour LM. Soft tissue infections following water exposure. Up To Date 2013: Literature review current through: Jul 2013.
6. Fonseca MG, Moreira WMQ, Cunha KC, Ribeiro ACMG, Almeida MTG. Oral microbiota of Brazilian captive snakes. J Venom Anim Toxins incl Trop Dis. 2009;15(1):54-60.
7. Awartz MN. Clinical practice:cellulitis. N Engl Med. 2004; 350 (9):904-12.
8. Bernard P. Manegement of commom bacterial infections of the skin. Curr Opin Infect Dis. 2008;21(2):122-8.
9. Gabillot-Carré M, Roujeau JC. Acute bacterial skin infections and celulites. Curr Opin Infect Dis. 2007;20(2):118-23.
10. Melish EM, Bertuch AA. Bacterial Skin Infections in Feigin RD, Cherry JD. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 4th ed. Ed Saunders. 1998. p.741-52.
11. Sampaio APS, Rivitii EA. Dermatologia. Piodermites e outras dermatoses por bactérias. 3. Ed. São Paulo: Artes Médicas, 2007. p.435-32.

54
CAPÍTULO

- Cassiano Ricardo Martins Garcia
- Denise Máximo Lellis Garcia

Celulite Orbitária e Periorbitária

•• Introdução

A celulite orbitária e a periorbitária ou pré-septal são entidades de particular interesse na pediatria por causa da maior frequência nessa faixa etária e por sua potencial gravidade e risco de complicações. A celulite orbitária apesar de menos frequente é mais grave do que a celulite periorbitária, principalmente pelo risco de acometimento das estruturas do interior da órbita como o próprio globo ocular, a musculatura ocular e o nervo óptico. As duas condições podem ser de difícil distinção clínica inicial e também podem ser confundidas com edema alérgico local.

A distinção entre as duas condições é de extrema importância, pois apesar dos avanços na terapia com antibióticos, estudos sugerem que a mortalidade na celulite orbitária está em torno de 1 a 2% e complicações, como a perda da visão em cerca de 3 a 11%. Por outro lado, a mortalidade e a perda da visão são extremamente raras na celulite pré-septal.

Ambas as entidades podem apresentar edema e eritema dos tecidos que envolvem a órbita, com ou sem o acompanhamento de febre. Embora seja rara, a celulite orbitária pode ocorrer por extensão de uma celulite periorbitária não tratada ou tratada inadequadamente.

Definições

A celulite orbitária (celulite pós-septal) é localizada posteriormente ao septo orbital, envolvendo o tecido adiposo e muscular, contido dentro da órbita óssea (Figura 54.1).

A celulite periorbitária (celulite pré-septal) é a infecção dos tecidos moles próximos à órbita e está localizada anteriormente ao septo orbital - fora da órbita óssea (Figura 54.1).

•• Celulite pré-septal

De acordo com a literatura aproximadamente 94% dos casos de celulite que envolvem a região dos olhos são de celulite pré-septal.

Os agentes mais comuns na celulite pré-septal incluem o *S. pneumoniae*, por via hematogênica ou mais raramente por contiguidade com os seios paranasais, e principalmente o *S. aureus* e *S. pyogenes*, após trauma ou outras lesões nas proximidades da região periorbitária. Antes da vacinação contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), esse era a causa mais comum em crianças menores de 4 anos de idade.

Existem controvérsias na indicação de tomografia para pacientes com celulite pré-septal sem evidência de

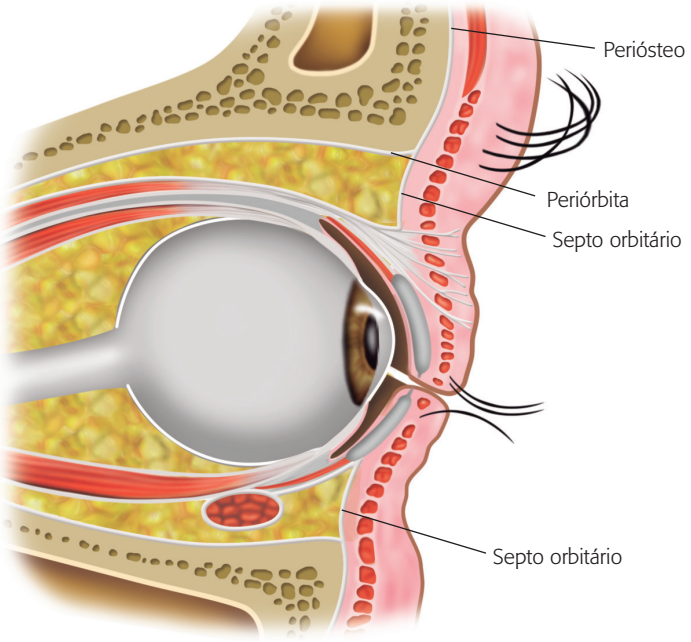


Figura 54.1 Identificação das regiões pré e pós-septal.

Adaptada de: http:// *www.uptodate.com/contents/images/ID/12571/The_orbital_septum.jpg?title=The+orbital+septum.

acometimento orbitário. A maioria dos estudos considera o exame necessário quando:

- Não houver melhora após 24 horas de antibióticos intravenosos;
- Houver sinais ou sintomas de envolvimento do sistema nervoso central;
- Houver consideração de drenagem cirúrgica;
- Houver suspeita de celulite orbitária;
- Não houver condições de boa avaliação da visão (menores de 1 ano).

Tratamento

Os casos leves de celulite pré-septal em adultos e crianças com mais de 1 ano, com evidência de trauma como porta de entrada, podem ser tratados ambulatorialmente, desde que o paciente não apresente sinais de toxicidade sistêmica e tenha sido adequadamente imunizado para *H. influenzae* e *S. pneumoniae*. No caso do tratamento ambulatorial, se não houver melhora do quadro em 24 horas, deve-se optar por antibioticoterapia intravenosa. Nesses casos a primeira escolha é a Oxacilina 200 mg/kg/dia. Para o esquema ambulatorial, os antibióticos de escolha podem ser cefalexina 100 mg/kg/dia, amoxicilina com clavulanato 50 a 90 mg/kg/dia de amoxicilina/kg/dia, por 10 a 14 dias.

Crianças menores de um ano, sem evidência de trauma ou com quadro clínico de doença sistêmica devem ser internadas e receber tratamento intravenoso. Nesse caso a droga de escolha deve ser uma cefalosporina de terceira geração como o ceftrianoxe 50 mg/kg/dia, podendo ser associado à oxacilina 200 mg/kg/dia.

Não existem estudos consistentes com o uso da cefalosporina de segunda geração (cefuroxima/cefaclor) no tratamento da celulite periorbitária, no entanto, trata-se de um antibiótico com bom espectro de ação para as principais bactérias envolvidas.

Nos casos de início de tratamento parenteral, a melhora do estado geral, a remissão da febre em 24 a 48 horas, bem como a melhora dos sinais flogísticos locais permitem a continuidade do tratamento de forma ambulatorial.

•• Celulite orbitária

Uma série de fatores pode predispor o aparecimento de celulite orbitária. A sinusite aguda é a causa mais comum, principalmente por sinusite etmoidal, já que o seio paranasal é separado da órbita apenas pela lâmina papirácea. Por esse motivo acomete crianças maiores. Traumas e cirurgias oculares também podem preceder a celulite orbitária.

O *S. aureus, S. pneumoniae* e *H. influenzae* não tipável são os agentes mais comumente identificados na celulite orbitária. Agentes menos comuns são *M. Catarrhalis, S. pyogenes* e anaeróbios. A celulite orbitária pode ser de origem polimicrobiana.

Tanto a celulite pré-septal como a orbitária podem apresentar edema e eritema. A dor com o movimento dos olhos é incomum na celulite periorbitária. Os sinais mais sugestivos de celulite orbitária (Tabela 54.1) são:

- Proptose (Figura 54.2);
- Deslocamento do globo ocular;
- Limitação dos movimentos oculares;
- Visão dupla (diplopia);
- Perda de visão (indica o envolvimento do ápice orbital).

Tabela 54.1 Achados clínicos para diagnóstico diferencial da celulite orbital.

	Celulite periorbitária	Celulite orbitária
Edema/calor/eritema	++	+++
Proptose	–	+
Dor à movimentação ocular	–	+
Mobilidade ocular	normal	↓ ou –
Visão	normal	pode estar ↓
Equimose + congest. conjunt.	+ ou –	++

Figura 54.2 Celulite orbitária.

Fonte: Acervo do autor.

Pacientes com suspeita de celulite orbitária devem ter hemocultura colhida antes do início do tratamento. Se a cirurgia for realizada, amostra de material drenado deve ser enviada para culturas de bactérias aeróbias, anaeróbias e fungos.

As complicações da celulite orbitária podem desenvolver-se rapidamente, sendo prudente monitorização clínica cuidadosa. A função visual (incluindo a acuidade visual e reflexo pupilar) deve ser monitorada, pelo menos diariamente. A celulite orbitária pode levar a abscessos localizados. Outra possível complicação é a oclusão da artéria central da retina.

Deve-se suspeitar de envolvimento intracraniano quando houver oftalmoplegia, alterações do estado mental, paralisia de nervo intracraniano contralateral ou celulite orbitária bilateral.

A tomografia computadorizada (TC) pode confirmar a extensão da inflamação para a órbita, detectar coexistência de doença sinusal, e identificar um abcesso subperiosteal orbital (Figura 54.3).

Figura 54.3 TC de crânio mostrando coleção no espaço retroocular com deslocamento e espessamento da musculatura intrínseca ocular e sinusopatia etmoidal.

Fonte: Acervo do autor.

Tratamento

Todo paciente com celulite orbitária deve ser internado e receber antibiótico parenteral, por no mínimo uma semana. Recomenda-se ceftriaxone 50 mg/kg/dia a cada 12 horas associado à oxacilina 200 mg/kg/dia. Quando houver melhora clínica com remissão da febre, por pelo menos 48 horas e melhora da hiperemia e do edema pode-se continuar a antibioticoterapia por via oral até

completar 14 a 21 dias. A escolha do antibiótico para o seguimento ambulatorial deve ser individualizada, levando- se em conta resultados de culturas e a resposta ao tratamento inicial. A antibioticoterapia sugerida encontra-se na Tabela 54.2.

Se não houver melhora clínica após 24 a 36 horas de antibioticoterapia parenteral, ocorrendo a deterioração clínica com piora da acuidade visual ou sinais clínicos e/ou tomográfico de abscesso deve-se considerar intervenção cirúrgica.

Tabela 54.2 Principal agente e esquema terapêutico indicado na celulite orbitária e periorbitária.

Celulite periorbital (Pré-septal)	*S. aureus* *S. pneumoniae* *S. pyogenes*	Tratamento oral (considerar) – 10 a 14 dias: • **Amoxicilina + Clavulanato:** 50 mg/kg/dia de 8/8 h • **Cefalexina:** 100 mg/kg/dia de 6/6 h • **Clindamicina:** 10-20 mg/kg/dia de 8/8 h • Tratamento endovenoso (preferencial) – 10 a 14 dias: • **Oxacilina:** 200 mg/kg/dia de 6/6 h • **Clindamicina:** 25- 40 mg/kg/dia de 8/8 h • **Ceftriaxone:** 50 mg/kg/dia de 12/12 h
Celulite orbitária (Pós-septal)	*S. aureus* *S. pneumoniae* *H. influenza* não tipável *S. pyogenes* *M. catarrhalis*	Tratamento endovenoso - 14-21 dias: • Ceftriaxone 50 mg/kg/dia de 12/12 h Considerar drenagem cirúrgica

LEITURA RECOMENDADA

1. Gilio AE, Escobar AMU, Grisi S. Pediatria Geral: neonatologia, pediatria clínica, terapia intensiva, Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. São Paulo: Ed Atheneu, 2011. p.138-40.
2. Bernard P. Manegment of commom bacterial infection of the skin. Curr Opin Infct Dis. 2008;21(2):118-23.
3. Sampaio APS, Rivitti EA. Dermatologia Piodermites e outras dermatoses por bactérias. 3ª. Ed. São Paulo: Artes Médicas, 2007. p.435-32.
4. Swartz MN. Clinical practice: Cellulitis. N Engl J Med. 2004;350(9):904-12.
5. Feigin RD, Cherry JD. Textbook of Pediatric Infeccious Diseases. 4th ed. Ed Saunders, 1998. p.741-52.
6. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft=tissue infections. Clin Infct Dis. 2005;41(10):1373-406.
7. Gabillot-Carré M, Roujeau JC. Acute bacterial skin infections and cellulites. Curr Opin Infct Dis. 2007;20(2):118-23.
8. Ryan JT, Preciado DA, Bauman N, Pena M, Bose S, Zalzal GH, Choi S. Management of pediatric orbital cellulitis in patients with radiographic findings of subperiosteal abscess. Otolaryngol Head Neck Surg. 2009;140(6):907-11.
9. Hirschmamm JV. Antimicrobial therapy for skin infection. Cutis. 2007;79(6 supll):26-36.

55
CAPÍTULO

■ Laura Fernanda Alves Ferreira

Fraturas

•• Introdução

A associação de características comportamentais e anatômicas próprias da infância faz com que a ocorrência de fraturas seja um evento comum no paciente pediátrico.

Estima-se que, de 0 a 16 anos de idade, 42% dos meninos e 27% das meninas apresentarão pelo menos um episódio de fratura, como mostra a Figura 55.1.

É fato que em sua grande maioria essas fraturas são benignas, resultantes de traumas acidentais de baixa energia e evoluem bem com tratamento conservador, porém a atenção para o diagnóstico correto deve ser grande, pois em algumas situações a abordagem ortopédica especializada é obrigatória e ainda, em outras, a fratura é apenas um componente de um problema maior.

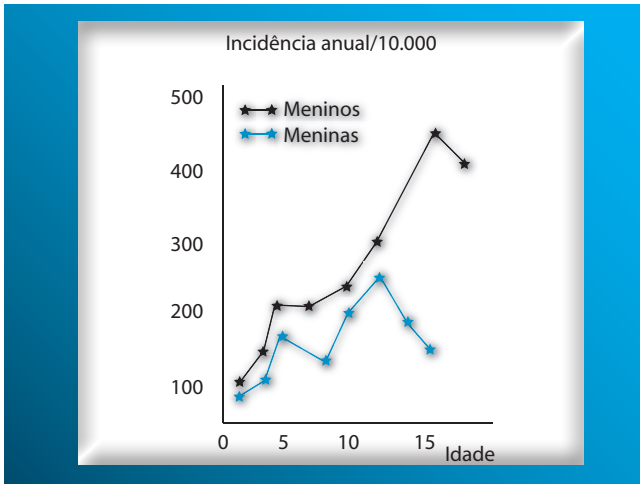


Figura 55.1 Incidência de fraturas por idade. O pico de incidência para os meninos é aos 15 anos e para as meninas, aos 12 anos.

Fonte: (Landin LA Fractture patterns in Children. Acta Orthop Scand 1983;202:13.)

Deve-se sempre observar que as fraturas podem ocorrer em um osso normal, e serem resultantes de trauma acidental, infringido, ou de microtraumas de repetição, ou ainda em um osso patológico como consequência de um trauma banal.

Portanto, cabe ao médico responsável pelo atendimento de um indivíduo em idade pediátrica um olhar mais amplo ao deparar-se com um paciente portador de fratura.

Neste capítulo, abordaremos os aspectos gerais das fraturas na criança, essenciais para a formação do médico pediatra, e que servirão de subsídio para a compreensão do raciocínio ortopédico na abordagem terapêutica do paciente.

Os detalhes específicos do tratamento de cada fratura podem ser encontrados na literatura de referência na qual destacamos a publicação *Fractures in Children de Rockwood and Wilkins*.

•• Anatomia

A estrutura anatômica e o comportamento fisiológico do aparelho musculoesquelético da criança são diferentes do adulto e sofrem modificações importantes durante o crescimento.

Na infância, os ossos são muito mais poróticos (menos densos) e, portanto, menos rígidos e resistentes do que na fase adulta, o que propicia maior incidência de fraturas na criança.

Por outro lado, as inserções ligamentares e capsulares nos ossos de uma articulação imatura são mais resistentes do que a estrutura da placa epifisária e do osso metafisário. Como resultado dessa característica, o trauma periarticular lesará preferencialmente o osso e a placa epifisária deixando íntegros os ligamentos e as cápsulas, o que faz com que entorses, lesões ligamentares e luxações sejam menos frequentes na criança do que no adulto.

Durante o crescimento, o esqueleto sofre modificações que tornam algumas regiões mais susceptíveis a fraturas em determinadas fases do desenvolvimento (Figura 55.2).

Os ossos longos da criança podem ser divididos em quatro regiões anatômicas distintas: epífise, fise (ou placa de crescimento ou placa epifisária), metáfise e diáfise, como mostra a Figura 55.3.

A placa epifisária é composta de cartilagem hialina, subdividida em cinco zonas, da epífise para a diáfise (Figura 55.4):

- **Zona 1:** zona de cartilagem em repouso ou germinativa: os condrócitos são pequenos e distribuídos de modo disperso na matriz cartilaginosa e não influenciam o crescimento ósseo;
- **Zona 2:** zona de cartilagem em proliferação: sob influência do hormônio de crescimento, os condrócitos aumentam ligeiramente de tamanho, dispõem-se em fileiras e realizam sucessivas divisões celulares, aumentando muito em número;

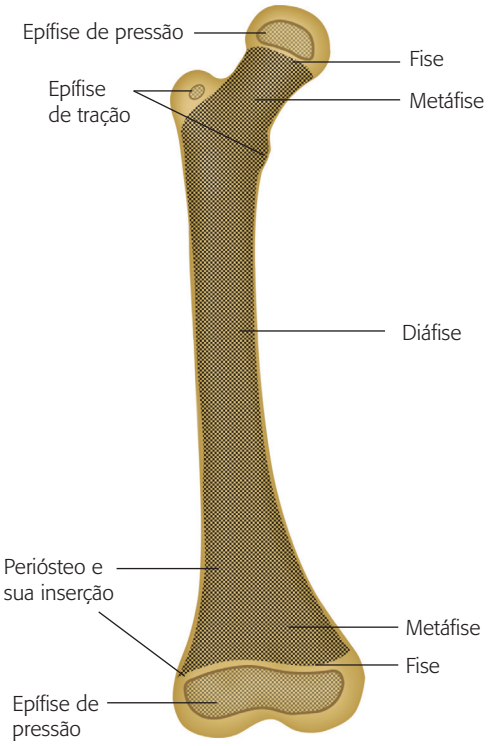


Figura 55.3 Representação das quatro regiões anatômicas do fêmur no final da infância.

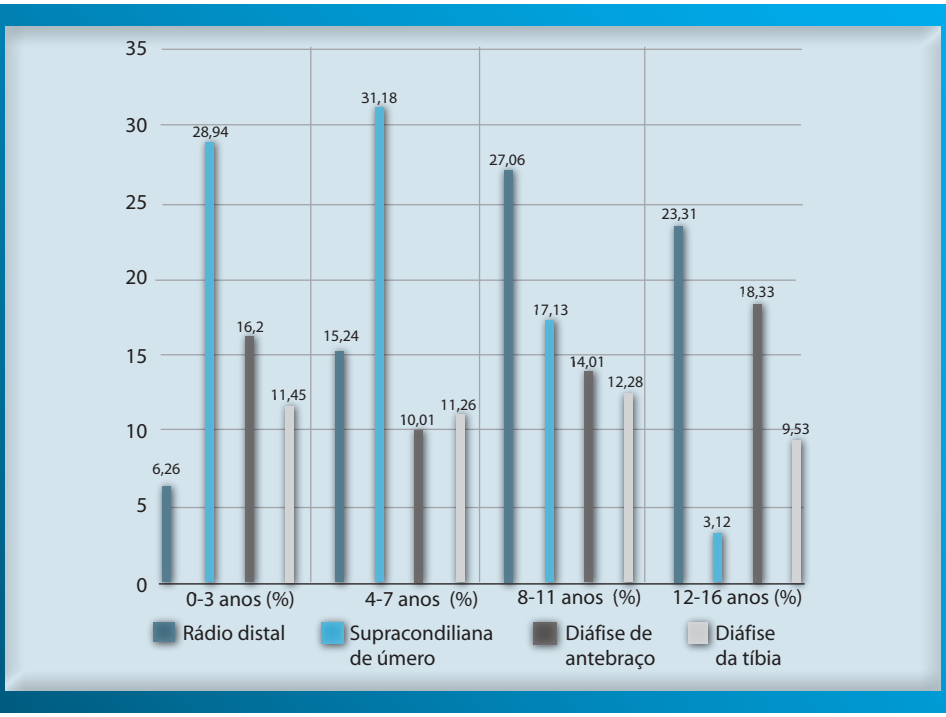


Figura 55.2 Frequência de ocorrência das fraturas mais comuns na criança nas diferentes faixas etárias. A figura representa a porcentagem total de cada tipo de fratura para o grupo etário, considerando meninos e meninas.

(Cheng JC, Shen WY. Limb fracture pattern in different pediatric age groups: a study of 3.350 children. J Orthop Trauma 1993;7:17.)

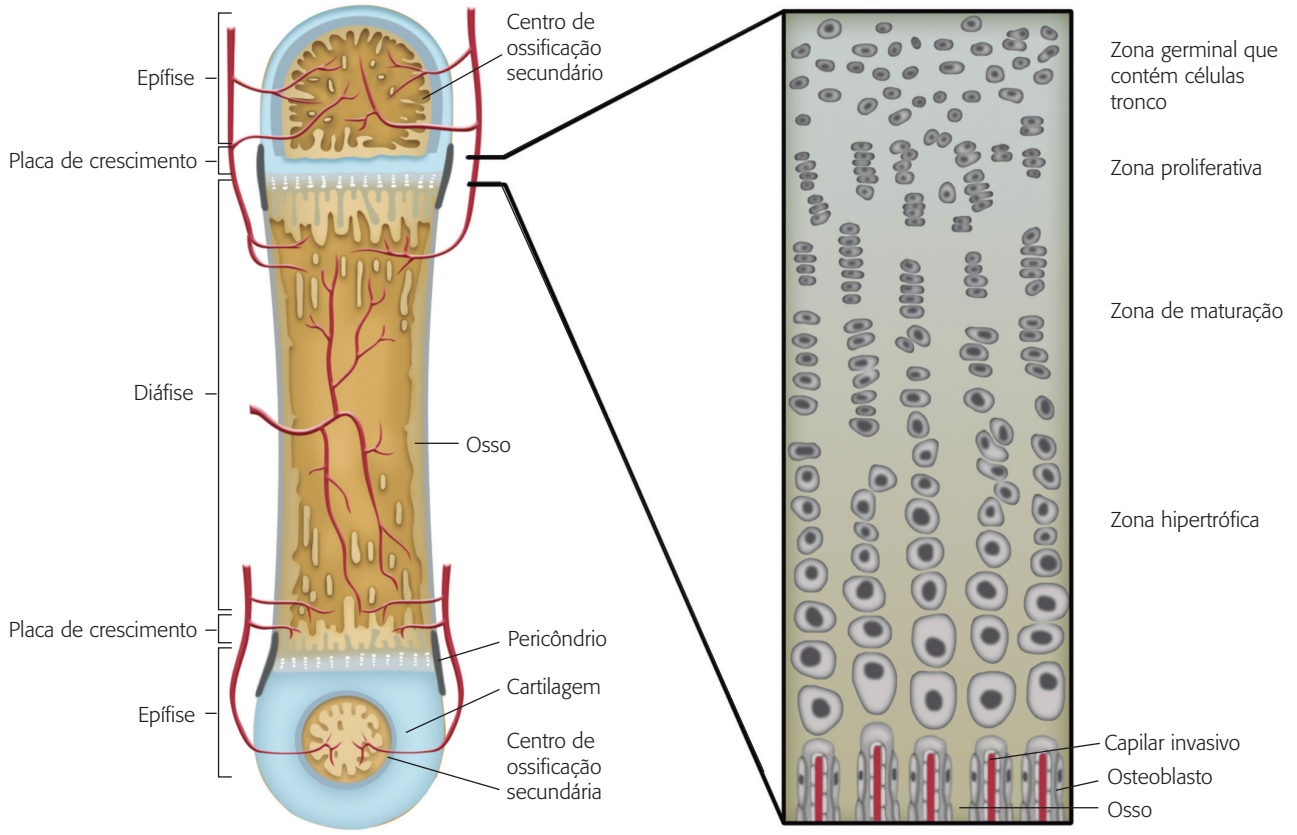


Figura 55.4 Representação das cinco zonas da cartilagem de crescimento da fise: zona 1: germinativa; zona 2: proliferativa; zona 3: hipertrofia; zona 4: calcificação e zona 5: ossificação.

- **Zona 3:** zona de cartilagem hipertrófica: os condrócitos interrompem as mitoses e começam a sofrer hipertrofia devido ao acúmulo de glicogênio, lipídio s e *fosfatase alcalina* e continuam dispostos em fileiras;
- **Zona 4:** zona de cartilagem calcificada: a matriz cartilaginosa começa a ser calcificada e os condrócitos sofrem *apoptose*;
- **Zona 5:** zona de ossificação: a matriz cartilaginosa é substituída pela matriz óssea pela ação dos osteoclastos, osteoblastos e osteócitos. A matriz óssea une firmemente a placa epifisária à diáfise.

A multiplicação dos condrócitos na zona de proliferação e o seu crescimento na zona de cartilagem hipertrófica produzem o crescimento da diáfise do osso longo.

O rápido metabolismo em função crescimento do esqueleto imaturo tem influência positiva na recuperação das fraturas, tanto na sua consolidação como na remodelação do calo ósseo.

Em geral, pode-se afirmar que:

1. as fraturas pediátricas consolidam-se rapidamente; e
2. as consolidações viciosas remodelam adequadamente na maioria dos casos, dependendo da idade e do grau de desvio da fratura.

Há dois sistemas regulatórios de crescimento no osso imaturo: o crescimento longitudinal regulado pelo sistema epifisário e o crescimento circunferencial (diâmetro e espessura) regulado pelo periósteo que na criança é bem mais espesso que no adulto.

O espesso periósteo da criança é fisiologicamente muito ativo e desempenha papel importante no processo de cura de uma fratura. Ele é facilmente descolado da cortical óssea pelo trauma. Na maioria das vezes o periósteo se mantém integro no lado côncavo da lesão e se rompe no lado convexo (Figura 55.5).

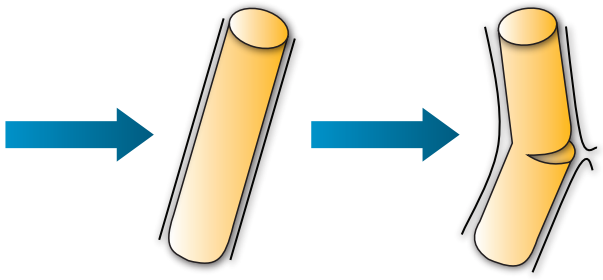


Figura 55.5 Representação da ruptura do periósteo no lado convexo da fratura em um osso submetido a uma força lateral esquerda.

A formação do calo ósseo é exuberante na criança pequena e tende a diminuir com a idade em decorrência da progressiva diminuição da espessura e da atividade do periósteo.

A não consolidação de uma fratura é um evento raro na infância.

O processo de remodelação de um calo ósseo, que não ocorre no adulto, é tão mais significativo quanto mais jovem a criança e quanto mais próximo for o foco da fratura da placa epifisária (Figura 55.6).

Durante o período em que a placa de crescimento do osso está aberta, existe a possibilidade de haver um distúrbio do crescimento provocado por fechamento prematuro total ou parcial da placa em decorrência de trauma. Como o crescimento longitudinal (comprimento) do osso é propiciado pela atividade da placa epifisária, as lesões que atingem a fise poderão resultar em deformidades angulares durante o crescimento ósseo.

A parada do crescimento pode ocorrer após qualquer lesão fisária e excepcionalmente pode ser sequela de fraturas metafisárias simples. O risco de distúrbios do crescimento deve sempre ser comunicado aos pais após uma lesão epifisária. As manobras de redução muito agressivas para o tratamento dos desvios da placa de crescimento devem ser evitadas.

•• Classificação das fraturas

Há uma nomenclatura específica que utilizamos para descrever uma fratura. Diversos critérios são considerados na descrição.

O conhecimento mínimo dessa nomenclatura é importante, pois o grau de gravidade e as linhas gerais do tratamento e do prognóstico já podem ser inferidos pela classificação da lesão.

Além disso, a classificação de uma fratura facilita a comunicação entre os médicos e a documentação do prontuário para pesquisas futuras.

Por exemplo, uma fratura fechada, diafisária, sem desvio vai despertar menos apreensão na equipe médica do que uma fratura exposta, epifisária, com desvio dos seus fragmentos.

Quanto à **etiologia,** a fratura pode ser decorrente de trauma acidental, trauma não acidental (síndrome da criança maltratada), microtraumas de repetição (fratura de estresse) ou ainda patológica, que ocorre em um osso previamente alterado por doença congênita, metabólica, tumoral ou infecciosa (Tabela 55.1).

Quanto ao **sítio anatômico,** uma fratura pode ser epifisária, metafisária ou diafisária.

Quanto ao **tipo,** ela pode ser incompleta ou completa. As incompletas subdividem-se em deformidade plástica, tórus e galho verde. As completas em traço simples ou cominutiva (Figura 55.7).

Quanto ao **alinhamento dos fragmentos,** ela pode ser sem desvio ou com desvio de translação, de angulação ou de encurtamento (Figura 55.8).

Quanto à **direção da linha de fratura em relação ao eixo longitudinal** do osso, a fratura pode ser transversal, oblíqua ou espiralada.

Quando à **comunicação do foco de fratura com o meio externo,** tem-se as fraturas fechadas e as expostas.

Quando há envolvimento da placa epifisária, a fratura é denominada **descolamento epifisário**.

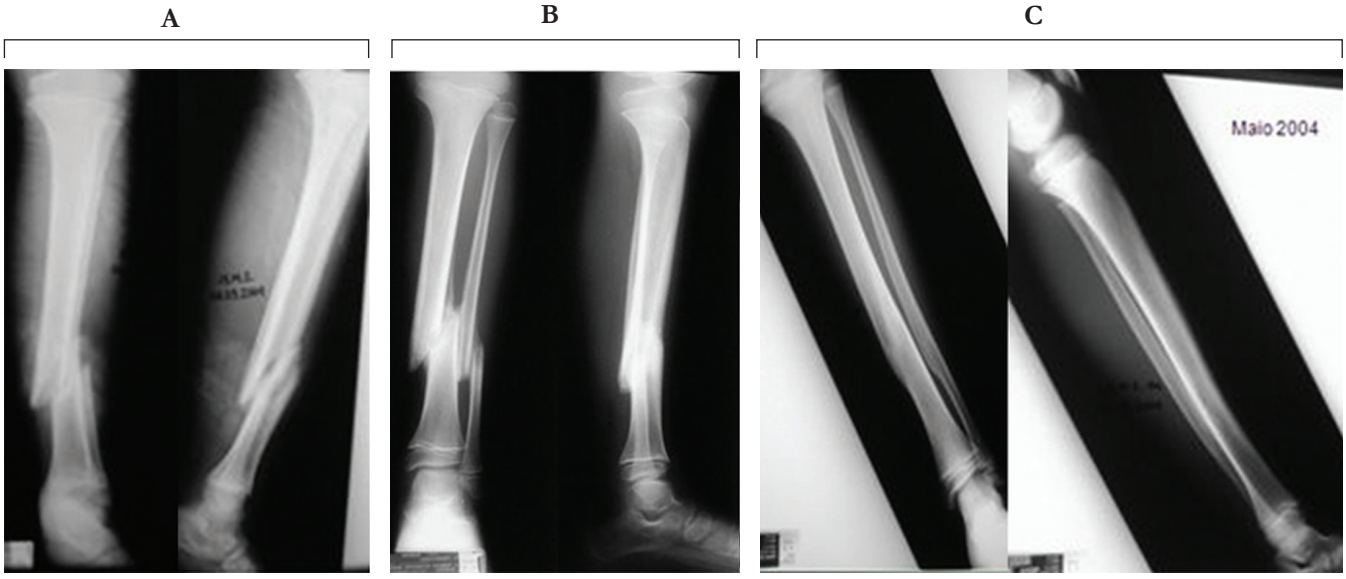


Figura 55.6 Representação de remodelação de calo ósseo em fratura de ossos da perna em criança de oito anos de idade. (**A**) RX inicial de fratura dos ossos da perna em criança de 8 anos de idade; (**B**) RX após 12 semanas demonstrando consolidação da fratura; (**C**) RX após 24 meses demonstrando remodelação do foco de fratura.

Tabela 55.1 Principais causas relacionadas com as fraturas patológicas.

Doenças relacionadas com as fraturas patológicas					
Tumorais		Metabólicas	Hereditárias	Neuromusculares	Infecciosas
Benignas	**Malignas**				
• Cisto ósseo simples • Cisto ósseo Aneurismático • Osteocondroma • Tumor de células gigantes • Granuloma eosinófilo • Displasia fibrosa	• Osteossarcoma • Sarcoma de Ewing • Condrossarcoma • Neuroblastoma	Hiperparatireoidismo • Osteodistrofia renal • Síndrome de Cushing • Raquitismo • Escorbuto	• Osteogênese imperfecta • Osteopetrose • Neurofibromatos	Doenças que induzem à osteoporose por desuso: • Paralisia cerebral • Paraplegia • Tetraplegia	Osteomielites

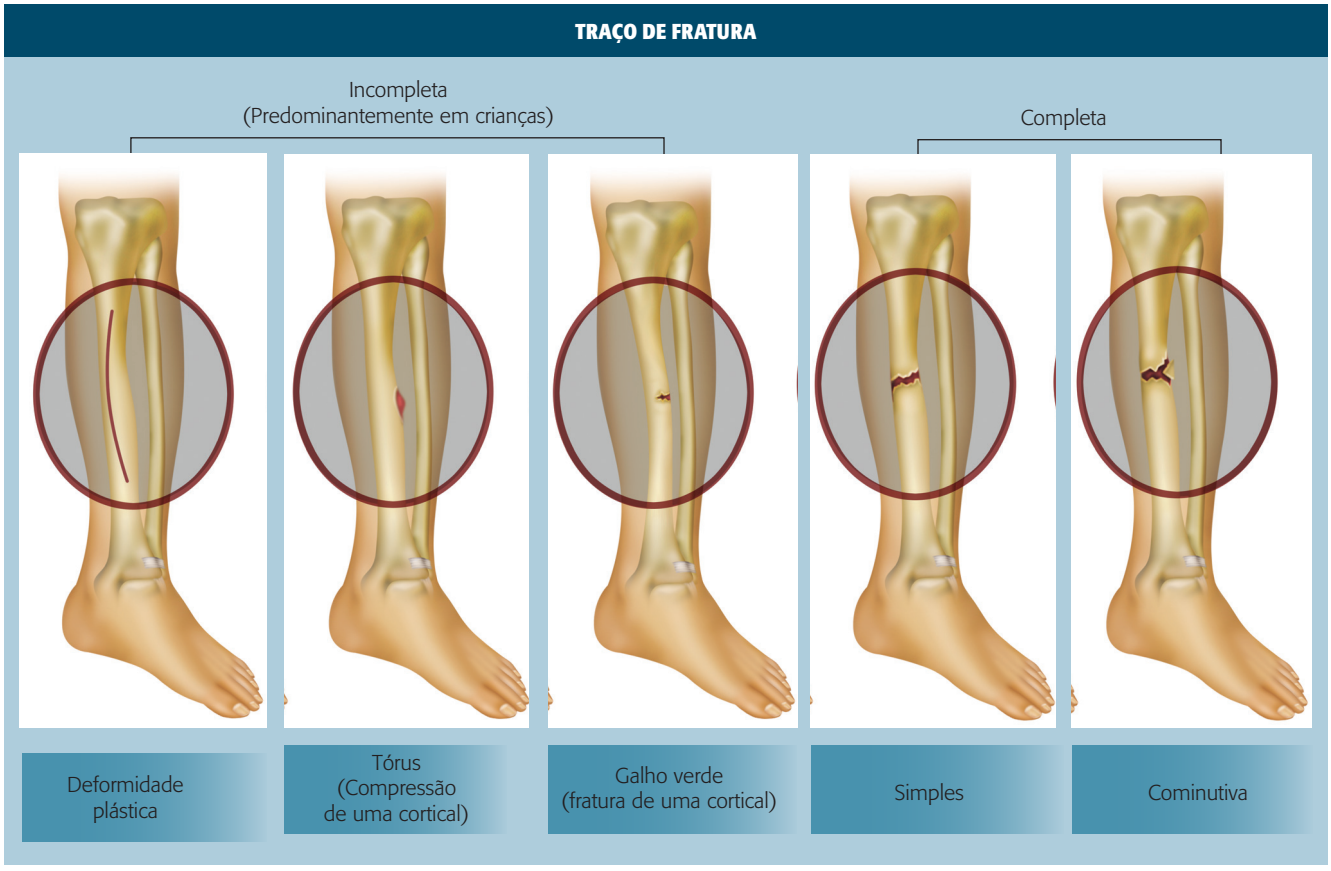


Figura 55.7 Classificação quanto ao traço de fratura.

Fraturas específicas em crianças

Algumas das lesões citadas são exclusivas aos pacientes pediátricos. As mais importantes são o descolamento epifisário, as fraturas do tipo *torus*, as fraturas subperiostais ou em galho verde e as deformidades angulares.

Descolamento epifisário

São lesões que envolvem a placa de crescimento. A classificação mais utilizada para descrever essas lesões é a de Salter Harris (Figura 55.9) que divide o descolamento epifisário em cinco tipos:

- **Tipo 1:** Há separação entre metáfise e epífise. A linha de fratura passa através da placa de crescimento entre a junção das zonas de cartilagem hipertrófica e de calcificação, sem envolvimento das zonas de proliferação. Essas lesões são benignas e nesse tipo é improvável que ocorra distúrbios no crescimento. Quando o desvio é mínimo, o diag-

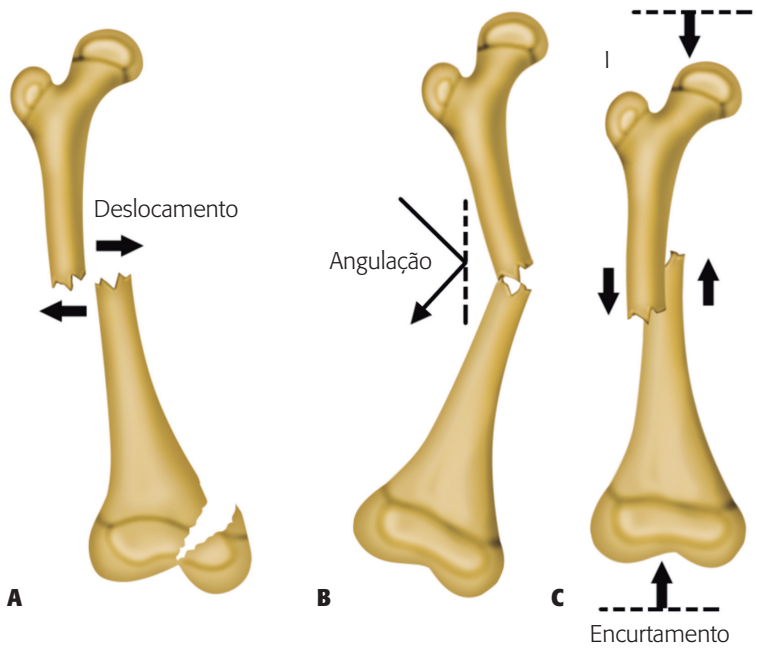


Figura 55.8 Classificação quanto ao alinhamento dos fragmentos da fratura: (**A**) desvio de translação; (**B**) angulação; e (**C**) encurtamento.

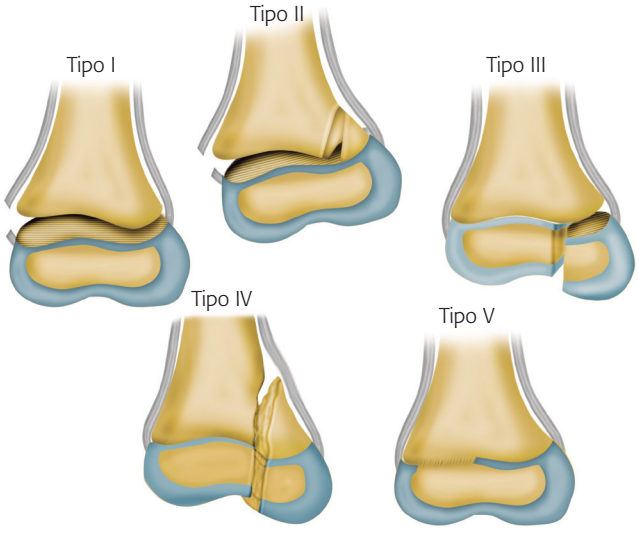


Figura 55.9 Classificação de Salter-Harris para descolamento epifisário. O prognóstico piora progressivamente do tipo I ao V.

nóstico pode ser difícil. O paciente deve ser imobilizado e acompanhado se houver suspeita clínica e ausência de sinais radiográficos de lesão.

- **Tipo 2:** Ocorre um cisalhamento na placa com envolvimento de um fragmento metafisário conhecido como fragmento de Thurston-Holland. Esse tipo corresponde a cerca de 70% das lesões à placa epifisária e, como no tipo 1, não envolve a zona de proliferação da placa epifisária; portanto, os distúrbios de crescimento decorrentes desse tipo de lesão são improváveis.
- **Tipo 3:** Há uma divisão parcial da fise com um fragmento epifisário intra-articular. A linha de fratura atravessa a zona de proliferação. Nestes casos, a redução anatômica é obrigatória para restaurar a superfície articular e prevenir áreas de atrito durante o movimento, e também para evitar o fechamento precoce da placa. Se a redução não for anatômica, há grande probabilidade de distúrbio do crescimento como sequela dessas lesões. A redução cirúrgica nesses casos pode ser necessária.
- **Tipo 4:** A linha de fratura atravessa a metáfise, todas as camadas da placa de crescimento e a epífise, logo, é uma lesão intra-articular com envolvimento da zona de proliferação da placa epifisária e, portanto, a redução anatômica é mandatária.
- **Tipo 5:** Ocorre impactação da placa de crescimento resultante de uma força de compressão. O diagnóstico é sempre difícil e quase sempre é feito retrospectivamente quando a parada parcial do crescimento já está evidente pela presença de deformidade angular.

Fratura tipo *torus*

A fratura de *torus* ou indentação é definida como uma fratura por compressão de uma cortical óssea com a cortical oposta íntegra. É muito comum na região metafisária do rádio distal em crianças pequenas. Uma das corticais do osso submetido a uma compresão axial fica "amassada". Essas fraturas são estáveis. À medida que a criança cresce, a rigidez da região metafisária aumenta e a incidência desse padrão de fratura diminui.

Fratura tipo galho verde ou subperiostal

É o tipo mais comum de fratura na criança, e corresponde a cerca de 50% das fraturas antes dos 12 anos de idade. São fraturas incompletas em que ocorre a ruptura da cortical no lado convexo e a angulação da cortical no lado côncavo. Desvios angulares e rotacionais importantes podem estar presentes, e para se obter uma redução anatômica pode ser necessário transformar a fratura em galho verde incompleta em uma fratura completa, rompendo o periósteo da face côncava da lesão.

Deformidade plástica

É um tipo de lesão na qual ocorre angulação de um osso sem que haja lesão óssea evidente. Acredita-se que resulte de uma força longitudinal suficiente para provocar a deformidade plástica permanente da estrutura óssea, mas não para provocar rupturas. Esse tipo de lesão geralmente não remodela e deve ser tratado com redução anatômica.

•• Abordagem do paciente

História

Uma abordagem sistemática da criança com suspeita de fratura é essencial para se evitar a negligência de lesões e complicações desnecessárias.

Os princípios básicos da anamnese e exame físico devem ser seguidos.

Em todos os casos, é necessário considerar a possibilidade de lesões de cabeça e tronco associadas. A história sempre que possível deve ser obtida de alguém que presenciou o acidente. O local, o horário e o tipo de mecanismo desencadeante são dados importantes na análise epidemiológica da fratura e devem ser congruentes com a lesão apresentada pelo paciente.

A incongruência entre história e quadro clínico é um dos primeiros sinais de alerta para o diagnóstico da síndrome da criança maltratada, como mostra a Tabela 55.2.

Tabela 55.2 Esquema que correlaciona os tipos de fraturas aos maus-tratos à criança.

Fatores que induzem à suspeita de síndrome dos maus-tratos	
1.	Incongruência entre história e quadro clínico.
2.	Fraturas de membros inferiores em crianças que ainda não andam.
3.	Imagens radiológicas de várias fraturas em diferentes fases de consolidação.
4.	Fraturas de crânio e costelas associadas às fraturas de membros.

O conhecimento do mecanismo de trauma e da força causadora da lesão proporciona pistas para a compreensão da severidade da fratura e da lesão de partes moles associada.

A direção da força também é uma informação importante. O trauma direto provoca quase sempre um traço transverso de fratura, o rotacional um traço espiralado e as quedas de altura com forças de angulação ou flexão produzem traços oblíquos.

É essencial também que se investigue a existência de fatores que resultem em fragilidade óssea já que na ocorrência de fraturas patológicas esses fatores também deverão ser abordados.

Exame físico

O exame físico deve se iniciar com a observação do estado geral e do comportamento do paciente. Observar se ele interage normalmente, o grau de vigília, a cor da pele, se adota uma postura de proteção de algum membro. Após determinar a área machucada, o médico deve observar se há edema ou deformidade. Começar o exame pelo lado não comprometido de modo suave para ganhar a confiança do paciente seguindo-se os passos clássicos do exame físico, ou seja, inspeção, palpação com avaliação da dor, sensibilidade e perfusão e movimentação do membro afetado. A integridade das estruturas nervosas e vasculares deve ser sempre determinada.

Quando à inspeção for observada uma deformidade aparente evidente, o restante do exame deve-se restringir apenas à avaliação da sensibilidade e à perfusão do seguimento distal à fratura para a identificação de lesões vasculares e nervosas associadas.

Manipulações desnecessárias de um membro doloroso devem ser evitadas.

A gravidade dos sinais secundários ao trauma como edema, equimose e lesões de partes moles – escoriações e ferimentos – deve ser determinada. No caso de ferimentos, observar se há continuidade entre o foco de fratura e o ferimento, o que caracteriza uma fratura exposta. Essa determinação nem sempre é fácil, a presença de sangramento persistente e de glóbulos de gordura no sangue podem ser sinais de fratura.

Nos casos de fraturas com envolvimento associado de partes moles e a presença de edema e hematoma, a criança deve ser reavaliada a curtos intervalos a fim de identificar uma possível síndrome compartimental precoce cujo primeiro sinal clínico é a dor à extensão passiva dos dedos. Esse cuidado vale sobretudo para as fraturas supracondilianas do úmero.

Algumas vezes a criança apresenta apenas dor discreta e bem localizada à palpação, sem nenhuma limitação funcional, que pode não ser valorizada por um profissional inexperiente que deixará de fazer o diagnóstico de uma fratura incompleta sem desvio. Toda dor deve ser valorizada na criança.

Exames subsidiários

Diante da mínima suspeita clínica de fratura, raio-X simples do membro afetado deve ser sempre solicitado em duas posições, quase sempre de frente e de perfil, com a visualização de uma articulação proximal e uma articulação distal ao foco de dor.

Algumas vezes, sobretudo nos traumas envolvendo a articulação do cotovelo em crianças pequenas com grandes áreas cartilaginosas em volta dos centros de ossificação epifisários, a identificação de uma fratura pode não ser fácil. Nesses casos, recomenda-se uma radiografia comparativa do membro não afetado.

Nas fraturas com envolvimento articular em que houver dúvida sobre o desvio dos fragmentos pode ser necessária uma tomografia para fins de planejamento cirúrgico. Deve-se sempre considerar a elevada carga de irradiação a que o paciente fica exposto durante o exame tomográfico e suas implicações futuras.

•• Tratamento das fraturas na criança

Objetivos

O tratamento das fraturas deve ter como objetivo o rápido e efetivo alívio da dor, a prevenção de complicações e o restabelecimento da anatomia e função normais.

A abordagem apropriada para cada fratura depende da idade da criança, do tipo e da localização da fratura.

Uma imobilização provisória, antes mesmo do exame radiográfico, deve ser a primeira providência para o alívio da dor. Tomar o cuidado de não usar materiais radiopacos na imobilização, do tipo talas metálicas, que muitas vezes atrapalham a visualização óssea.

Considerações especiais

Nem sempre haverá um ortopedista disponível para atender de imediato a criança fraturada e, na maioria das vezes, uma imobilização provisória será suficiente para o primeiro atendimento.

É importante que o médico pediatra saiba reconhecer aquelas situações em que a abordagem especializada imediata é imperativa.

O atendimento ortopédico deve ser imediato nos seguintes casos:

1. Fraturas expostas;
2. Fraturas com desvios inaceitáveis;
3. Comprometimento vasculonervoso associado à fratura;
4. Lesões envolvendo a placa de crescimento.

Essas lesões têm em comum o alto risco de complicações imediatas e futuras, como infecção, sangramento, déficit neurovascular, consolidação viciosa e desvios no crescimento, o que justifica o encaminhamento em caráter de urgência da criança a um serviço de referência.

Tratamento incruento ou conservador

Envolve a utilização de imobilizações gessadas ou similares precedidas ou não de redução da fratura a foco fechado.

Denominamos como redução incruenta de uma fratura o processo de alinhamento dos fragmentos sem que haja acesso cirúrgico direto ao foco.

Em nosso meio, as reduções incruentas em geral são realizadas sob anestesia local em sala de gesso e a manutenção da redução é obtida pela colocação de um aparelho gessado bem moldado que impede o movimento no foco da fratura. Esse procedimento também pode ser realizado sob sedação em sala cirúrgica. Para tanto, será necessária a presença de um médico anestesista, jejum prévio e internação do paciente.

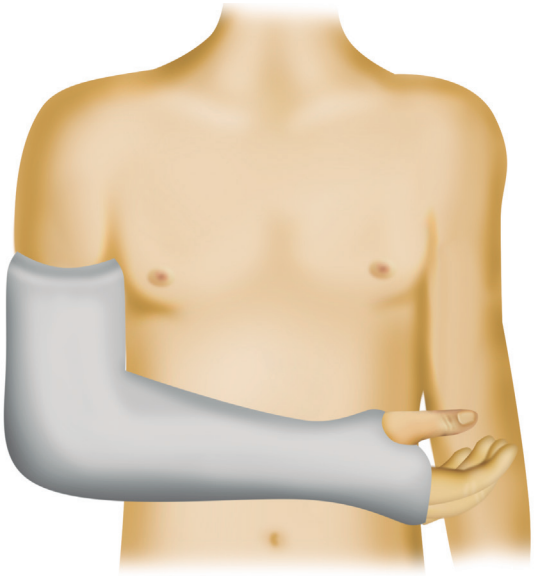
A maioria das fraturas de membros superiores na criança e no adolescente podem ser tratadas por meio de redução incruenta e imobilização gessada.

A redução de uma fratura desviada só será mantida por imobilização bem moldada, na maioria das vezes um aparelho gessado circular envolvendo uma articulação proximal e uma articulação distal ao foco. As talas gessadas e órteses devem ter seu uso restrito às fraturas sem desvios (Figura 55.10).

A perfusão, a sensibilidade e a dor à movimentação das extremidades do membro imobilizado devem ser analisadas com frequência para a identificação precoce de uma possível complicação.

O tempo de imobilização é de cerca de 4 a 6 semanas para as fraturas do membro superior, e entre 6 e 8 semanas para as fraturas de membros inferiores. Esse período varia de acordo com a idade da criança e do osso fraturado.

Outra modalidade de tratamento incruento é a tração aplicada no fragmento distal da fratura. A tração foi muito utilizada no passado e ainda pode ser indicada nas fraturas femorais em crianças com menos de três ou quatro anos de idade, apesar da estabilização cirúrgica dessas fraturas ser cada vez mais indicada.



55.10 Imobilização axilopalmar.

Tratamento cirúrgico

Há uma tendência crescente para a abordagem cirúrgica no tratamento das fraturas na criança entre os ortopedistas.

A segurança atual das induções anestésicas aliada à possibilidade de utilização do aparelho de raio-X intensificador de imagens e de materiais de síntese pouco invasivos municiam o profissional de ferramentas que simplificam o manejo das fraturas pediátricas e propiciam conforto ao paciente (Figura 55.11).

A indicação cirúrgica deve ser considerada sempre que a redução satisfatória da fratura e a sua manutenção não forem obtidas pelas medidas conservadoras, independente da idade da criança, como é o caso das fraturas intra-articulares com desvio e das fraturas instáveis dos ossos do antebraço e do cotovelo.

A redução pode ser obtida de modo incruento, ou seja, sem a abordagem direta do foco de fratura, com a utilização do intensificador de imagens, que também vai ser utilizado para visualização da colocação do material de síntese através da pele para a estabilização da fratura (Figura 55.12).

Esse procedimento é denominado "redução incruenta e fixação interna percutânea".

Nas fraturas muito instáveis ou quando há interposição de partes moles entre os fragmentos impossibilitando a redução fechada, a abertura cirúrgica do foco está indicada para a realização da redução cruenta da fratura antes de sua estabilização.

Esse procedimento é denominado "redução cruenta com fixação interna" (Figura 55.13).

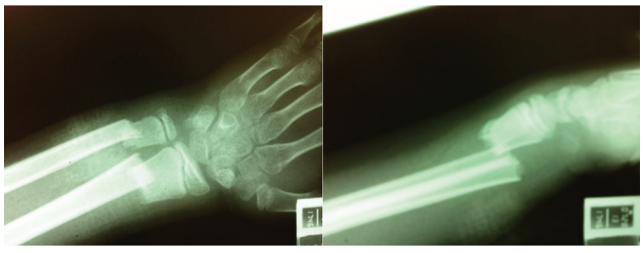


Figura 55.11 Radiografias de frente e de perfil de fratura distal dos ossos do antebraço.

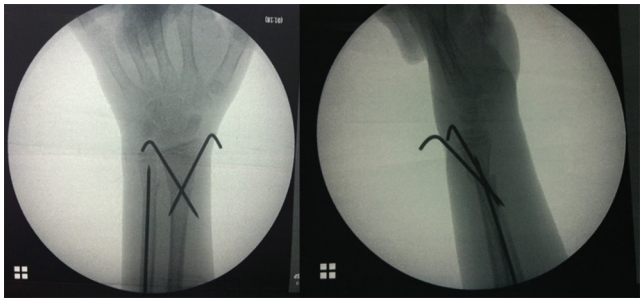


Figura 55.12 Imagens geradas pelo intensificador de imagens após redução incruenta e fixação percutânea com fios de Kirchner das fraturas.

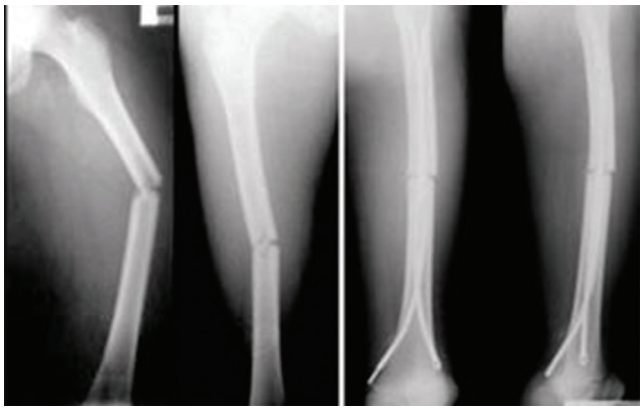


Figura 55.13 Radiografia que representa fratura diafisária de fêmur à esquerda e fixada com hastes intramedulares de TEN.

Em nosso meio, seguimos o algoritmo proposto pela AO (*Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen* – Associação para o Estudo da Fixação Interna) para o tratamento das fraturas na criança, conforme esquematizado na Figura 55.14.

Em algumas situações específicas a estabilização cirúrgica das fraturas está formalmente indicada. São elas:

- Fraturas expostas;
- Politrauma;
- Fraturas do colo femoral;
- Fraturas instáveis dos ossos do antebraço e do cotovelo;
- Fraturas fisárias intra-articulares com desvio maior que 2 mm entre os fragmentos;
- Lesões graves de partes moles associadas.

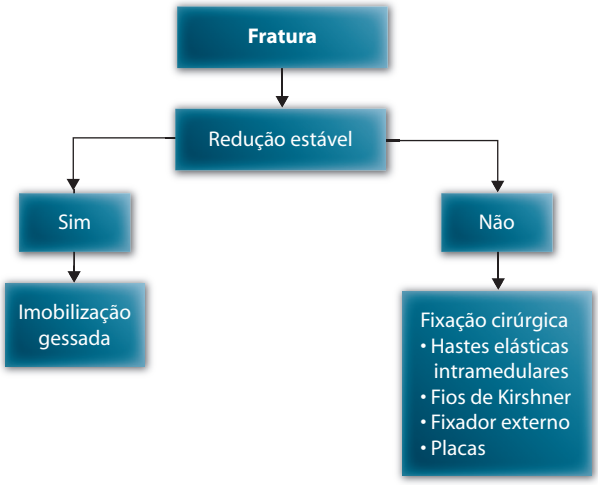


Figura 55.14 Diagrama AO para o tratamento de fraturas pediátricas.

Como já mencionado, bons resultados podem ser obtidos com materiais de síntese simples aplicados com técnicas minimamente invasivas na estabilização das fraturas na criança. Se necessário, pode-se utilizar uma imobilização no pós-operatório sem os riscos de rigidez e dor crônica. A consolidação ocorre quase sempre mais rapidamente do que no adulto e a tendência natural da criança ao movimento e não ao repouso é um fator favorável à recuperação, que na maioria das vezes dispensa a fisioterapia após retirada da imobilização.

O material de síntese mais difundido em nosso meio para o tratamento das fraturas pediátricas ainda é o fio de Kirchner. Os fios de Kirchner são fios de aço inoxidável, rígidos e finos, usados em ortopedia para estabilizar fragmentos ósseos. Esses fios podem ser introduzidos no osso através da pele (via percutânea) nas reduções incruentas ou diretamente no osso quando a redução é aberta.

A técnica de fixação intramedular com hastes elásticas tipo TEN (*titanium elastic nail*) pode ser aplicada em praticamente todas as fraturas diafisárias de ossos longos em crianças entre 3 e 4 anos até a puberdade.

Os fixadores externos são indicados sobretudo nos casos de fraturas expostas do fêmur e da tíbia associadas a lesões graves de partes moles. Não obstante o aspecto externo volumoso, os fixadores externos estabilizam as fraturas sem agredir o osso e tornam possível a manipulação do membro para curativos sem dor no foco da fratura.

O uso de placas na fixação do osso imaturo, por demandar abordagens cirúrgicas mais amplas, deve ser restrito a algumas situações específicas.

A retirada dos materiais de síntese deve ser feita após a completa consolidação da fratura.

•• Fraturas expostas

A comunicação do foco de uma fratura com o meio externo adiciona um elemento complicador ao manejo do paciente que é o risco de infecção.

As fraturas expostas são classificadas de acordo com a lesão de partes moles e com fragmentação óssea associada (Tabela 55.3).

Independente do tipo, a abordagem deverá ser sempre cirúrgica com o propósito de se lavar cuidadosamente o foco, estabilizar a fratura e promover cobertura cutânea adequada transformando a fratura exposta em fratura fechada.

A antibioticoterapia profilática deve ser iniciada o quanto antes e mantida por um período variável de acordo com a classificação e a evolução da lesão. A escolha depende do grau de contaminação da ferida e da flora bacteriana do hospital em que a criança está sendo tratada.

Considerações finais

A grande maioria das fraturas ocorre no ambiente domiciliar da criança e nas vizinhanças e é decorrente de trauma acidental, como queda de móveis, de muros de escadas e árvores. O ambiente escolar e de recreação e os locais de prática esportiva vêm em segundo lugar.

Os estudos epidemiológicos brasileiros relacionados com as fraturas na infância são insuficientes para traçarmos um panorama nacional consistente. A epidemiologia das fraturas na infância é um campo aberto aos jovens pesquisadores e de fundamental importância no desenvolvimento de programas de prevenção.

É notória a eficácia desses programas. Temos como exemplo a expressiva diminuição dos traumas de alto impacto por acidentes automobilísticos em crianças após a obrigatoriedade do uso de equipamentos de segurança no transporte de crianças em veículos automotores.

Além dos estudos epidemiológicos, a efetividade dos programas de prevenção envolve as ações necessárias para a diminuição dos riscos de acidentes e a participação das comunidades locais para a implantação dessas ações.

Tabela 55.3 Classificação das fraturas expostas.

Classificação de Gustillo e Anderson para fraturas expostas				
Tipo	Ferimento cutâneo	Grau de contaminação	Lesão de partes moles associada	Grau de cominuição óssea
I	Menor que 1 cm	Mínimo	Mínima	Ausente
II	Maior que 1 cm	Moderado	Mínima	Moderado
III-A	Maior que 10 cm	Elevado	Grave	Elevado
III-B	Perda do revestimento cutâneo	Elevado	Grave	Elevado
III-C	Perda do revestimento cutâneo	Elevado	Grave associada à lesão vascular	Elevado

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. JBeaty JH, Kasser JR. Rockwood and Wilkins' fractures in children.
2. Morrissy RT, Weinstein SL. Lovell and Winter's pediatric orthopaedics.
3. Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics: From the Texas Scottish Rite Hospital for Children.
4. Rüedi TR, Buckley RE, Moran CG. AO principles of Fracture Management – 2nd ed.
5. Greenspan A. Radiologia Ortopédica – terceira edição.

56
CAPÍTULO

■ Laura Fernanda Alves Ferreira

Sinovite Transitória do Quadril

•• Introdução

A dor aguda no quadril é uma queixa comum na infância, e estabelecer o diagnóstico etiológico pode ser um desafio pois envolve uma longa lista de possibilidades, com padrões diferentes de manifestação entre os pacientes acometidos nos quais os achados clínicos e laboratoriais raramente são específicos.

Entre as causas mais comuns de dor articular nas crianças estão as infecções, as condições pós-infecciosas e as traumáticas, ao passo que as mais graves, que envolvem risco de vida, são as resultantes de doenças sistêmicas e neoplasias malignas.

Neste capítulo a abordagem será focada na causa mais comum de dor no quadril na criança: a Sinovite Transitória (ST) ou sinovite tóxica do quadril, que é uma condição inflamatória benigna e autolimitada.

Não obstante ter sido descrita há mais de um século, em 1892, por Lovett e Morse como uma "doença efêmera do quadril" em um estudo diferencial com a artrite tuberculosa, muitas dúvidas ainda persistem.

Trata-se de uma doença idiopática, ou seja, de causa desconhecida, quase sempre precedida de um quadro de infecção inespecífica de vias aéreas superiores, o que sugere uma resposta inflamatória pós-infecciosa.

A abordagem sistemática da dor no quadril, ou coxalgia, na criança é imperativa para a exclusão de problemas graves com grande potencial de provocar sequelas, como o escorregamento epifisário proximal do fêmur, a artrite séptica e a doença de Legg-Calve-Perthes.

•• Epidemiologia

Em 1987, Landin e Danielson relataram uma incidência média anual de sinovite transitória de 0,2% em uma população de 1 a 13 anos de idade, com pico de incidência por volta dos 6 anos de idade, como mostra a Figura 56.1. Durante a infância (0-14 anos), o risco de desenvolver a doença é de 3%. Meninos são afetados duas vezes mais que meninas.

O risco de recidiva é de 4%, portanto, maior do que o da ocorrência do primeiro episódio e está relacionado com infecções de repetição em crianças prédispostas.

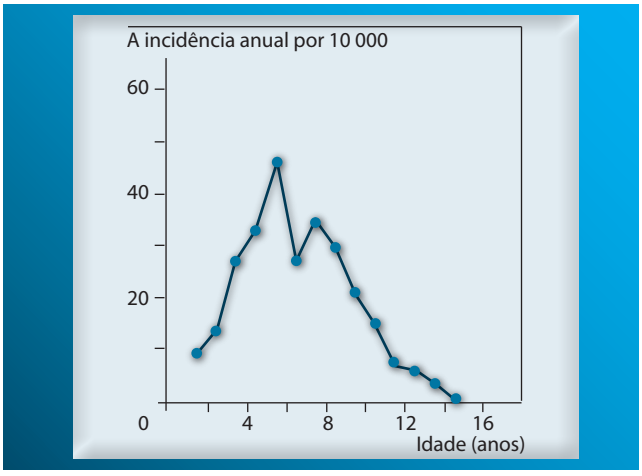


Figura 56.1 Incidência anual da sinovite transitória do quadril por Landin LA, Danielsson LG, J Bone Joint Surg Br; 1987.

Na maioria das vezes, o quadro é unilateral, mas o acometimento bilateral é descrito.

•• Diagnóstico

O diagnóstico da ST é clínico e confirmado pela exclusão de causas potencialmente mais graves para a sintomatologia apresentada, como artrite séptica, osteomielite, descolamento epifisário proximal do fêmur, doença de Legg-Calve-Perthes, artrite reumatoide juvenil, fraturas e tumores.

•• Quadro clínico

A criança apresenta-se no Pronto Atendimento em bom estado geral, sem sinais de doença sistêmica, com dor no quadril precedida de um quadro de infecção inespecífica de vias aéreas superiores. Algumas vezes a família relata uma história de trauma leve, porém sua implicação no estabelecimento dos sintomas não é bem definida. A dor na maioria das vezes está localizada na região inguinal e na porção anteromedial da coxa proximal, mas não é raro que seja referida na coxa distal e no joelho. A marcha claudicante e até a recusa em apoiar o peso do corpo no lado afetado também podem estar presentes.

Não obstante o desconforto ao exame, a movimentação do quadril é possível, diferentemente da artrite séptica em que há uma contratura periarticular extrema, com bloqueio completo da amplitude de movimentos do quadril que assume uma posição de flexão, abdução e rotação externa característica, conhecida como posição de Bonnett (Figura 56.2).

A presença de febre normalmente não é relatada e nem constatada, e quando ocorre, não excede 38,5 ºC.

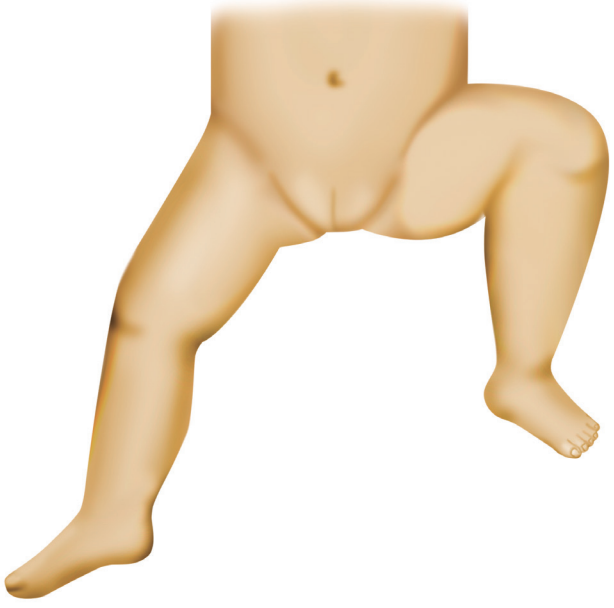


Figura 56.2 Posição antálgica de Bonnett: flexão-adução-rotação externa do quadril afetado, típica da artrite séptica.

•• Exames subsidiários

Os exames subsidiários devem ser solicitados nos casos em que houver dúvida no diagnóstico. A contagem de leucócitos, a velocidade de hemossedimentação e a proteína C reativa normalmente encontram-se normais ou levemente elevadas, em níveis significativamente inferiores aos da artrite séptica.

A radiografia simples é um exame útil, sobretudo para a exclusão de condições ósseas patológicas. Eventualmente, pode-se observar alargamento do espaço articular pelo aumento da distância entre a epífise femoral e os bordos acetabulares proximal e lateral, como demonstrado na Figura 56.3, em que o aumento do volume articular do quadril esquerdo foi confirmado pelo exame ultrassonográfico.

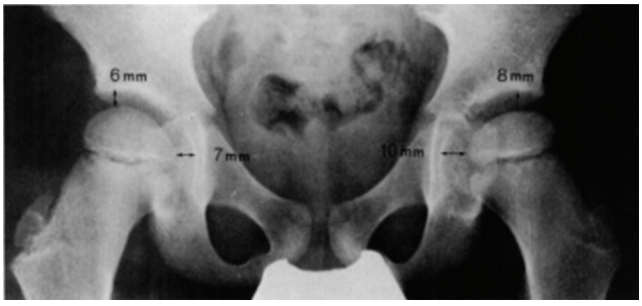


Figura 56.3 Medida do espaço articular aparente dada pela distância entre epífise femoral proximal e acetábulo. Observar aumento da distância maior que 2 mm no quadril afetado.

O exame ultrassonográfico é mais sensível do que o Raio-x para detectar aumento de volume intra-articular, porém é inespecífico. É muito útil também para guiar a punção articular, ou artrocentese, quando esta se faz necessária.

Nos casos em que a análise associada do quadro clínico, laboratorial, radiográfico e ultrassonográfico não for conclusiva para firmar o diagnóstico, a punção articular está indicada.

A artrocentese é um procedimento invasivo e só se justifica quando houver forte suspeita de pioartrite, pois é o único modo definitivo de diferenciação com a ST.

•• Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial mais importante da ST é a artrite séptica (AS) em que a introdução da antibioticoterapia e a drenagem cirúrgica devem ser imediatas.

Muitas vezes essa diferenciação é difícil até mesmo para o profissional experiente, sobretudo naqueles casos em que os sintomas da AS estão mascarados por um tratamento empírico prévio de um quadro infeccioso inespecífico.

Diversos algoritmos preditivos de AS são descritos na literatura e podem ser úteis, embora não haja uma concordância quanto à sua especificidade. Os parâmetros analisados nos algoritmos preditivos são febre, incapacidade de sustentar o peso no quadril afetado, leucograma, proteína C reativa e velocidade de hemossedimentação.

Febre maior que 38,5 ºC, incapacidade de sustentar o peso do corpo no quadril afetado, leucograma com mais de 12.000 leucócitos/mm^3, VHS maior que 40 mm/h e PCR maior que 20 mg/L, quando associados, são altamente preditivos de AS (Tabela 56.1), porém não são suficientes para o diagnóstico diferencial porque eventualmente também podem estar presentes na ST.

Tabela 56.1 Parâmetros clínicos e laboratoriais para diferenciação entre Sinovite Transitória (ST) e Artrite Séptica (AS).

	ST	AS
Temperatura oral	≤ 38,5 ºC	≥ 38,5 ºC
Apoio no quadril afetado	Presente	Ausente
Contagem de leucócitos	≤ 12.000	≥ 12.000
VHS	≤ 40 mm/h	≥ 40 mm/h
PCR	≤ 20 mg/L	≥ 20 mg/L

A presença dos fatores preditivos deve ser considerada na tomada de decisão para a indicação da punção articular, que se justifica, apesar de invasiva, quando há uma forte suspeita de AS.

Idealmente, a artrocentese deve ser realizada em centro cirúrgico guiada pela ultrassonografia. O líquido sinovial na ST tem aspecto límpido, é estéril com menos de 50.000 leucócitos/mm^3. Já na artrite séptica, o líquido é turvo, com leucocitose importante, teste de Gram e cultura positivos (Tabela 56.2).

Tabela 56.2 Características do líquido sinovial na Sinovite Transitória (ST) e na Artrite Séptica (AS).

	ST	AS
Contagem de leucócitos	≤ 20.000	80.000 a 200.000
Leucócitos PMN	≤ 25%	≥ 12.000
Teste de Gram	Negativo	Positivo
Cultura	Negativa	Positiva

•• Tratamento

O tratamento da ST consiste em repouso com alívio da carga no membro afetado e uso de anti-inflamatórios não hormonais para alívio da dor até a remissão completa da sintomatologia, que pode durar de sete a 14 dias. Deve ser realizado em caráter ambulatorial. A tração cutânea e as imobilizações são contraindicadas nos casos de ST. A família deve ser orientada a observar o estado geral e a aferir a temperatura da criança periodicamente, devendo retornar ao posto de atendimento nos casos em que a evolução apresente alguma intercorrência.

•• Prognóstico

Não há evidências de sequelas resultantes da ST e a maior parte dos pacientes recupera-se completamente em menos de duas semanas.

As recidivas podem ocorrer e não estão relacionadas com um prognóstico ruim.

Vários autores tem citado a ocorrência da doença de Perthes subsequente à ST, porém, a associação entre estas duas doenças ainda não está definida.

Por medida de precaução, as crianças que apresentaram um episódio de ST devem ser acompanhadas por um período de até seis meses.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Asche SS, van Rijn RM, Bessems JH, Krul M, Bierma-Zeinstra SM. What is the clinical course of transient synovitis in children: a systematic review of the literature. Chiropratic & Manual Therapies. 2013 Nov;14;21(1):39.
2. Konstantoulakis CE, Petratos DV, Kokkinakis M, Morakis E, Anastasopoulos JN. Initial diagnostic approach of the irritable hip in childhood: is ultrasound really useful. Acta Orthop Belg. 2011;77:603-8.
3. Sultan J, Hughes PJ. Septic arthritis or Transient synovitis of the hip in children, the value of clinical prediction algorithms. J Bone Joint Surg Br. 2010;92-B(9):1289-93.
4. Landin LA, Danielsson LG, Wttsgard C. Transient synovitis of the hip – its incidence, epidemiology and relation to Perthes' disease. J Bone Joint Surg Br. 1987;69-B(2):238-42.
5. Kocher MS, Zurakowski D, Kasser JR. Differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children: an evidence-based clinical prediction algorithm. J Bone Joint Surg Am. 1999 Dec;81(12):1662-70.
6. Rosa JRP, Kojima CM, Fernandes LFL, Hehn BJ. Santili C. Fluxograma diferencial entre a artrite séptica e sinovite transitória do quadril em crianças. Acta Ortop Bras. 2011;19(4):202-5.

57
CAPÍTULO

■ Andréa Maria Cordeiro Ventura

Síndrome Compartimental Abdominal

•• Introdução

Inicialmente proposta em 1863 por Marey, a síndrome compartimental abdominal (SCA) consiste em uma constelação de sequelas do aumento da pressão intra-abdominal (PIA), denominada hipertensão intra-abdominal (HIA). Estudos recentes sugerem aumento da frequência dessas complicações em diferentes tipos de pacientes: recém-nascidos a idosos e em diversas condições clínicas ou cirúrgicas.

•• Definições

A PIA geralmente está em torno de 5-7 mmHg em pacientes adultos criticamente doentes. HIA é definida como uma medida sustentada ou recorrente de PIA acima ou igual a 12 mmHg. A SCA é definida como manutenção da PIA acima de 20 mmHg (com ou sem pressão de perfusão abdominal inferior a 60 mmHg) associado à nova disfunção ou falência orgânica. Pode ser classificada em:

- **Primária:** condição associada à doença abdominal pélvica que frequentemente necessita de seguimento e intervenção precoce;
- **Secundária:** definida como doenças de outra área, exceto região abdominal e pélvica.

A SCA recorrente é quando se tem o desenvolvimento de outra SCA, mesmo após tratamento prévio de SCA primária ou secundária.

Após adequada medida, a HIA pode ser classificada nos seguintes graus:

- **Grau I:** PIA 12–15 mmHg;
- **Grau II:** PIA 16–20 mmHg;
- **Grau III:** PIA 21–25 mmHg;
- **Grau IV:** PIA > 25 mmHg.

A pressão de perfusão abdominal (PPA) pode ser obtida pelas medidas da PIA e pressão arterial média sendo:

PPA = PAM-PIA

•• Fatores de risco

Diversos são os fatores envolvidos no desenvolvimento de HIA/SCA conforme demonstrado no Quadro 57.1, e tanto em adultos quanto na população pediátrica, a ressuscitação fluídica maciça para tratamento de choque de diferentes etiologias tem sido associada a SCA/HIA.

•• Fisiopatologia

Hipertensão abdominal representa um processo contínuo com variações da pressão abdominal que dependem do paciente, do momento da evolução de sua doença, dos fatores causais, do estado hemodinâmico (sobretudo do estado volêmico), presença de falência orgânica e comorbidades.

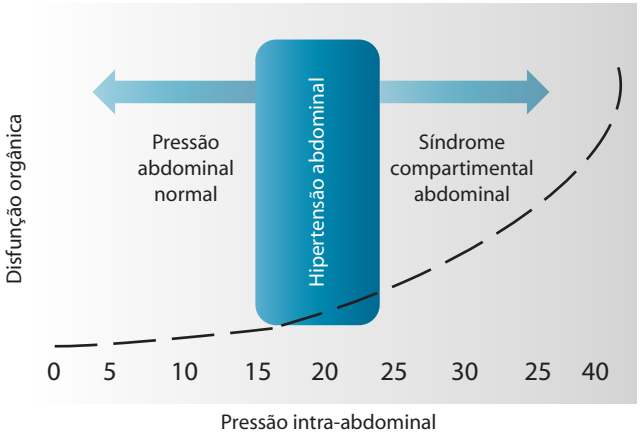
Quadro 57.1 Fatores de risco para HIA/SCA.

Fatores de risco	
Mecanismo	**Causas**
Redução da complacência da parede abdominal	Cirurgia abdominal Politraumatismo Grandes queimaduras Posição prona
Aumento do conteúdo intraluminal	Gastroparesia/distensão gástrica/íleo Íleo Pesudo-obstrução de cólon Volvo
Aumento do conteúdo intra-abdominal	Pancreatite Hemoperitônio/pneumoperitônio coleções de fluidos intra-abdominais Infecção e ou abcesso intra-abdominal Tumores intra ou retroperitoneais Diálise peritoneal Cirurgia laparoscópica com insuflação intra-abdominal Disfunção hepática/cirrose com ascite
Escape capilar e ressuscitação fluídica	Acidose Politransfusão Hipotermia Ressuscitação fluídica maciça ou balanço hídrico positivo
Outras	Idade Bacteremia Coagulopatia Elevação da cabeceira do leito Correção de hérnia incisional Ventilação mecânica Obesidade ou IMC elevado PEEP > 10 cm H_2O Peritonite Pneumonia Sepse Choque ou hipotensão

O aumento da PIA exerce efeitos deletérios na função de diversos órgãos. No paciente criticamente doente, devemos ter em mente que a HIA/SCA pode tanto causar ou agravar uma disfunção orgânica preexistente (Figura 57.1).

Na maioria dos pacientes, a PIA crítica está em torno de 10-15 mmHg quando observa-se redução do fluxo sanguíneo na microcirculação e as funções de diferentes órgãos começam a se deteriorar.

A disfunção orgânica múltipla secundária a HIAS-CA é multifatorial conforme ilustrado na Figura 57.2. A HIA/SCA pode tanto acarretar uma disfunção orgânica quanto agravar disfunções preexistentes. Pacientes



(Área cinza reflete variações da PIA dependendo do quadro clínico.)

Figura 57.1 Relação entre PIA, HIA, SCA e disfunção orgânica.

com distúrbio da autorregulação cerebral são particularmente susceptíveis a aumentos da PIC secundários à redução do retorno venoso por aumento da pressão intratorácica (Figura 57.2).

Medidas da pressão intra-abdominal

A medida transvesical da PIA é a técnica mais comumente empregada devido a seu baixo custo e disponibilidade universal. Em 2013, a Sociedade Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal recomendou a medida transvesical da PIA em pacientes de risco para HIA/SCA. Em pacientes com trauma vesical, bexiga neurogênica ou hematoma pélvico com compressão da bexiga, devem-se considerar outras estratégias de medida da PIA. A PIA deve ser interpretada em mmHg medida no final da expiração e com o paciente na posição supina, na ausência de contração abdominal. É necessário zerar o transdutor de pressão previamente a cada medida (no caso de medidas intermitentes que devem ser realizadas a cada 4-6 horas ou a cada hora nos pacientes com disfunção orgânica grave), e ele deve estar posicionado na linha axilar média na crista ilíaca. A medida pode ser suspensa quando houver resolução das disfunções orgânicas e os valores de PIA estiverem inferiores a 10 mmHg.

Um conector de três vias é inserido entre a sonda vesical e o coletor, que é conectado a um transdutor de pressão. A medida da PIA é feita após instilação com técnica estéril de volume conhecido de solução salina. Os valores recomendados para a crianças são de 1 mL/kg até o máximo de 25 mL.

Tratamento

O tratamento da HIA/SCA inclui:

- Procedimentos específicos para reduzir a HIA e consequentemente a SCA;

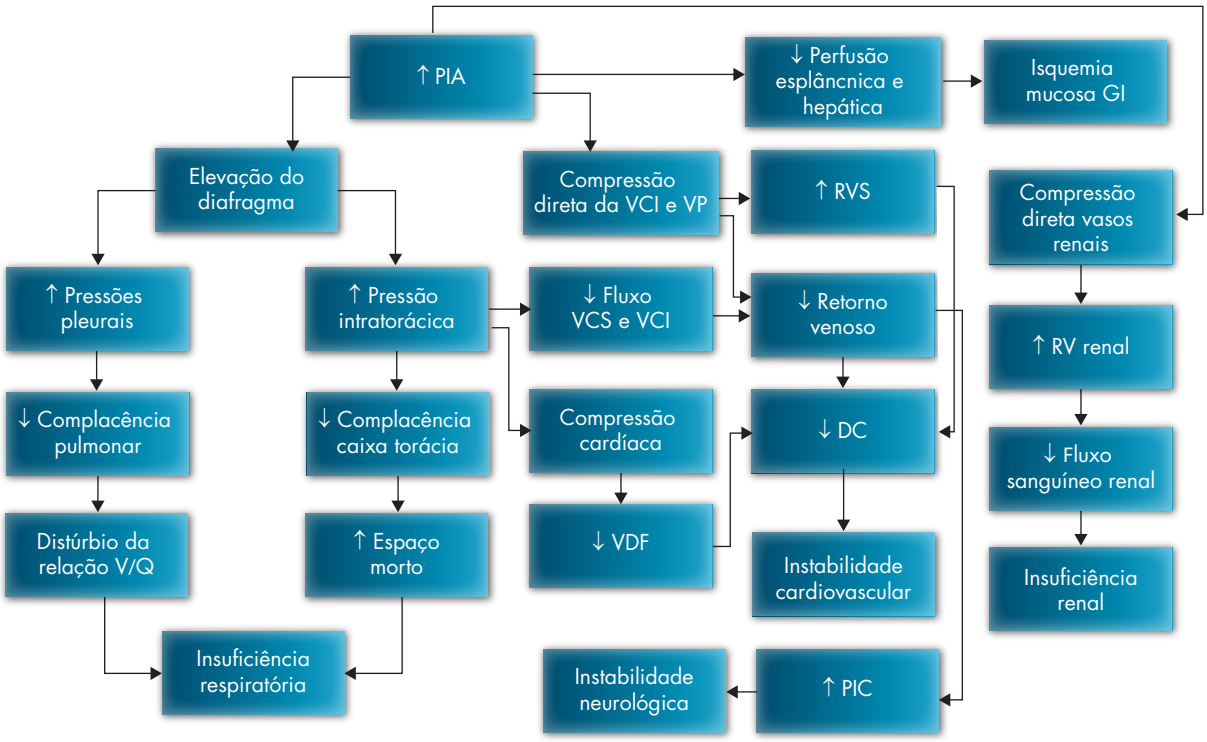


Figura 57.2 Fisiopatologia da HIA/SCA.

- Medidas de suporte intensivo para pacientes críticos;
- Cirurgia descompressiva;
- Tratamento das complicações pós-operatórias.

Diversas medidas clínicas ou minimamente invasivas (Quadro 57.2) têm sido propostas como opções à laparotomia descompressiva. No entanto, vale ressaltar que embora ensaios clínicos evidenciem uma associação entre HIA/SCA e elevada morbimortalidade, não há ainda evidências demonstrando que a prevenção ou tratamento dessa condição resulte em melhores desfechos.

Outras medidas coadjuvantes ao tratamento e mesmo prevenção da elevação da PIA incluem correção de distúrbios eletrolíticos, como hipocalemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia e hipercalcemia, suspender o suporte nutricional enteral.

Quadro 57.2 Medidas minimamente invasivas potencialmente benéficas na HIA/SCA.

Medida	Recomendação	Nível de evidência
Sedação/analgesia	Garantir que pacientes criticamente doentes recebam manejo ótimo para dor e ansiedade	2D
Bloqueador neuromuscular	Períodos curtos de uso	2D
Posição do corpo	Considerar a contribuição da posição corporal no aumento da PIA em pacientes com ou de risco para HIA/SCA	2D
Descompressão colônica com sonda ou endoscópica	Uso liberal de descompressão enteral com sondas nasogástricas ou retais na presença HIA/SCA	1D
Procinéticos	Sugere-se o uso de neostigmina para tratamento do íleo que não responde a outras medidas simples e associada a HIA	2D
Balanço hídrico negativo	Usar protocolo para prevenção do BH positivo acumulado em pacientes criticamente doentes com ou de risco para HIA/SCA após ressuscitação hídrica inicial	2C

A Sociedade Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal cita em uma revisão do tema publicada em 2013 que algumas terapias ainda não possuem recomendação bem estabelecida, como:

- Uso de diuréticos para mobilização de fluidos em pacientes hemodinamicamente estáveis após ressuscitação.
- Uso de terapia de substituição renal para mobilização de fluidos em pacientes hemodinamicamente estáveis após ressuscitação.
- Uso de albumina para mobilização de fluidos em pacientes hemodinamicamente estáveis após ressuscitação.

As medidas cirúrgicas para redução da PIA incluem:

- **Passagem de cateter de diálise peritoneal (DP):** sugere-se a introdução de cateter de DP em uma situação de acúmulo de líquido peritoneal em pacientes com HIA/SCA quando tecnicamente possível (Grau 2C) e previamente à laparotomia descompressiva (Grau 2D).
- **Laparotomia descompressiva:** recomenda-se a laparotomia descompressiva em comparação com medidas expectantes em pacientes com SCA (Grau 1D).
- **Manutenção da cavidade abdominal aberta:** sugere-se que pacientes submetidos à laparotomia por trauma sejam mantidos com cavidade abdominal aberta, o que diminuiria a progressão da HIA/SCA e melhoraria a sobrevida desses pacientes (Grau 2D). Os cuidados com o abdome aberto devem incluir curativos com pressão negativa (Grau 1C). Recomenda-se que uma abordagem protocolada visando fechamento precoce e na mesma internação hospitalar da parede abdominal seja realizada (Grau 1D).
- **Manutenção da cavidade abdominal aberta:** sugere-se que pacientes submetidos à laparotomia por sepse abdominal NÃO sejam rotineiramente submetidos à manutenção da cavidade aberta, exceto se houver uma preocupação específica com HIA (Grau 2B).

A subcomissão Pediátrica da Sociedade Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal estabeleceu recomendações específicas para essa faixa etária que estão contempladas no Quadro 57.3.

Na Figura 57.3, encontram-se resumidas as condutas para manejo da HIA/SCA propostas em 2103 pela Sociedade Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal.

Quadro 57.3 Opiniões da Subcomissão pediátrica em relação à adequação das recomendações feitas para adultos.

Recomendações consideradas apropriadas	Recomendações consideradas inapropriadas
Medida da PIA na presença de fatores de risco em pacientes criticamente doentes ou vítimas de trauma	Sem recomendações relativas ao uso da pressão de perfusão abdominal como objetivo de ressuscitação
Monitorização e manejo protocolado da PIA	Sem recomendações relativas ao uso da laparotomia descompressiva para pacientes com HIA sem SCA formal
Uso de drenagem por cateter percutâneo em casos de SCA	
Uso de laparotomia descompressiva em casos de SCA	
Curativos com pressão negativa para facilitar o fechamento precoce da parede abdominal	
Uso de protocolo para tentar evitar o BH cumulativo positivo em pacientes criticamente doentes com ou sem risco para HIA/SCA	

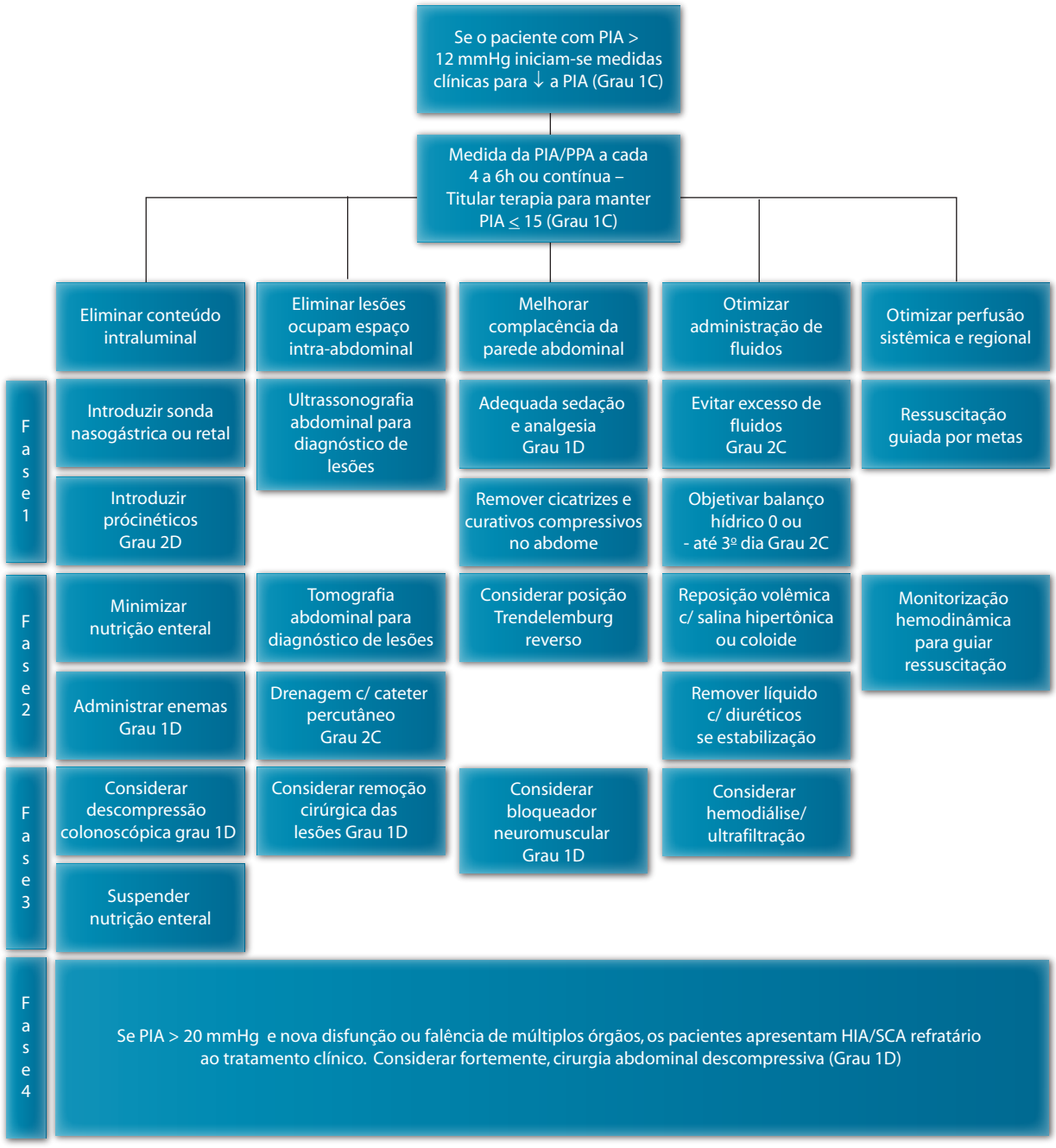


Figura 57.3 Manejo da HIA/SCA.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Malbrain M, Cheatham M, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med. 2006;32:1722–32.
2. Carlotti Ana PCP, Carvalho WB. Abdominal compartment syndrome: A review. Pediatr Crit Care Med. 2009;10:115-20.
3. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al.Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Med. 2013;39(7):1190-206.
4. Malbrain M. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Vincent JL, Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine.. New York: Springer, 2001. p. 547–85.

5. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. Intensive Care Med. 1999;25:1453-8.

6. Malbrain M, Cheatham M, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med. 2006;32:1722-32.

7. Bersani AL, Gomes JO, Braga ILS, Guimarães HP, Lopes RD. Síndrome compartimental abdominal. Rev Bras Clin Med. 2009;7:313-21.

8. Newcombe J, Mathur M, Ejike JC. Abdominal Compartment Syndrome in Children. Crit Care Nurse. 2012;32(6):51-61.

9

Emergências Alérgicas

58
CAPÍTULO

■ Rodrigo Locatelli Pedro Paulo

Urticária Aguda

•• Definição

Urticária é um grupo heterogêneo de doenças que apresentam uma reação cutânea em comum, caracterizada pelo aparecimento súbito de placas urticariformes e/ou angioedema. As placas urticariformes apresentam três características típicas:

1. Edema central de tamanho variável, quase invariavelmente cercado por um eritema reflexo.
2. Prurido associado ou, algumas vezes, sensação de queimação.
3. Natureza efêmera, com a pele retornando ao normal, geralmente em 1 a 24 horas.

O angioedema é caracterizado por:

1. Edema súbito e nítido da derme inferior e subcutâneo.
2. Acometer mucosas.
3. Algumas vezes com dor em vez de prurido.
4. Durar até 72 horas (resolução mais lenta que as placas urticariformes).

•• Classificação

A urticária pode ser classificada clinicamente de acordo com o fator desencadeante em: espontânea, física ou outros tipos (Tabela 58.1). As urticárias espontâneas não têm fator desencadeante físico, e são divididas em agudas (duração inferior a seis semanas) ou crônicas (duração maior que seis semanas).

•• Etiologia

As infecções bacterianas e virais são a causa mais frequente de urticária, sobretudo em crianças. Embora a patogênese ainda não seja esclarecida, acredita-se que a formação de imunocomplexos e a ativação de complemento sejam os prováveis mecanismos. Uma lista de causas encontra-se na Tabela 58.2.

As reações alérgicas mediadas por IgE também são uma causa frequente. Nesse grupo, encontram-se as medicações (sobretudo antibióticos), picadas de inseto, látex, alimentos e aditivos alimentares.

Outro mecanismo é a ativação direta de mastócitos, que pode ser causada por opioides, relaxantes musculares (p. ex., succinilcolina), radiocontraste e certos alimentos (pseudoalérgenos).

•• Tratamento

Os anti-histamínicos H_1 de segunda geração (cetirizina, loratadina, desloratadina e fexofenadina) são considerados hoje os agentes de primeira linha no tratamento da urticária (Tabela 58.3). As vantagens dessas medicações são o efeito sedativo ausente ou muito discreto associado à ausência de efeitos anticolinérgicos, além de menor frequência de doses diárias.

Tabela 58.1 Classificação da urticária.

Tipo	Subtipo	Definição
Urticária espontânea	Urticária espontânea aguda	Placas urticariformes espontâneas e/ou angioedema < 6 semanas
	Urticária espontânea crônica	Placas urticariformes espontâneas e/ou angioedema > 6 semanas
Urticária física	Urticária de contato com frio	Fator desencadeante: objetos frios/ar/líquidos
	Urticária de pressão tardia	Fator desencadeante: pressão vertical (placas urticariformes aparecem entre 3 e 12 horas)
	Urticária de contato com calor	Fator desencadeante: calor localizado
	Urticária solar	Fator desencadeante: luz UV
	Urticária factícia/dermográfica	Fator desencadeante: força mecânica de cisalhamento (placas aparecem em 1 a 5 minutos)
	Urticária/angioedema vibratório	Fator desencadeante: forças vibratórias (p. ex., martelo pneumático)
Outros tipos de urticária	Urticária aquagênica	Fator desencadeante: água
	Urticária colinérgica	Desencadeada por aumento da temperatura corpórea devido a exercício físico, comida apimentada
	Urticária de contato	Desencadeada por contato com substância urticariogênica
	Urticária/anafilaxia induzida por exercício	Fator desencadeante: exercício físico

Tabela 58.2 Causas identificáveis de urticária.

Infecções
- Viral
- Parasitária
- Bacteriana

Alergia mediada por IgE
- Medicações
- Insetos
- Alimentos
- Produtos sanguíneos (urticária transfusional)
- Látex
- Alérgenos de contato
- Aditivos alimentares

Ativação direta de mastócitos
- Opioides
- Relaxantes musculares
- Radiocontrastes
- Vancomicina

Estímulo físico
- Dermatografismo
- Pressão tardia
- Frio
- Colinérgico
- Vibratório
- Solar
- Exercício

Miscelânea
- Anti-inflamatórios não hormonais
- Doença do soro
- Reações transfusionais (não mediadas por IgE)
- Associadas a hormônio (progesterona)
- Urtiga

Os anti-histamínicos H_1 de primeira geração (difenidramina, prometazina, dexclorfeniramina, e hidroxizine) são muito eficientes no tratamento da urticária, mas têm efeitos colaterais significativos, como efeito sedativo central e efeitos anticolinérgicos.

No caso de sintomas persistentes (resistentes aos anti-histamínicos H_1) ou graves, o uso de anti-histamínicos H_2 e corticoide sistêmico pode ser benéfico. Alguns trabalhos mostraram benefício da associação entre anti-histamínicos H_1 e H_2 no tratamento da urticária aguda. São exemplos de anti-histamínicos H_2 a ranitidina e a cimetidina. O corticoide não inibe a liberação de histamina, mas pode suprimir vários mecanismos imunológicos. A prednisolona, na dose de 1 mg/kg/dia, pode ser utilizada por cinco a sete dias.

Tabela 58.3 Anti-histamínicos H1 de segunda geração usados no tratamento da urticária.

Medicamento	Dose
Cetirizina (Zyrtec®) Solução 1 mg/mL Cp 10 mg	• **12 anos:** 10 mg, 1x/dia • **6-11 anos:** 5 mg, 1x/dia • **2–5 anos:** 2,5 mg, 1x/dia
Loratadina (Claritin®) Solução 1 mg/mL Cp 10 mg	• **12 anos:** 10 mg, 1x/dia • **2-11 anos:** > 30 kg: 10 mg, 1x/dia • **< 30 kg:** 5 mg, 1x/dia
Desloratadina (Desalex®) Solução 0,5 mg/mL Cp 5 mg	• **12 anos:** 5 mg (10 mL), 1x/dia • **6–11 anos:** 2,5 mg (5 mL), 1x/dia • **1–5 anos:** 1,25 mg (2,5 mL), 1x/dia • **6–11 meses:** 1 mg (2 mL), 1x/dia
Fexofenadina (Allegra®) Solução 6 mg/mL Cp 60, 120 e 180 mg	• **12 anos:** 180 mg, 1x/dia • **2 a 11 anos:** 30 mg (5 mL) 2x/ dia • **6 meses–2 anos (< 10,5 kg):** 15 mg (2,5 mL) 2x/dia

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, et al. EAACI/GA(2) LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of rticarial. Allergy. 2009;64:1417.
2. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, et al. EAACI/GA(2) LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria. Allergy. 2009;64:1427.
3. Lin RY, Curry A, Pesola GR, et al. Improved outcomes in patients with acute allergic syndromes who are treated with combined H1 and H2 antagonists. Ann Emerg Med. 2000;36:462.
4. Pollack CV Jr, Romano TJ. Outpatient management of acute urticaria: the role of prednisone. Ann Emerg Med. 1995;26:547.

59
CAPÍTULO

■ Rodrigo Locatelli Pedro Paulo

Anafilaxia

Anafilaxia é uma síndrome aguda multissistêmica com potencial risco de morte causada pela liberação rápida na circulação de mediadores derivados de mastócitos e basófilos.

•• Epidemiologia

A taxa de ocorrência estimada de anafilaxia na população é de 0,05 a 2%, embora sua verdadeira ocorrência seja difícil de ser medida por causa dos casos subdiagnosticados, dos casos subnotificados e de uma discordância na definição de caso. Em alguns casos, por não se encontrar o agente desencadeante, o diagnóstico pode não ser claro. Além disso, o quadro mais típico com placas urticariformes e angioedema pode estar ausente em 10 a 20% dos casos.

A incidência de anafilaxia vem aumentando sobretudo nas primeiras duas décadas de vida; portanto o pediatra deve ficar atento para reconhecer esse quadro potencialmente grave.

A morte por anafilaxia é considerada rara, ocorrendo principalmente nos pacientes com asma, doença pulmonar crônica e doença cardiovascular.

•• Patogênese

Existe uma infinidade de desencadeantes de anafilaxia. Os desencadeantes alimentares mais comuns são: amendoim, nozes, mariscos, peixes, leite e ovos. Além disso, outros fatores relacionados com os alimentos, como aditivos, corantes, contaminantes e parasitas podem desencadear anafilaxia.

Medicamentos que desencadeiam anafilaxia incluem os β-lactâmicos e outros antibióticos, além de anti-inflamatórios não hormonais. Medicamentos imunobiológicos (anticorpos monoclonais) também agem como desencadeantes de anafilaxia.

Venenos de insetos, sobretudo por ferroadas (ordem *Hymenoptera*: abelhas, vespas, marimbondos e formigas), ou menos frequentemente por picadas (ordem *Diptera*: insetos), também podem induzir anafilaxia. Mecanismos não imunológicos que provocam anafilaxia incluem: exercício físico, opioides e etanol.

A anafilaxia é classificada em imunológica, não imunológica e idiopática de acordo com o mecanismo fisiopatológico envolvido, conforme mostra a Tabela 59.1.

O mecanismo imunológico clássico envolve a ligação do desencadeante com a imunoglobulina IgE, que se agrega aos mastócitos e basófilos promovendo degranulação e liberação de mediadores inflamatórios, como histamina e triptase. Outro mecanismo envolvido é a ativação do complemento e sistema de coagulação por meio de imunocomplexos de IgG-antígeno.

No mecanismo não imunológico, o desencadeante, na maioria das vezes medicamentoso (opioide, anti-inflamatório não hormonal), age diretamente nos mastócitos. O exercício físico e o frio também podem induzir à anafilaxia.

Tabela 59.1 Mecanismos desencadeantes de anafilaxia.

Imunológicos (dependente de IgE)
• **Alimentos:** amendoim, nozes, castanhas, mariscos, leite, ovos, gergelim e aditivos (corantes, glutamato, temperos etc.)
• Venenos (*Hymenoptera*)
• **Medicações:** beta-lactâmicos, anti-inflamatórios não hormonais
• Látex de borracha natural
• **Inalantes:** pelo de cavalo, hamster e pólen (raro)
• Radiocontraste
Imunológicos (não dependente de IgE)
• Dextran
• Imunobiológicos (anticorpos monoclonais)
• Radiocontraste
Não imunológicos
• **Fatores físicos:** exercício, frio, calor, luz solar
• Etanol
• Medicações (p. ex., opioides)

A anafilaxia idiopática ocorre em até 20% dos casos e geralmente não se identifica nenhum desencadeante após a história e testes cutâneos e de provocação.

•• Quadro clínico

Os mediadores inflamatórios podem atingir uma série de órgãos e sistemas.

Em 80 a 90% dos casos, há acometimento cutâneo-mucoso, podendo ser encontrado um ou vários dos seguintes sinais: rubor, prurido, placas urticariformes, angioedema, *rash* morbiliforme, piloereção, eritema labial, prurido e edema labial, edema de língua, úvula e palato, eritema periorbitário, edema e prurido periorbitário, hiperemia conjuntival, lacrimejamento, prurido de canal auditivo, prurido em genitais, palmas e plantas.

Os sintomas respiratórios estão presentes em 70% dos casos. No sistema respiratório alto, pode-se encontrar prurido nasal, congestão, rinorreia e espirros. Na laringe pode haver prurido, disfonia e rouquidão, além de tosse seca e disfagia. No trato respiratório inferior, os sintomas são dispneia, "aperto no peito", sibilos e cianose.

No sistema gastrointestinal, vômitos, náuseas, cólicas e diarreia são observados em 45% dos casos.

Os efeitos no sistema cardiovascular ocorrem em 45% dos pacientes e compreendem dor torácica, palpitações, taquicardia, bradicardia ou arritmias. Além disso, pode haver síncope ou pré-síncope, alteração do nível de consciência, hipotensão, liberação esfincteriana, choque e parada cardíaca.

No sistema nervoso central, os sintomas podem estar presentes em 15% dos casos: sensação de morte iminente, cefaleia, confusão, tontura e alteração do comportamento em lactentes (irritação ou sonolência).

Outros sintomas incluem gosto metálico na boca e disfagia.

Na anafilaxia, pode ocorrer uma resposta bifásica, definida como uma segunda reação, após resolução inicial dos sintomas, sem nova exposição ao desencadeante, na maioria das vezes entre 1 e 72 horas do início do quadro.

•• Fatores de risco

Os lactentes têm risco aumentado de quadro grave, pois é mais difícil reconhecer os sinais de anafilaxia nessa faixa etária.

Os adolescentes, por causa do comportamento de risco, além do uso de álcool e outras drogas, também têm risco aumentado de anafilaxia grave.

•• Critérios clínicos para o diagnóstico

A anafilaxia deve ser rapidamente diagnosticada e tratada. A partir dos sinais e sintomas, foram criados os critérios diagnósticos. Portanto, considera-se fortemente a suspeita de anafilaxia em qualquer um dos três critérios abaixo:

1. Início agudo (minutos a várias horas) com envolvimento de pele e/ou mucosas (p. ex., placas urticariformes, prurido ou rubor, edema de lábios, língua, úvula) e pelo menos um dos seguintes sintomas:

a) Comprometimento respiratório (p. ex., dispneia, broncoespasmo, estridor, hipoxemia);
b) Hipotensão ou sintomas de disfunção circulatória (p. ex., hipotonia, síncope, incontinência).

2. Dois ou mais dos seguintes que ocorrerem rapidamente após a exposição de um possível alérgeno para o paciente:

a) Envolvimento cutâneo-mucoso (p. ex., urticária generalizada, prurido-rubor, edema de lábios, língua, úvula);
b) Comprometimento respiratório (p. ex., dispneia, broncoespasmo, estridor, hipoxemia);
c) Hipotensão ou sintomas de disfunção circulatória (p. ex., hipotonia, síncope, incontinência);
d) Sintomas gastrointestinais persistentes (p. ex., cólicas abdominais, vômitos).

3. Redução da pressão arterial após exposição à alérgeno conhecido (minutos a várias horas):

a) Lactentes e crianças: hipotensão ou queda de 30% da PA sistólica

I) Hipotensão: pressão arterial sistólica
   - < 1 mês: menor que 60 mmHg
   - 1 mês a 1 ano: menor que 70 mmHg
   - 1 ano a 10 anos: menor que 70 + 2 x idade (mmHg)

b) Adultos: PA sistólica menor que 90 mmHg ou queda de 30% na PA de base.

Diagnóstico diferencial

Algumas condições clínicas podem mimetizar anafilaxia, dentre elas: asma, angioedema hereditário, ataque de pânico, mastocitose sistêmica, *red man syndrome* (causado pela vancomicina).

Tratamento

Recomenda-se ter sempre um protocolo facilmente acessível para reconhecimento e tratamento da anafilaxia.

Logo que se identifica a anafilaxia, o desencadeante deve ser removido (parar a infusão do antibiótico, por exemplo). A princípio, deve ser realizada uma avaliação da via aérea, respiração, circulação, *status* mental, pele e estimar peso corpóreo.

A epinefrina é a medicação de primeira linha, e deve ser realizada, inicialmente, por via intramuscular, no terço médio do músculo vastolateral (coxa), pois promove uma vasodilatação na musculatura e é prontamente absorvida. A maioria dos pacientes respondem à primeira dose. A via endovenosa deve ser utilizada se não houver resposta inicial, ou nos casos de parada cardiorrespiratória ou choque com hipotensão (descompensado). O atraso na administração de epinefrina pode aumentar a probabilidade da reação bifásica (recorrência em 1-72 horas).

A seguir, os passos do tratamento são:

- Chame por ajuda (time de resposta, sala de emergência);
- Epinefrina intramuscular na dose 0,01 mg/kg da solução 1:1.000 (1 mg/mL) até no máximo **0,3 mg** (**criança**) e 0,5 mg (adulto), podendo ser repetida em 5 a 15 minutos se necessário. A maioria dos pacientes responde a uma ou duas doses. Se não houver resposta, administrar epinefrina EV (0,01 mg/kg da solução 1:10.000, no máximo 0,3 mg em crianças). Em caso de choque descompensado ou parada cardiorrespiratória, administrar epinefrina EV;
- Colocar o paciente em decúbito dorsal horizontal ou em posição de conforto quando houver desconforto respiratório ou vômitos; elevar os membros inferiores. A morte pode ocorrer em segundos se o paciente se levantar ou se sentar rapidamente.

Quando indicado e a qualquer momento durante o episódio:

- Oxigênio suplementar;
- Monitorar pressão arterial, frequência cardíaca, estado hemodinâmico, função respiratória, oxigenação e ritmo cardíaco;
- Estabelecer acesso venoso periférico. Quando indicado, administrar rapidamente solução salina isotônica, **10 mL/kg em crianças** ou 1 a 2 L em adultos (p. ex., 5 a 10 mL/kg em 5 a 10 minutos);
- Se necessário, iniciar reanimação cardiopulmonar.

Com relação às medicações de segunda linha, os anti-histamínicos H_1 melhoram o prurido, o rubor, as placas urticariformes, o angioedema, os sintomas nasais e oculares. Os anti-histamínicos H_1 não previnem nem tratam obstrução de vias aéreas superiores, hipotensão ou choque. Pode ser utilizada a difenidramina na dose de 1 mg/kg EV, no máximo 50 mg.

Os β2-agonistas promovem o tratamento adicional do broncoespasmo, tosse e dispneia que não melhoraram com epinefrina. Devem ser administrados via inalatória na dose habitual para broncoespasmo.

Os corticosteroides não têm efeito comprovado na anafilaxia, mas vêm sendo utilizados para tratar a anafilaxia protraída ou bifásica devido ao seu efeito anti-inflamatório potente. Habitualmente, utiliza-se a metilprednisolona por via endovenosa 1 mg/kg/dose (máximo 50 mg).

A maioria dos pacientes responde ao tratamento inicial, mas nos casos graves pode ser necessária intubação e utilização de drogas vasoativas. A intubação pode ser difícil pela possível presença de edema de glote; portanto, os dispositivos para via aérea difícil devem estar disponíveis e acessíveis para uma eventual falha de intubação pelos métodos convencionais.

Prognóstico

O segundo episódio de anafilaxia pode recorrer em até 20% dos pacientes, e o terceiro, em 5% deles. Os frutos oleaginosos, como amendoim e castanhas, estão associados à recorrência.

O encaminhamento para o alergista deve ser indicado para todos os pacientes a fim de investigar a causa da reação anafilática, orientar a exclusão do desencadeante, indicar terapias específicas e orientar o uso da adrenalina autoinjetável.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Simons FE. Anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol. 2010;125:S161.
2. Simons FE, Ardusso LR, Bilò MB, et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: summary. J Allergy Clin Immunol. 2011;127:587.
3. Ben-Shoshan M, Clarke AE. Anaphylaxis: past, present and future. Allergy. 2011 Jan;66(1):1-14.
4. Simons FE. Anaphylaxis: Recent advances in assessment and treatment. J Allergy Clin Immunol. 2009 Oct;124(4):625-36.

10

Emergências Hematológicas

60
CAPÍTULO

■ Cassiano Ricardo Martins Garcia

Púrpura Trombocitopênica Imune (PTI)

•• Introdução

A púrpura trombocitopênica imune (PTI) é caracterizada por plaquetopenia isolada que ocorre sem um fator precipitante específico. Corresponde a uma das principais causas de distúrbios hemorrágicos adquiridos na infância, e uma das grandes emergências hematológicas. Um pequeno número de pacientes necessita de tratamento específico e raramente ocorrem sangramentos letais, mesmo com uma quantidade muito baixa de plaquetas, porém o atraso no diagnóstico e na instituição dos cuidados adequados podem levar a uma evolução catastrófica para alguns casos.

Há duas grandes preocupações do pediatra geral quando se defronta com um paciente com plaquetopenia. A primeira, que geralmente é o maior temor dos pais levando à grande pressão por parte destes, é a possibilidade de ser leucemia, o que consequentemente faz o pediatra avaliar se há necessidade de encaminhar ao hematologista para coleta de mielograma. A segunda questão é se há risco de sangramento e se a terapêutica deve ser iniciada imediatamente. Essas duas questões também levam à reflexão de que, em raras situações, teremos um hematologista de prontidão para condução do caso.

O objetivo deste capítulo é fazer uma revisão sobre PTI priorizando a Trombocitopenia Imunológica Primária Aguda (classificação no Quadro 60.1) e mostrar que, na quase totalidade dos casos, as duas principais questões podem ser solucionadas pelo próprio pediatra, e que apenas alguns casos selecionados devem ser referenciados ao hematologista. Sempre que houver dúvida no diagnóstico e no tratamento, o especialista deve ser consultado.

Função plaquetária

A plaqueta é um fragmento anucleado do megacariócito produzido exclusivamente na medula óssea. Sua vida média é em torno de sete dias e encontra-se em quantidade normal entre 150.000 e 400.000 plaquetas/mm^3 no sangue periférico.

A principal função da plaqueta é a hemostasia primária que ocorre logo após a lesão do endotélio vascular, iniciando assim o processo de coagulação. As fases da hemostasia que são mediadas pelas plaquetas são: adesão, agregação, secreção e atividade pró-coagulante. O primeiro processo é a adesão plaquetária na qual ocorre ligação da plaqueta ao endotélio lesado por meio do fator de von Willebrand. Esse processo continua acontecendo e as fases seguintes são superpostas.

Desse modo, as principais manifestações decorrem da falha na hemostasia primária com sangramentos, sobretudo cutâneo e mucosos.

Quadro 60.1 Classificação revisada de PTI em adultos e crianças.

PTI primária: trombocitopenia isolada (< 100.000 plaquetas/mm^3) na ausência de outra doença conhecida associada a plaquetopenia.
PTI secundária: qualquer outra forma de trombocitopenia imunomediada que não se enquadre na classificação de PTI primária.
Fases da doença
Diagnóstico recente: < 3 meses de diagnóstico. PTI persistente: 3 a 12 meses de diagnóstico, incluindo pacientes que não apresentaram remissão espontânea (> 100.000 plaq/mm^3) ou não mantiveram a remissão completa. PTI crônica: mais de 12 meses com contagem plaquetária < 100.000/mm^3. PTI grave: presença de sintoma hemorrágico ao diagnóstico suficiente para indicar o tratamento ou ocorrência de novo sangramento necessitando de tratamento adicional com uma nova modalidade de medicação ou a mesma medicação em dose crescente.

Adaptado do Grupo Internacional de PTI, publicado por Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T *et al.* Blood 2009;113:2386-93. Revisado e mantido pela Academia Americana de Hematologia, em 2011.

•• Fisiopatologia

Na PTI, o processo imunológico de destruição das plaquetas ocorre devido à produção de autoanticorpos, principalmente IgG, direcionados aos receptores plaquetários com consequente desequilíbrio imunológico e destruição pelos macrófagos no sistema reticuloendotelial, sobretudo no baço. Não se sabe ainda qual o gatilho para essa produção dos anticorpos, mas acredita-se que ele ocorra após exposição a antígenos virais.

Dentro da medula espera-se uma produção aumentada nos precursores plaquetários e liberação de plaquetas reticuladas para a circulação. A presença dessas plaquetas mais jovens e hemostaticamente mais ativas explica em grande parte a baixa probabilidade de sangramento do paciente com PTI, principalmente quando comparada aos sangramentos decorrentes de baixa produção, como nas situações de infiltração medular ou pós-tratamento quimioterápico. Em alguns pacientes pode haver produção e passagem de autoanticorpos para medula óssea, reduzindo a produção e a liberação desses precursores plaquetários.

•• Quadro clínico

Conforme já mencionado, quase nunca ocorrem sangramentos fatais na PTI. Em menos de 5% dos casos, ocorrem sangramentos com risco de vida, e desses o mais temido é o sangramento no sistema nervoso central.

A PTI na infância tem um pico de incidência entre 2 e 5 anos e comumente ocorre dias após algum tipo de infecção viral, embora não exista até o momento nenhum agente específico identificado. Ou ainda pode ser pós-vacinal, sendo mais comum após vacina para hepatite B ou tríplice viral.

Em geral, a criança não apresenta sintomas sistêmicos associados e o exame físico é normal, exceto pela presença das manifestações hemorrágicas.

Os achados mais frequentes são as petéquias e equimoses recentes. Pode ocorrer epistaxe e gengivorragia. Outros sangramentos são infrequentes, como hematúria, sangramentos do trato gastrointestinal ou sistema nervoso central. Como a faixa etária mais acometida é uma faixa de risco para traumas, há maior possibilidade de sangramentos com risco de vida. Esse risco é maior no início do quadro, sendo minimizado sobretudo após a primeira semana de doença devido à produção e à liberação de plaquetas jovens pela medula, que são maiores e mais funcionantes.

Quadro sistêmico associado, como febre, emagrecimento, sudorese excessiva, dor óssea e achados clínicos, como hepatoesplenomegalia, adenomegalias ou massas palpáveis, devem levantar a suspeita para o diagnóstico de doenças linfoproliferativas (Quadro 60.2).

Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico de PTI em crianças com quadro clínico característico (Quadro A) pode ser confirmado apenas pela realização do hemograma, com observação cuidadosa do esfregaço, evidenciando plaquetopenia (< 100.000 plaq/mm^3) e sem alteração das outras séries hematológicas, ou seja, sem anemia ou alteração no número e forma dos leucócitos.

Outros exames podem ser solicitados na suspeita de PTI: plaqueta reticulada que teria uma interpretação análoga aos reticulócitos nas anemias hemolíticas, e a dosagem do anticorpo antiplaquetário. Porém são exames caros e realizados em poucos centros, e o resultado negativo não afasta o diagnóstico de PTI; portanto, na prática clínica quase nunca são solicitados.

A solicitação do coagulograma pode ser necessária em pacientes com sangramentos mais importantes e naqueles que apresentam sangramento, mesmo que discreto, mas com contagem plaquetária pouco reduzida ou em pacientes com história familiar ou pessoal de doença hemorrágica.

Quadro 60.2 Diagnóstico de PTI.

Diagnóstico provável de PTI	Diagnóstico duvidoso de PTI
Clínico	**Clínico**
• Idade de início entre 2 e 5 anos • Início dias após infecção viral ou após vacina, sobretudo tríplice viral • Sangramentos cutâneos (petéquias e equimoses) ou mucosos (epistaxe e gengivorragia) • Sem sintomas sistêmicos, principalmente consuptivos • Exame físico normal, exceto pelas manifestações hemorrágicas	• Idade menor que 1 ano ou maior que 10 anos • Sem história de infecção viral ou vacina anteriormente ao início do quadro • Sangramentos graves ou articulares • Presença de sintomas sistêmicos como febre, emagrecimento, dor óssea/articular ou outras • Hepatoesplenomegalia, linfadenomegalia difusa, massa abdominal ou em outros locais
Laboratorial	**Laboratorial**
Hemograma com plaquetopenia (< 100.000/mm^3) sem anemia ou alteração na contagem e forma dos leucócitos	Alteração de outra série hematológica, além da plaquetária (anemia, leucopenia, grandes leucocitoses, presença de blastos etc.)

O exame da medula óssea não é recomendado rotineiramente. Há algumas décadas, o mielograma fazia parte dos exames complementares para diagnóstico de PTI, porém, devido a estudos mostrando a prevalência muito baixa de outros diagnósticos em crianças com quadro característico e sem outros achados no hemograma, e pelo fato de que o precursor plaquetário na medula poder estar em número normal ou até reduzido, a avaliação da medula óssea está indicada apenas em algumas situações especiais, sobretudo quando há suspeita de doença linfoproliferativa, conforme recomendação da *American Society of Hematology* (ASH).

Outros exames complementares só devem ser solicitados se o diagnóstico de PTI não for claro e houver grave suspeita de algum diagnóstico diferencial. Por exemplo, infecção pelo vírus da AIDS ou outros vírus que podem evoluir com plaquetopenia (em especial EBV, CMV e hepatite C), doença linfoproliferativa, como discutido anteriormente, coagulação intravascular disseminada, dentre outros. Porém, em todas essas situações há um contexto diferente no qual o diagnóstico de PTI é pouco provável.

Duas situações são muito comuns em nosso meio e podem confundir o diagnóstico de PTI. Presença de anemia no momento do diagnóstico devido à alta prevalência de anemia ferropriva em nosso meio e presença de febre concomitante, uma vez que a idade mais frequente de acometimento coincide com uma fase de infecções virais muito frequentes, além de poder apresentar alteração na série leucocitária, compreendendo que se trata de um quadro sistêmico.

Nas situações em que houver dúvida quanto ao diagnóstico, o hematologista deve ser consultado.

•• Tratamento

Na maioria das crianças a PTI apresenta um curso autolimitado com recuperação completa independente de qualquer tipo de tratamento. Cerca de metade das crianças apresentam-se em remissão após 1 a 1,5 mês e 75- 80% em até 6 meses. Mesmo após recuperação inicial pode haver recorrência da plaquetopenia, porém quase sempre essas quedas na contagem plaquetária são mais leves. A cronificação, que é a manutenção da contagem plaquetária menor que 100.000/mm^3 após 12 meses do diagnóstico (ver classificação no Quadro 60.2), é mais comum em crianças mais velhas e adolescentes. Não há comprovação até o momento de que algum tipo de tratamento previna essa evolução.

O tratamento medicamentoso da PTI aguda primária deve ser ponderado devido aos riscos e efeitos colaterais das terapias disponíveis. Como já mencionado anteriormente, os sangramentos em grande quantidade ou em órgãos vitais são raros, mas ao mesmo tempo podem apresentar evolução catastrófica, sobretudo no sistema nervoso central.

Quando iniciar o tratamento tem sido motivo de estudo constante pelos principais grupos de estudo. O grupo europeu liderado pela escola britânica já vinha recomendando o tratamento apenas se houver sangramento moderado ou grave. A *American Society of Hematology* (ASH), em 2011, já passou a recomendar a mesma conduta, sugerindo que paciente com sangramento leve, ou seja, apenas de pele, seja seguido clinicamente sem necessidade de tratamento medicamentoso. Estudo recente do International *Working Group* (IWG) em PTI tenta homogeneizar a classificação dos sangramentos e seus riscos na trombocitopenia imune, uma vez que até o presente momento as classificações do sangramento na PTI derivam de trabalhos de plaquetopenia induzida por quimioterapia, o que não representa a real situação da plaquetopenia induzida por mecanismo imunológico.

Como citado anteriormente, há alguns anos a clínica de sangramento tem sido mais importante do que a contagem de plaquetas. Devido às dificuldades de observação rigorosa hospitalar e condições sociais que dificultam o acesso ao hospital, monitoramento do risco de traumas e entendimento dos cuidadores quanto ao momento de retornar ao hospital, muitas vezes tem se optado pelo tratamento medicamentoso independente do tipo de san-

gramento quando a contagem plaquetária for abaixo de 20.000/mm^3. Se a contagem plaquetária for pouco acima desse valor (até 30.000/mm^3), deve-se manter o paciente hospitalizado e repetir hemograma a cada 24-48 h até que haja evidência da evolução de ascensão na contagem plaquetária.

Uma vez suspeitado o diagnóstico de PTI, assim como em outros distúrbios hemorrágicos, a criança deve ser colocada em repouso relativo, evitando-se o risco de traumas. Drogas que alteram a função plaquetária devem ser evitadas, como os anti-inflamatórios não esteroides e o ácido acetilsalicílico. Do mesmo modo, alguns procedimentos devem ser desencorajados, como punção arterial, punção liquórica, acesso venoso central, injeções intramusculares ou outros procedimentos invasivos.

Tratamento medicamentoso

O tratamento medicamentoso na PTI aguda primária tem o objetivo de elevar a quantidade de plaquetas para um nível hemostático e não para a quantidade considerada normal, pois a remissão ocorrerá espontaneamente independente do tratamento. Também não há comprovação estabelecida na prevenção da cronificação e as crianças podem evoluir com sangramento grave independente do tratamento.

Portanto, a recomendação de tratamento é para pacientes com sangramento moderado ou grave (sangramento além do cutâneo), independente do número de plaquetas. A condição social, a dificuldade de acesso ao hospital ou de entendimento dos cuidadores quanto à monitoração do risco de acidentes e do momento de retornar ao hospital são questionadas pela equipe médica e devem ser consideradas para tratamento. Outra situação que deve ser considerada é quando houver trauma com risco de sangramento letal ou quando houver necessidade de procedimento cirúrgico.

A primeira linha de tratamento é a imunoglobulina humana endovenosa e os corticoesteroides. Como segunda linha, há a possibilidade da utilização da imunoglobulina anti-D para pacientes Rh positivo, não esplenectomizados. As doses mais utilizadas e efeitos colaterais mais frequentes encontram-se no Quadro 60.3.

O corticoesteroide continua sendo a melhor opção, pois apresenta baixo custo e poucos efeitos colaterais, sobretudo quando utilizado em cursos de curta duração. As ações principais do corticoide são a redução na produção de autoanticorpos e a melhora na permeabilidade vascular, o que parece ser uma vantagem em relação à gamaglobulina, pois reduziria assim o risco de sangramentos. Não há comprovação de diferença entre os regimes e doses de tratamento, porém em pediatria opta-se pela pulsoterapia com metilprednisolona (30 mg/kg/dia, máximo 1 g, por 2 a 3 dias), principalmente para minimizar os efeitos colaterais dos esquemas com longo tempo de duração. Em geral, realiza-se dois dias de pulsoterapia e coleta-se novo HMG no terceiro dia para avaliar a necessidade de realização do terceiro dia de medicação. Deve haver controle de pressão arterial e glicose capilar durante e após o término da medicação, que deve ser infundida diluída (2-2,5 mg/mL) e lentamente (pelo menos 2 horas). A realização de antiparasitário e proteção gástrica são importantes.

A imunoglobulina humana atua competindo com os anticorpos e saturando os receptores Fc fagocíticos, reduzindo desse modo a ligação dos autoanticorpos e a destruição das plaquetas no sistema reticuloendotelial. A gamaglobulina mostra pouca vantagem em relação ao tempo e à taxa de elevação no número de plaquetas, além de ser uma medicação muito mais cara e que também apresenta riscos relacionados com sua administração, como anafilaxia. Há vários efeitos colaterais possíveis, como a síndrome da meningite asséptica que pode ocorrer horas ou até dois a três dias após a infusão da medicação. A dose recomendada é de 0,8 a 1 g/kg, podendo repetir essa dose até máximo de 2 g/kg. Como há risco de reação alérgica durante a infusão, ela deve ser diluída (concentração máxima de 12%) e administrada lentamente (iniciar com velocidade de 0,01 a 0,03 mL/kg/min e após 30 minutos; caso não apresente reação, completar infusão em 4 a 6 horas).

A terceira droga de escolha, a imunoglobulina anti-D, é pouco recomendada em pediatria. Ela liga-se ao antígeno D (Rh) do eritrócito; portanto, é necessário que o paciente apresente fator Rh positivo. Devido à preferência do sistema reticuloendotelial, sobretudo o baço, por esse complexo antígeno-anticorpo ao plaquetário ocorre hemólise com redução na destruição plaquetária. Deve-se usar essa medicação com cuidado principalmente em pacientes que apresentam queda nos níveis de hemoglobina (Hb < 10 g/dL) devido a sangramento ou por anemia hemolítica imune associada (síndrome de Evans).

Pacientes que não responderam adequadamente ao tratamento inicial, principalmente se houver manutenção do sangramento, podem necessitar de outras opções terapêuticas como Rituximab (anti CD 20), dexametasona em dose alta ou até mesmo esplenectomia. Porém, nesse momento o paciente já deve estar aos cuidados do hematologista.

Quanto à administração de concentrado de plaquetas, ela deve ser evitada e reservada apenas para situações de sangramentos com potencial risco de vida, como hematêmese e sangramento intracraniano. Idealmente, se o tempo permitir, o paciente deve ter recebido corticoesteroide e gamaglobulina previamente à infusão do concentrado de plaquetas.

Quadro 60.3 Primeira linha de tratamento da PTI aguda e efeitos colaterais mais comuns, em curto prazo, das medicações mais usadas.

Medicação	Esquemas	Efeitos colaterais
Corticoesteroide	Metilprednisolona (Succinato)endovenosa – 30 mg/Kg, máximo 1 g. Realizar por 2 dias e, se necessário, fazer o terceiro dia. Infundir diluída (2-2,5 mg/mL) e lentamente (pelo menos 2 horas)	Edema, Hipertensão arterial Hiperglicemia, hipocalemia Náuseas e vômitos Psicose Leucocitose transitória
Imunoglobulina humana	Gamaglobulina humana – 1g/Kg, podendo realizar um segundo dia, máximo 2 g/Kg. Infundir diluída e lentamente (texto citado no item Tratamento medicamentoso)	Reações alérgicas, anafilaxia Meningite asséptica Febre, mialgia, artralgia, cefaleia Hipotensão arterial, taquicardia Náuseas e vômitos Rubor facial

•• Conclusão

A PTI é uma das doenças hematológicas mais prevalentes em pediatria e, apesar de muito temida pelos médicos, apresenta quase sempre evolução benigna e baixa probabilidade de sangramentos letais. Quando a criança apresenta quadro clínico típico e hemograma apenas com plaquetopenia, o diagnóstico de PTI pode ser realizado sem necessidade de outros exames complementares. Os cuidados para minimizar o risco de sangramentos devem iniciar assim que houver a suspeita da plaquetopenia e persistir durante todo o seguimento. Na literatura mundial, o tratamento medicamentoso está cada vez mais restrito devido à baixa probabilidade de sangramentos graves e à evolução para cura espontânea na maioria dos casos. Porém, em nosso meio, ainda indicamos com maior frequência a internação e o tratamento medicamentoso devido às condições sociais.

O diagnóstico e o seguimento inicial de criança com PTI, bem como a decisão quanto a necessidade de realizar alguma droga para elevação mais rápida no número de plaquetas, podem ser realizados pelo pediatra geral. Em situações onde houver dúvida quanto ao diagnóstico ou tratamento, ou mesmo se for necessário seguimento ambulatorial, um hematologista deve ser consultado.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Fleisher RG, Ludwig S. Textbook of pediatric emergency medicine. 6th ed./ Chapter 91. p.862-86.
2. Aivazoglou JDC. Hematologia Pediátrica- Coleção Instituto da Criança HCFMUSP. 2a ed., 2012.
3. Neunert C, Lim W, Crowther M, Cohen A, Solberg L Jr, Crowther MA. The American Society of Hematology 2011 evidence- based practice guideline for imune thrombocytopenia/ Blood Journal, 21 April 2011 – volume 117, number 16.
4. Rodeghiero F, Michel M, Gernsheimer T, Ruggeri M, Blanchette V, Bussel JB, et al. Standardization of bleedind assessment in imune thrombocytopenia: report from International Working Group/ Blood Journal, Perspectives, 4 April 2013 – volume 121, number 14.
5. Blanchettte V, Bolton-Maggs P. Childhood Immune Thrombocytopenic Purpura: Diagnosis and Management. Pediatr Clin N Am. 2008;55:393-420.
6. Teachey DT, Lambert MP. Diagnosis and Management of Autoimmune Cytopenias in Childhood. Pediatr Clin N Am. 2013;60:1489-511.

61
CAPÍTULO

■ Cassiano Ricardo Martins Garcia

Emergências nas Anemias Hemolíticas

•• Introdução

Anemia grave é uma emergência pediátrica que precisa ser diagnosticada precocemente e tratada adequadamente para prevenir evolução para insuficiência cardíaca congestiva (ICC), hipóxia e óbito, uma vez que a massa eritrocitária se torna insuficiente para transportar oxigênio aos tecidos. Pacientes com doenças hematológicas crônicas podem apresentar descompensação da anemia ou outras complicações relacionadas com a fisiopatologia da doença.

As anemias podem ser classificadas de acordo com a morfologia das hemácias, baseada no volume corpuscular médio (VCM) ou pela fisiologia de instalação da doença. A classificação das anemias de acordo com a causa básica (perda de sangue, redução na produção ou destruição dos eritrócitos) é mais prática e serve de ponto de partida para conduzir um paciente com anemia aguda, embora, na maioria das vezes, para se realizar o diagnóstico seja necessário utilizar a junção das duas classificações, baseando-se no VCM e na fisiopatologia da redução da massa eritrocitária.

No presente capítulo não serão discutidas com detalhes a fisiopatologia e a investigação das anemias. Abordaremos as situações emergenciais das anemias hemolíticas agudas e as principais complicações das anemias hemolíticas crônicas.

•• Fisiopatologia, achados laboratoriais e quadro clínico das anemias hemolíticas

As anemias hemolíticas ocorrem devido à destruição precoce dos eritrócitos por mecanismos imunológicos (autoimune), deficiências enzimáticas (deficiência de G6PD e piruvato-quinase), alteração da membrana eritrocitária (esferocitose, eliptocitose) ou na formação da hemoglobina (talassemias, doença falciforme), e por aumento na fragmentação intravascular dos eritrócitos (síndrome hemolítico-urêmica – SHU e púrpura trombocitopênica trombótica – PTT) ou por infecção com destruição do eritrócito parasitado (malária), conforme Quadro 61.1.

Nas diversas situações de hemólise ocorre, em geral, aumento na contagem de reticulócitos e da desidrogenase láctica (DHL), aumento da bilirrubina indireta e redução na haptoglobina. A haptoglobina é uma proteína plasmática que se liga à hemoglobina livre e ocorre remoção deste complexo pelo sistema reticuloendotelial.

Clinicamente, a criança apresenta sinais e sintomas de anemia aguda com palidez e hipoatividade, icterícia e esplenomegalia. Pode haver graus variados de ICC.

Os achados laboratoriais, a intensidade dos sintomas e outros dados de exame físico vão depender da doença

Quadro 61.1 Causas mais comuns de anemia hemolítica.

Mecanismo	Doença
Autoimune	Anemia hemolítica autoimune Anemia induzida por drogas
Defeitos de membrana eritrocitária	Esferocitose, eliptocitose
Defeito do metabolismo eritrocitário	Deficiência de G6PD Deficiência de piruvato-quinase
Síndromes com fragmentação do eritrócito	SHU, PTT
Infecções	Malária
Doenças da formação da hemoglobina (hemoglobinopatias)	Talassemias, doença falciforme

que está causando a anemia e da velocidade de instalação do quadro, conforme descrição no Quadro 61.2. Algumas patologias serão abordadas individualmente ao longo do capítulo.

Quando houver suspeita de anemia hemolítica, solicitar hemograma completo com esfregaço e perfil de hemólise (reticulócitos, DHL, bilirrubinas e haptoglobina). Uma vez confirmada a anemia com características de hemólise, deve-se solicitar pesquisa de Coombs direto e painel de autoanticorpos. Caso a anemia hemolítica não fique caracterizada como autoimune ou haja outras alterações no hemograma ou no esfregaço e sem antecedentes familiares de anemia crônica, direcionar a investigação para SHU/PTT. Sempre que houver antecedente familiar ou pessoal de anemia crônica, considerar a hipótese de doença falciforme, talassemias ou doenças de membrana eritrocitária, sobretudo esferocitose.

•• Emergências na doença falciforme

Crise álgica

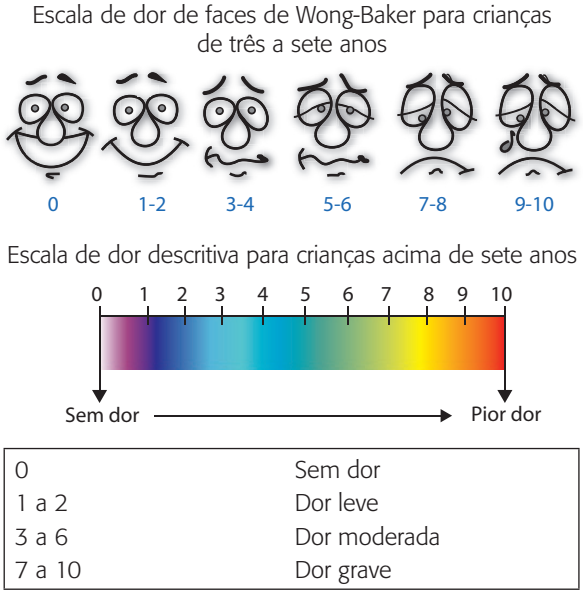
As crises dolorosas são a principal causa de procura aos serviços de emergência por criança com doença falciforme. Ocorre sobretudo em pacientes com anemia falciforme (homozigoto) e são causadas por situações que aumentam o processo de falcização, como mudanças bruscas de temperatura, trauma, infecção e desidratação.

As primeiras manifestações ocorrem por volta dos 4 a 6 meses de idade e caracteristicamente apresentam-se como a síndrome mão–pé onde ocorre uma dactilite com irritabilidade e choro excessivo. Com o crescimento, as crises se tornam mais frequentes e mais facilmente localizadas. O "medo da dor" faz com que as crianças mais velhas superstimem a intensidade da dor em busca de atendimento e analgesia sem demora.

A crise dolorosa deve ser tratada rapidamente e de modo adequado, pois a persistência da dor ou a não melhora na intensidade pode levar a danos psicológicos e complicações clínicas, como iniciar crise vasoclusiva em outros lugares ou mesmo piora no local inicial da dor. Portanto, o reconhecimento da crise dolorosa, bem como de possíveis fatores desencadeantes, e o tratamento adequado devem ser realizados rapidamente assim que uma criança com doença falciforme procura o atendimento médico.

Há várias escalas adequadas de dor para cada faixa etária e são fundamentais para classificar a crise e iniciar o tratamento medicamentoso e adjuvante. É sempre muito importante realizar a anamnese cuidadosa para tentar identificar o fator desencadeante e qual tipo de tratamento já foi realizado antes da procura ao atendimento. Exames laboratoriais são necessários quando houver febre ou suspeita de algum outro agravante, como síndrome torácica aguda (STA). O exame de urina pode ser realizado para triagem de proteinúria, pois a presença desta contraindica a prescrição de anti-inflamatórios.

O tratamento é realizado de acordo com a classificação da crise dolorosa, conforme escalas existentes para crianças acima dos três anos de idade (Figura 61.1). Para neonatos e lactentes, deve-se utilizar a somatória das es-



0	Sem dor
1 a 2	Dor leve
3 a 6	Dor moderada
7 a 10	Dor grave

Figura 61.1 Classificação da dor em crianças acima de três anos de idade.

Quadro 61.2 Dados clínicos e laboratoriais relevantes nas anemias hemolíticas mais comuns.

Doença	Achados clínicos e laboratoriais relevantes
Anemia hemolítica autoimune	• Instalação rápida de anemia: palidez, icterícia, hipoatividade, taquicardia e graus variados de descompensação cardiovascular • Queda Hb e haptoglobina • Elevação DHL/reticulócitos/bilirrubinas • Esfregaço com esferócitos • Coombs direto positivo e detecção de autoanticorpos
Talassemia	• Instalação lenta. Pode ter descompensação aguda com anemia sintomática. • Crianças com doença de HbH e beta-talassemia major que não recebem transfusão profilática podem apresentar hiperplasia de ossos malar, frontal e processos alveolares, além de baixa estatura e distúrbios endocrinológicos • VCM marcadamente reduzido • Alfa-Tal: teste do pezinho com Hb Bart e Hb H, eletroforese pode apresentar Hb H • Beta-Tal: eletroforese de Hb com aumento na HbA2 • Queda Hb e haptoglobina • Elevação DHL/reticulócitos/bilirrubinas
Doença falciforme	• Instalação lenta. Pode ter descompensação aguda com anemia sintomática. • Complicações: crise álgica, síndrome torácica aguda, sequestro esplênico, infecção, priapismo, AVC e crise aplástica
Esferocitose	• Instalação lenta. Pode ter descompensação aguda com anemia sintomática. Normalmente apresenta esplenomegalia • Queda Hb e haptoglobina • Elevação DHL/reticulócitos/bilirrubinas • Esfregaço do sangue periférico com microesferócitos • Curva de resistência osmótica desviada
Deficiência de G6PD	• Pode ocorrer anemia hemolítica com sintomas e alterações laboratoriais • Desencadeantes: drogas (lista do serviço), feijão fava, infecção/frio (raramente)
SHU	• Sinais de anemia hemolítica, pode ter sangramento pela plaquetopenia e disfunção plaquetária pela uremia • Sintomas em diversos órgãos devido à microangiopatia trombótica • Tríade: anemia hemolítica, plaquetopenia, insuficiência renal aguda • Esfregaço de sangue com fragmentação hemática
PTT	• Igual na SHU com maior frequência de sintomas neurológicos e febre • Tríade de SHU + febre + acometimento neurológico com evidência de trombose em SNC

calas de face associada aos parâmetros de sinais vitais, atividade motora e atitude. O tratamento inclui a prescrição de analgésicos, hidratação, terapia adjuvante e tratamento do fator desencadeante, conforme Quadro 61.3.

Hidratação endovenosa só deve ser realizada em paciente desidratado, com muitos vômitos ou com crise grave. Expansão pode ser necessária, e esta pode ser realizada com SF 0,9%: SG 5% 1:1 50 mL/kg em 2 horas. Tanto nas fases de expansão como nas de manutenção, é necessário estar atento aos sinais de descompensação cardiovascular, pois o paciente com doença falciforme desenvolve disfunção cardíaca com a evolução da doença. Talvez seja necessário soro de manutenção até que a dor melhore e a criança esteja com boa aceitação oral líquidos. Deve-se evitar a hiperidratação.

Do mesmo modo como a hidratação, a analgesia endovenosa está indicada para pacientes com dor

Quadro 61.3 Esquema de tratamento para crise álgica em crianças.

Classificação da dor	Tratamento
Dor leve	Terapia adjuvante não medicamentosa Analgésico comum AINE's
Dor moderada	Terapia adjuvante não medicamentosa AINE's Paracetamol + codeína Morfina oral + dipirona
Dor intensa	Terapia adjuvante não medicamentosa Hidratação endovenosa AINE's Morfina EV + dipirona

grave e inclui analgésicos opioides e não opioides, anti-inflamatórios não hormonais (AINE's) e medidas adjuvantes que podem ser medicamentosas ou não. Os analgésicos comuns e AINE's são utilizados em doses usuais. Os opioides são utilizados conforme descrição no Quadro 61.4. A crise dolorosa pode melhorar ou piorar durante a observação do paciente e a analgesia deve ser adequada conforme reavaliação frequente na intensidade da dor. Paciente que não melhora, apesar de máxima otimização das medidas para dor, deve ser reavaliado quanto à presença de algum fator agravante, como infecção, inclusive osteomielite, fraturas, subidratação ou STA. Em neonatos e lactentes, pelas dificuldades de classificar a dor e difícil diferenciação de outros sintomas, normalmente inicia-se analgesia mais leve e medidas adjuvantes, como calor local e massagem, e conforme reavaliações frequentes escalonam-se as medicações. O descalonamento da analgesia em qualquer faixa etária deve ser gradual. Sugere-se redução de 25% do opioide a cada 12 a 24h.

A prescrição de concentrado de hemácias para controle da dor está restrita a crianças que, apesar de máxima analgesia e exclusão de outros fatores agravantes, apresentam dor grave por tempo prolongado.

Atenção deve ser dada a crianças, sobretudo escolares e adolescentes, com dor abdominal, em especial sem melhora com analgesia adequada, uma vez que pode apresentar patologias abdominais comuns da faixa etária, como apendicite, cálculo renal e cálculo de vesícula biliar; este último mais comum devido à formação de cálculos de bilirrubina pela hemólise crônica. Também deve-se ter atenção especial ao hábito intestinal e urinário em crianças recebendo opioide. Outra situação temida em crianças com dor abdominal é a evolução para STA.

Infecção

É uma das principais causas de morbimortalidade em crianças com doença falciforme. As bactérias encapsuladas são as maiores causadoras de sepse e complicações devido à asplenia funcional desses pacientes, a despeito da profilaxia adequada com as vacinas e penicilina regular. A imunodeficiência relativa e a presença de infartos teciduais no paciente falciforme também facilitam as infecções.

Toda criança com doença falciforme febril deve ser encarada como um paciente de potencial risco para sepse e sempre devem ser colhidos exames para pesquisa de foco infeccioso, a não ser que haja um foco evidente. Além dos exames habituais, deve-se considerar sempre a realização de radiografia do tórax e, em paciente com toxemia, coletar liquor cefalorraquidiano.

O esquema antibiótico deve levar em conta os principais agentes bacterianos, a idade da criança e as condições clínicas, conforme Quadro 61.6.

Quadro 61.5 Indicações de internação em criança com doença falciforme com quadro febril.

- Toxemia ou suspeita de meningite
- Outras complicações associadas (crise álgica, STA, sequestro esplênico AVC etc.)
- Abaixo de 1 ano de idade
- Internação prévia por bacteremia ou sepse no último ano
- Temperatura acima de 39,9 °C
- Condensação na radiografia de tórax
- Leucocitose acima de 30.000 ou abaixo de 5.000/mm^3
- Condições sociais que dificultem o entendimento dos pais ou o retorno ao serviço

Adaptado do Manual de Doenças Falciformes da Unidade de Hematologia Pediátrica do Instituto da Criança (HCFMUSP).

Outras complicações agudas em criança com doença falciforme

Acidente Vascular Cerebral (AVC)

Vários fatores estão envolvidos na fisiopatologia do AVC em pacientes com doença falciforme; os mais comum são os AVC's isquêmicos. É importante estar atento para essa condição em crianças que apresentam déficits neurológicos, pois a realização da tomografia de crânio pode realizar o diagnóstico e indicar a internação em UTI para avaliação e monitoração neurológica constante, avaliação do neurocirurgião e realização das medidas emergenciais para o tratamento e a prevenção do edema cerebral e hipertensão intracraniana. Com o objetivo de reduzir a hemoglobina S (HbS), uma transfusão simples (concentrado de hemácias 10 mL/kg) está indicada quando o nível de Hb for abaixo de 8 g/dL. Acima desse valor, pelo risco de aumentar a viscosidade do sangue, deve-se

Quadro 61.4 Doses dos principais opioides utilizados para controle da crise dolorosa em crianças e os principais efeitos colaterais.

Medicação	Dose	Efeito colateral
Codeína	0,5 a 1 mg/kg/dose, VO, a cada 4 horas, máximo 60 mg/dose	Prurido, náuseas, constipação, sedação, hipotensão, depressão respiratória
Morfina	0,1 mg/kg/dose, EV, a cada 4 horas, máximo 10 mg/dose (Oral – 0,3 a 0,5 mg/kg/dose, máximo de 30 mg/dose)	Prurido, náuseas, constipação, retenção urinária, sedação, hipotensão, bradicardia, depressão central e respiratória, aumento de pressão intracraniana

realizar exsanguíneo-transfusão ou hemodiluição isovolumétrica ("sangria").

Síndrome Torácica Aguda (STA)

Principal causa de morbimortalidade em escolares e adolescentes. O termo STA se refere a várias possibilidades etiológicas que vão desde uma simples crise vaso-oclusiva pulmonar, pneumonia até tromboembolismo pulmonar. Com o objetivo de aumentar a sensibilidade para o diagnóstico, define-se STA como imagem (infiltrado ou condensação) nova na radiografia de tórax na presença de qualquer sintoma respiratório (tosse, dor torácica) ou achado clínico como hipoxemia, taquipneia ou alteração na ausculta pulmonar. O tratamento inclui oxigenioterapia, analgesia adequada, antibioticoterapia de amplo espectro com ceftriaxone (considerar associação com macrolídeo) e monitoração pelo risco de insuficiência respiratória aguda. Quando houver sinais clínicos de piora rápida ou Rx de tórax com múltiplos lóbulos acometidos, está indicada a redução da HbS. Transfusão simples (concentrado de hemácias 10 mL/Kg) pode ser realizada quando o nível de Hb for abaixo de 8 g/dL, se for acima deste valor, pelo risco de aumentar a viscosidade do sangue, deve-se realizar exsanguíneo-transfusão.

Sequestro esplênico

É uma das principais causas de óbito e indicação cirúrgica em crianças com doença falciforme menores de cinco anos de idade. Caracteriza-se por aumento doloroso do baço e queda nos níveis de hemoglobina de pelo menos 2 g/dL associada a aumento na contagem de reticulócitos. O tratamento inclui o suporte hemodinâmico e a transfusão de concentrado de hemácias para, entretanto, manter a concentração de Hb no máximo 8 g/dL, já que após resolução do sequestro o volume de sangue retorna para circulação podendo levar à sobrecarga circulatória e a outras complicações pelo aumento da viscosidade. Esplenectomia de urgência quase nunca é necessária, porém, devido à mortalidade alta e ao risco de recorrência elevado, após o primeiro evento a criança deve ser encaminhada para esplenectomia programada. Além disso, é importante lembrar da necessidade de profilaxia para bactérias encapsuladas após esplenectomia.

Priapismo

Priapismo é a ereção peniana involuntária e dolorosa. Na maioria das vezes é de baixo fluxo, ou seja, isquêmico, e o diagnóstico é clínico. O tratamento baseia-se em hidratação, analgesia e redução da concentração de HbS, como já descrito anteriormente e realizado nas demais complicações. A avaliação urológica deve ser precoce, já que, se não houver resolução logo que as medidas clínicas forem instituídas, pode ser necessário punção para aspiração e irrigação do corpo cavernoso ou mesmo procedimento cirúrgico para realização de drenagem contínua.

Crise aplástica

Distintamente do sequestro esplênico, ocorre queda dos níveis de hemoglobina associada à redução na contagem de reticulócitos. O tratamento consiste na

Quadro 61.6 Esquema de antibiótico sugerido pela Unidade de Hematologia Pediátrica do ICr – HCFMUSP para tratamento de infecção na doença falciforme.

Sem critérios de internação	Com foco definido	Sem profilaxia	Tratamento habitual para o foco encontrado
		Com profilaxia	Tratamento habitual para o foco encontrado
	Sem foco definido	Sem profilaxia	Amoxicilina
		Com profilaxia	• Ceftriaxona IM ou cefalosporina de 2ª geração, com retorno a cada 24 horas para reavaliação • Se a febre persistir após 72 horas, repetir os exames de triagem
Com critérios de internação	Com foco definido	Sem profilaxia	Tratamento habitual para o foco encontrado
		Com profilaxia	• Tratamento habitual para o foco encontrado • Considerar a possibilidade de agente resistente ou parcialmente resistente à penicilina
	Sem foco definido	Sem profilaxia	• Penicilina cristalina • Ceftriaxone reservado para casos com toxemia, instabilidade hemodinâmica, meningite ou vacinação incompleta • Critérios de alta: ausência de febre a mais de 48 horas, culturas negativas e bom estado geral
		Com profilaxia	• Cefalosporina de segunda ou de terceira geração • Critérios de alta: ausência de febre a mais de 48 horas, culturas negativas e bom estado geral

transfusão de concentrado de hemácias, administração de ácido fólico oral e, caso não haja resolução após duas semanas, pode-se realizar a gamaglobulina humana endovenosa (1 g/kg).

Anemia hemolítica autoimune

Uma das causas mais graves de anemia em crianças é a anemia hemolítica autoimune (AHAI). Esta desordem mediada por anticorpos ocorre mais comumente em crianças pequenas. Eritrócitos afetados são lisados por via intravenosa ou removidos prematuramente da circulação pelos macrófagos do sistema reticuloendotelial. AHAI pode estar associada a infecções, drogas, doenças inflamatórias ou tumores malignos, mas uma causa específica raramente é identificada em pacientes pediátricos.

Na maioria das vezes, acontece o aparecimento súbito de palidez, icterícia e urina escura. Quando a anemia é muito grave, a criança encontra-se hipoativa e com sinais de insuficiência cardíaca congestiva.

A anemia normalmente está acompanhada por reticulocitose, embora a contagem de reticulócitos possa ser inferior a 5% durante os primeiros dias da doença. Demais exames do "perfil de hemólise" quase sempre também encontram-se alterados, e esferócitos são encontrados no esfregaço de sangue periférico. O Cooms direto é positivo e o painel de autoanticorpos podem identificar anticorpos a quente ou a frio.

Anticorpos quentes são detectados a 37 °C e comumente são do tipo IgG, associado ou não à ativação do complemento e o eritrócito quase nunca mostra IgA ou IgM. É o tipo mais comum em pediatria, correspondendo a cerca de 90% dos casos de AHAI. Ocorre destruição do complexo antígeno–anticorpo no sistema reticuloendotelial, sobretudo no baço; por esse motivo a criança, na maioria das vezes, apresenta esplenomegalia.

Já os anticorpos detectados a frio normalmente são do tipo IgM. Podem estar associado a processos linfoproliferativos ou infecções, principalmente pelo vírus Epstein Barr ou *Mycoplasma pneumoniae*. Ocorre ativação da hemólise especialmente com exposição à baixa temperatura e quase sempre a hemólise ocorre perifericamente.

O tratamento da criança com AHAI deve ser agressivo, pois o nível de hemoglobina pode cair rapidamente. Em pacientes com AHAI com anticorpos quentes (a maioria IgG), a instituição da terapêutica com corticosteroide (metilprednisolona 1 a 2 mg por kg administrada intravenosamente a cada 6 a 8 horas ou na forma de pulso – 30 mg/kg, máximo 1 g) pode impedir ou reduzir a necessidade de transfusão de células vermelhas do sangue. A criança é quase sempre mantida com corticoide oral por algum tempo após estabilização. Alternativamente, o paciente pode ser tratado com gama-globulina intravenosa (IVIG) na dose de 1 g/kg. Pacientes com anticorpos IgM (frios) não respondem bem ao tratamento com corticosteroides. A melhor opção de tratamento para criança com AHAI por anticorpos frios pode ser a plasmaférese em associação com o rituximabe. Estas crianças devem ser mantidas aquecidas e uma possível causa de base deve ser pesquisada, e se possível tratada.

As transfusões de glóbulos vermelhos são perigosas em pacientes com AHAI e devem ser reservadas para crianças com anemia grave e sinais de insuficiência cardíaca ou hipóxia grave. Deve ser procurada a bolsa mais compatível e a transfusão deve ser realizada em pequenas alíquotas (3 a 5 mL/kg).

Em pacientes que não responderam ao tratamento inicial, o uso de imunossupressores pode ser considerado, como ciclosporina, ciclofosfamida e rituximabe. Esplenectomia pode ser necessária como medida de urgência. Pacientes com anticorpos frios ou que não responderam bem ao tratamento dificilmente apresentarão boa resposta à esplenectomia.

Quadro 61.7 Anemia hemolítica autoimune: tipo e tratamento.

Tipo	Anticorpos	Tratamento
Anticorpos a quente (37 °C)	IgG IgG + complemento Complemento Raramente IgM e IgA	Remover a causa Suporte hemodinâmico Corticosteroide em dose alta: metilprednisolona (succinato) 30 mg/Kg/dia por 2 a 3 dias (prescrição como na PTI) Reposição de folato Transfusão de concentrado de hemácias, se anemia grave sintomática: bolsa mais compatível e prescrição em pequenas alíquotas (3-5 mL/Kg) Considerar imunossupressão e esplenectomia
Anticorpos a frio (4 °C)	IgM (pode ser associado a doença linfoproliferativa, EBV, *Mycoplasma pneumoniae*)	Remover a causa Suporte hemodinâmico Aquecer o paciente Reposição de folato Transfusão de concentrado de hemácias, se anemia grave sintomática: bolsa mais compatível, aquecida e prescrição em pequenas alíquotas (3-5 mL/Kg) Considerar plasmaférese e rituximabe

•• Considerações finais

Diversas são as causas de anemia hemolítica em crianças, e agrande maioria dos atendimentos de urgência são devido a anemia hemolítica autoimune (AHAI) ou a complicações na criança com doença falciforme. As demais causas são raras, ou pela baixa frequência ou por causar anemia leve e ser subdiagnosticada. O pediatra deve estar apto a conduzir inicialmente essas situações mais frequentes, nas quais os primeiros momentos são fundamentais para boa evolução do caso.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Teachey DT, Lambert MP. Diagnosis and Management of Autoimmune Cytopenias in Childhood. Pediatr Clin N Am. 2013;60:1489–511.
2. Quinn CT. Sickle cell disease in childhood: from newborn screening through transition to adult medical care. Pediatr Clin N Am. 2013;60:1363–81.
3. Aivazoglou JDC. Hematologia Pediátrica. Coleção Instituto da Criança HCFMUSP. 2a ed., 2013. p.51-81.
4. The Manegement of Sickle Cell Disease. National Institutes of Health. NIH publication numero 02-2117. 4ª ed. revisada em junho de 2002.
5. Fleisher RG, Ludwing S. Textbook of pediatric emergency medicine. 6th ed./ Chapter 91. p.862-86.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Doença falciforme: condutas básicas para tratamento/Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. Brasília: Ministério da Saúde, 2012.

62
CAPÍTULO

■ Cassiano Ricardo Martins Garcia

Indicações de Hemocomponentes

•• Introdução

Na prática pediátrica, poucas vezes prescrevemos transfusão de componentes do sangue em pronto-socorro de pediatria geral. Torna-se mais comum a sua prescrição em Centros Cirúrgicos, Unidades de Terapia Intensiva infantil e neonatais e serviços de referência em trauma ou doenças oncológicas e hematológicas. Devemos estar habilitados na indicação e prescrição de hemocomponentes, bem como na prevenção e no tratamento das principais reações transfusionais, pois, apesar de serem situações pouco frequentes em pediatria, é necessário realizá-los com segurança.

Não obstante a presença de bancos de sangue e departamentos de imuno-hematologia na maioria dos hospitais, a indicação e a prescrição da transfusão fica a critério do médico que está prestando atendimento ao paciente.

Existem vários algoritmos propostos, mas a quase totalidade é baseada na opinião de especialistas já que não há grandes estudos controlados e randomizados em transfusão de hemocomponentes em pediatria. Portanto, não há uma fórmula única na prescrição de transfusão de componentes do sangue em crianças, devendo ser individualizada para cada situação clínica.

Neste capítulo serão abordadas as principais indicações dos hemocomponentes mais utilizados em pediatria. No capítulo seguinte, serão discutidas as reações transfusionais mais frequentes. As prescrições no período neonatal, sobretudo relacionadas com a Doença Hemolítica do Recém-Nascido, serão abordadas com detalhes em outra parte deste livro.

•• Considerações sobre o preparo e a segurança dos hemocomponentes

Nos últimos anos, grandes avanços têm ocorrido no campo da hemovigilância e da imuno-hematologia. Complicações que ocorriam há algumas décadas, como as infecções transfusionais, em especial pelo vírus da AIDS, e as frequentes reações transfusionais, quase nunca acontecem nos dias de hoje.

A utilização da aférese como método de separação de componente do sangue trouxe grandes benefícios por conseguir obter grande quantidade do componente de um único doador, reduzindo assim o risco de aloimunização e infecção.

Os métodos de leucorredução e irradiação de hemocomponentes também trouxeram muitos benefícios. A redução de leucócitos reduz o risco de reação transfusional febril não hemolítica, além de diminuir as chances de aloimunização HLA mediada e transmissão do citomegalovírus (CMV). A gama irradiação pode evitar a doença do *enxerto vs. hospedeiro* associada à transfusão (GVHD-TA) em pacientes imunodeficientes (imunodeficiência celular congênita, doenças malignas do sangue, pós-transplante de medula óssea ou pós-quimioterapia),

recém-nascidos que receberam transfusão intrauterina e receptores de sangue de doadores familiares de primeiro e segundo graus.

•• Transfusão de concentrado de hemácias

A transfusão de concentrado de hemácias corresponde à maior parcela das prescrições de hemocomponentes em pediatria em serviços não especializados em doenças onco-hematológicas. As principais indicações são as perdas agudas relacionadas com trauma, anemia no período neonatal, pacientes com anemia associada à infecção grave, sobretudo em UTI, e crianças com diagnóstico novo de infiltração ou aplasia medular.

O concentrado de hemácias mais utilizado pelos bancos de sangue é conservado e anticoagulado com a solução CPDA-1; desse modo, uma unidade corresponde a um volume de 200 a 250 mL e hematócrito de 70 a 80%. Estima-se que a cada 10 mL/kg transfundido deste concentrado de eritrócitos ocorra elevação de cerca de 3 g/dL na concentração de hemoglobina em situações normais. Quando são acrescidas as soluções de preservação (AS-1), que elevam o tempo de estoque de 35 para 42 dias, ocorre aumento do volume para cerca de 350 mL com queda do hematócrito para 50 a 60% e assim a prescrição de 10 mL/kg aumenta, em média, 2 g/dL a concentração de hemoglobina.

A bolsa a ser transfundida deve ser compatível para o grupo ABO e antígeno Rh. O volume final e a velocidade de infusão dependem também das condições cardiovasculares do paciente. Uma bolsa de concentrado de hemácias não deve ser prescrita em mais de 2 horas de infusão, pois em função do tempo gasto para instalação e do risco de reações podem atrasar o término da infusão, não devendo ultrapassar o tempo de 4 horas após o preparo dela.

Além da leucorredução e irradiação, o concentrado de hemácias pode ser lavado em solução salina estéril com remoção das proteínas do plasma e citocinas. Está indicado quando o paciente apresenta reações alérgicas importantes mesmo quando recebe anti-histamínicos como pré-medicação (Quadro 62.1).

Como citado anteriormente, uma das principais indicações da transfusão de concentrado de hemácias são as perdas sanguíneas agudas relacionadas com traumas. De modo geral, nesta situação a transfusão está indicada quando ocorre perda estimada de pelo menos 15% da volemia do paciente. Mais importante do que o valor da concentração de hemoglobina é a estimativa da perda de sangue e as condições circulatórias da criança.

Em pacientes com anemia hemolítica autoimune a transfusão está restrita a pacientes com níveis muito baixos de hemoglobina (na maioria das vezes < 5 g/dL), com velocidade de queda rápida e com sinais de choque circulatório, sobretudo se não houve resposta ao tratamento com corticoesteroide ou imunoglobulina humana, e idealmente após ter recebido este tratamento. O volume a ser infundido será menor (5 mL/kg) e com maior observação quanto às reações hemolíticas. O tratamento e as indicações de transfusão das anemias hemolíticas, como hemoglobinopatias, doenças de membrana eritrocitária e talassemias, serão abordadas no capítulo de anemias.

Transfusão de concentrado de hemácias em neonatos continua sendo assunto de discussão constante e será abordado detalhadamente em outra parte deste livro. Os algoritmos americanos são os mais utilizados e suas principais indicações estão resumidas no Quadro 62.2.

As indicações em pacientes onco-hematológicos variam muito de acordo com cada patologia, a situação da doença e a fase de tratamento, as condições clínicas da criança, o tempo pós-quimioterapia e o tipo de tratamento recebido entre outros fatores que devem individualizar cada indicação.

•• Transfusão de plaquetas

O concentrado de plaquetas pode ser preparado por centrifugação ou por aférese, sendo que neste último método obtém-se maior quantidade de plaquetas de um único doador com redução nas intercorrências relativas à transfusão, conforme já citado anteriormente, além de oferecer melhor rendimento plaquetário.

Sempre que possível, a bolsa transfundida deve apresentar compatibilidade ABO para minimizar os riscos de hemólise intravascular. Plaquetas não expressam o antígeno Rh.

Quadro 62.1 Indicações mais comuns de concentrado de hemácias em pronto-socorro e UTI de pediatria geral.

Situação clínica	Volume a ser infundido
Trauma com perda de mais de 15% do volume total de sangue e instabilidade hemodinâmica ou sangramento contínuo com risco de instabilidade	20 mL/kg
Criança com choque séptico e/ou em ventilação mecânica e Hb < 10 g/dL	10 a 20 mL/kg
Anemia hemolítica autoimune e instabilidade hemodinâmica (normalmente Hb < 5 g/dL)	Pequenas alíquotas: 3 a 5 mL/kg
Anemia hemolítica crônica (talassemia, esferocitose, doença falciforme) com sintomas de anemia aguda e Hb < 8 g/dL ou outras complicações*	10 mL/kg

*As indicações de transfusão nas complicações de pacientes com doença falciforme serão discutidas no Capítulo 61 – Anemias hemolíticas.

Quadro 62.2 Principais indicações de transfusão de concentrado de hemácias em neonatos segundo *guidelines* americanos.

Situação clínica	Nível de Hb
Quadro de insuficiência respiratória aguda ou patologia cardíaca congestiva ou cianogênica	Hb < 15 g/dL
Ventilação mecânica/CPAP necessitando de FiO_2 > 35% e pressão média > 6-8 cm H_2O	Hb < 12 g/dL
Ventilação mecânica/CPAP com FiO_2 < 35% e pressão < 6 cm H_2O	Hb < 10 g/dL
Ganho de peso insuficiente (< 10 g/dia) por quatro dias consecutivos, recebendo oferta calórica acima de 100 Kcal/kg/dia	Hb < 10 g/dL
Mais de dois episódios de apneia e bradicardia em 24 h em neonatos que já esteja recebendo aminofilina	Hb < 10 g/dL
Taquipneia (> 80 ipm) e taquicardia (> 180 bpm) mantidas por mais de 24h	Hb < 10 g/dL
Anemia aguda sintomática com baixa contagem de reticulócitos	Hb < 7 g/dL

Na grande maioria das vezes, o concentrado de plaquetas é indicado profilaticamente. Da mesma maneira que o concentrado de hemácias, a transfusão de plaquetas deve ser individualizada para cada situação, e o rendimento no número de plaquetas depende de vários fatores. Nas situações em que a presença de anticorpos desempenha papel fundamental na redução da quantidade de plaquetas, esperamos um baixo rendimento, e a transfusão deve ser desencorajada a não ser que ocorra risco de morte, conforme discutido no Capítulo 60 – PTI. Em pacientes que recebem transfusões de plaquetas frequentes, como nos pacientes oncológicos ou com aplasias medulares, o rendimento também costuma ser baixo. O concentrado de plaquetas também pode ser indicado em pacientes com alterações qualitativas de plaquetas. Exemplos desse grupo são as síndromes de hipoagregação plaquetária, como nas doenças de estoque plaquetário, deficiência de receptor plaquetário (Síndrome de Bernard Soulier ou Trombastenia de Glanzmann) ou uremia. Nessas patologias, a quantidade plaquetária estará normal (exceto na Síndrome de Bernard Soulier), e o que motivará a transfusão é a presença de sangramento com risco de morte ou a necessidade de procedimentos invasivos.

Outras causas de plaquetopenia, além da imunológica (PTI) e infiltração ou aplasia medular, são as causadas por doença sistêmica, como ocorre na dengue e outras infecções virais e a Síndrome Hemolítica Urêmica e Púrpura Trombocitopênica Trombótica.

Os valores de referência mais utilizados na indicação de concentrado de plaquetas, exceto na PTI que será discutido em um capítulo separado, para prevenção de sangramento são de 10.000 plaq./mm^3 independente da situação clínica, 20.000 plaq./mm^3 para procedimentos invasivos pequenos, 50.000 plaq./mm^3 para procedimentos cirúrgicos e procedimento invasivos com risco de sangramento, por exemplo, punção liquórica, e acima de 100.000 plaq./mm^3 para cirurgias em sistema nervoso central. Outra indicação profilática mais discutível é para reduzir o risco de sangramento intraventricular em neonatos, sugerindo-se manter acima de 30.000 plaq./mm^3.

Tabela 62.1 Valor de plaquetas abaixo do sugerido profilaticamente no concentrado de plaquetas.

Cirurgia em sistema nervoso central	100.000 plaq./mm^3
Outras cirurgias/punção para coleta de liquor	50.000 plaq./mm^3
Procedimentos invasivos com baixo risco de sangramento	20.000 plaq./mm^3
Independente de procedimentos	10.000 plaq./mm^3
Recém-nascidos	30.000 plaq./mm^3

A quantidade de plaquetas a ser transfundida profilaticamente ou em situações de sangramento, seja nas plaquetopenias seja nas plaquetopatias, depende de protocolos institucionais guiados pelos bancos de sangue. De modo geral, prescreve- se uma unidade de concentrado de plaquetas a cada 10 Kg ou 8 unidades por metro quadrado de superfície corporal; quando a prescrição de plaquetas for por aférese, basta uma unidade.

•• Produtos do plasma

Plasma Fresco Congelado (PFC)

O PFC também pode ser extraído por centrifugação ou por aférese com as mesmas vantagens deste último como ocorre com os concentrados de plaquetas e hemácias.

As principais indicações são as deficiências de múltiplos fatores de coagulação como ocorre na falência hepática e deficiência de vitamina K, reversão urgente de anticoagulação por Warfarin, reposição de fatores de coagulação em raras situações emergenciais quando o concentrado específico do fator não está disponível (fator II, V, X, XI, XIII ou proteína C) ou, ainda, como parte do tratamento da plasmaférese na púrpura trombocitopênica trombótica. O uso do PFC está contraindicado quando o fator específico está disponível, por exemplo, para reposição de fator VIII ou IX nas hemofilias.

O volume indicado empiricamente nas reposições é de 10 a 20 mL/Kg. Quando for usado para correção conhecida de fator pode-se usar a fórmula conforme o Quadro 62.3ud. Utilizando-se desta fórmula 20 mL/Kg de plasma repõe cerca de 50% de qualquer fator de coagulação em situações normais.

Quadro 62.3 Cálculo do volume de plasma para correção de fator específico.

Número de unidades do fator = VTP x (fator desejado – fator inicial)
Volume total de plasma (VTP) = VST x (1 – Ht) Volume sangue total (VST) = 70 mL/kg
Cálculo do volume de PFC: 1 mL de fator ativado = 1 mL de PFC

Crioprecipitado

O crioprecipitado é preparado a partir do sobrenadante do PFC. Este precipitado contém fator VIII, XIII, fator VIII: fator von Willebrand (FvW) e fibrinogênio em altas concentrações. Cada unidade de crioprecipitado (10 a 15 mL) contém cerca de 80 unidades de fator VIII e 150 mg de fibrinogênio. A quantidade dos demais fatores é incerta.

As principais indicações do crioprecipitado são em pacientes com disfibrinogenemia ou afibrinogenemia congênitas e hipofibrinogenemia congênita ou adquirida, por exemplo, para reposição na CIVD, com sangramentos. Devido à presença das preparações dos fatores VIII, IX e FvW recombinantes, o crioprecipitado não deve ser usado como primeira linha de tratamento para reposição nessas deficiências.

De modo geral, uma unidade de crioprecipitado, para cada 5 kg, aumenta 100 mg/dL de fibrinogênio.

Derivados do plasma

Derivados do plasma são proteínas do plasma em alta concentração extraídos e purificados do próprio plasma ou de crioprecipitado ou produzidos *in vitro* (fatores recombinantes); estes últimos mais utilizados nos dias de hoje.

As principais indicações são as reposições de fator VIII e IX no tratamento e profilaxia de sangramentos nas hemofilias A e B, respectivamente.

Cada unidade de fator VIII eleva 2% do fator para cada 1 kg do paciente e o fator IX eleva em 1% para cada 1 kg; a meia-vida do fator VIII é de cerca de 8 a 12 horas, e a do fator IX, 18 a 24 horas (ver Quadro 62.4).

As principais indicações de urgência de reposição dos fatores VIII e IX encontram-se no Quadro 62.5. Considerar que o paciente apresenta zero de fator. Quando houver necessidade de dose de manutenção, levar em conta a meia-vida do fator para calcular as doses e a frequência. Importante realizar a reposição imediata e, assim que possível, entrar em contato com o hematologista no banco de sangue em que o paciente é cadastrado, pois todo paciente hemofílico deve ter um serviço de referência que o acompanha.

Quadro 62.4 Cálculo da reposição de fator nas hemofilias.

Fator VIII
1 U/kg eleva 2% o fator plasmático Meia-vida de 8-12 horas Número de unidades: $\frac{\text{Peso (kg) x \% de fator desejado}}{2}$
Fator IX
1 U/Kg eleva 1% o fator plasmático Meia-vida de cerca de 18-24 horas Número de unidades: $\frac{\text{Peso (kg) x \% fator desejado}}{1}$

Outro derivado de plasma utilizado com menor frequência é o fator VIII: FvW para reposição de fator de von Willebrand em pacientes com doença de von Willebrand que não apresentam resposta ao DDAVP ou nos subtipos 2B e 3 com sangramento ativo ou após grandes traumatismos, e para profilaxia em cirurgias ou procedimentos.

O complexo protrombínico ativado (FEIBA) apresenta os fatores II, VII, IX e X ativados em grande quantidade e tem indicação principal para tratamento de hemofilia A ou B na presença de inibidor ou reposição em paciente com deficiência de fator VII. Esse derivado humano do plasma vem sendo pouco utilizado nos dias de hoje devido à produção do fator VII ativado (Novoseven) que além de substituir o FEIBA em suas indicações também pode ser utilizado para pacientes com deficiências qualitativas de plaquetas, falência hepática grave e após sangramento importante após trauma ou cirurgia. Estas últimas indicações são não formais e vêm sendo motivo de trabalhos recentes.

•• Considerações finais

Grandes avanços ocorreram nos últimos anos nos campos da hemovigilância e da imuno-hematologia, porém ainda é papel do médico, que está no atendimento direto da criança com necessidade de transfusão de hemocomponentes e derivados do plasma, a indicação e a prescrição adequada e da forma mais segura dessas transfusões. Na prática pediátrica geral, poucas vezes prescrevemos hemocomponentes e derivados do plasma, porém não devemos ter dúvidas no momento de realizá-lo.

O concentrado de hemácias e plaquetas são os hemocomponentes mais prescritos na prática diária, sobretudo em UTI infantil e neonatais. Os componentes e derivados do plasma são utilizados com menos frequência e normalmente estão indicados em situações de doenças hematológicas mais específicas.

Quadro 62.5 Principais indicações de reposição de fator nas hemofilias e % fator desejado para correção.

Situação clínica	% Fator	Frequência
Epistaxe, gengivorragia	20 a 30%	1x/ dia até resolução
Hemartrose	Recente e pequena: 20 a 30%	1 x/dia por 1 a 2 dias ou até resolução
	Grande (ombro e quadril): 40 a 50%	1 a 2x/dia por 3 a 5 dias
Hematoma muscular	Leve: 20 a 30%	1x/dia, 2 a 5 dias
	Grave (ileopsoas, panturrilha, antebraço): 40 a 50% (80 a 100% – 1a infusão)	Hemofilia A de 12/12 h e B 1x/dia por 3 a 7 dias
Hematúria	20 a 30%	1x/dia por 1 a 5 dias
Língua, retrofaringe	40 a 50%	12/12 h no 1º dia e após 1x/dia por 7 a 14 dias
Hemorragia do trato gastrointestinal	80 a 100%	1 a 2x/dia por 7 dias
Retroperitônio	40 a 50% após 1ª dose (80 a 100% – 1ª infusão)	12/12 h até resolução
SNC	40 a 50% após 1ª dose (80 a 100% – 1ª infusão)	12/12 h por 7 dias e após 1x/dia por mais 7 dias

Por fim, é importante lembrar que há diversos protocolos utilizados em nosso meio e que, embora ocorram variações entre eles, quase sempre o resultado final é muito semelhante, e na maioria dos hospitais há um departamento de hematologia ou um banco de sangue que pode auxiliar na indicação de um algoritmo existente.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Fasano R, Luban NL. Blood Component Therapy. Pediatric Clinics of North America. 2008;55:421-45.
2. ALbiero AL. Transfusão em Pediatria. Hematologia Pediátrica, Coleção Pediatria Instituto da Criança Hospital das Clínicas, coordenador Jorge David Aivazoglou Carneiro, 2a edição. 2013. p.217-33.
3. Manual de Tratamento das Coagulopatias Hereditárias. Coordenação da Política Nacional de Sangue e Hemoderivados, Departamento de Atenção Especializada, Secretaria de Atenção à Saúde, Ministério da Saúde, 2005.
4. Bolton Maggs PH. Transfusion and Hemovigilance in Pediatrics. Pediatr Clin N Am. 2013;60:1527-40.
5. Wong EC. Blood Banking/ Immunohematology, Special Relevance to Pediatric Patients. Pediatr Clin N Am. 2013;60:1541–68.
6. Kim YA, Sloan SR. Pediatric Therapeutic Apheresis Rationale and Indications for Plasmapheresis, Cytapheresis, Extracorporeal Photopheresis, and LDL Apheresis. Pediatr Clin N Am. 2013;60:1569–80.

63
CAPÍTULO

■ Cassiano Ricardo Martins Garcia

Reações Transfusionais

•• Introdução

A maioria das reações transfusionais são benignas e ocorrem com maior frequência em pacientes politransfundidos. Na maioria das vezes, é uma reação imediata, ou seja, acontece nas primeiras 24 horas após a infusão do hemocomponente.

Nos últimos anos, grandes avanços têm ocorrido no campo da hemovigilância e da imuno-hematologia. Complicações que aconteciam há algumas décadas, como as infecções transfusionais, sobretudo pelo vírus da AIDS, e as frequentes reações tranfusionais, pouco acontecem nos dias de hoje.

A utilização da aférese trouxe grandes benefícios por conseguir obter grande quantidade do componente de um único doador, reduzindo assim o risco de aloimunização e infecção. A aférese é realizada por aparelhos que fazem a separação dos componentes do sangue, e em seguida o componente desejado é extraído e os demais retornam ao doador.

Os métodos de leucorredução e irradiação de hemocomponentes também trouxeram muitos benefícios. A redução de leucócitos é realizada utilizando-se filtros leucocitários no início da preparação do componente ou à beira do leito. Reduz o risco de reação transfusional febril não hemolítica, além de diminuir as chances de aloimunização HLA mediada e a transmissão do citomegalovírus (CMV). A gama-irradiação previne a proliferação de linfócitos do doador e pode evitar a doença do *enxerto vs. hospedeiro* associada à transfusão (GVHD-TA) em pacientes imunodeficientes (imunodeficiência celular congênita, doenças malignas do sangue, pós-transplante de medula óssea ou pós-quimioterapia ou radioterapia), recém-nascidos que receberam transfusão intrauterina e receptores de sangue de doadores familiares de primeiro e segundo graus. Outra modalidade de preparo é a lavagem com solução salina estéril em que há remoção das proteínas do plasma do hemocomponente, reduzindo sobretudo as citocinas e, consequentemente, as reações alérgicas graves. Do mesmo modo, há indicação na redução do potássio quando são realizadas infusões de grandes volumes de concentrado de hemácias.

Embora exista banco de sangue *in loco* ou de referência em todos os hospitais, o médico que está diretamente envolvido no atendimento do paciente deve estar treinado para reconhecer e tratar adequadamente as principais reações transfusionais agudas, bem como identificar os pacientes de risco para desenvolver alguns tipos de reações.

Toda reação transfusional aguda deve ser notificada imediatamente ao banco de sangue e a infusão da bolsa deve ser interrompida até resolução do quadro.

Neste capítulo, não discutiremos detalhadamente as indicações e os métodos de preparo dos hemocomponentes. Serão abordadas as principais reações transfusionais agudas e seus respectivos tratamentos (Quadro 63.1).

Quadro 63.1 Principais reações transfusionais agudas imediatas e prevenção.

Tipo de reação	Medida preventiva
Reação febril não hemolítica	Filtro leucocitário (leucorredução)
Reação alérgica	Lavagem do hemocomponente Pré-medicação: • Difenidramina 1 mg/kg (máx. 50 mg), 30 minutos antes da infusão • Hidrocortisona 3-5 mg/kg (máx. 300 mg) ou metilprednisolona 1-2 mg/kg (máx. 80 mg), 30 a 60 minutos antes da infusão
Reação hemolítica imunomediada	Uso de hemocomponente ABO compatível/checagem antes de iniciar infusão
TRALI	Utilização de doadores masculinos

•• Reações febris

Febre é um sintoma comum à maioria das reações transfusionais agudas e por esse motivo deve levantar a suspeita para qualquer tipo de reação, devendo o pediatra estar preparado para o tratamento adequado de cada situação. Na maioria das vezes, é uma reação transfusional febril não hemolítica, caracterizada por febre, tremores e mal-estar desencadeados por liberação de citocinas, interleucinas e fator de necrose tumoral pelos leucócitos do doador.

É uma reação autolimitada com resolução em cerca de 2 a 3 horas com a simples pausa na infusão da bolsa. Medicação com antitérmicos auxiliam na melhora dos sintomas mais rapidamente. O retorno na infusão deve ser considerado quando excluídas outras causas para a reação febril e se o banco de sangue, após análise da bolsa, realizar a liberação. Com a introdução dos filtros leucocitários, houve uma queda importante no número de reações febris não hemolíticas. Embora seja uma prática comum, a prescrição de antitérmicos como pré-medicação parece não reduzir o risco de reações febris.

•• Reações alérgicas

As reações alérgicas são as complicações agudas mais frequentes da infusão de hemocomponentes e podem variar desde uma simples urticária até anafilaxia com broncoespasmo e choque. As reações cutâneas são as mais comuns, mas em até 10% dos casos podem surgir reações mais graves. Pode ocorrer de minutos a horas após a instalação da bolsa.

O método mais eficaz para prevenir esse tipo de reação é a utilização de hemocomponentes lavados em que ocorre a remoção das proteínas do plasma responsáveis pelas reações alérgicas, porém, por ser um método com riscos de contaminação e que encarece a transfusão, está indicada apenas após duas ou mais reações alérgicas.

Diferentemente das reações febris, a utilização da pré-medicação diminui o risco desse tipo de reação, bem como reduz a sua intensidade. A primeira medicação a ser utilizada são os anti-histamínicos (difenidramina) 30 minutos antes da infusão do hemocomponente. Caso não ocorra redução nas reações alérgicas também está indicado o uso de corticoesteroides (hidrocortisona ou metilprednisolona) 30 a 60 minutos antes da instalação da bolsa. Mais raramente pode ocorrer formação de anticorpos Anti-IgA em pacientes com deficiência dessa imunoglobulina, e nestas situações também está indicada a transfusão de componentes do sangue de doadores IgA deficientes.

O tratamento da reação depende da gravidade da manifestação e varia desde a prescrição de anti-histamínico e corticoesteroide até a necessidade de realizar manobras de reanimação e utilização de epinefrina para tratamento de reação anafilática (ver Quadro 63.2).

Quadro 63.2 Tratamento das reações alérgicas relacionadas com a transfusão.

Reação não anafilática

- Difenidramina 1 a 1,5 mg/kg (máx. 50 mg)
- Hidrocortisona 5 a 10 mg/kg (máx. 300 mg) ou
- Metilprednisolona 1 a 2 mg/kg (máx. 80 mg)

Reação anafilática

- Suporte avançado de vida/oxigenoterapia/monitoração
- Posição de decúbito dorsal horizontal
- **Epinefrina: 0,01 mg/kg (1:1.000) – 0,01 mL/kg, IM, máximo 0,3 mg (criança) e 0,5 mg (adolescente)**. Repetir em 5 a 15 minutos, se necessário. Se não houver resposta ou se houver choque, administrar epinefrina EV (0,01 mg/kg da solução 1:10.000 – 0,1 mL/kg)
- Acesso venoso e infusão de SF 0,9% 20 mL/kg quando houver hipotensão/choque

Demais medicações indicadas nas reações não anafiláticas podem ajudar na resolução de sintomas, mas não mudam a evolução da anafilaxia. A primeira linha de tratamento da anafilaxia é a epinefrina

•• Reação hemolítica aguda

A maioria das reações hemolíticas transfusionais ocorre devido à produção de anticorpos contra os antígenos do grupo ABO, o que raramente acontece antes dos quatro meses de idade por ainda não produzirem anticorpos contra os antígenos eritrocitários. Infrequentemente ocorre devido a processos não imunes por lise mecânica das hemácias. As duas situações são comumente causadas por erros de prescrição, identificação ou de preparo e infusão da bolsa a ser transfundida.

As reações imunomediadas podem ocorrer desde a infusão das primeiras gotas do concentrado de hemácias a alguns minutos da instalação da bolsa. Em geral, o paciente começa com sintomas inespecíficos de mal-

-estar, agitação e dispneia, evoluindo com febre, náuseas e vômitos, dor torácica e lombar, vasoconstrição e hipotensão. A criança pode evoluir com sinais de choque, insuficiência renal e CIVD, podendo evoluir para óbito em até cerca de 50% dos casos. Quanto maior for o volume infundido, maior será o risco de evolução fatal, portanto, a identificação e a abordagem precoces são fundamentais para melhor evolução do caso.

O banco de sangue deve ser acionado assim que houver a suspeita, pois a identificação de erro na prescrição ou no preparo da bolsa pode confirmar o diagnóstico e desencadear as medidas para minimizar as lesões causadas pela hemólise intravascular. As condutas imediatas na situação de Reação Hemolítica Transfusional Aguda estão resumidas no Quadro 63.3.

Lesão pulmonar aguda relacionada com a transfusão

A lesão pulmonar aguda relacionada com a transfusão, mais conhecida pela abreviatura do inglês TRALI (*Transfusion-related acute lung injury*), é uma das principais causa de óbito relacionada com a transfusão de hemocomponentes, embora, na maioria das vezes, ocorra resolução espontânea, sem sequelas, em até 48 a 96 horas do início dos sintomas.

Ocorre quase sempre durante ou em até 4 horas após a infusão do hemocomponente, sobretudo por componentes do plasma. Caracteriza- se por edema pulmonar agudo não cardiogênico, clinicamente evidenciado por graus variados de insuficiência respiratória, febre, hipotensão e hipoxemia grave, sem sinais de sobrecarga circulatória. Apresenta saturação de O_2 menor que 90% ou relação PaO_2/FiO_2 maior ou igual a 300, infiltrado pulmonar bilateral sem cardiomegalia e leucopenia.

O principal diagnóstico diferencial é a sobrecarga circulatória relacionada com a infusão de componentes do sangue em crianças que não conseguem compensar o volume infundido. Nessa situação, o paciente na maioria das vezes responde ao uso de diuréticos, ao contrário da criança com TRALI que frequentemente necessita de infusão de volume e vasopressor devido à hipotensão.

O tratamento da TRALI é basicamente o suporte ventilatório. A ventilação mecânica quase sempre é necessária até estabilização e resolução espontânea. Pode ser necessária expansão volêmica e até vasopressor quando ocorre hipotensão associada. O uso de corticoesteroides é controverso e pode reduzir o tempo de evolução da lesão pulmonar aguda, mas sem alteração no prognóstico da doença.

Quadro 63.3 Conduta imediata na reação hemolítica transfusional aguda.

Suspeita de reação hemolítica
• Suporte avançado de vida • Interromper a infusão do concentrado de hemácias • Notificação imediata ao banco de sangue • Monitoração de sinais vitais e débito urinário • Manter acima de 1 mL/kg/hora • Coleta de exames: Marcadores de hemólise (HMG, reticulócitos, DHL, bilirrubinas, haptoglobina) Função renal (U/C) e eletrólitos (Na/K, fósforo/Ca, gasometria venosa) Monitoração de coagulação (TP, TTPA, plaquetas, fibrinogênio) Material para provas cruzadas no banco de sangue Urina tipo I para confirmação de hemoglobinúria • Obtenção de acesso venoso calibroso e iniciar infusão de cristaloides Solução fisiológica 0,9%-20 mL/kg até diurese clara e abundante
Confirmação de reação hemolítica
• Manutenção de alto débito urinário: SF 0,9%: SG 5% – 3.000 mL/m²/dia Bicarbonato de sódio para manter pH urinário acima de 7 • Considerar manitol e furosemida em pacientes não oligúricos ou hipovolêmicos: Manitol 20% – inicialmente 100 mL/m² por 30 a 60 minutos, seguido de 30 mL/m² nas próximas 12 horas Furosemida – 0,5 a 2 mg/kg/dose, EV, a cada 6 a 12 horas • Vasopressor – pacientes com hipotensão arterial não responsiva a cristaloides Considerar dopamina em dose baixa (2 a 5 mcg/kg/min) • Tratamento de suporte na CIVD Considerar transfusão de PFC, plaquetas, crioprecipitado • Manter suporte de vida, monitoração clínica e laboratorial

Quadro 63.4 Causas menos comuns de reação transfusional.

Tipo de reação	Considerações
Imediatas	
Contaminação bacteriana	Transmissão de doador assintomático ou durante manipulação da bolsa Clínica: assintomático até evolução para quadro séptico com febre, calafrios e hipotensão durante ou após a infusão do hemocomponente Tratar sepse/infecção bacteriana
Reação hipotensiva	Hipotensão durante a infusão, sem outros sintomas. Resolução após interromper a infusão
Distúrbios eletrolíticos	**Hipocalcemia**: relacionada com a infusão rápida (citrato liga-se ao cálcio). Tratar hipocalcemia **Hipercalemia**: devido à lise das hemácias por mecanismo imunológico ou não e infusão rápida ou em grande quantidade de hemocomponentes. Tratar hipercalemia **Hipotermia**: ocorre devido à infusão rápida de componente gelado. Prevenção: aquecer à temperatura ambiente por cerca de 15 minutos e infundir lentamente
Tardias	
Imunomodulação	Imunossupressão e tolerância imunológica Evitar transfusão desnecessariamente
Infecções	Principais vírus: HIV, CMV, HTLV I/II, hepatites, sífilis, doença de Chagas Prevenção: aférese por reduzir o número de doadores e filtro leucocitário (prevenção CMV)
Púrpura pós-transfusional	Plaquetopenia súbita uma a três semanas após infusão de qualquer hemocomponente em crianças com história prévia de transfusões Tratamento com gamaglobulina
Doença enxerto *vs.* hospedeiro	Prevenção: irradiação do hemocomponente Pacientes de risco, ver Capítulo 62
Sobrecarga de ferro	Pacientes que recebem transfusões regulares de concentrado de hemácias durante vários anos Acúmulo sobretudo no coração, fígado, pele e pâncreas Tratamento: quelação de ferro

•• Considerações finais

As principais reações transfusionais agudas em criança são alérgica e febril não hemolítica. A maior preocupação diante de uma criança com febre durante ou após a infusão do hemocomponente é a possibilidade de outros diagnósticos que podem cursar como febre, como as reações hemolíticas transfusionais. Com relação às reações alérgicas, o maior temor é a anafilaxia. Todas essas situações e as demais citadas ao longo do capítulo devem ser rapidamente reconhecidas e adequadamente tratadas para evitar uma evolução ruim. Qualquer reação inesperada durante ou após a transfusão de hemocomponentes deve ser reportada ao banco de sangue, pois deve ser notificada e investigada adequadamente.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Fasano R, Luban NL. Blood Component Therapy. Pediatric Clinics of North America. 2008;55:421-45.
2. Youko N. Reações Transfusionais. Hematologia Pediátrica, Coleção Pediatria Instituto da Criança Hospital das Clínicas. 2a edição, 2013. p.217-33.
3. Manual de Tratamento das Coagulopatias Hereditárias. Coordenação da Política Nacional de Sangue e Hemoderivados, Departamento de Atenção Especializada, Secretaria de Atenção à Saúde, Ministério da Saúde, 2005.
4. Bolton-Maggs PH. Transfusion and Hemovigilance in Pediatrics;; Pediatr Clin N Am 60 (2013) 1527–1540.
5. Wong ECC. Blood Banking/ Immunohematology, Special Relevance to Pediatric Patients. Pediatr Clin N Am. 2013;60:1541–68.
6. Pediatric Therapeutic Apheresis Rationale and Indications for Plasmapheresis, Cytapheresis, Extracorporeal Photopheresis, and LDL Apheresis, Yeowon A. Kim, MD, MHS, Steven R. Sloan, MD, PhD, Pediatr Clin N Am. 2013;60:1569–80.

11

Distúrbios Metabólicos e da Nutrição

64
CAPÍTULO

- Maki Hirose
- Rafael Yanes Rodrigues da Silva
- Eloisa Correa de Souza
- Rodrigo Locatelli Pedro Paulo

Desidratação e Distúrbios Hidroeletrolíticos por Diarreia Aguda

•• Introdução

A manutenção da composição de água e eletrólitos do organismo é uma questão vital e o corpo humano possui mecanismos de defesa para assegurar a manutenção desse equilíbrio, destacando-se o estímulo da sede, retenção de volume pelos rins e compensação cardiovascular. Uma criança com vômitos e diarreia apresenta perda aumentada de água e eletrólitos e facilmente esgota os recursos compensatórios, chegando a um estado de desidratação. O termo "desidratação" rigorosamente significaria perda de água livre, sem eletrólitos e também não discrimina se a perda é intra ou extracelular. Sabe-se que o desidratado por diarreia teve perda de água e também de eletrólitos e que, embora o acometimento principal seja do compartimento extracelular com variado grau de hipovolemia, como choque hipovolêmico, há também depleção do intracelular. A desidratação, portanto, constitui urgência ou emergência e deve ser detectada e tratada adequadamente.

Serão abordados também neste capítulo, de modo sucinto, os distúrbios hidroeletrolíticos e ácido-base mais relacionados com a desidratação por diarreia na criança, ou seja, as alterações de sódio, potássio e a acidose metabólica.

•• Avaliação clínica

Na história relatada pela família da criança, as informações, como o tempo decorrido após o início das perdas, a frequência de evacuações e vômitos e o volume de líquidos que tem conseguido ingerir ajudam a estimar o risco de alteração do estado de hidratação dessa criança. Entretanto, os dois dados mais objetivos que apontam para desidratação – antes mesmo de realizar o exame físico – são a ausência de diurese nas últimas horas e o relato de sede intensa.

No exame clínico, a fontanela baixa, a ausência de lágrimas, a boca sem saliva, o turgor da pele diminuído são sinais clássicos de desidratação. Porém, os sinais mais importantes encontrados na desidratação são: comprometimento do estado geral, frequência cardíaca aumentada em uma criança calma e sem febre e o tempo de enchimento capilar (TEC) aumentado em ambiente térmico adequado e com o paciente afebril. Outro parâmetro bastante objetivo para indicar existência de desidratação é a constatação de perda de peso corpóreo. A frequência respiratória aumentada na criança normotérmica e sem doença respiratória indica presença de acidose metabólica. A pressão arterial (PA) deve ser aferida, pois faz parte da avaliação hemodinâmica. Entretanto, é necessário destacar que a queda da PA é um dos últimos eventos do choque antes do

colapso circulatório e da parada cardiorrespiratória; portanto, a atuação da equipe de saúde deverá ocorrer bem antes dessa alteração. Ao final da anamnese e do exame físico, deve ficar claro qual é o estado de hidratação da criança, pois isso definirá com que grau de urgência/emergência será feita a abordagem terapêutica do caso.

Classificação de desidratação

Diferentes terminologias foram utilizadas ao longo do tempo para a classificação da desidratação: hidratado, desidratado de 1º grau, desidratado de 2º grau e desidratado de 3º grau ou desidratação leve, moderada e grave. A classificação que adotamos hoje utiliza apenas três categorias: sem desidratação, desidratação de algum grau e desidratação grave (Tabela 64.1).

Conduta na criança sem desidratação

A grande maioria das crianças atendidas por diarreia e vômitos em serviços de pediatria se encontra nessa condição. Embora o paciente ainda esteja hidratado, está tendo perda de água e eletrólitos e a fim de se evitar que chegue a uma situação de desidratação, deverá receber uma oferta de líquidos em volume acima do habitual. O soro de reidratação oral (que será assunto do próximo subcapítulo poderá ser utilizado – apesar da criança não estar desidratada, além de outros líquidos (água, água de coco e chás). Em algumas situações, é válido manter um paciente em observação ofertando líquidos para verificar a sua capacidade de aceitação oral antes de dispensá-lo com as orientações quanto aos sinais de alerta para desidratração.

Conduta na criança com desidratação de algum grau

A terapia de reidratação oral (TRO) é o tratamento indicado para as situações em que o paciente se encontra com desidratação de algum grau, sem distúrbio hidroeletrolítico e sem distúrbio ácido-básico. Consiste em promover a reidratação utilizando a própria via enteral, utilizando-se para isso o soro de reidratação oral (SRO), um composto contendo água, diversos eletrólitos e carboidrato Tabela 13.2, ou seja, um soro polieletrolítico. Lançado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 1979, mostrou-se o modo mais fácil, eficiente e de menor custo contra a desidratação, reduzindo drasticamente a mortalidade e a necessidade de hospitalização por diarreia no mundo todo. A descrição da técnica da Terapia de Reidratação Oral está no Capítulo 29 – Diarreia Aguda.

Conduta na criança com desidratação grave

As indicações de tratamento com hidratação por via endovenosa serão: desidratação grave, detecção de distúrbio hidroeletrolítico e as situações anteriormente descritas de falha de TRO. A soroterapia endovenosa implicará na utilização de três classes de soros que serão apresentados a seguir.

Soro de expansão

Tem como objetivo resgatar a criança do risco decorrente da hipovolemia e desidratação; consiste em ofertar o mais rápido possível – considerando que estamos diante de uma urgência/emergência – por via endovenosa, o volume necessário para corrigir o déficit de volume. Para isso é fundamental que a criança tenha um bom acesso venoso periférico (dois, se houver necessidade), caso contrário, deve ser indicado o acesso intraósseo ou uma via central para possibilitar adequada hidratação parenteral. Utiliza-se mais comumente o soro isotônico (soro fisiológico – SF ou Ringer Lactato) em um volume de 20 mL/kg rápido – em 5 a 20 minutos, quantidade que equivale a 2% do peso. Considerando que o desidratado grave possui um déficit de volume de pelo menos 10%, espera-se que haverá necessidade de várias expansões até atingir o estado de hidratação adequado. Indica-se coleta de amostra de sangue para dosagem de eletrólitos, bicarbonato e glicemia capilar antes de iniciar a expansão e, havendo hipoglicemia, deve-se ofertar 2 mL/kg de solução de glicose a 10% (SG10%), simultaneamente à primeira expansão.

A presença de diurese clara pode ser considerado indicador de boa resposta à expansão; além disso, devemos pesquisar a melhora dos sintomas e sinais de desidratação: recuperação do estado geral, redução da frequência cardíaca, redução do tempo de enchimento capilar (< 2 s),

Tabela 64.1 Classificação de desidratação.

	Sem desidratação	Desidratado de algum grau	Desidratação grave
Peso perdido estimado	< 5%	entre 5 – 10%	> 10%
Estado/aspecto geral	alerta	irritado e com sede	deprimido/comatoso
Intensidade do pulso periférico	cheios	finos	muito finos/não palpável
Turgor de pele	normal	diminuído	diminuído
Olhos e fontanela	normais	fundos/deprimido	fundos/deprimido
Mucosas	úmidas	secas	secas
Enchimento capilar	< 2 s	2 a 5 s	> 5 s
Diurese	presente	diminuída	ausente

pulso mais cheio, mucosas mais úmidas e turgor de pele e fontanela normalizadas. Enquanto o organismo estiver desidratado, espera-se que o índice de retenção (Quadro 64.1) do volume infundido seja maior que 60%; quando esse valor ficar abaixo de 60%, isso pode ser sinal de que o organismo não tem mais déficit de volume. É fundamental alcançarmos o estado de hidratação adequado para definirmos o encerramento da fase de expansão e só então prosseguimos para as etapas seguintes.

Quadro 64.1 Cálculo do Índice de retenção.

$$\text{Índice de retenção (\%)} = \frac{\text{(ganho de peso em grama) x 100}}{\text{volume infundido em mL}}$$

A questão do soro 1/2 a 1/2

Durante várias décadas (70, 80 e 90), quando se indicava expansão na desidratação por diarreia, o soro mais utilizado em nosso serviço foi o soro de expansão, o chamado "soro ao meio", contendo soro glicosado a 5% (SG5%) e soro fisiológico (SF) em partes iguais (SG5%/SF – 1:1). Indicava-se um volume de 50–100 mL/kg (5–10% do peso) para ser infundido na velocidade de 50 mL/kg/hora. Essa expansão teria como vantagem prescrever de uma só vez um volume maior – mais próximo do déficit do organismo, ofertando glicose (nas décadas passadas, algumas crianças apresentavam-se com hipoglicemia pela maior incidência de desnutrição) e água livre. Hoje não se utiliza o "soro ao meio" na desidratação grave, pois a expansão com soro cristaloide isotônico repõe mais rápido o déficit intravascular, e, além disso, o "soro ao meio" fornece água livre rapidamente, aumentando o risco de hiponatremia com repercussão.

Soro de manutenção

É o soro que se aplica também a pacientes que ficam em jejum, estão inapetentes por algum motivo e naqueles que acabaram de sair de um estado de desidratação após expansão endovenosa. Destinado a suprir o mínimo de quantidade de água, sódio, potássio e glicose necessários para o metabolismo basal de 24 horas, impedindo um catabolismo patológico em um organismo sem o aporte enteral adequado. Calcula-se o soro para 24 horas, com base no gasto energético diário segundo a regra de Holliday & Segar:

a) até 10 kg: para cada kg – preconizamos 100 kcal
   Exemplo para 7 kg: 7 × 100 kcal = 700 kcal/24 h
b) 10 kg a 20 kg: além de 1.000 kcal (para os primeiros 10 kg), 50 kcal para cada 1 kg que passar dos 10 kg
   Exemplo para 16 kg: 1.000 kcal + (50 kcal × 6) = 1.300 kcal
c) > 20 kg: além de 1.500 kcal (1.000 kcal para os primeiros 10 kg e 500 kcal para o 11º ao 20º kg), 20 kcal para cada 1 kg que passar de 20 kg
   Exemplo para 28 kg: 1.500 kcal + (20 kcal × 8) = 1.660 kcal

Para cada 100 kcal de gasto previsto para 24 h, devemos ofertar:

- 100 mL de água
- 8 g de glicose
- 3 mEq de sódio (Na^+)
- 2,5 mEq de potássio (K^+)

Calculamos para o gasto energético do paciente em questão a necessidade de água, glicose, sódio e potássio que serão ofertados nas 24 horas seguintes, o que geralmente se faz utilizando-se soro fisiológico (SF, 1 mL = 0,15 mEq de Na), soro glicosado a 10% (SG 10%, 1 mL = 0,10 g de glicose) e cloreto de potássio a 19,1% (KCl 19,1%, 1 mL = 2,5 mEq de K).

Exemplo para 7 kg = 700 kcal (H_2O = 700 mL, glicose = 56 g, Na = 21 mEq e K = 17,5 mEq)

SG 10%	560 mL	EV 24h
SF	140 mL	
KCl19,1%	7 mL	

No momento em que o paciente se recuperar do estado de desidratação após uma expansão endovenosa, inicia-se a fase de manutenção e fica também liberada a oferta oral de SRO, outros líquidos e dieta adequada para a idade.

Soro de reposição

O paciente que chegou a um estado de desidratação que demandou expansão endovenosa estava com um saldo negativo em relação aos ganhos e perdas de volume. Desse modo, além do soro de manutenção calculado anteriormente – que ofertará somente o que precisa de seu metabolismo basal – ele necessitará de um soro complementar chamado *soro de reposição* que fará a compensação das perdas, impedindo volte ao estado de desidratação. O volume que será reposto deverá ser uma estimativa de perdas para as futuras 24 horas, devendo ser ajustado ao longo do período, conforme o volume que estiver sendo efetivamente perdido (e que deverá ser monitorado).

A quantificação da perda é uma estimativa feita de modo bastante empírico no momento em que o paciente chega e acaba de terminar a fase de expansão, pois tem como base a informação prestada pela família da criança. Mesmo assim, classificamos a perda em leve, modera e grave* para indicar a reposição:

- Reposição para perda leve ou moderada:
  - **Volume:** 50 mL/kg/24 h, utilizando ½ em SG 5% e ½ em SF**

* É importante que não se confunda o que é quantidade de perda (leve/moderada/grave) e intensidade de desidratação. Uma criança com desidratação grave pode estar tendo uma perda leve nas últimas horas e uma criança com perda grave pode estar ainda hidratada por estar conseguindo ter boa ingestão hídrica. O grau de desidratação é uma avaliação em corte – como está a criança no momento da avaliação – e a intensidade da perda é uma estimativa do que vem ocorrendo ao longo de um período.

- Acrescentar 1 mL/kg#/24 h de KCl 19,1%**

- Reposição para perda grave:
  - **Volume:** 100 mL/kg/24 h, ½ a ½** (SF: SG 5%) ou 2/3 SF e 1/3 SG 5% Acrescentar 1 mL/kg#/24 h de KCl 19,1%**

É fundamental que o paciente que recebe soro de manutenção somado ao de reposição tenha a sua evolução constantemente monitorada. Caso piorem as perdas, poderá ficar novamente desidratado, voltando a uma situação de urgência/emergência, o que exigirá uma nova reparação com soro de expansão até a normalização do estado de hidratação. Em seguida, a criança deverá receber o soro de manutenção com reposição para perda maior. Caso as perdas diminuam ao longo do tempo – o que poderá ser percebido também com uma abundância de diurese – deve-se reduzir de modo gradativo o volume de reposição até a sua suspensão. Conseguindo manter o estado adequado de hidratação somente com o soro de manutenção e tendo uma aceitação oral mínima, a criança poderá ser liberada para casa com orientações.

•• Distúrbios do sódio

A grande maioria das diarreias agudas em nosso meio costuma provocar perda de sódio e água de tal modo que a maioria das desidratações seja isonatrêmica. Entretanto, a seguir, serão abordadas as situações em que ocorre hiponatremia ou hipernatemia.

Hiponatremia

É o distúrbio de sódio mais comum na desidratação por diarreia, sendo definida como sódio (Na^+) sérico menor que 130 mEq/L. Considera-se hiponatremia grave quando a dosagem de sódio sérico está abaixo de 120 mEq/L e isso pode acarretar sintomas neurológicos inespecíficos que podem ser desde cefaleia, irritabilidade e náuseas até alteração do nível de consciência, confusão mental, convulsão e coma. Essas manifestações clínicas podem se confundir com os sintomas e sinais da própria desidratação, que neste caso costumam ser mais intensos. Além disso, há suspeita de desidratação com hiponatremia grave quando o paciente responde à expansão com diurese clara mas continua mantendo os sinais clínicos de desidratação.

O diagnóstico dessa condição se faz pela manifestação clínica associada à dosagem de sódio sérico baixo.

- **Tratamento:** a expansão com soro fisiológico pode ser fundamental na correção rápida da hipovolemia, mas costuma elevar pouco o nível de sódio, dificultando a correção da desidratação; portanto, quando a natremia for menor que 120 mEq/L é fundamental que se faça a correção com solução hipertônica – NaCl 3% – seguindo a seguinte fórmula:

$$(Na^+_{desejado} - Na^+_{encontrado}) \times 0{,}6 \times \text{peso (kg)} = \text{mEq de } Na^+ \text{ a ser infundido}$$

Importante:

- Na desejado é 130 mEq/L, pois trata-se de hiponatremia aguda.
- A solução NaCl 3% tem 0,5 mEq de Na^+/mL. A solução de NaCl hipertônica mais encontrada é a NaCl 20% (3,4 mEq de Na/mL) que pode ser diluída com seis partes iguais de água destilada para chegar próximo de 3%.
- A velocidade de infusão deverá ser 5 mEq/kg/h (ou 10 mL/kg/h – NaCl 3%) para hiponatremia aguda.

Hipernatremia

Definida por sódio sérico acima de 150 mEq/L, é muito menos frequente que a desidratação hiponatrêmica e, na maior parte das vezes, ocorre de modo iatrogênico quando se oferece soro caseiro ou SRO preparado inadequadamente ou sem oferta concomitante de água livre. Pode também ser provocada em alguns raros casos de diarreia em que a proporção de água livre perdida é maior que a perda de sódio.

O quadro clínico encontrado é de febre, respiração acelerada, choro estridente com alteração neurológica variada: letargia, confusão, espasticidade, convulsão e coma. Na investigação, deve-se questionar sobre oferta inadequada do soro caseiro e, no exame físico, os sinais de desidratação costumam ser menos evidentes. O Na^+ sérico elevado nesse contexto confirma o diagnóstico de desidratação hipernatrêmica.

- **Tratamento:** a prioridade deverá ser dada ao atendimento do choque e somente depois tenta-se reduzir gradativamente o sódio sérico. Isso deverá ocorrer em uma velocidade de máxima de 10 meq/L em 24 horas (cerca de 0,5 mEq/L/h). Essa correção pode ser feita pela administração lenta – 20 mL/kg/hora – de "soro ao meio", contendo soro glicosado a 5% (SG 5%) e soro fisiológico (SF) em partes iguais (SG 5%/SF – 1:1), mantendo monitoramento clínico e laboratorial (sódio sérico) cuidadoso. Deve-se tomar cuidado com a correção rápida dessa condição, pois se espera que os neurônios tenham desenvolvido osmóis idiogênicos como fator de proteção e uma oferta de água súbita poderá provocar edema cerebral.

** A quantidade de K^+ a ser acrescentada e a proporção SF/SG deverão ser modificadas conforme a dosagem desses eletrólitos.

Para pacientes acima de 20 kg, aconselhamos 1 mL/100 kcal/24h.

•• Distúrbio do potássio (hipocalemia)

O potássio (K^+) é um cátion essencialmente intracelular (98%), e uma pequena parte é dosada no sangue (0,4%), com variação normal entre 3,5 e 5,0 mEq/L. Na desidratação por diarreia, há um fluxo de potássio de dentro das células (local de reserva) para o extracelular e daí para o meio externo, provocando invariavelmente *redução do potássio corpóreo total* e quase sempre *hipocalemia* (dosagem de K^+ abaixo de 3,5 mEq/L).

O quadro clínico encontrado é de náusea/vômito, distensão abdominal, hipotensão postural, distúrbios de condução nervosa, fraqueza muscular e até paralisia muscular, além de irritabilidade e confusão mental. A dosagem baixa do K^+ e ECG com achatamento de onda T evidenciam o diagnóstico.

- **Tratamento:** adicionar ao soro de manutenção e reposição (que já contém K^+ da manutenção e K^+ da reposição) uma oferta adicional de potássio de 2,5 mEq/100 kcal/dia. Em hipocalemia severa (K^+ < 2,5 mEq/L), pode-se fazer correção por via endovenosa seguindo as regras abaixo:
  - 0,5 mEq/kg/hora de K^+
  - Concentração máxima de 40 mEq de K^+/L

Observações

1. O KCl 19,1% com 2,5 mEq/mL deverá ser diluído em SF até atingir a concentração adequada.
2. Utilizar monitorização cardíaca durante a infusão.

Acidose metabólica

A diarreia ocasiona perda de bicarbonato pelas fezes e produção de radicais ácidos pela anaerobiose celular por causa da disfunção circulatória decorrente da desidratação/hipovolemia. Clinicamente, a manifestação principal é a taquipneia (respiração de Kussmaul), além de sinais de má perfusão.

- **Tratamento:** a reposição volêmica é a principal forma de correção da acidose; entretanto, em casos mais graves, realiza-se correção com utilização de bicarbonato:
  - Sem o resultado da gasometria – correr um soro de expansão: soro fisiológico ou Ringer Lactato – 20 mL/kg parenteral rápido e simultaneamente administrar empiricamente 1 meq/kg de bicarbonato de sódio em 1 hora.

Observações

Por muito anos, na ausência da gasometria foi utilizada a expansão 7:4:1, composto por sete partes de SG5%, quatro partes de SF e uma parte de bicarbonato (Bic) a 3% em um volume de 50 mL/kg em 1 hora. Este soro equivaleria a um "soro ao meio" associado a bicarbonato. Assim como o "soro ao meio" está em desuso, o mesmo ocorre com o 7:4:1.

A solução de bicarbonato de sódio mais encontrada é o de 8,4% (1 mL = 1 meq de bicarbonato); deve-se fazer diluição adequada.

Com o resultado da gasometria – pode-se indicar com maior objetividade a correção da acidose: se pH < 7,10 ou bicarbonato < 8 mEq/L. A fórmula utilizada para a correção é a seguinte:

mEq de Bic ofertado = (15 – Bic encontrado) x 0,3 x peso (kg)

A solução de bicarbonato a ser utilizada poderá ser a 8,4% (1 mEq/mL) e deverá ser obrigatoriamente diluída para chegar a 1,4% (0,17 mEq/mL), o que daria uma (1) parte de BicNa 8,4% para cinco (5) partes iguais de água destilada. A correção deverá ser realizada em 1 a 2 horas e, após a correção, deve-se colher nova gasometria para controle.

Apresentação de casos

A seguir, há uma sequência de casos clínicos para exemplificar o que foi exposto até o momento.

Caso clínico 1

Paciente de cinco meses, sexo masculino, deu entrada no Pronto-socorro com história de vômitos há dois dias. No mesmo dia, começou a apresentar diarreia com mais de 10 evacuações diárias. Fezes amarelas sem muco ou sangue. Nega tosse e febre. Mãe notou o paciente bem menos ativo que o habitual e ausência de diurese naquele dia. O paciente ainda está em aleitamento materno exclusivo, mas teve diminuição significativa da aceitação alimentar desde o início do quadro. Nascido a termo, sem intercorrências perinatais; sem antecedentes relevantes.

Exame clínico: regular estado geral, hipoativo com olhos encovados, mucosas secas, fontanela bregmática deprimida, turgor de pele pastoso. FC 180 bpm, FR 50 irpm, T 36,8 °C, tempo de enchimento capilar de 5 segundos.

Propedêuticas cardíaca, pulmonar e abdominal sem alterações.

Peso = 6 kg.

Qual a conduta mais adequada neste momento?

Como trata-se de paciente com desidratação grave, serão necessárias a obtenção de acesso venoso e a coleta de exames laboratoriais (Na^+, K^+, gasometria venosa e glicemia). Está indicado o início do soro de expansão.

Recordando parâmetros:

- Volume: 2% do peso
- Velocidade: 20 mL/kg rápido (máximo 20 min)
- Soro usado: soro fisiológico
- Paciente de 6 kg → 2% peso → 120 mL

SF 120 mL EV rápido

Repetir até diurese presente e melhora dos sinais de desidratação.

Após 1 hora recebendo soro de expansão (3x), paciente apresenta sua primeira diurese. Na reavaliação clínica, paciente com melhora do estado geral e desaparecimento dos sinais de desidratação. Contudo, mantém diarreia com fezes líquidas, com moderada quantidade de perdas.

Chegam os seguintes exames laboratoriais: Na = 140 mEq/L; K = 4,2 mEq/L; pH = 7,31 e Bic = 18 mEq/L; glicose = 90 mg/dL.

Quais serão os próximos passos?

Nesse momento, está indicado o soro de manutenção e o soro de reposição (para perdas moderadas).

Recordando o soro de manutenção:

- Calculando kcal/24 h com base no peso:
- 0 – 10 kg: 100 kcal para cada aumento de 1 kg
- 10 – 20 kg: 1.000 kcal + 50 kcal / + 1 kg > 10 kg
- > 20 kg: 1.500 kcal + 20 kcal/kg / + 1 kg > 20 kg
- Paciente de 6 kg → 6 x 100 = **600 kcal**

Para cada 100 kcal: 100 mL de volume; 8 g de glicose; 3 mEq de Na^+; 2,5 mEq de K^+.

Logo, para o caso em questão: volume = 600 mL; glicose = 48 g; Na^+ = 18 mEq; K^+ = 15 mEq.

Glicose → SG 10%
10 g -------- 100 mL
48 g -------- x
$X = \frac{48 \times 100}{10}$
X = 480 mL

SF → 0,15 mEq/mL
0,150 mEq -------- 1 mL
18 mEq ---------- x
$X = \frac{18 \times 1}{0,15}$
X = 120 mL

KCl 19,1% → 2,5 mEq/mL
2,5 mEq -------- 1 mL
15 mEq --------- x
$X = \frac{15 \times 1}{2,5}$
X = 6 mL

SF 10% ---------- 480 mL
SG 5% ---------- 120 mL
KCl 19,1% ---------- 6 mL
} EV em 24h

Recordando o soro de reposição para perdas leves e moderadas:

- Volume: 50 mL/kg/24h (1/2 a 1/2: SG 5% e SF)
- Acrescentar: 1 mL/kg de KCl 19,1%
- Paciente de 6 kg, com perdas moderadas: 50 mL/kg = 50 × 6 = 300 mL (SF = 150 mL e SG 5% = 150 mL)
- Acrescentar: 1 mL/kg = 6 mL de KCl 19,1%

Logo: SF ---------- 150 mL
SG 5% ---------- 150 mL
KCl 19,1% ---------- 6 mL
} EV em 24h

Caso clínico 2

Paciente de dois anos, sexo feminino, deu entrada no Pronto-socorro com história de diarreia há três dias. Mãe refere fezes aquosas, sem muco ou sangue, incontáveis episódios por dia. Nega vômitos ou febre. Baixa aceitação alimentar. A mãe notou que a paciente está alternando períodos de irritabilidade com momentos de sonolência excessiva. No momento, a mãe está bastante assustada, pois notou que a criança está "tremendo". Nega comorbidades, internações anteriores ou qualquer outro antecedente relevante.

Exame clínico: regular estado geral, extremamente irritada e chorosa, com tremores de extremidades. Está com olhos encovados, mucosas secas, turgor de pele pastoso. FC 140 bpm, FR 40 irpm, T 36 °C, tempo de enchimento capilar de 6 segundos.

Propedêuticas cardíaca, pulmonar e abdominal sem alterações.

Peso = 12 kg.

Na chegada, avaliada como desidratação grave, obtido acesso venoso, colhidos exames laboratoriais e iniciada expansão com 240 mL de SF (20 mL/kg). Ao fim da primeira expansão, paciente mantém irritabilidade e tremores, e chegam os exames laboratoriais: Na = 122 mEq/L; K = 3,8 mEq/L; pH = 7,30 e Bic = 17 mEq/L; glicose = 78 mg/dL.

Qual a conduta mais adequada neste momento?

Como se trata de hiponatremia sintomática, está indicada a correção de sódio:

- mEq Na^+ = (130 – $Na^+_{encontrado}$) × peso × 0,6
- mEq Na^+ = (130 – 122) × 12 × 0,6
- mEq Na^+ = 57,6 mEq
- **Volume:** NaCl 3% → 0,5 mEq/mL → 115,2 mL
- **Velocidade:** NaCl 3% → 10 mL/kg/h → 120 mL/h
  Logo, **NaCl 3% 115 mL EV em 1 h.**

E se meu serviço não tem NaCl 3%?

Diluir NaCl 20% → 1 parte de NaCl 20% + 6 partes de AD.

No nosso caso: 115 mL de NaCl 3% ~ 16,5 mL de NaCl 20% + 98,5 mL de AD.

E após a correção?

Soro de expansão: SF 240 mL EV rápido

Repetir até diurese presente e melhora dos sinais de desidratação.

Após o soro de expansão por mais duas vezes, paciente apresenta sua primeira diurese. Na reavaliação clínica, paciente com melhora do estado geral e desaparecimento dos sinais de desidratação, melhora da irritabilidade e dos tremores. Contudo, mantém diarreia com fezes líquidas, com grande quantidade de perdas.

Quais serão os próximos passos?

Soro de manutenção:

Paciente de 12 kg: 1.000 + (50 × 2) = 1.100 kcal

Volume = 1.100 mL

Glicose = 88 g = SG 10% 880 mL

Na^+ = 33 mEq = SF 220 mL

K^+ = 27,5 mEq = KCl 19,1% 11 mL

SG 10% ----------	880 mL	EV em 24h
SF ----------	220 mL	
KCl 19,1% ----------	11 mL	

Soro de reposição para perda grave:

- Volume: 100 mL/kg = 100 × 12 = 1.200 mL
- Solução usada: atenção, como neste caso a diarreia levou à hiponatremia, repor com mais sódio: **reposição só com SF.**
- Acrescentar: 1 mL/kg de KCl 19,1%

Logo: SF ----------	1.200 mL	EV em 24h
KCl 19,1% ----------	12 mL	

Caso clínico 3

Paciente de um ano e três meses, sexo masculino, deu entrada no Pronto-socorro com história de vômitos há três dias, em grande quantidade. Hoje começou a ter diarreia, já com cinco evacuações desde a manhã. Fezes amarelas em grande quantidade, sem muco ou sangue. Os vômitos são frequentes, limitando a aceitação de qualquer líquido ou dieta. Nega comorbidades, internações anteriores ou qualquer outro antecedente relevante.

- **Exame clínico:** regular estado geral, sonolento, com olhos encovados, mucosas secas, turgor de pele pastoso. FC 130 bpm, FR 30 irpm, T 36,3 °C, tempo de enchimento capilar de 5 segundos.

Propedêuticas cardíaca, pulmonar e abdominal sem alterações.

Peso = 10 Kg.

Na chegada, avaliado como desidratação grave, obtido acesso venoso, colhidos exames laboratoriais e iniciada a expansão com 200 mL de SF (20 mL/kg).

Ao fim da primeira expansão, chegam os exames laboratoriais:

- Na = 140 mEq/L; K = 1,8 mEq/L; pH = 7,26 e Bic = 15 mEq/L; glicose = 88 mg/dL

Qual a conduta mais adequada neste momento?

- Monitorização cardíaca e eletrocardiograma:
  - Considerando paciente estável e ECG normal, está indicada a correção endovenosa da hipocalemia adotando as seguintes regras:
  - Velocidade de infusão: 0,5 mEq/kg/hConcentração na solução – veia periférica: 40 mEq/L / acesso central: 80 mEq/L
- Paciente de 10 kg → 5 mEq/h
- **KCl 19,1% – 2,5 mEq/mL – 2 mL/h**
- E continuar expansão: 20 mL/kg = 200 mL

Logo: SF ----------	200 mL	EV em 1h
KCl 19,1% ----------	2 mL	

Realizar controle sérico após 2 a 3 horas de correção.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Carrazza FR, Nichols BN. Fundamentos da terapêutica de reidratação em crianças com diarreia. Rev Paul Pediatr. 1984;2(8):5-12.
2. Escobar AMU, Grisi SJE. Desidratação. In: Manual de Pronto-Socorro em Pediatria Clínica, 1ª ed. São Paulo: Atheneu, 1997. p.15-20.
3. Fernandes JC, Góes PF, Stape A. Distúrbios hidroeletrolíticos. In: Terapia Intensiva Pediatria, 2ª ed. São Paulo: Sarvier, 2009. p.421-37.
4. Holliday MA, Friedman AL, Segar WE, Chesney R, Finberg L. Acute hospital-induced hyponatemia in chidren: a physiologic approach. J Pediatr. 2004;145:584-7.
5. Holliday MA, Ray PE, Friedman AL. Fluid therapy for children: facts, fashions and questions. Arch Dis Child. 2007;92:546-50.
6. Holliday MA, Segar ME. The manteinance need for water in parenteral fluid therapy. Pediatrics. 1957;19:823-32.

7. Hoorn EJ, Geary D, Robb M, Halperin ML, Bohn D. Acute hyponatremia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: an observational study. Pediatrics. 2004;113:1279–84.

8. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BMD. Deficit Therapy. In: Nelson Textbook of Pediatrics, 18a ed. Philadelphia: Elsevier, 2007. p.313-5.

9. Moritz ML, Ayus C. Hospital-acquired Hyponatremia is associated with excessive administration of intravenous manteinance fluid: in reply. Pediatrics. 2004;114:1368-9.

10. Moritz ML, Ayus C. Prevention of hospital-acquired hyponatremia: a case of using isotonic saline. Pediatrics. 2003;111(2):227-30.

11. Oral rehydratation Salts. Production of the new ORS. World Health Organization 2006. [Internet] [acesso e 2015 jan 10]. Disponível em: http://www.who.int/chil_adolescent_health/documents/fch_cah_06_1/en/index.html

12. Orione MAM. Distúrbios ácido-básicos. In: Manual de Pronto-Socorro em Pediatria Clínica, 1ª ed. São Paulo: Atheneu, 1997. p.15-20.

13. Simon Jr H. Distúrbios do equilíbrio ácido-básico. In: Pediatria - Pronto Socorro, 1ª ed. São Paulo: Manole, 2009. p.511-24.

14. Simon Jr H, Mattar APL, Castelo GB. Distúrbios de água e eletrólitos. In: Pediatria – Pronto Socorro, 1ª ed. São Paulo: Manole, 2009. p.488-510.

65
CAPÍTULO

■ Gil Kruppa Vieira

Cetoacidose Diabética e Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico

•• Introdução

O *diabetes mellitus* (DM) é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia causada por defeito na secreção e/ou ou ação da insulina. De acordo com a *American Diabetes Association* (ADA), o DM pode ser classificado em DM tipo 1, DM tipo 2, DM gestacional e outros tipos de DM consequente a outras causas, como defeitos genéticos na produção de insulina, doenças dos pâncreas exócrino, dentre outras.

O DM tipo 1 (DM1) é caracterizado pela deficiência insulínica decorrente da destruição progressiva das células β das ilhotas de Langerhans, sendo a forma mais comum na infância e na adolescência.

A cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH) são complicações agudas potencialmente fatais do DM não controlado.

A CAD é caracterizada pela tríade: hiperglicemia acidose metabólica com *anion-gap* e cetonemia. No EHH, geralmente o paciente apresenta valores de glicemia muito elevados, desidratação e hiperosmolaridade sem cetonemia ou com cetonemia discreta. Logo, a denominação *estado não "hiperosmolar hiperglicêmico não cetótico"* deve ser evitada, do mesmo modo que *"coma hiperosmolar hiperglicêmico"*, pois na maioria das vezes o paciente não se apresenta comatoso.

A cetoacidose diabética é uma das maiores causas de morbimortalidade em pacientes menores de 20 anos de idade com DM1. No ano de 2009, foi a causa de cerca de 140.000 hospitalizações nos EUA. Portanto, é fundamental que o pediatra reconheça o mais precocemente possível as manifestações clínicas do DM descompensado para reduzir sua morbimortalidade.

A maioria dos casos de CAD ocorre em pacientes com DM1, podendo ocorrer em até 20% dos pacientes com DM tipo 2 (DM2). O EHH é mais frequente em pacientes adultos com DM2, podendo ocorrer também nos pacientes com DM1.

A CAD pode se manifestar na primodescompensação do DM1 quando há destruição de mais de 90% da massa de células beta, responsáveis por sintetizar e secretar a insulina, e sua frequência de CAD na primodescompensação está diretamente relacionada com baixo nível socioeconômico associado à maior dificuldade em conseguir atendimento médico e inversamente com a incidência local de DM. Em países da Europa e nos EUA, sua frequência varia de 15 a 70%. No Brasil, alguns estudos recentes mostraram uma frequência variando de 32,8 a 41% dos casos de primodescompensação diabética.

•• Morbidade/mortalidade

O risco de CAD em pacientes com diagnóstico prévio de DM1 está aumentado em crianças com antecedentes de CAD e controle metabólico irregular ou omissão de doses de insulina, em meninas na puberdade, em pacientes com doenças psiquiátricas (como distúrbios alimentares), baixo nível socioeconômico e maior dificuldade em conseguir atendimento médico.

A CAD é duas vezes mais frequente em crianças menores de três anos e o quadro clínico tende a apresentar maiores graus de desidratação e de rebaixamento de nível de consciência.

•• Fisiopatologia

A insulina é um hormônio peptídico produzido e secretado pelas células β do pâncreas e exerce papel fundamental na homeostase da glicose. A insulina estimula processos anabólicos no fígado, músculos e tecido adiposo, tornando possível a captação e a utilização da glicose e armazenamento de energia como proteína, gordura e glicogênio (glicogênese e lipogênese).

A base fisiopatológica da CAD é a deficiência insulínica relativa ou absoluta, que leva à secreção dos hormônios contrarreguladores. Esses hormônios estimulam a produção hepática e renal de glicose através da glicogenólise e neoglicogênese (normalmente inibidas pela insulina); reduzem a utilização de glicose em tecidos dependente de insulina (músculos, fígado e tecido adiposo), levando à hiperglicemia; e estimulam a lipólise e cetogênese hepática, causando cetonemia e acidose metabólica. A hiperglicemia associada à cetonemia promovem a diurese osmótica, desidratação e perda de eletrólitos.

A hiperglicemia associada à desidratação levam ao aumento na osmolalidade plasmática que pode chegar, em casos mais graves, a 350 mOsm/L. Por sua vez, a hiperosmolalidade plasmática acarreta a saída de água para fora da célula, diminuindo os níveis de sódio (Figura 65.1).

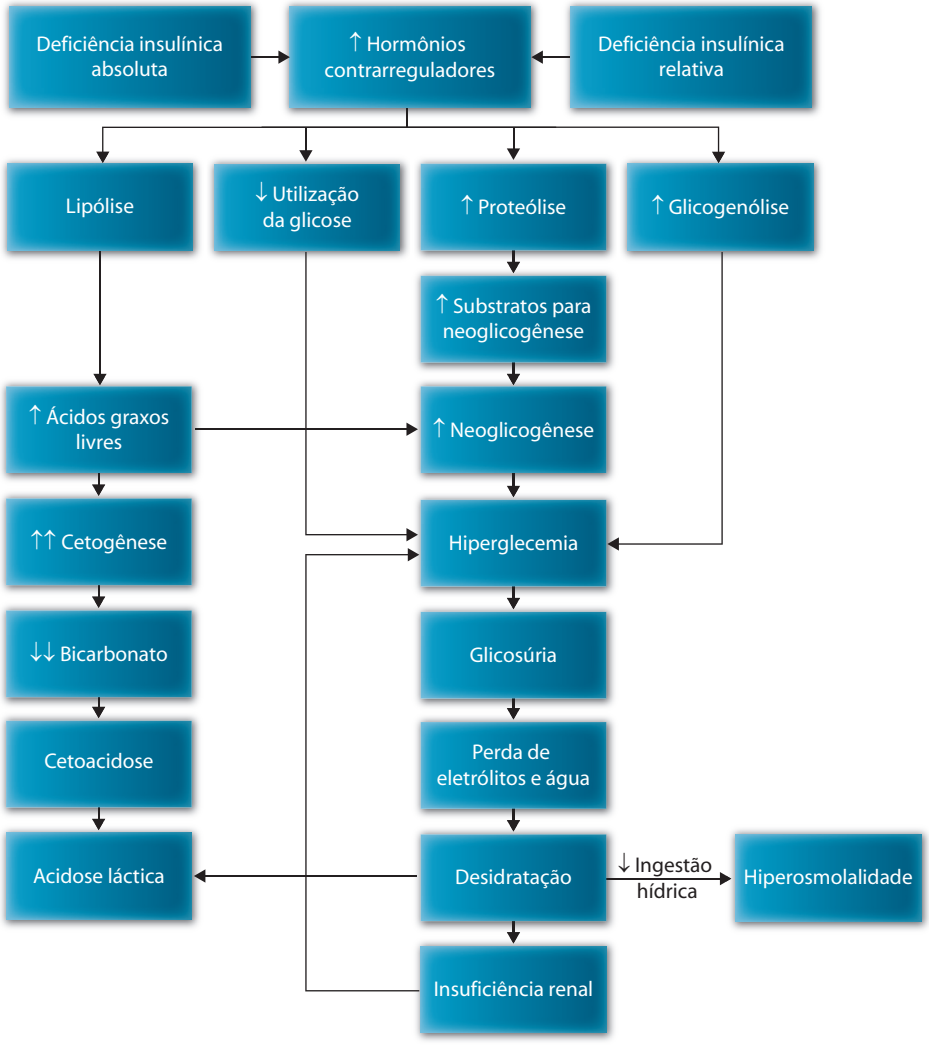


Figura 65.1 Fisiopatologia da CAD.

(Adaptada de Kitabchi AE *et al*. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Endocrinol Metab Clin North Am 2006; 35(4):725-51.)

No EHH, a deficiência insulínica relativa associada ao estresse fisiológico (infecção, trauma) aumentam a produção dos hormônios contrarreguladores e, consequentemente, a redução na utilização de glicose e estimulação da neoglicogênese e glicogenólise, levando à hiperglicemia.

A hiperglicemia altera a osmolaridade plasmática direta e indiretamente; por ultrapassar a capacidade de reabsorção tubular renal de glicose, ocorre a glicosúria e, consequentemente, o paciente apresenta diurese osmótica, com grande perda de água e eletrólitos, acarretando desidratação e hiperosmolaridade (Figura 65.2).

•• Diagnóstico

Quadro clínico

A história e o exame físico continuam a ser importantes no manejo do paciente com DM descompensado.

As manifestações clínicas da CAD e do EHH são semelhantes. O quadro clínico da CAD é causado pela hiperglicemia, desidratação e acidose metabólica (Tabela 65.1).

Na primodescompensação, as manifestações clínicas podem ter início alguns dias antes do desenvolvimento da CAD. O tempo entre o início do quadro clínico e o diagnóstico é variável e depende de fatores, como o grau de instrução da família, presença de outras pessoas com DM1 na família, facilidade de acesso a serviços de saúde e, sobretudo, da faixa etária da criança.

Em crianças menores, manifestações clínicas inespecíficas, como irritabilidade, desconforto respiratório, choro, vômitos e torpor podem ser atribuídas a outras doenças mais comuns nessa faixa etária, e poliúria e noctúria podem passar desapercebidas nas crianças que ainda usam fraldas, atrasando ainda mais o diagnóstico.

No exame físico, observa-se sinais de desidratação geralmente grave, como mucosas secas, olhos encovados, diminuição de turgor da pele, extremidades frias e pulsos finos; taquipneia; padrão respiratório de Kussmaul; hálito cetônico; náuseas, vômitos e dor abdominal que, em alguns casos, pode mimetizar quadro de abdome agudo (Tabela 65.1).

Embora o paciente apresente sinais de desidratação grave, hipotensão é uma manifestação rara, sendo um achado tardio, geralmente associado ao choque séptico ou edema cerebral.

Diferente da CAD, o paciente com EHH não apresenta hiperventilação, vômitos ou dor abdominal, apresentando apenas as manifestações típicas da hiperglicemia: poliúria e polidipsia muito acentuados, resultando em uma desidratação muito mais grave que na CAD, mas muito menos evidente por causa da hiperosmolaridade que ajuda a preservar o volume intravascular. Em adultos, estima-se que as perdas hídricas podem ser quase duas vezes maior que na CAD (Tabela 65.2).

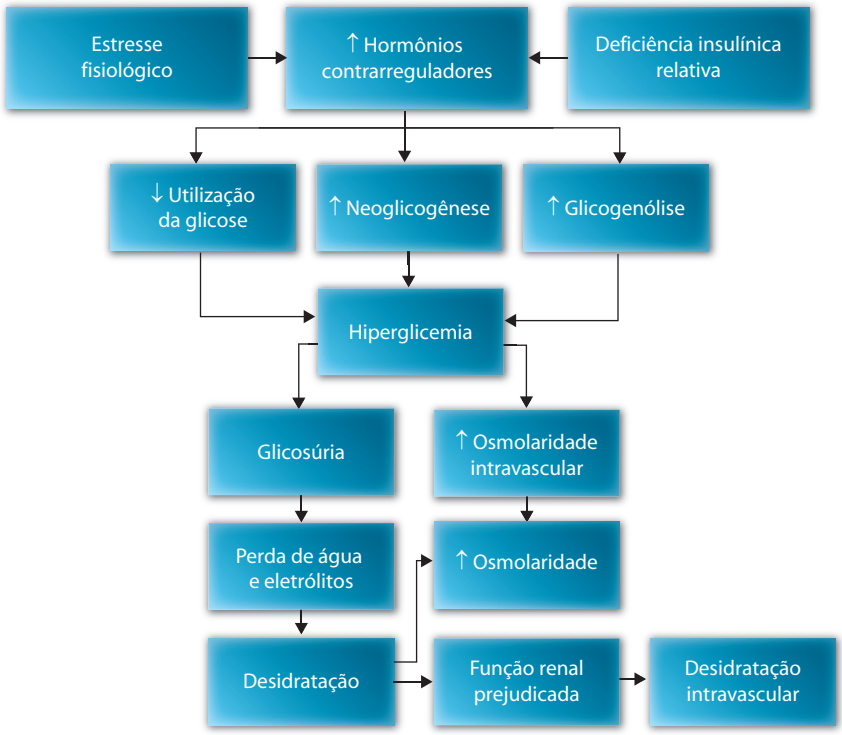


Figura 65.2 Fisiopatologia do EHH.

(Adaptada de: Zeitler P *et al.* Hyperglycemic hyperosmolar syndrome in children: pathophysiological considerations and suggested guidelines for treatment. The Journal of Pediatrics. 2011;158(1):9-14.)

Tabela 65.1 Manifestações clínicas da CAD.

Hiperglicemia	
Poliúria	Noctúria/enurese noturna
Polidipsia	Perda ponderal
Acidose e desidratação	
Dor abdominal	Confusão mental
Náuseas	Rebaixamento de nível de consciência
Vômitos	Hálito cetônico
Taquipneia (respiração de Kussmaul)	Sinais de desidratação grave
Edema cerebral	
Vômitos	Letargia
Cefaleia	Inquietação
Irritabilidade	Paralisia de nervos cranianos
Incontinência urinária e/ou fecal	Bradicardia sustentada
Anisocoria	Padrão respiratório anormal
Outros	
Fraqueza muscular ou cãibras	Febre (em infecções)
Hipotermia (pela vasoconstrição periférica intensa)	

Tabela 65.2 Manifestações da CAD e EHH.

	CAD	EHH
Tempo para aparecimento	Horas a dias	Dias a semanas
Poliúria/polidipsia	+	+
Náuseas/vômitos	+	–
Dor abdominal	+	–
Anorexia	+	+
Mal-estar/fadiga	+	+
Manifestações neurológicas	+ / –	++
Hiperventilação	+	–
Desidratação	+	++

(Adaptada de: Maletkovic J *et al.* Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Endocrinol Metab Clin N Am. 2013; 42(4):677-95.)

Laboratorial

A avaliação laboratorial inicial de pacientes com suspeita de CAD ou EHH deve incluir glicemia capilar, gasometria venosa, função renal, cetonemia ou cetonúria e eletrólitos (Tabela 65.3).

A procura de um foco infeccioso deve sempre ser realizada, uma vez que a infecção é uma das principais razões da descompensação diabética; entretanto, o próprio quadro clínico da CAD torna difícil a sua identificação. A presença de leucocitose com neutrofilia pode ser induzida pelo estresse ou pela desidratação e está mais relacionada com a gravidade do quadro de CAD do que com infecção.

As alterações laboratoriais mais comuns da CAD e do EHH estão descritas nas Tabelas 65.4 e 65.5.

Desidratação/aumento de osmolalidade

O déficit hídrico do paciente com CAD está associado ao aumento da osmolalidade sérica e hipernatremia. Perdas maiores de líquido e alterações no nível de consciência estão relacionados com osmolalidades maiores que 330 mOsm/kg e sódio corrigido maior que 140 mEq/L (Figura 65.3).

Tabela 65.3 Avaliação laboratorial inicial.

Glicemia capilar e plasmática	Cetonemia ou cetonúria
Gasometria arterial ou venosa	Hemograma e hemocultura
Ureia e creatinina	Urinálise e urocultura
Eletrólitos (Na^+/ K^+/Cl^-/Ca^{+2}/Mg^{+2}/PO_4)	
Eletrocardiografia (nos pacientes em que não é possível avaliação laboratorial do K^+)	
Outros exames:	
• Raio-x do tórax	
• Ultrassonografia abdominal (diagnóstico diferencial de abdome agudo)	
• Tomografia de crânio	
Fórmulas úteis	
Osmolalidade: $(2 \times Na^+) + \left(\frac{Ureia}{6}\right) + \left(\frac{Glicose}{18}\right)$ – normal: 280 – 290 mOsm/Kg	
Anion gap: (Na^+ + (Cl^- - HCO_3) – normal: 12 ± 2 mEq/L	
Concentração de Na^+ corrigida: Na^+ encontrado $+ \left[1,6 \times \left(\frac{Glicose - 100}{100}\right)\right]$ (Fórmula de Katz)	

Tabela 65.4 Alterações laboratoriais mais comuns no EHH.

Hiperglicemia (> 600 mg/dL)	Cetonemia ausente ou discreta (< 1,5 mmol/L)
Osmolaridade plasmática (> 330 mOsm/L)	Cetonúria ausente ou "traços"
Ausência de acidose (HCO_3 > 15 mEq/L)	Glicosúria presente
Potássio: diminuído	Fósforo: normal ou diminuído
Sódio: normal ou diminuído	

Tabela 65.5 Alterações laboratoriais mais comuns na CAD.

Acidose metabólica com *anion gap* elevado (pH < 7,3 e/ou HCO_3 < 15 mEq/L)	
Hiperglicemia (> 200 mg/dL)	Cetonemia (β-OHB > 3 mmol/L)
Potássio: normal, elevado ou diminuído	Fósforo: normal ou diminuído
Osmolalidade: aumentada	Glicosúria e cetonúria presentes
Leucocitose	
Sódio: normal ou diminuído (pseudo-hiponatremia)	
ECG	
Hipocalemia	**Hipercalemia**
Depressão de segmento ST	Onda T apiculada
Diminuição de amplitude de onda T	Encurtamento do intervalo QT
Aumento de amplitude de onda U	Alongamento progressivo de PR e QRS
	Fibrilação ventricular

β-OHB: β-hidroxibutirato.

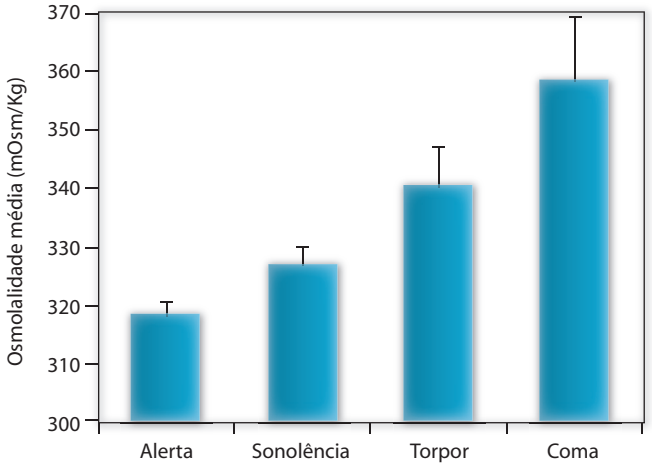


Figura 65.3 Correlação entre osmolalidade e nível de consciência.

(Adaptada de Kitabchi *et al.* Med Clin North Am 1995; 79(1):10-37.)

Acidose metabólica

Para a análise do pH e bicarbonato não há necessidade da coleta de gasometria arterial; um procedimento muito doloroso, cujos dados a serem analisados são muito semelhantes ao do sangue venoso.

Cetonemia/cetonúria

Embora a detecção de cetonúria em moderada ou grande quantidade seja suficiente para a confirmação de CAD, a fita reagente é um método semiquantitativo que estima a quantidade de acetoacetato na urina. A quantificação plasmática de β-hidroxibutirato, o principal corpo cetônico, é um método mais sensível na detecção da deficiência insulínica, sendo mais útil para diagnóstico e tratamento da CAD que a cetonúria.

•• Diagnósticos diferenciais

Algumas situações clínicas que também podem cursar com acidose metabólica com aumento do *anion gap*, hiperglicemia e/ou cetonemia podem levar a um quadro clínico semelhante ao da CAD (Tabela 65.6).

•• Tratamento

Os objetivos do tratamento são: corrigir a desidratação e os distúrbios eletrolíticos; tratar a deficiência insulínica, corrigindo a hiperglicemia, reduzindo a osmolalidade sérica para valores normais; evitar as complicações associadas ao tratamento e identificar e tratar os fatores precipitantes (Figuras 65.4 e 65.5).

Embora existam vários protocolos de tratamento, é importante enfatizar que o manejo desse tipo de paciente deve ser individualizado dependendo da condição inicial do paciente e da resposta à terapia.

Recomenda-se que o tratamento seja feito em unidade de terapia intensiva pediátrica aos pacientes com EHH ou pacientes que apresentam CAD como manifestação de primodescompensação diabética, com acidose metabólica grave (pH < 7,0), instabilidade hemodinâmica, rebaixamento de nível de consciência e/ou naqueles menores de cinco anos de idade.

Pacientes com acidose metabólica leve ou moderada, hiperglicemia sem desidratação ou sem vômitos podem ser tratados no serviço de emergência com monitoramento cuidadoso.

Admissão e estabilização inicial/ medidas de suporte

- Avaliação clínica e laboratorial para confirmar o diagnóstico de CAD ou EHH, com atenção especial ao grau de hidratação e ao nível de consciência.

Tabela 65.6 Diagnósticos diferenciais.

	CAD	Acidose láctica	IRC	Cetoacidose alcoólica	Intoxicação por salicilato	EHH	Hipoglicemia	Rabdomiólise
pH	↓↓	↓↓	↓	↓↓	↓ ou ↑	normal	normal	↓ ou ↓↓
Glicemia	↑↑↑	normal	normal	↓ ou normal	↓ ou normal	↑↑↑	↓↓	normal
Cetonemia	↑↑↑	normal	normal	normal ou ↑	normal	normal ou ↑	normal ou ↓	normal
Glicosúria	presente	ausente	ausente	ausente	ausente	presente	ausente	ausente
Osmolalidade	↑	normal	↑	normal	normal	↑↑↑	normal	normal ou ↑
Anion gap	↑	normal	↑	↑	↑	normal	normal ou ↑	↑↑

CAD: cetoacidose diabética; ICR: insuficiência renal crônica; EHH: estado hiperosmolar hiperglicêmico.

(Adaptada de Kitabchi AE *et al.* Hyperglycemic Crises in Diabetes Mellitus: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Endocrinol Metab Clin N Am 2006: 35;725-751.)

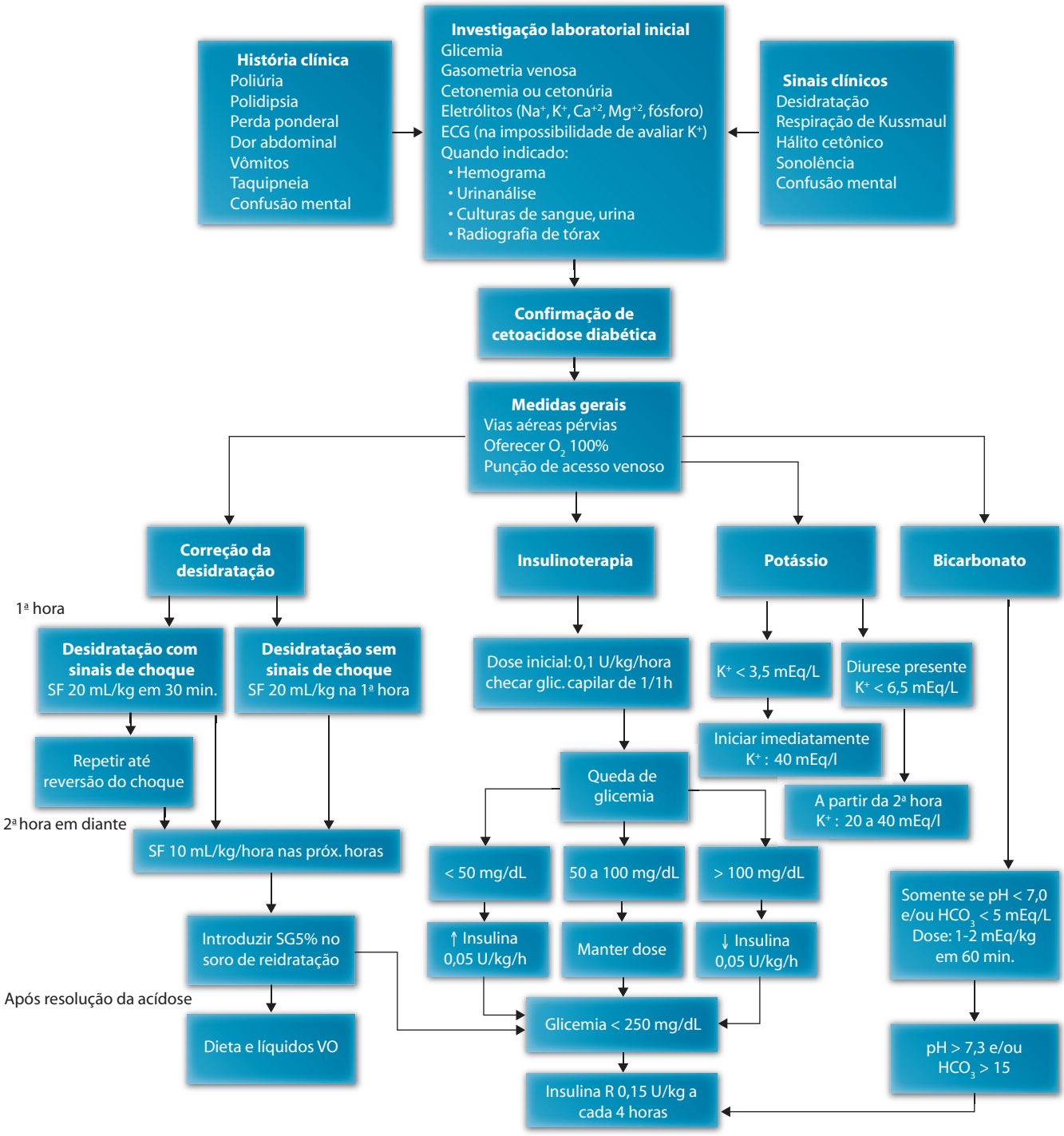


Figura 65.4 Tratamento da CAD.

- Pesar o paciente. Este peso deverá ser usado para cálculo do volume de líquido a ser administrado, não devendo ser usado peso de medida anterior.
- Garantir vias aéreas.
- Esvaziamento gástrico por sonda nos pacientes com rebaixamento de nível de consciência para evitar broncoaspiração.
- Punção de dois ou mais acessos venosos periféricos. Não obstante não ser mencionado em diretrizes da *European Society of Pediatric Endocrinology* (ESPE) e *International Society of Pediatric and Adolescent Diabetes* (ISPAD), o acesso intraósseo deve ser utilizado nos pacientes com instabilidade hemodinâmica e dificuldade em punção de acesso venoso. Essa via pode ser utilizada tanto para a infusão da ressuscitação fluídica como para outras drogas.

- Coletar amostra de sangue para exames laboratoriais e, na impossibilidade de obter resultado de potássio sérico, realizar ECG para verificar a presença de sinais eletrocardiográficos de hipo ou hipercalemia (Tabela 65.4).
- Administrar oxigenoterapia aos pacientes com quadro de choque hipovolêmico ou colapso cardiocirculatório.

Monitoramento

O manejo adequado exige observação clínica e laboratorial meticulosa. Uma planilha deve ser usada para anotação dos sinais vitais, resultados dos exames laboratoriais, volume de líquido administrado por veia ou boca, diurese e quantidade de insulina administrada.

Durante o acompanhamento do paciente, os sinais vitais e a avaliação neurológica devem ser checados de hora em hora e, a cada 2 horas, o sangue deve ser coletado para determinação da glicemia, eletrólitos, função renal, osmolalidade, pH e bicarbonato venosos, cetonemia e cetonúria até a reversão do quadro.

Correção da desidratação

O grau de desidratação do paciente vai depender do tempo de evolução da doença, da função renal e da capacidade de ingerir líquido. Como os pacientes apresentam desidratação hipertônica, a avaliação clínica geralmente subestima o real grau de desidratação. Para fins práticos, na maioria das vezes assume-se que os pacientes com CAD apresentam perdas hídricas de 10% do peso e que os pacientes com EHH apresentam déficit entre 12 e 15% do peso.

A hidratação intravenosa (IV) promove a restauração da volemia e a correção dos déficits de água e sódio no compartimento intracelular; aumenta a excreção renal de glicose e corpos cetônicos e aumenta a sensibilidade insulínica pela diminuição na liberação dos hormônios contrarreguladores.

A solução de escolha é o soro fisiológico (SF) e deve ser iniciada imediatamente após a punção do acesso venoso, antes da insulinoterapia. O volume e a velocidade de infusão dependem do grau de desidratação do paciente e da presença de sinais de comprometimento hemodinâmico.

Como alguns estudos encontraram evidências de que a infusão de grandes volumes de líquido estaria associada a um risco aumentado de edema cerebral, a correção da desidratação deve ser feita de maneira uniforme e comedida, em um período de 36 a 48 horas.

Fase de restauração

Tanto os pacientes com CAD quanto aqueles com EHH com quadro de desidratação grave e sinais de choque, como taquicardia, pulso fino, extremidades frias, perfusão periférica lentificada, hipotensão e obnubilação, devem receber *bolus* de 20 ml/Kg de SF em 20 min. Volumes adicionais de 10 a 20 mL/Kg podem ser administrados até a melhora dos sinais de choque.

Pacientes com desidratação e que não apresentem sinais de descompensação hemodinâmica, o uso de 10 a 20 ml/Kg de SF na primeira hora geralmente é eficaz para restaurar a volemia.

Fase de reidratação lenta na CAD

Em seguida à restauração da volemia, o volume de líquido a ser administrado deve ser calculado para reidratar o paciente de maneira uniforme em 24 a 48 horas, não excedendo 1,5 a 2 vezes as necessidades diárias de líquido. O volume da diurese não deve ser adicionado aos cálculos do volume de reidratação, uma vez que a poliúria se resolve, em geral, nas primeiras 4 horas de tratamento. O tipo de solução a ser usada após a primeira hora depende da concentração de sódio corrigida. As diretrizes atuais recomendam o uso de solução salina a 0,45% se o paciente apresentar hipernatremia (ver a seguir). Nos demais casos, o SF deve ser empregado. O uso de soluções mais hipotônicas e a administração de grande quantidade de volume (acima de 4 L/m^2/24h) estão associados a risco aumentado de edema cerebral.

Quando a glicemia atingir 250-300 mg/dL sem resolução da acidose, deve-se adicionar solução glicosada a 5% (SG5%) ao soro de reidratação na proporção 1:1 para prevenir hipoglicemia (Figura 65.4).

A administração de líquidos IV deve ser continuada até a resolução da acidose e o paciente consiga ingerir líquidos. Caso o paciente não apresente mais vômitos, mas não tenha condições de receber dieta ou líquidos via oral (VO), deverá ser instalado soro de manutenção.

Fase de reidratação lenta no EHH

Não há estudos prospectivos que guiem o tratamento de crianças e adolescentes com EHH. Logo, os dados são adaptados da experiência em pacientes adultos.

Ao contrário do tratamento da CAD, após a restauração inicial da volemia, a fase de reidratação lenta deve ser feita com solução salina 0,45 a 0,75%, com a finalidade de diminuir gradualmente a osmolaridade e o sódio plasmáticos. Alguns estudos em adultos mostram que o uso de solução salina isotônica pode levar a elevação no sódio plasmático, perpetuando o estado de hiperosmolaridade.

Como já mencionado anteriormente, para cálculo do volume a ser infundido em 24 a 48 horas, considera-se um déficit de 12 a 15% do peso (Figura 65.5).

A reidratação adequada é capaz de diminuir a glicemia em um ritmo de 75 a 100 mg/dL/h, sendo maior nas primeiras horas de tratamento, por aumento da perfusão renal.

Em geral, só inicia-se a insulinoterapia somente quando a fluidoterapia não conseguir mais reduzir a glicemia.

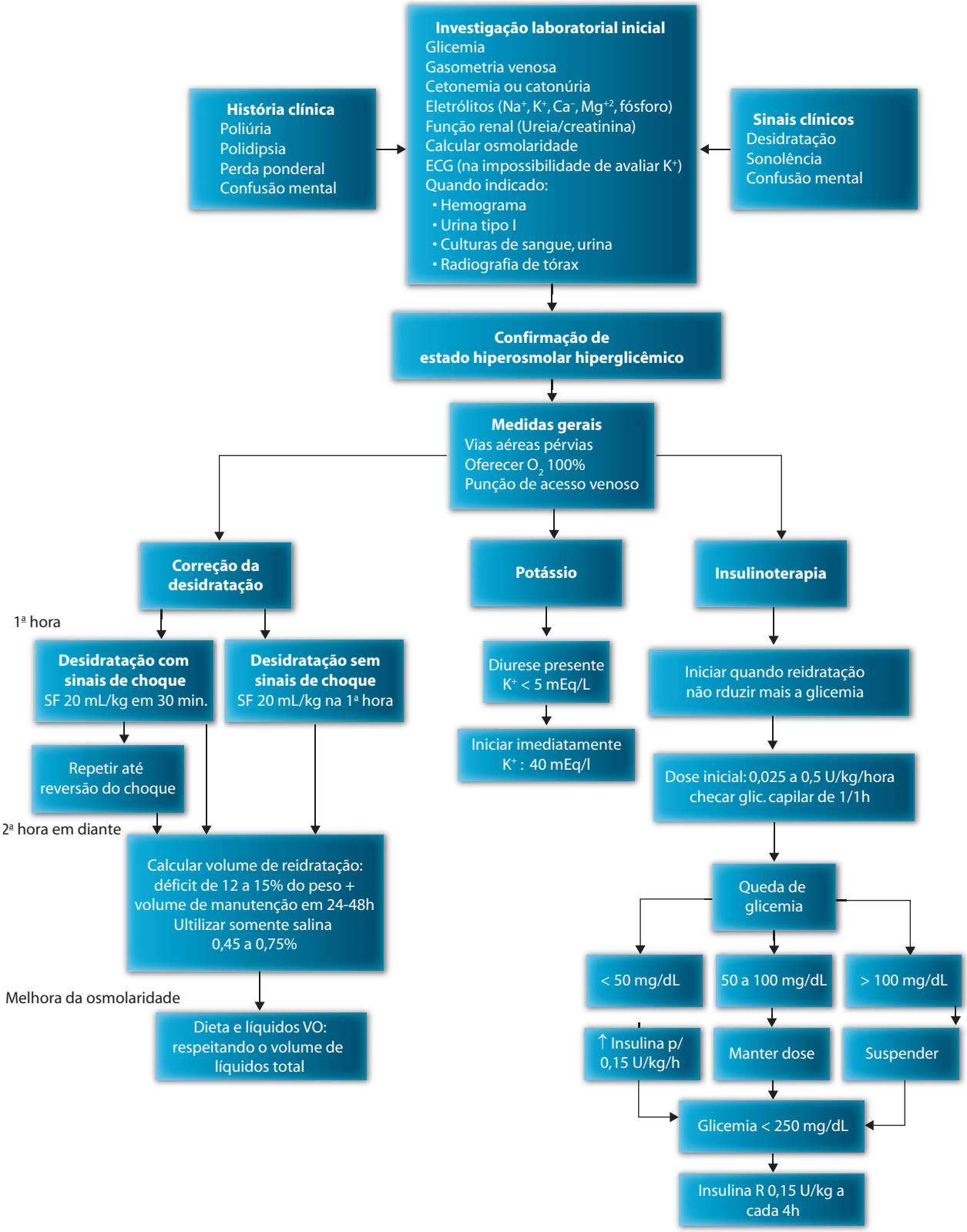


Figura 65.5 Tratamento do EHH.

(Adaptada de: Zeitler P *et al.* Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome in Children: Pathophysiological Considerations and Suggested Guidelines for Treatment. The Journal of Pediatrics. Jan 1;158(1):9-14.e2.)

Insulinoterapia

A reidratação sozinha é capaz de diminuir a glicemia mas não é capaz de reverter o quadro de cetoacidose. A insulina é essencial para interromper a lipólise e a cetogênese e restaurar o equilíbrio ácido-básico.

As diretrizes atuais recomendam o uso de baixas doses de insulina que devem ser iniciadas a partir da segunda hora de tratamento da CAD, após o *bolus* inicial da reidratação. A aplicação de um *bolus* inicial de insulina não está indicada pelo risco de queda abrupta na glicemia, o que potencializa o risco de desenvolver edema cerebral. No EHH, a insulina deve ser introduzida quando somente a administração de fluidos for incapaz de promover queda na glicemia (menor que 50 mg/dL/h).

Embora a infusão contínua de insulina regular (R) por via intravenosa (ICIR) seja a terapia de escolha indicada pela ISPAD e pela ADA, vários autores demonstraram que ela é eficaz independetemente da via de administração. O uso de análogos de insulina de ação ultra-rápida (insulina UR), como lispro (Humalog®), aspart (Novorapid®) e glulisina (Apidra®), administrados via subcutânea (SC), também é igualmente eficaz e pode ser utilizado. No nosso serviço, utilizamos a ICIR, por considerarmos uma via segura e que possibilita uma velocidade de queda da glicemia mais previsível.

A solução de insulina é preparada adicionando-se 50 U de insulina R (0,5 mL da insulina R 100 U/mL) em 500 mL de SF. Deve-se lavar o equipo (circuito) de infusão com cerca de 50 mL da solução para que ocorra sua saturação.

Na CAD, a dose inicial deve ser de 0,1 U/kg/h ou 0,05 U/kg/h em crianças menores de dois anos. No EHH, deve iniciar-se com doses menores, variando entre 0,025 e 0,05 U/kg/hora para evitar quedas abruptas na osmolaridade.

A velocidade de infusão deve ser ajustada (± 0,05 U/kg/h) de modo que a glicemia diminua entre 50 e 100 mg/dL/h.

Como já relatado anteriormente, não é somente o valor da glicemia o parâmetro que determina o sucesso do tratamento, mas sim a resolução da acidose metabólica e a normalização da cetonemia. Nos pacientes que apresentam glicemia entre 250 e 300 mg/dL e acidose, deve-se adicionar SG5% à solução de reidratação para manter a glicemia entre 150 e 250 mg/dL, mantendo ou reduzindo a infusão de insulina para 0,05 U/kg/h. Se a glicemia tender a cair abaixo de 150 mg/dL, poderá ser adicionado SG 10%.

Após a correção da acidose (pH > 7,3 e HCO_3 > 15 mEq/L), normalização da cetonemia e melhora do paciente para ingestão de alimentos e líquidos, a insulina regular por via SC pode ser iniciada.

Como a meia-vida da insulina R é menor que 10 minutos, a primeira dose SC é administrada pelo menos 1 hora antes de interromper a ICIR para prevenir hiperglicemia rebote. A dose de insulina R é de 0,15 U/kg, devendo ser administrada a cada 4 horas pelas próximas 24 horas.

Correção dos distúrbios eletrolíticos

Os pacientes com CAD apresentam uma importante alteração de eletrólitos como Na^+, K^+, PO_4, causada pela combinação da baixa ingestão de líquidos, e presença de vômitos associados a hiperosmolidade plasmática, acidose metabólica, deficiência insulínica e diurese osmótica justificam essa perda. No EHH, essas perdas geralmente são ainda mais acentuadas.

Potássio

Estima-se que as perdas totais de potássio podem variar de 3 a 6 mEq/Kg sobretudo às custas de perda do componente intracelular; entretanto, os níveis séricos de K^+ encontram-se normais ou aumentados na maioria das internações. A hipocalemia é encontrada em menos de 10% dos pacientes no momento da admissão.

O início da reposição de potássio depende de seu valor no momento da admissão, do paciente apresentar diurese documentada e função renal íntegra.

Nos pacientes com CAD, deve ser adicionado a partir da segunda hora de tratamento, concomitantemente ao início da infusão de insulina, na concentração de 20 a 40 mEq por litro da solução de reidratação. Se o paciente apresentar hipocalemia (K^+ < 3,5 mEq/L), sua reposição deve começar imediatamente e, nos casos de hipercalemia (K^+ > 6 mEq/L), deve ser adiada até o paciente apresentar diurese. Posteriormente, a oferta de potássio deve ser baseada na sua concentração plasmática.

A infusão de potássio deve respeitar a velocidade máxima de 0,5 mEq/kg/hora e pode ser feita sob a forma de solução de KCl a 19,1% ou administrada associada à solução de K_2HPO_4 a 10% ou $KHPO_4$ a 25%, na proporção 1:1, quando o paciente apresenta hipofosfatemia (ver a seguir).

Nos pacientes com EHH, a reposição de potássio deve começar o mais breve possível, desde que o paciente apresente função renal adequada e sua concentração plasmática esteja menor que 5 mEq/L. A oferta inicial é de 40 mEq por litro do líquido de reidratação, podendo ser aumentada caso o paciente apresente quedas na calemia após a introdução da insulina.

Sódio

A concentração de sódio é afetada pela hiperglicemia, que causa a movimentação osmótica de água livre para fora da célula, "diluindo" o fluído extracelular e, consequentemente, diminuindo a concentração de sódio (pseudo-hiponatremia). Para o cálculo da concentração corrigida de sódio, utilizamos a fórmula de Katz (Tabela 65.3).

Se no momento da admissão o paciente apresentar concentração de sódio corrigida maior que 150 mEq/L, recomenda-se utilizar solução salina a 0,45% como solução de reidratação. A correção da hipernatremia deve ser feita em 48 a 72 horas, com uma queda máxima na concentração de sódio não superior a 10 mEq/L em 24 horas. Uma queda muito rápida na osmolalidade plasmática está associada ao risco de mielinólise pontina aguda.

Fosfato

Do mesmo modo que o potássio, o paciente com CAD também apresenta importante perda nos estoques

de fósforo e, da mesma forma, seus níveis caem ainda mais durante o tratamento da CAD por ação da insulina que promove a entrada do fosfato para dentro da célula.

As manifestações clínicas de hipofosfatemia estão associadas a níveis séricos muito baixos (abaixo de 1 mg/dL). O paciente pode apresentar manifestações respiratórias, musculares e neurológicas que podem, inclusive, mimetizar o quadro de edema cerebral (Tabela 65.1).

Diversos estudos prospectivos não encontraram evidências de benefícios clínicos na reposição de fosfato em pacientes com CAD e, associado a isso, as formas leves são quase sempre assintomáticas e autolimitadas. Por outro lado, no EHH, o déficit de fosfato geralmente é mais grave com risco maior de hipofosfatemia durante o tratamento.

Desse modo, a reposição está recomendada apenas nos pacientes com hipofosfatemia grave e deve ser iniciada na segunda hora de tratamento, podendo ser utilizada solução de K_2HPO_4 a 10% (1 mL = 2 mEq K^+ e 2 mmol de fósforo) ou $KHPO_4$ a 25% (1 mL = 2 mEq de K^+ e 1,1 mmol de fósforo) combinada à solução de KCl 19,1%. Como a infusão de fosfato pode induzir à hipocalcemia e à hipomagnesemia, esses eletrólitos devem ser monitorados cuidadosamente.

Correção da acidose metabólica

A acidose metabólica causada pela produção de ácido β-hidroxibutírico e ácido acetoacético é piorada pela produção de ácido láctico, resultado de hipóxia tecidual.

Bicarbonato

Embora ainda seja controverso o uso do bicarbonato no tratamento da acidose metabólica na CAD, a ADA e a ISPAD limitam o seu uso a pacientes com acidose grave (pH < 7,0 e/ou HCO_3 < 5 mEq/L), visando evitar complicações decorrentes da própria acidose, como diminuição do inotropismo, vasodilatação periférica, hipotensão e arritmias cardíacas.

A dose de bicarbonato é de 1 a 2 mEq/Kg, devendo ser infundida em 1 hora. A infusão rápida de bicarbonato pode causar convulsões, hipernatremia e hipocalemia.

Cuidados após a resolução da CAD

O DM1 é resultado da destruição total ou parcial das células β da ilhotas de Langerhans e seu tratamento deve ser instituído logo após a confirmação do diagnóstico.

Sabe-se que um paciente com diagnóstico recente de DM1 ainda possui uma massa residual de células β capaz de produzir insulina, um período conhecido como "fase de lua de mel", que pode durar entre dois e seis meses. Embora essa produção residual seja capaz de, em alguns casos, evitar que a criança apresente novo quadro de CAD, ela não é capaz de manter os níveis de glicemia dentro do normal, além de acelerar ainda mais o processo de destruição total das ilhotas. Desse modo, é imprescindível a introdução de um esquema insulinoterápico assim que o paciente resolver a CAD.

O melhor esquema é aquele adaptado à realidade do paciente e não o contrário, e deve ser constituído de pelo menos duas injeções de insulina de ação intermediária (insulina NPH) por dia.

O esquema de duas doses diárias de insulina NPH é utilizado há bastante tempo e se mostra eficaz em uma fase inicial do tratamento do DM1, na qual o paciente ainda apresenta secreção residual de insulina. Nesse esquema, o paciente recebe a primeira dose de NPH antes do café da manhã e a segunda dose antes de deitar. A administração de NPH antes do jantar deve ser evitada, pois apresenta seu pico no meio da noite, resultando em um risco aumentado de hipoglicemia. Durante o dia, o paciente deve fazer o controle da glicemia capilar pelo menos antes de cada refeição e, se necessário, utilizar insulina R ou UR para a sua correção.

Insulinas sem pico, como glargina (Lantus®) ou detemir (Levemir®), também podem ser usadas como opção para a insulinização basal, podendo ser administradas uma ou duas vezes ao dia. Além de serem seguras, elas estão associadas à melhor adesão ao tratamento e possibilitam maior estabilidade glicêmica e redução dos episódios de hipoglicemias graves.

A dose diária de insulina necessária para manter o paciente insulinizado depende da faixa etária, da intensidade de atividade física e da alimentação. No ínicio do quadro de DM1, recomenda-se uma dose diária de insulina entre 0,75 e 1 U/kg/dia para pacientes pré-púberes e de 1 e 1,2 U/kg/dia para os púberes.

Nos pacientes com diagnóstico prévio de DM1, o esquema de insulinoterapia que o paciente recebia antes da descompensação diabética deve ser retornado e o controle de glicemia capilar deve ser feito a cada 4 horas.

•• Complicações

A taxa de mortalidade relacionada com as complicações da CAD são baixas, variando entre 0,15 e 0,31%. Como já citado anteriormente, o edema cerebral é a principal causa de morbimortalidade na CAD. Outras complicações incluem hipoglicemia, distúrbios eletrolíticos como hipocalemia, hipercalemia, hipofosfatemia grave, trombose venosa periférica, sepse, insuficiência renal aguda, rabdomiólise.

Edema cerebral

O edema cerebral é uma complicação rara da CAD. Ocorre em 0,5 a 2% dos casos e pode evoluir com óbito em até 40 a 90% dos casos. Cerca de 35% dos pacientes que desenvolvem edema cerebral durante o tratamento da CAD evoluem com sequelas neurológicas crônicas.

Pacientes menores de cinco anos de idade, com hipocarpnia ($PaCO_2$ < 22 mmHg), acidose metabólica grave (pH < 7,0) ou duração prolongada do quadro clínico apresentam maior risco de cursarem com edema cerebral. Além disso, algumas medidas realizadas durante o tratamento podem contribuir para o aparecimento de edema cerebral, como

infusão de grandes quantidades de líquido, uso de bicarbonato, queda brusca na glicemia e osmolalidade.

As manifestações clínicas podem ter início abrupto ou insidioso e seu diagnóstico deve ser considerado nos pacientes que apresentam cefaleia intensa, vômitos, irritabilidade, alterações de nível de consciência (sonolência, letargia ou irritabilidade), bradicardia, hipertensão arterial ou presença de sinais neurológicos específicos como paralisia de nervos cranianos (oftalmoplegia ou anisocoria) ou convulsões (Tabela 65.7).

Tabela 65.7 Avaliação neurológica no paciente com suspeita de edema cerebral.

Critérios diagnósticos	
Resposta motora ou verbal não adequada a estímulos dolorosos	
Postura de decorticação ou descerebração	
Paralisia de pares cranianos (III, IV e VI)	
Padrão respiratório neurogênico anormal (respiração apnêustica ou de Cheyne-Stokes)	
Critérios maiores	**Critérios menores**
Alteração do nível de consciência	Vômitos
Age-inappropriate incontinence	Cefaleia
Incontinência urinária não apropriada	Letargia/não acordar facilmente do sono
Idade < 5 anos	PAD > 90 mmHg
Bradicardia sustentada (queda maior que 20 bpm do basal) sem relação com melhora da volemia ou sono	

Adaptada de Muir AB *et al.* Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: natural history, radiographic findings, and early identification. Diabetes Care 2004;27:1541.

O diagnóstico está baseado sobretudo no quadro clínico. A presença de dois critérios maiores ou, de um critério maior e dois menores é altamente sugestiva de edema cerebral.

Embora os exames de imagem possam apresentar sinais de hemorragia, isquemia e edema cerebral focal ou difuso, foi demonstrado que em até 40% dos exames tomográficos iniciais feitos em crianças com quadro clínico de edema cerebral não foram constatadas alterações e, portanto, o tratamento deve ser baseado no quadro clínico; não deve ser atrasado para a realização de tais exames.

O tratamento deve ser iniciado o mais rápido possível e consiste em diminuir a oferta de líquidos em 25%, elevação da cabeceira, administrar solução de manitol 0,25 a 1 g/Kg em 20 minutos ou solução salina hipertônica (3%), 5 a 10 mL/Kg em 30 minutos. Sedação, intubação e ventilação mecânica devem ser considerados no paciente que apresenta importante rebaixamento no nível de consciência (Glasgow < 9), falência respiratória ou $PaCO_2$ > 30 mmHg.

Tromboembolismo

Em adultos com EHH, o tromboembolismo tende a ocorrer com mais frequência. O uso de cateteres de acesso venoso central parece ser um dos maiores fatores de risco. Nesses pacientes, a profilaxia com heparina de baixo peso molecular tem sido indicada, mas não há dados que indiquem benefício.

Rabdomiólise

Como em adultos, a rabdomiólise também pode ocorrer em crianças e pode resultar em insuficiência renal aguda, hipocalcemia e hipercalemia graves. Desse modo, deve-se monitorar a concentração de creatino-quinase (CK) a cada 3 horas.

Considerações finais

O diabetes é uma doença crônica, de evolução lenta e progressiva, que exige tratamento intensivo e orientação adequada para minimizar as complicações em curto, médio e longo prazos. Para conseguir um bom controle do diabetes, é preciso um envolvimento conjunto e contínuo do paciente, da família e dos profissionais de saúde.

Além disso, é importante instruir a família e o paciente para o pronto reconhecimento dos sinais e sintomas de hipo ou hiperglicemia, a fim de se evitar as complicações e reduzir o número de internações.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes –2013. Diabetes Care. 2013;36Suppl 1:S11–66.
2. Bagdure D, Rewers A, Campagna E, Sills MR. Epidemiology of hyperglycemic hyperosmolar syndrome in children hospitalized in USA. Pediatric Diabetes. 2013;14(1):18–24.
3. Cardella F. Insulin therapy during diabetic ketoacidosis in children. Acta Biomed. 2005;76 Suppl:349-54.
4. Castro L, Morcillo AM, Guerra-Júnior G. Diabetic ketoacidosis in children: treatment profile at a university hospital. Rev Assoc Med Bras. 2008;54(6):548-53.
5. De Beer K, Michael S, Thacker M, Wynne E, Pattni C, Gomm M, et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycaemic hyperosmolar syndrome - clinical guidelines. Nurs Crit Care. 2008;13(1):5–11.
6. Dib SA, Gomes MB. Etiopathogenesis of type 1 diabetes mellitus: prognostic factors for the evolution of residual cell function. Diabetol Metab Syndr. 2009;1(1):25.
7. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. Pediatric Diabetes. 2009;10 (Suppl 12).
8. IDF/ISPAD 2011 Global Guideline for Diabetes in Childhood and Adolescence. International Diabetes Federation. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://www.ispad.org/sites/default/files/resources/files/idf-ispad_diabetes_in_childhood_and_adolescence_guidelines_2011_0.pdf
9. Kitabchi AE, Nyenwe E a. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Endocrinol Metabol Clin North Am. 2006;35(4):725-51, viii.
10. Koul PB. Diabetic ketoacidosis: a current appraisal of pathophysiology and management. Clin Pediatr (Phila). 2009;48(2):135-44.

11. Maletkovic J, Drexler A. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Endocrinol Metab Clin N Am. 2013;42(4):677–95.

12. Orlowski JP, Cramer CL, Fiallos MR. Diabetic ketoacidosis in the pediatric ICU. Pediatr Clin North Am. 2008;55(3):577-87.

13. Rewers A. Current controversies in treatment and prevention of diabetic ketoacidosis. Adv Pediatr. 2010;57(1):247-67.

14. Rodacki M, Pereira JR, Nabuco de Oliveira AM, Barone B, Mac Dowell R, Perricelli P, et al. Ethnicity and young age influence the frequency of diabetic ketoacidosis at the onset of type 1 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2007;78(2):259-62.

15. Savoldelli RD, Farhat SC, Manna TD. Alternative management of diabetic ketoacidosis in a Brazilian pediatric emergency department. Diabetol Metab Syndr. 2010; 16(2) : 41.

16. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee W, et al. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes. 2009;10 Suppl:1118-33.

16. Zeitler P, Haqq A, Rosenbloom A, Glaser N. Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome in Children: Pathophysiological Considerations and Suggested Guidelines for Treatment. The Journal of Pediatrics. 2011;158(1):9–14.

66
CAPÍTULO

■ Gil Kruppa Vieira

Insuficiência Suprarrenal

•• Introdução

As suprarrenais têm papel fundamental na preparação e na proteção do estresse, no equilíbrio de sódio e glicose e na manutenção da pressão arterial desde a vida fetal até a vida adulta.

Foram descritas pelo anatomista italiano Bartolomeu Eustáquio em 1563. Sua função permaneceu desconhecida até 1855, quando o médico inglês Thomas Addison publicou suas observações sobre 11 pacientes que apresentavam anemia, fraqueza, irritação no estômago e alteração na coloração da pele associadas a necrose das suprarrenais, descrevendo os primeiros casos de insuficiência das suprarrenais.

Em 1856, Brown-Sequard demonstrou em animais que a adrenalectomia bilateral era incompatível com a vida, apoiando as ideias de Addison.

A insuficiência das glândulas suprarrenais (ISR) é uma doença relativamente rara na faixa etária pediátrica e pode ser definida como a incapacidade do córtex das suprarrenais em produzir qualquer um de seus hormônios.

A ISR aguda, também conhecida como *crise adrenal aguda* ou *crise addisoniana* é uma situação de grande risco à vida desencadeada pelo estresse fisiológico em um paciente susceptível.

•• Anatomia e fisiologia

O córtex das suprarrenais produz três categorias de hormônios: os mineralocorticoides, produzidos na zona glomerulosa, os glicocorticoides, produzidos sobretudo na zona fasciculada e os andrógenos, produzidos principalmente na zona reticular (Figura 66.1). Enquanto a produção dos glicocorticoides e andrógenos está sob controle da corticotropina (ACTH), a produção dos mineralocorticoides é controlada pelo sistema renina-angiotensina.

A aldosterona, o principal mineralocorticoide, tem papel muito importante no equilíbrio hidroeletrolítico e na regulação da pressão arterial e do volume intravascular. Ela age nos túmulos distal e coletor dos rins aumentando a reabsorção ativa de sódio e excressão de potássio.

Embora os glicocorticoides tenham recebido esse nome por seu papel no metabolismo dos carboidratos, sabe-se que eles exercem funções em todos os tecidos. Possui ação hiperglicemiantes por estimular a neoglicogênese, diminuir a utilização de glicose pelos músculos e estimular a lipólise. O cortisol também contribui na manutenção da pressão arterial por diminuir a reabsorção tubular de água, além de agir diretamente no sistema imune.

Os andrógenos, como deidroepiandrosterona (DHEA), seu sulfato (DHEAS) e a androstenediona (Δ4A), contribuem para o aparecimento de pelos na região pubiana e axilar, sobretudo nas meninas.

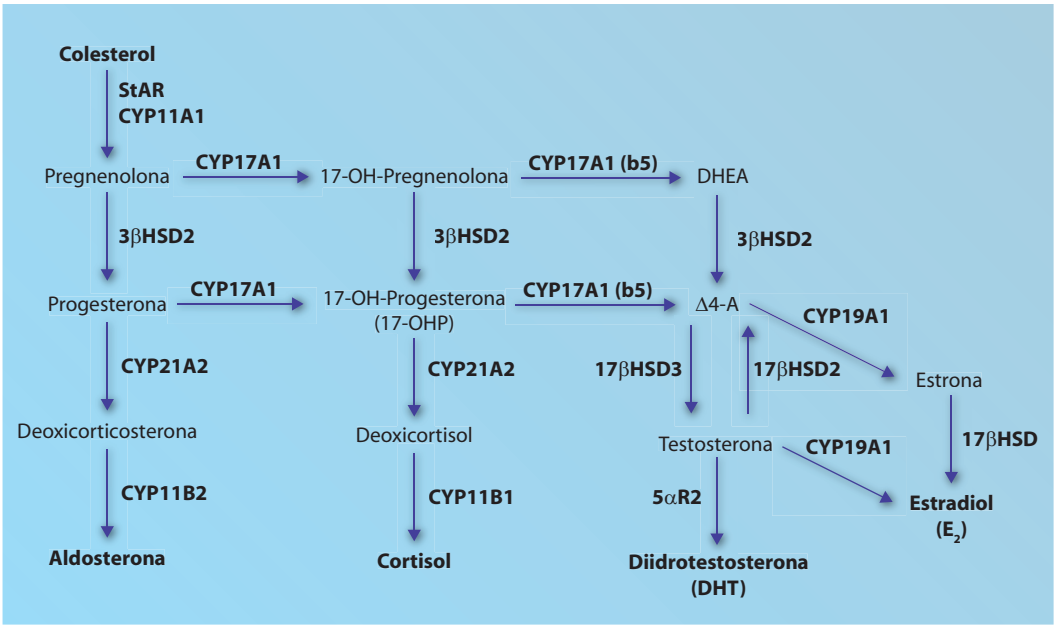


Figura 66.1 Esteroidogênese.

StAR: Steroidogenic Acute Regulatory; CYP11A1: P450-side chain clevator; CYP17A1: 17-α-hidroxilase; CYP17A1 (b5): 17, 20-liase; SK: sulfoquinase; SL: sulfotransferase; 3-β-HSD2: 3-β-hidroxiesteroide desidrogenase tipo 2; CYP21A2: 21-hidroxilase; CYP11A1: 11β−xilase; CYP11A2: aldosterona sintase; 17-β-HSD2: 17-β-hidroxiesteroide desidrogenase tipo 2; 17-HSD3: 17-β-hidroxiesteroide desidrogenase tipo 3; 5aR2: 5-a-redutase tipo 2; CYP19A1: aromatase

(Adaptada de Ghayee HK *et al.* Basic concepts and recent developments in human steroid hormone biosynthesis. Rev Endocr Metab Disord. 2007;8(4):289-300.)

•• Etiologia

ISR primária

A ISR primária ou *Doença de Addison*, é caracterizada pela incapacidade das suprarrenais em produzir aldosterona e cortisol.

Historicamente, a causa mais comum de ISR primária em adultos era a tuberculose. Com a descoberta dos antibióticos nas décadas de 1950 e 1960, a principal causa de ISR neste grupo etário passou a ser a adrenalite autoimune.

Em crianças, a ISR primária pode ser congênita, como na agenesia ou disgenesia das suprarrenais e nos erros inatos na biossíntese dos esteroides ou adquirida, relacionada com a destruição das suprarrenais ou iatrogênica (Tabela 66.1).

Congênitas

A suprarrenais são detectadas a partir da 6ª semana de gestação. Diversos genes estão envolvidos no desenvolvimento normal a partir do mesoderma da parede abdominal posterior. Embora muito raras, mutações nesses genes podem cursar com ISR.

A hipoplasia suprarrenal congênita ligada ao cromossomo X é causada por deleção ou mutação do gene DAX-1. Esses pacientes cursam com grave deficiência de mineralocorticoides, glicocorticoides e andrógenos, associado a hipogonadismo hipogonadotrófico.

Na deficiência familial de glicocorticoides, doença de herança autossômica recessiva, o córtex não responde ao estímulo com ACTH, causando deficiência absoluta de cortisol. É caracterizado por hipoglicemia e icterícia no período neonatal, baixo ganho ponderal e, mais tardiamente, fraqueza muscular e hiperpigmentação progressiva da pele e mucosas.

Os erros inatos da síntese dos esteroides são as causas mais comuns de ISR primária congênita e estão incluídos os distúrbios na síntese de colesterol, como na abetalipoproteinemia e na síndrome de Smith-Lemli-Opitz ou em deficiências das enzimas envolvidas na esteroidogênese, como nas hiperplasias congênitas das suprarrenais (HCSR).

A síndrome de Smith-Lemli-Opitz resulta na deficiência da enzima desidrocolesterol -Δ7-redutase, enzima que cataliza a etapa final da síntese do colesterol, e cursa com disgenesia gonadal e ISR primária, associado retardo mental, microcefalia e baixo ganho ponderal.

As HCSR são um grupo de doenças genéticas, de herança autossômica recessiva, causadas pela deficiência de uma das enzimas envolvidas na esteroidogênese (Figura 66.1). Em 95% dos casos, é causada pela deficiência na enzima 21-hidroxilase (21-OHase) e, dependendo do grau de deficiência enzimática, pode manifestar-se de três formas distintas.

Na maioria dos casos, há redução parcial na atividade da 21-OHase – forma não clássica – e o paciente não apresenta sinais de ISR. As formas mais graves,

Tabela 66.1 Causas de ISR.

ISR PRIMÁRIA	
I – Congênitas	

• Hipoplasia congênita das suprarrenais ligada ao cromossomo X
• Deficiência familiar de glicocorticoides
• Defeitos na síntese de colesterol
  □ Síndrome de Smith-Lemli-Opitz
  □ Abetalipoproteinemia
	• Hiperplasias congênitas das suprarrenais
	  □ Deficiência de 21-hidroxilase
	  □ Deficiência de 11-hidroxilase
	  □ Deficiência de 3β hidroxiesteroide-desidrogenase

II – Adquiridas	

• Adrenalite autoimune
  □ Isolada
  □ Poliendocrinopatia autoimune tipo 1 e 2
• Adrenoleucodistrofia ligada ao cromossomo X
• Drogas
  □ Etomidato
  □ Rifampicina
  □ Metirapona
  □ Mitotano
  □ Aminoglutetimida
  □ Fenobarbital
  □ Fenitoína
	• Infecções
	  □ Tuberculose
	  □ Citomegalovírus
	  □ Fungos (criptococose, blastomicose, histoplasmoses)
	  □ HIV
	• Hemorragia maciça
	  □ Tocotraumatismo
	  □ Choque séptico grave
	  □ Coagulopatias
	  □ Isquemia
	  □ Síndrome de Waterhouse-Friderichsen

ISR CENTRAL	
I – Congênitas	

• Hipopituitarismo congênito
  □ Síndrome de Morsier (displasia septo-óptica)
  □ Hipopituitarismo idiopático
	□ Defeitos de linha média

II – Adquiridas	
• Radioterapia em SNC	• Tumores hipofisários
• Traumas	• Hemorragias
• Cirurgias	• Corticoterapia prolongada

nas quais a atividade da enzima é zero ou quase zero, a criança pode apresentar sinais de virilização e de ISR aguda, são chamadas, respectivamente, de formas clássicas perdedora de sal (FPS) e virilizante simples (FVS).

Na FPS, as suprarrenais são incapazes de produzir tanto aldosterona como cortisol, havendo acúmulo dos precursores como a 17-hidroxiprogesterona (17-OHP), que são desviados para a síntese de andrógenos. Consequentemente, os recém-nascidos do sexo feminino nascem com virilização da genitália externa, enquanto os do sexo masculino apresentam genitália externa normal. Entre 10 e 15 dias de vida, a criança evolui com vômitos, desidratação grave e choque, associados a hiponatremia, hipercalemia e acidose metabólica, podendo evoluir com óbito caso o tratamento adequado não seja iniciado rapidamente.

Na FVS, graus variados de virilização na genitália externa das meninas podem ser observados. Após o nascimento, tanto os meninos como as meninas que não recebem tratamento adequado desenvolvem sinais de excesso de andrógenos, como acne, pubarca precoce e avanço de idade óssea. As meninas desenvolvem clitoromegalia, hirsutismo e padrão de distribuição masculino de pelos e os meninos aumento peniano sem aumento no volume testicular. Como há pequena atividade da 21-OHase, não ocorre perda de sal.

Na FNC, a produção de cortisol e aldosterona é normal e as meninas não apresentam sinais de virilização da genitália externa, podendo ser completamente assintomáticas ou apresentar sinais de hiperandrogenismo. como acne, hirsutismo e irregularidade menstrual a partir da puberdade. Os homens raramente apresentam manifestações clínicas.

Adquiridas

A destruição das suprarrenais pode ocorrer como consequência de doenças autoimunes, deposição de ácidos graxos de cadeia longa, em infecções crônicas por tuberculose, citomegalovírus, fungos e vírus da imunodeficiência adquirida (AIDS) ou na hemorragia bilateral maciça.

A adrenalite autoimune é a causa mais comum de ISR primária em crianças maiores e adultos e pode ocorrer isoladamente ou associada a outras doenças autoimunes, como tireoidite de Hashimoto e *diabetes mellitus,* ou também sob a forma de doença poliglandular autoimune (poliendocrinopatia autoimune tipos 1 e 2).

A poliendocrinopatia autoimune tipo 1 é causada por mutação no gene AIRE, localizado no cromossomo 21, tem início na infância ou puberdade e é caracterizada pela tríade candidíase cutaneomucosa, hipoparatireoidismo e ISR primária, associada ou não a tireoidite de Hashimoto, alopécia, vitiligo, falência ovariana precoce, hepatite e ceratite.

Por outro lado, a poliendocrinopatia autoimune tipo 2 acomete adultos (ao redor da quarta década de vida) e caracteriza-se por tireoidite, ISR primária e *diabetes mellitus*.

A adrenoleucodistrofia ligada ao cromossomo X é uma doença do metabolismo dos ácidos graxos desencadeada por um defeito da beta-oxidação dos ácidos graxos, resultando em acúmulo destes de cadeia longa no córtex da suprarrenais e desmielinização da substância

branca do cérebro. O quadro clínico é muito variado, podendo iniciar-se tanto na infância como no começo da idade adulta, e as manifestações neurológicas podem tanto preceder como suceder as de ISR primária.

A ocorrência de hemorragia maciça das suprarrenais e infecção por *Neisseria meningitidis* ou síndrome de Waterhouse-Friderichsen, é uma situação bem conhecida pelos pediatras por sua elevada morbidade e mortalidade, contudo também pode estar presente em crianças com coagulopatias, choques hipovolêmico ou séptico graves e em doenças isquêmicas.

Alguns medicamentos, como o etomidato e o mitotano, podem interferir na esteroidogênese normal.

ISR central

A ISR central é caracterizada por níveis baixos de ACTH, denominada secundária quando a secreção de ACTH está diminuída por disfunção hipofisária e terciária, quando é consequência de deficiência hipotalâmica de hormônio liberador de corticotropina (CRH). Nestas formas, não há prejuízo na secreção de aldosterona.

Na faixa etária pediática, a causa mais comum de ISR secundária na faixa etária pediátrica é a corticoterapia prolongada.

•• Diagnóstico

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas vão depender sobretudo da idade do paciente, de sua etiologia e da deficiência hormonal.

O pediatra deve questionar o uso de medicamentos que podem interferir na produção hormonal, como fenobarbital, fenitoína e cetoconazol. Embora a sedação com etomidato não seja comum no nosso meio, seu efeito sobre a esteroidogênese é bem descrito e pode levar à ISR.

Pacientes que receberam corticoterapia prolongada – mais que 14 dias – ou que durante o tratamento oncológico receberam irradiação no sistema nervoso central também podem desenvolver ISR.

Na maioria das vezes, o quadro clínico da ISR crônica é insidioso. Nas crianças maiores, as manifestações mais comuns são mal-estar, fraqueza, fadiga, perda ponderal e depressão, quase sempre associados a manifestações gastrointestinais, como náuseas, vômitos, anorexia, dor abdominal que podem durar até meses. Em adolescentes, pode ocorrer perda de pelos axilares e pubianos.

Nos recém-nascidos, as manifestações clínicas podem ser percebidas logo após o nascimento, como nos casos de HCSR, pela virilização da genitália externa das meninas (Figura 66.2). Durante os primeiros dias de vida, a criança pode apresentar hipoglicemia e icterícia e diminuição da aceitação alimentar, podendo apresentar regurgitações e vômitos esporádicos.

Ao redor da segunda semana de vida, a criança evolui com piora dos vômitos, perda ponderal, letargia, desidratação grave e choque.

A ISR aguda é uma emergência médica potencialmente fatal e representa um estado de grave deficiência de aldosterona e cortisol, desencadeado pelo estresse fisiológico de uma infecção, trauma ou cirurgia em um paciente com ISR crônica ou quando a corticoterapia é interrompida sem redução gradual da dose.

Os pacientes com ISR central apresentam quadro clínico semelhante ao da ISR primária com sintomas como fraqueza, mal-estar e fadiga crônica. Entretanto, como o sistema renina-angiotensina está intacto, a produção de aldosterona não é afetada e, portanto, não cursam com perda de sal.

O pan-hipopituitarismo congênito deve ser suspeitado nos pacientes com displasia septo-óptica ou outros defeitos de linha média que apresentam hipoglicemia e icterícia no período neonatal, associados ou não a micropênis.

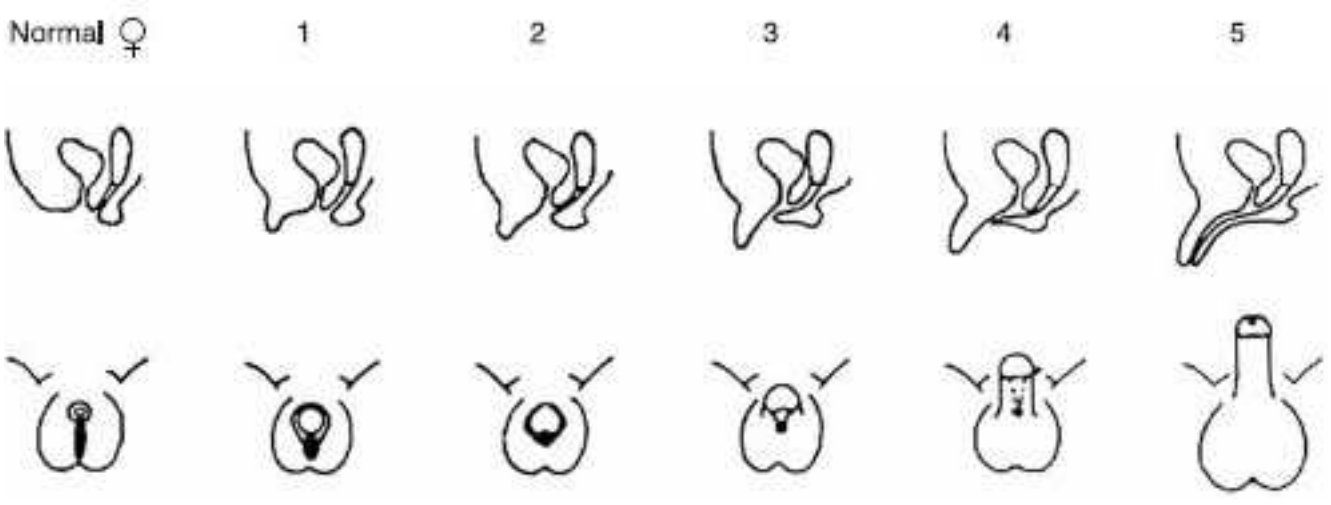


Figura 66.2 Classificação de Prader para os graus de ambiguidade genital.

Quadro 66.1 Alterações laboratoriais encontradas na ISR.

	ISR PRIMÁRIA					ISR CENTRAL
	HCS-X	Deficiência 21-OHase	Deficiência 11-OHase	Deficiência 3β-HSD	Deficiência 17-OHase	
Cortisol	↓↓	↓↓	↓	↓↓	↓↓	↓↓
17-OHPreg	↓↓	↑	↑	↑↑	↓↓	↓↓
17-OHP	↓↓	↑↑	↑	↓↓	↓↓	↓↓
Deoxicortisol	↓↓	↓	↑↑	↓	↓↓	↓↓
DHEA	↓↓	↑↑	↑	↑↑	↓↓	↓↓
Δ4A	↓↓	↑↑	↑	↓↓	↓↓	↓↓
Testosterona	↓↓	↑	↑	↓↓	↓↓	↓↓
ACTH	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑	↓↓
ARP	↑↑	↑↑	↑	↑↑	↓	normal
Aldosterona	↓↓	↓↓	↓	↓↓	↑↑	normal

HCS-X: hipoplasia congênita das suprarrenais ligada ao cromossomo X; 21-OHase: 21-hidroxilase; 11-OHase: 11-hidroxilase; 3β-HSD: 3-β-hidroxiesteroide desidrogenase; 17-OHase: 17-hidroxilase; 17-OHPreg: 17-hidroxipregnenolona; 17-OHP: 17-hidroxiprogesterona; DHEA: deidroepiandrosterona; Δ4A: androstenediona; ACTH: corticotropina; ARP: atividade de renina plasmática.

Achados laboratoriais

No recém-nascido com suspeita de HCSR, uma coleta aleatória de cortisol, dos precursores e dos andrógenos quase sempre é suficiente para o diagnóstico e deve ser feita **antes** de iniciar o tratamento. O diagnóstico de deficiência de 21-OHase é baseado na elevação da 17-OHP e dos andrógenos DHEA, androstenediona e testosterona e níveis muito baixos de cortisol. Na crise de perda de sal, o paciente também apresenta hiponatremia e hipercalemia, associados ou não a hipoglicemia e acidose metabólica (Quadro 66.1).

Nas crianças maiores de seis meses – idade em que o padrão circadiano da produção de glicocorticoides já está estabelecido – o diagnóstico de ISR pode ser feito através da dosagem de cortisol entre 7 e 8 horas da manhã. De maneira geral, valores entre 10 e 20 mcg/dL predizem uma resposta normal ao teste de estímulo com ACTH, enquanto valores inferiores a 3 mcg/dL são altamente sugestivos de ISR.

É importante lembrar que os valores normais de cortisol podem variar conforme a metodologia, e que na maioria das vezes é dosado o cortisol total (cortisol livre e cortisol ligado à proteínas transportadora como a CBG e albumina). Desse modo, pacientes com cirrose hepática ou síndrome nefrótica podem apresentar valores falsamente diminuídos de cortisol total.

O cortisol salivar é uma ferramenta útil e pode substituir a dosagem de cortisol plasmático, por dosar o cortisol livre presente na saliva e ser um método pouco invasivo e indolor. Infelizmente ainda é um exame pouco difundido no nosso meio.

A dosagem de ACTH basal é útil para diferenciar a ISR primária da ISR secundária ou terciária. Na ISR primária, geralmente a concentração plasmática de ACTH é superior a 100 pg/mL.

Quando o diagnóstico não consegue ser confirmado, um teste de estímulo com ACTH pode ser realizado, com dosagem do cortisol antes e 60 minutos após administrar ACTH sintético. Considera-se uma resposta normal um pico de cortisol acima de 18 mcg/dL.

Vale a pena mencionar que todas as crianças do sexo masculino que tiveram diagnóstico de HCSR excluído como causa da ISR primária devem ser investigadas para adrenoleucodistrofia ligada ao cromossomo X.

A pesquisa de autoanticorpos contra suprarrenais pode ser útil na suspeita de adrenalite autoimune.

•• Tratamento

ISR aguda

A ISR aguda é uma emergência médica e seu tratamento envolve correção da desidratação, dos distúrbios eletrolíticos e da hipoglicemia e reposição adequada de glico e mineralocorticoides (Tabela 66.2).

Diante da suspeita de ISR aguda, deve-se puncionar acesso venoso calibroso ou intraósseo, coletar a "amostra crítica" para a dosagem dos hormônios adrenais e dosagem dos eletrólitose e iniciar o tratamento antes dos resultados dos exames. Na impossibilidade de obter resultado de potássio sérico rapidamente, realizar

Tabela 66.2 Tratamento da IRS.

ISR Aguda
Medidas gerais
• Garantir vias aéreas
• Oferecer O_2 – 100%
• Punção de acesso venoso
Coleta de exames
• Eletrólitos
• Cortisol
• ACTH
• Outros esteroides: 17-OHP, DHEA, androstenediona, testosterona
Ressuscitação fluídica e correção eletrolítica
• SF 20 mL/Kg em 20 a 30 minutos, podendo ser repetido até melhora dos sinais de choque
• Adicionar SG 5% na SF (proporção 1:1) ou administrar *bolus* de SG 10% – 2 a 4 mL/Kg, se hipoglicemia
• Após estabilização, corrigir a hiponatremia em uma velocidade máxima de 0,5 mEq/Kg/h
• Se hipercalemia grave, tratar com resinas de troca, infusão de cálcio, bicarbonato
Dose de estresse
• Succinato de hidrocortisona – 50 a 75 mg/m² (até de 100 mg);
• Manter a hidrocortisona – 50 a 75 mg/m²/dia, divididos a cada 6 horas, 24 horas após estabilização
ISR Crônica
Reposição de glicocorticoides
• Acetato de hidrocortisona – 10 a 15 mg/m²/dia, divididos a cada 8 horas
Reposição de mineralocorticoides
• Fludrocortisona – 50 a 200 mcg/dia, 1 vez ao dia
• Crianças menores de 1 ano: NaCl – 1 a 2 g por dia, divididos a cada 6 horas

eletrocardiograma a fim de verificar a presença de sinais eletrocardiográficos de hipercalemia.

Nos pacientes com instabilidade hemodinâmica, deve ser infundido *bolus* de 20 mL/kg de solução fisiológica (SF) em 20 a 30 minutos, podendo ser administrado volumes adicionais de 10 a 20 mL/kg até a melhora dos sinais de choque. Após a correção da volemia com SF, a hiponatremia deve ser corrigida lentamente (no máximo 0,5 mEq/L/h), a fim de evitar o risco de mielinólise pontina.

Para evitar a hipoglicemia, pode ser adicionada solução glicosada a 5% (SG 5%) ao SF, na proporção 1:1, durante a reidratação ou administrar *bolus* de SG 10% – 2 a 4 mL/kg, conforme glicemia.

A reposição de glicocorticoide deve ser administrada por vida intravenosa (IV), simultaneamente à ressuscitação volêmica. O corticoide de escolha é hidrocortisona por também apresentar atividade mineralocorticoide.

A *Pediatric Endocrine Society* recomenda uma dose inicial de 50 a 75 mg/m² (máximo de 100 mg), seguida de 50 a 75 mg/m²/dia, divididos a cada 6 horas (até 100 mg/dose), que deve ser mantida até pelo menos 24 horas após estabilização clínica.

O uso de metilprednisolona ou dexamentasona não é recomendado pela baixa atividade mineracocorticoide que ambos apresentam.

Na maioria dos casos, a administração de hidrocortisona e de SF são suficientes para a correção dos distúrbios eletrolíticos, de modo que a introdução de mineralocorticoide nas primeiras horas de tratamento é desnecessária.

Contudo, alguns casos podem apresentar hipercalemia grave ou sinais eletrocardiográficos de hipercalemia (onda T apiculada, encurtamento do intervalo QT, alongamento do intervalo PR e QRS). Nesses casos, deve ser associado tratamento adicional com resina de troca, administração de gluconato de cálcio e bicarbonato de sódio para maximizar a queda do potássio sérico.

Após a estabilização do paciente e havendo condições para alimentação, a dose de glicocorticoide pode ser reduzida para as doses fisiológicas, associando-se a fludrocortisona para reposição de mineralocorticoide. No primeiro ano de vida, recomenda-se a suplementação de 1 a 2 g de sal de cozinha por dia, distribuídos nas várias refeições.

Todas as crianças com suspeita de ISR devem ser encaminhadas para um endocrinologista pediátrico para investigação de diagnóstico, acompanhamento e aconselhamento.

Doses fisiológicas de reposição de corticoides

Nas crianças em crescimento, a *Pediatric Endocrine Society* recomenda o uso de hidrocortisona na dose de 10 a 15 mg/m²/dia, dividida a cada 8 horas. A maioria dos protocolos disponíveis recomenda que dose diária de hidrocortisona seja dividida igualmente. Entretanto, há algumas evidências de que na HCSR o *clearance* de cortisona noturno é menor. Nesses casos, a dose da manhã deveria ser maior que a noturna.

No Brasil, a hidrocortisona não está disponível comercialmente. Como alternativa, esse medicamento pode ser manipulado como comprimidos, gotas ou suspensão ou ser substituído por outro glicocorticoide, como a prednisolona, a prednisona ou a dexametasona.

Embora esses corticoides possuam meia-vida maior que facilitam a adesão ao tratamento, há evidências de que a prednisolona tem efeito supressor no crescimento 15 vezes maior que a hidrocortisona, e que a dexametasona chega a ser 80 vezes mais potente que a hidrocortisona.

As crianças com deficiência de aldosterona devem receber também fludrocortisona (Florinefe®) na dose de 50 a 200 mcg por dia, 1 ou 2 vezes por dia.

Nos adolescentes que já atingiram a estatura final, a dose de manutenção é de 15 a 25 mg/dia de hidrocortisona, divididas duas vezes ao dia, com dose maior pela

manhã. Como alternativa, pode ser prescrita a prednisona 5 mg/dia, 1 vez ao dia.

Prevenção de ISR aguda e doses de estresse

Em situações de estresse fisiológico, as necessidades de cortisol aumentam substancialmente. Portanto, os pacientes previamente diagnosticados com ISR e seus familiares devem ser orientados sobre a necessidade do uso dos medicamentos continuamente, a necessidade de aumentarem a dose do glicocorticoide para prevenir episódios de ISR aguda e a procurarem atendimento médico em caso de piora clínica ou impossibilidade de tratamento via oral (VO).

Situações como infecções de etiologia viral não complicadas, febre baixa (inferior a 38 °C) e após imunizações não necessitam de aumento na dose de glicocorticoide. Nos quadros febris com temperaturas superiores a 38 °C, infecções bacterianas, diarreia, vômitos, traumas, procedimentos dentários ou cirurgias necessitam de aumento na dose do glicocorticoide. A *Pediatric Endocrine Society* não recomenda aumentar a dose em caso de estresse emocional ou psicológico.

As recomendações estão descritas na Tabela 66.3.

•• Considerações finais

A ISR é uma doença crônica cujas manifestações clínicas são, na maioria das vezes, insidiosas e inespecíficas, mas que podem iniciar-se abruptamente com vômitos, desidratação, choque e óbito.

O pediatra deve estar atento aos pacientes que apresentam quadro de vômitos, desidratação grave e letargia, sobretudo no período neonatal, pacientes com antecedentes de corticoterapia prolongada ou radioterapia em sistema nervoso central.

A ISR aguda é uma emergência médica potencialmente fatal. Seu tratamento deve ser iniciado o mais precocemente possível.

O paciente e seus familiares devem ser orientados sobre a necessidade do uso dos medicamentos contínuos e de aumentarem a dose do glicocorticoide, a fim de prevenir episódios de ISR aguda, e devem procurar atendimento médico em caso de piora clínica ou impossibilidade de tratamento via oral.

Tabela 66.3 Doses de estresse recomendadas.

Processos febris prolongados ou extração dentária única

- Dobrar a dose do glicocorticoide que está recebendo VO
- Se o paciente apresentar vômitos que impossibilitem receber a dose de glicocorticoide VO, administrar 50 mg/m² de succinato de hidrocortisona por via intramuscular (IM) e procurar atendimento médico.

Extração dentária múltipla ou cirurgias eletivas sob anestesia geral

- Aplicar 50 mg/m² de succinato de hidrocortisona 30 a 60 minutos antes da indução anestésica, por via IM ou IV, seguida de 50 mg/m²/dia; que pode ser administrada continuamente ou dividida a cada 6 horas pelas 24 horas seguintes.
- Manter a dose de estresse VO ou IV até a recuperação do paciente.

Infecções e traumas graves ou choque séptico

- Aplicar 100 mg/m²/dia de succinato de hidrocortisona, via IV, divididas a cada 6 horas, devendo ser mantida até a recuperação do paciente

Cirurgias de urgência sob anestesia geral

- Aplicar 100 mg/m² de succinato de hidrocortisona, por via IV, que pode ser administrada continuamente ou dividida a cada 6 horas pelas 24 horas seguintes.
- Manter a dose de estresse por VO ou IV até a recuperação do paciente

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Albert SG, Ariyan S, Rather A. The effect of etomidate on adrenal function in critical illness: a systematic review. Intensive Care Med. 2011;37(6):901–10.
2. Alves C, Robazzi TCV, Mendonça M. Withdrawal from glucocorticosteroid therapy: clinical practice recommendations. J Pediatr (Rio J). 2008;84(3):192-202.
3. Antal Z, Zhou P. Addison disease. Pediatr Rev. 2009;30(12):491–3.
4. Arlt W, Allolio B. Adrenal insufficiency. The Lancet. 2003;361(9372):1881–93.
5. Asby DJ, Arlt W, Hanley NA. The adrenal cortex and sexual differentiation during early human development. Rev Endocr Metab Disord. 2009;10(1):43–9.
6. Falorni A, Minarelli V, Morelli S. Therapy of adrenal insufficiency: an update. Endocrine. 2013;43(3):514–28.
7. Fujieda K. Molecular basis of adrenal insufficiency. Pediatr Res. 2005;57(5):62–9.
8. Gomes LG, Madureira G, Mendonca BB, Bachega TA. Mineralocorticoid replacement during infancy for salt wasting congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. Clinics. 2013;28;68(2):147–51.
9. Krone N, Arlt W. Genetics of congenital adrenal hyperplasia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2009;23(2):181–92.
10. Miller WL, Auchus RJ. The molecular biology, biochemistry, and physiology of human steroidogenesis and its disorders. Endocr Rev. 2011;32(1):81–151.
11. Mitchell AL, Pearce SHS. Autoimmune Addison disease: pathophysiology and genetic complexity. Nat Rev Endocrinol. 2012;8(5):306–16.
12. Neary N, Nieman L. Adrenal insufficiency: etiology, diagnosis and treatment. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2010;17(3):217–23.
13. Reisch N, Arlt W. Fine tuning for quality of life: 21st century approach to treatment of Addison's disease. Endocrinol Metab Clin N Am. 2009;38(2):407–18.

14. Riepe FG, Sippell WG. Recent advances in diagnosis, treatment, and outcome of congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. Rev Endocr Metab Disord. 2007;8(4):349–63.

15. Shulman DI, Palmert MR, Kemp SF, Lawson Wilkins Drug and Therapeutics Committee. Adrenal insufficiency: still a cause of morbidity and death in childhood. Pediatrics. 2007;119(2): e484–94.

16. Speiser PW, Azziz R, Baskin LS, Ghizzoni L, Hensle TW, Merke DP, et al. Congenital adrenal hyperplasia due to steroid 21-hydroxylase deficiency: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(9):4133–60.

17. White K, Arlt W. Adrenal crisis in treated Addison's disease: a predictable but under-managed event. European Journal of Endocrinology. 2010;162(1):115–20.

18. Witchel SF. Non-classic congenital adrenal hyperplasia. Steroids. 2013;78(8):747–50.

12

Acidentes e Intoxicação

67
CAPÍTULO

■ Alfredo Elias Gilio

Profilaxia do Tétano após Ferimento

•• Introdução

Nas últimas décadas, com a utilização rotineira da vacina antitetânica nos esquemas de vacinação, houve importante redução do tétano acidental pós- ferimento. Entretanto, alguns casos ainda continuam ocorrendo. Dessa forma, no ano de 2011, no Estado de São Paulo, foram notificados 27 casos com 10 óbitos.

Em seguida à série primária de imunização, com três doses da vacina antitetânica, os títulos de antitoxina persistem em títulos protetores por pelo menos 10 anos.

O uso da imunização ativa e/ou da imunização passiva no manejo dos pacientes com ferimentos depende da natureza do ferimento e da história prévia de imunização para o tétano.

A imunização ativa é feita com a vacina antitetânica, composta pelo toxoide tetânico, que corresponde à toxina tetânica inativada. Importante lembrar que nos calendários do Ministério da Saúde a vacina antitetânica para criança aparece de modo combinado com as seguintes apresentações: vacina tríplice bacteriana, vacina tetravalente ou vacina pentavalente. A imunização passiva pode ser realizada pela imunoglobulina humana hiperimune para o tétano ou pelo soro heterólogo de animal hiperimune para o tétano (SAT).

Embora qualquer ferimento tenha o risco potencial de causar tétano, ferimentos contaminados com fezes, solo ou saliva são de risco aumentado. Além destes, ferimentos puntiformes, com tecido desvitalizado, com gangrena ou queimaduras são particularmente susceptíveis ao *Clostridium tetani*.

•• Conduta para profilaxia do tétano pós-ferimento

Se a série primária com três doses da imunização para o tétano estiver incompleta no momento do ferimento, independente do tipo de ferimento, uma dose de vacina deve ser aplicada e a série completada de acordo com o esquema próprio da idade. O esquema de vacinação contra o tétano para as crianças menores de sete anos de idade é o seguinte: três doses com intervalo de dois meses cada (aos dois, quatro e seis meses de idade), um primeiro reforço aos 18 meses e um segundo reforço entre quatro e seis anos. A partir daí, deve-se utilizar uma dose a cada 10 anos. Para as crianças maiores de sete anos e adolescentes, o esquema é o seguinte: três doses com dois meses de intervalo cada uma e reforço após 10 anos com reforços subsequentes a cada 10 anos.

A imunização passiva com a imunoglobulina hiperimune ou soro heterólogo hiperimune deve ser realizada para os ferimentos de risco quando a série primária não estiver completa ou a imunização for desconhecida (Quadro 67.1).

Quadro 67.1 Conduta para profilaxia do tétano pós-ferimento.

História de vacinação para o tétano	Ferimento limpo		Ferimento de risco[1]	
	Vacina[2]	IG[3]	Vacina[2]	IG[3]
< 3 ou desconhecida	Sim	Não	Sim	Sim
≥ 3	Não[4]	Não	Não[5]	Não

Observações:

1) Consideram-se ferimentos de risco todos aqueles contaminados com a presença de terra, fezes, saliva, assim como os ferimentos puntiformes, com tecidos desvitalizados ou queimadura.
2) A vacina a ser utilizada poderá ser apenas a vacina antitetânica. Entretanto, se for disponível, deve-se dar preferência para utilizar vacinas combinadas que oferecem proteção para outras doenças. A utilização dessas vacinas depende da idade da criança:

   < 7 anos – as opções são: vacina tríplice (difteria, coqueluche e tétano) de células inteiras (isolada ou combinada); tríplice acelular (difteria, coqueluche acelular e tétano) isolada ou combinada ou vacina dupla tipo infantil (difteria e tétano);

   > 7 anos – as opções são: vacina dupla tipo adulto (difteria e tétano) ou vacina tríplice acelular tipo adulto (difteria, coqueluche e tétano) isolada ou combinada.
3) A imunoglobulina humana hiperimune para o tétano é aplicada na dose de 250 U por via intramuscular em local separado da vacina. Se a imunoglobulina humana hiperimune para o tétano não estiver disponível, pode-se utilizar o soro heterólogo antitetânico – (SAT), na dose de 5.000 unidades. Neste caso, vale a pena pesquisar a possibilidade de história de sensibilização prévia com soro heterólogo.
4) Sim, caso a última dose da vacina antitetânica tenha sido aplicada há mais de 10 anos.
5) Sim, caso a última dose da vacina antitetânica tenha sido aplicada há mais de 5 anos.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. American Academy of Pediatrics. Tetanus. In: Pickering CK, Baker CJ, Long SS, McMillan JÁ. Reed Book 2006. Report of the Committee on Infectious Diseases 27 th ed. Elk Grove Village, p.648-53.
2. Tétano. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: www.cve.saúde.sp.gov.br
3. Centers for Disease Control and Prevention. Updated recommendations for use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid and acellular pertussis (Tdap) vaccine from the Advisory Committee on Immunization Practices, 2010. MMWR Morb Mortal Wky Rep. 2011;60:13-5.
4. Tétano. Rocha MAW, Pimentel AM. Imunizações – fundamentos e prática. Farhat CK, Weckx LY, Carvalho LHFR, Succi RCM, eds. 5ª. Edição. São Paulo: Atheneu, 2008. p.253-62.

68
CAPÍTULO

■ Alfredo Elias Gilio

Profilaxia da Raiva Humana

•• Introdução

A raiva é uma atropozoonose transmitida ao homem pela inoculação do vírus da raiva, presente na saliva e nas secreções de animal infectado, na maioria das vezes pela mordedura e mais raramente por arranhadura ou lambedura de mucosas e/ou pele lesionada. O vírus da raiva é um RNA vírus, que pertence ao gênero *Lyssavirus*, família *Rhabdoviridae*. A doença apresenta letalidade de cerca de 100%.

No Brasil, o morcego é o responsável pela manutenção da cadeia silvestre, e o cão, em alguns municípios, é a fonte de infecção mais importante. No período entre 1990 e 2009, foram registrados 574 casos no Brasil. Em algumas regiões, o morcego foi a principal fonte de infecção e, noutras, o cão.

A profilaxia da raiva humana pode ser realizada de duas formas: a profilaxia pré-exposição e a profilaxia pós-exposição. A profilaxia pré-exposição é realizada para profissionais de risco ou para viajantes para áreas de risco e não será abordada neste capítulo. A profilaxia pós-exposição é realizada após o acidente com animais e será objeto deste capítulo. Para a profilaxia pós-exposição utilizamos a vacina antirrábica e o soro antirrábico.

•• Vacina antirrábica

Há dois tipos de vacinas antirrábicas: a vacina obtida pela inativação de vírus da raiva cultivados em cérebro de camundongos recém-nascidos – Fuenzalida-Palácios, e a vacina produzida em substrato isento de tecido nervoso, a partir da inativação de vírus cultivados em culturas celulares. No Brasil, utiliza-se hoje apenas a vacina de cultivo celular, que é menos reatogênica do que a vacina Fuenzalida-Palácios.

A vacina deve ser utilizada por via intramuscular no deltoide ou no vasto lateral da coxa nas crianças menores de dois anos. A dose é de 0,5 mL ou 1,0 mL, dependendo do fabricante.

Os eventos adversos mais comuns com a vacina de cultivo celular são reações locais leves, febre, cefaleia e mialgia. Foram descritos raros casos de Síndrome de Guillain-Barré, mas com incidência muito menor do que com as vacinas cultivadas em cérebro de animal.

•• Soro antirrábico

Há dois tipos de soro antirrábico: o soro heterólogo e o soro homólogo ou imunoglobulina humana hiperimune para raiva.

Soro heterólogo

É uma solução concentrada e purificada de anticorpos preparada em equídeos. Quando indicado, a dose preconizada é de 40 UI/kg de peso do paciente. A maior quantidade possível do soro deve ser infiltrada nas lesões. Quando as lesões forem extensas, o soro pode ser diluído

em soro fisiológico. Caso toda a dose não possa ser infiltrada nas lesões, a dose restante deve ser utilizada por via intramuscular.

O soro heterólogo é seguro, mas pode provocar reações graves. O teste de sensibilidade ao soro não tem valor preditivo. Dessa forma, o que se recomenda é uma avaliação individual de cada caso com ênfase nas seguintes perguntas: ocorrência de reação anterior com soro heterólogo, uso prévio de soro heterólogo contato frequente com equídeos. Em caso afirmativo para qualquer uma dessas questões, recomenda-se o uso de imunoglobulina humana hiperimune para raiva e, caso esta não seja disponível, realizar pré-medicação com anti-histamínico e corticoide de preferência por via parenteral. Recomenda-se ranitidina 1,5 mg/kg e hidrocortisona 10 mg/kg.

Soro homólogo: imunoglobulina humana hiperimune antirrábica

A imunoglobulina humana hiperimune antirrábica é preparada a partir de hemoderivados de indivíduos imunizados contra a raiva. É mais segura do que o soro heterólogo, mas tem menor disponibilidade e maior custo. Está indicada sobretudo em pacientes de risco. A dose indicada é de 20 UI/kg de peso do paciente. A maior quantidade possível deve ser infiltrada nas lesões. Caso a lesão não permita a infiltração de toda a dose, a quantidade restante deve ser aplicada por via intramuscular. A imunoglobulina humana hiperimune antirrábica está disponível nos Centros de Referência para Imunobiológicos Especiais das Secretarias Estaduais de Saúde.

•• Conduta para a profilaxia da raiva pós-exposição

A primeira medida após a possível exposição ao vírus da raiva é a limpeza da lesão com água corrente e sabão, que deve ser o mais precoce possível. Em seguida devem ser utilizados antissépticos que inativem o vírus: povidine, digluconato de clorexidina ou álcool iodado.

A conduta para profilaxia depende das características do ferimento e do animal envolvido. O ferimento deve ser analisado em relação ao local, profundidade e extensão das lesões. São considerados graves os ferimentos que ocorrem em regiões próximas ao sistema nervoso central, como cabeça, face e pescoço, ou em locais muito inervados, como mãos, dedos e planta dos pés; os ferimentos profundos ou extensos em qualquer região do corpo; ferimento profundo causado por unha de animais e a lambedura ou mordida de mucosas.

São considerados leves os ferimentos superficiais em tronco e membros (exceto mãos e planta dos pés) e lambedura de pele com lesões superficiais.

Os animais envolvidos no acidente podem ser divididos em: cão e gato; outros animais domesticados, como cavalo, boi, cabra, porco; animais silvestres e morcegos.

Para os cães e gatos, é importante saber se o animal é sadio, se apresenta algum sintoma de raiva e se poderá ser observado com segurança nos próximos 10 dias. Também é importante saber se o animal é de uma região de raiva controlada ou não. Os outros animais domesticados e de interesse econômico, como cavalo, boi, cabra e porco, também são animais de risco. Os animais silvestres, como mico, macaco, raposa, quati e roedores silvestres, mesmo domesticados, são considerados animais de risco. O risco de transmissão da raiva em qualquer acidente com morcegos é considerado sempre elevado, independente do tipo de ferimento.

Os animais considerados de baixo risco, e que, portanto, não têm indicação de utilização de esquema profilático, são rato de esgoto, camundongo, cobaia, hamster e porquinho da Índia.

A proflilaxia pós-exposição deverá levar em conta o animal agressor e o tipo de ferimento. O Quadro 68.1 resume a conduta na profilaxia pós-exposição.

Quadro 68.1 Profilaxia da raiva pós-exposição.

Animal agressor	Acidente	Conduta
Cão ou gato sadio	Leve	Observar o animal por 10 dias • se permanecer sadio: encerrar o caso • se adoecer, morrer ou fugir – iniciar vacinação 5 doses: 0, 3, 7, 14 e 28
	Grave	Iniciar vacinação 3 doses: 0, 3 e 7 Observar o animal por 10 dias • se permanecer sadio: encerrar o caso • se adoecer, morrer ou fugir: completar 5 doses (14 e 28) + soro
Cão ou gato suspeito	Leve	Iniciar vacinação 3 doses: 0, 3 e 7 e observar o animal por 10 dias • se permanecer sadio: encerrar o caso • se adoecer, morrer ou fugir: completar 5 doses (14 e 28)
	Grave	Iniciar vacinação 3 doses (0, 3 e 7) + soro e observar o animal por 10 dias • se permanecer sadio: encerrar o caso • se adoecer, morrer ou fugir: completar 5 doses (14 e 28)
Animais domesticados: cavalo, boi, cabra, porco	Leve	Iniciar vacinação 5 doses (0, 3, 7, 14 e 28)
	Grave	Iniciar vacinação 5 doses (0, 3, 7, 14 e 28) + soro
Animais silvestres ou morcego	Independe	Iniciar vacinação 5 doses (0, 3, 7, 14 e 28) + soro

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Normas técnicas da profilaxia da raiva humana. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. Brasília: Ministério da Saúde, 2011. p.1-60.
2. Manual Técnico do Instituto Pasteur. Profilaxia da raiva humana, número 4, 2000, 2ª. Edição.
3. Gilio AE. Manual de Imunizações – Centro de Imunizações – Hospital Israelita Albert Einstein, 4ª. Edição. São Paulo: Elsevier Editora, p.51-4.

69
CAPÍTULO

■ Sergio Massaru Horita

Acidentes por Corrente Elétrica

Acidentes por corrente elétrica podem causar tanto quadros leves, como sensação de formigamento, quanto quadros catastróficos com queimaduras graves ou parada cardiorrespiratória. Não obstante todas as precauções, acidentes elétricos ocorrem em crianças, muitas vezes por sua curiosidade e pela falta de noção do perigo. Nos EUA, são relatados cerca de 1.000 óbitos causados por corrente elétrica. No Brasil, o levantamento feito pela ABRACOPEL, organização com fins de conscientização do perigo da energia elétrica, revelou 278 óbitos por choque elétrico em 2011. Sessenta e cinco por cento ocorreram na rede elétrica, 30% em residências e 5% em empresas; 8% eram crianças até cinco anos de idade, 3% de seis a 10 anos e 17% em adolescentes de 11 a 20 anos. O Brasil apresenta uma das maiores incidências de queda de raios do mundo, cerca de 50 milhões de raios por ano. Em 2008, houve 79 óbitos causados por raios, a maior incidência da década.

•• Princípios da eletricidade

A eletricidade é o fluxo de elétrons através de um condutor e é medida em amperes (A). A força que produz esse fluxo é a voltagem, medida em volts (V). O condutor apresenta resistência ao fluxo de elétrons, medida em ohms (Ω).

A energia elétrica é produzida nas usinas e transmitida através de um sistema de três condutores de mesma voltagem, porém com ondas que alcançam seu pico em fases diferentes. Linhas de transmissão de alta voltagem geralmente estão localizadas em lugares ermos e de difícil alcance; através de sucessivos transformadores a voltagem, é reduzida para uso domiciliar ou industrial. No Brasil, a voltagem utilizada nas residências é de 110 V ou 220 V, de acordo com a região.

A corrente elétrica é fornecida de duas formas: a corrente alternada e a corrente contínua ou direta. Na corrente alternada, o fluxo dos elétrons é bidirecional de maneira cíclica. É a forma mais comum de utilização domiciliar com frequência de 60 ciclos por segundo (60 Hz). A corrente contínua fornece fluxo unidirecional e, na maioria das vezes, é fornecida por baterias e equipamentos médicos, como desfibriladores e marca-passos.

O raio elétrico ocorre quando a diferença de carga elétrica entre uma nuvem e o solo consegue suplantar a propriedade isolante da atmosfera. O pico da corrente ocorre em 2 µs e dura de 1 a 3 ms. A voltagem pode ser de mais de 1.000.000 V com corrente que alcança 200.000 A.

•• Determinantes da lesão elétrica

O tipo e a extensão da lesão elétrica são quase sempre dependentes da intensidade da corrente elétrica. A lei de Ohm determina que a intensidade da corrente é diretamente proporcional à voltagem e inversamente proporcional à resistência.

corrente (I) = voltagem (V)/resistência (R)

Quando a voltagem é alta, a lesão é grave, independente da resistência. Quando a voltagem é baixa, a resistência tem papel determinante no grau da lesão. Mãos calejadas impõem alta resistência com sensação apenas de formigamento quando em contato com voltagem encontrada em residências. Por outro lado, a pele de crianças pouco queratinizada ou mucosa úmida, como a mucosa oral, impõem resistência mínima, determinando alta corrente com potencial de lesão grave. A resistência varia de acordo com os tecidos. A menor resistência é encontrada nos nervos, sangue, mucosa e músculo; as maiores resistências são encontradas nos ossos, gordura e tendões; a pele tem resistência intermediária.

O tempo de contato com a corrente elétrica também é um determinante importante do grau da lesão. A lei de Joule calcula o calor produzido pela corrente elétrica. A fórmula é a seguinte:

$$Q = I^2 \times R \times t$$

na qual Q é a energia térmica produzida pela corrente, I é a corrente, R é a resistência e t o tempo de contato. Queimadura de primeiro grau ocorre após contato maior que 20 segundos com corrente > 20 mA/mm², enquanto queimadura de segundo e terceiro graus ocorrem com correntes maiores que 75 mA. Lesões por fontes de alta voltagem podem ocorrer sem contato físico. Arcos elétricos são formados podendo produzir altas temperaturas.

Corrente alternada pode determinar tempo de contato prolongado porque causa tetania muscular e, pela maior força da musculatura flexora da mão, mantém a vítima presa à fonte. A corrente direta causa contração muscular única que, na maioria das vezes, afasta a vítima da fonte.

O trajeto percorrido pela corrente elétrica pode ajudar a determinar possíveis órgãos acometidos e, por conseguinte, a gravidade da lesão. Muitas vezes, os locais de entrada e saída da corrente elétrica são de difícil determinação. O trajeto vertical é o mais perigoso, pois há, virtualmente, acometimento de todos os órgãos vitais (sistema nervoso central, coração e musculatura respiratória). O trajeto horizontal de uma mão à outra poupa o cérebro mas pode haver acometimento do coração, musculatura respiratória e medula. O trajeto pé-pé pode ser menos letal, mas pode causar lesões importantes.

A Tabela 69.1 mostra as diferenças entre as lesões elétricas causadas por raios, alta voltagem e baixa voltagem.

•• Mecanismos da lesão elétrica

O padrão clássico de lesão ocorre quando o corpo faz parte do circuito com uma lesão de entrada e outra de saída. Há quatro mecanismos de lesão por corrente elétrica:

- lesão direta da corrente nos tecidos levando a assistolia, fibrilação ventricular e apneia;
- trauma por contração muscular, queda ou por onda de choque;
- conversão da energia elétrica em calor levando a queimadura;
- eletroporação, definido como criação de poros nas membranas celulares levando à morte celular.

Quando o acidente elétrico é causado por um raio, a vítima pode ser atingida por quatro modos diferentes:

- Contato direto, tipo mais grave, quando o raio atinge a vítima diretamente;

Tabela 69.1 Comparação entre lesões elétricas por voltagens diferentes.

	Raio	Alta voltagem	Baixa voltagem
Voltagem (V)	> 30 x 10^6	> 1.000	< 600
Corrente (A)	> 200.000	< 1.000	< 240
Duração	Instantânea	Breve	Prolongada
Tipo de corrente	Direta	Direta ou alternada	Alternada em geral
Causa da PCR	Assistolia	Fibrilação ventricular	Fibrilação ventricular
Causa da apneia	Lesão direta SNC	Trauma ou tetania de musc. respiratória	Tetania de musc. respiratória
Contração muscular	Simples	Simples ou tetania	Tetania
Queimadura	Rara, superficial	Comum, profunda	Superficial em geral
Rabdomiólise	Incomum	Muito comum	Comum
Causa do trauma	Onda de choque	Contração muscular, queda	Queda (incomum)
Mortalidade	Alta	Moderada	Baixa

Adaptada de Kombourlis, AC. Electrical injuries. Crit Care Med, 2002;30(11):S424-430.

- Contato por meio de objetos, tipo mais comum, a vítima é atingida por objeto próximo, como árvore ou objeto metálico;
- Contato por meio do solo – atinge mais vítimas, a energia elétrica é transmitida após o raio atingir o solo;
- Contato por explosão ou combustão – ocorre por onda de choque causada pela expansão atmosférica de gases ou por combustão.

•• Apresentação clínica

A variabilidade da resistência e do volume dos tecidos atingidos e da área da superfície exposta tornam difícil diagnosticar o trajeto da corrente elétrica e inferir o tipo e a extensão da lesão de órgãos internos. Avaliação clínica meticulosa deve guiar o tratamento, uma vez que lesões superficiais podem subestimar a extensão da lesão e da necrose tissular.

A corrente elétrica pode causar no coração lesão isquêmica direta, arritmia ou contusão por onda de choque. Corrente de 50 a 100 miliamperes pode causar fibrilação ventricular. Essa corrente é a metade da corrente máxima possível em residências. Voltagens maiores causam assistolia ventricular. Pode ocorrer retorno do ritmo espontaneamente por causa do automatismo cardíaco, mas, por vezes, esse retorno é prejudicado pela parada respiratória prolongada. Outras arritmias podem ocorrer, inclusive horas depois.

O rim pode ser acometido pela hipovolemia causada por extravasamento extravascular ou rabdomiólise, se houver extensa lesão tecidual.

Lesões pela corrente elétrica podem ocorrer no sistema nervoso central e periférico. O sistema nervoso central pode ser acometido por lesão elétrica direta, por anoxia pela parada cardiorrespiratória ou por trauma pela queda. Perda de consciência, amnésia e convulsões são os sintomas principais. Lesão dos centros respiratórios pode induzir parada respiratória. Lesões do sistema autonômico podem levar a pupilas fixas e dilatadas ou assimetria de diâmetro pupilar; portanto, esses achados devem ser criteriosamente utilizados como critérios na interrupção de ressuscitação cardiopulmonar. Lesão medular ocorre quando a corrente elétrica percorre o trajeto mão-mão. Alterações do sistema nervoso periférico podem ser irregulares com manifestações sensitivas não correspondentes às alterações motoras.

As queimaduras de pele são as complicações mais frequentes. Os pontos de contato com a fonte e com o solo são os locais mais acometidos e podem ser superficiais ou profundos. As mais graves são indolores e apresentam coloração amarelo acinzentada com necrose central. As lesões muitas vezes não ajudam no estabelecimento do trajeto da corrente e podem subestimar a extensão de lesões internas. Os ossos apresentam alta resistência, portanto, há transformação da energia elétrica em calor com lesão térmica de tecidos circunjacentes. Síndrome compartimental pode ocorrer nas primeiras 48 horas. Nos acidentes com raios, há baixa incidência de queimaduras graves por causa da curta duração da corrente.

A mínima resistência à corrente elétrica oferecida pelo sistema respiratório torna incomum lesão direta a esse sistema. Apneia por comprometimento dos centros respiratórios, por lesão medular ou por tetania da musculatura respiratória, além de contusão pulmonar por trauma, são as manifestações respiratórias clínicas mais frequentes.

Lesões de órgãos abdominais, como estômago, fígado e cólon, são incomuns.

Catarata, hifema, hemorragia vítrea e lesão do nervo óptico podem ocorrer após exposição a alta voltagem, sobretudo após acidente com raios. Surdez neurossensorial, lesão timpânica, vertigem e paralisia facial também podem ocorrer.

•• Abordagem

Exame físico completo e minucioso deve ser realizado, com especial atenção aos órgãos mais acometidos. A reavaliação é necessária, uma vez que lesões podem surgir posteriormente.

Deve constar na avaliação, sobretudo:

- Avaliação de suporte de vida – ABC;
- **Cardíaca:** ritmo cardíaco, pulsos periféricos;
- **Neurológica:** nível de consciência, função motora e sensitiva, força muscular, deambulação, equilíbrio e coordenação;
- **Olhos e orelhas:** acuidade visual e auditiva, exame ocular com fundoscopia, otoscopia;
- **Pele:** inspeção de toda pele, avaliação da extensão e profundidade das queimaduras, especial atenção às regiões perioral e periarticulares;
- **Osteomuscular:** avaliação de possíveis lesões profundas, fraturas, síndrome compartimental e lesão de coluna.

Diretrizes de atendimento para suporte de vida e de trauma devem ser utilizados. Se necessário, a ressuscitação cardiopulmonar deve ser instituída prontamente e em um cenário com várias vítimas por corrente elétrica; ao contrário de outras situações, a vítima em parada cardiorrespiratória deve ter prioridade. Essa orientação se baseia no bom prognóstico no atendimento dessas vítimas, pois muitas vezes a assistolia se prolonga pela apneia causada por alteração dos centros respiratórios ou por tetania da musculatura respiratória. A restauração da respiração muitas vezes é suficiente para o retorno do ritmo cardíaco. Midríase ou anisocoria não devem ser valorizados como parâmetros para manutenção dos esforços de reanimação, pois podem ser devidos ao distúrbio autonômico causado pelo choque. Desfibrilação pode ser necessária na presença de fibrilação ventricular.

Cuidados gerais para abordagem de trauma são essenciais, sobretudo para trauma craniano e de coluna. Em acidentes por alta voltagem, deve ser mantida imobilização cervical até a lesão medular ser descartada.

A ressuscitação fluídica deve ser vigorosa. A extensão das lesões superficiais pode não refletir a extensão de lesões profundas, portanto não deve ser utilizada como parâmetro para cálculo da reposição volêmica. Expansões com soro fisiológico ou Ringer lactato devem ser utilizados até estabelecimento de diurese adequada. Urina amarronzada ou avermelhada sugere mioglobinúria por lesão interna extensa. Diurese de 1,5 a 2 mL/kg/h deve ser obtida para evitar lesão renal. A oferta hídrica de manutenção deve levar em conta a possibilidade de extravasamento progressivo para terceiro espaço.

A abordagem inicial exige um eletrocardiograma em qualquer acidente elétrico. Alterações do segmento ST e fibrilação atrial são os achados mais comuns. A monitorizarão cardíaca com eletrocardiograma seriado deve ser mantida por, no mínimo, 24 horas se o acidente for por alta voltagem ou se houver parada cardíaca, perda de consciência ou alteração eletrocardiográfica.

Os seguintes exames devem realizados: hemograma, sódio, potássio, gasometria, ureia, creatinina, urina com pesquisa de sangue e mioglobina, CK e CK-MB. O significado da elevação do CK-MB no acidente elétrico não está totalmente estabelecido; de qualquer maneira, a sua dosagem associada à dosagem de troponina podem ser realizadas se houver suspeita de acometimento cardíaco.

Exames de imagem são necessários quando houver suspeita de trauma. Tomografia de crânio deve ser realizada se houver qualquer alteração do nível de consciência. Tomografia de coluna cervical está indicada nos traumas mais importantes ou se houver alteração motora ou sensitiva.

O tratamento inicial das queimaduras no pronto-socorro consiste na reposição volêmica e na profilaxia antitetânica. Nas lesões mais importantes de membros, a atenção é redobrada na prevenção de síndrome compartimental.

Avaliações de especialistas, como cirurgião plástico, cirurgião vascular, ortopedista, oftalmologista, otorrinolaringologista, neuropediatra e neurocirurgião, podem ser necessárias.

•• Conclusão

A variabilidade da apresentação clínica dos acidentes elétricos exige que o emergencista pediátrico tenha capacidade de tratar desde pequena queimadura até parada cardiorrespiratória. O prognóstico dependerá da gravidade do insulto inicial e do desenvolvimento de sequelas graves subsequentes. Portanto, um atendimento imediato e preciso, atentando para as peculiaridades dos acidentes por corrente elétrica, é um determinante essencial para melhor prognóstico.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Forster AS, Silva IM, Ramos MLC, Gragnani, Ferreira LM. Lightning burn – Review and case report. Burns. 2013;39:e8-e12.
2. Koumbourlis AC. Electrical injuries. Crit Care Med. 2002;30(11):S424-S430.
3. Soar J, Perkins GD, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac Arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation. 2010;81:1400-33.
4. Spies C, Trohman RG. Narrative review: electrocution and Life-Threatening Electrical Injuries. Ann Intern Med. 2006;145:531-7.

■ Milena De Paulis

70
CAPÍTULO

Afogamento

•• Introdução

O termo afogamento corresponde ao comprometimento respiratório decorrente de submersão ou imersão em líquido. O conceito de quase afogado foi abandonado.

•• Epidemiologia

O afogamento continua sendo, apesar dos programas de prevenção, a principal causa de morte acidental em crianças jovens, tanto nos países desenvolvidos quanto nos países em desenvolvimento.

Estimativas da OMS mostram que, na população em geral, o afogamento é responsável por cerca de 400.000 mortes por ano. No Brasil, dados do Ministério da Saúde apontam que o afogamento é importante causa de morte dentre os menores de 15 anos, sendo responsável por, aproximadamente, 1.500 óbitos/ano. Isso representa 20% do total de mortes por causas externas acidentais nessas idades. O sexo masculino está mais exposto que o sexo feminino em uma proporção de 2,3:1.

A maioria dos afogamentos ocorre nos períodos quentes e nos finais de semana. O local varia de acordo com a idade, o país e a região. A submersão em banheira é responsável pela maioria das mortes em crianças menores de um ano de idade; as piscinas são responsáveis por 56% das mortes entre um e quatro anos, e as coleções naturais de água doce por 63% das mortes nas crianças maiores. Nos adultos, o suicídio é a causa mais comum de afogamento. A epilepsia, a deficiência mental ou física, o infarto agudo do miocárdio, o acidente vascular cerebral e a síndrome do QT longo são fatores de risco para que o afogamento ocorra. O uso de álcool e de outras substâncias de abuso próximo à água também são causas de afogamento, sobretudo em adultos jovens.

•• Fisiopatologia

Quando uma pessoa está se afogando, o processo total de afogamento pode durar de segundos a poucos minutos. Pessoas jovens e saudáveis toleram um tempo de imersão ou submersão de dois a cinco minutos sem risco de morte ou dano neurológico grave. A partir dos seis minutos, esse risco aumenta para 56%, atingindo 88% no período de 11 a 25 minutos e culminando em 100% a partir de 25 minutos.

No processo de afogamento, o primeiro mecanismo reflexo é cuspir ou engolir a água. A próxima resposta consciente é prender a respiração não mais do que um minuto. Quando o *drive* inspiratório é alto demais para resistir, alguma quantidade de água é aspirada dentro da via aérea e a tosse ocorre como mecanismo reflexo. Algumas vezes pode-se ter laringoespasmo, o qual é rapidamente abortado com o princípio da hipóxia cerebral. Inicia-se, então, o processo de aspiração contínua de água (doce ou salgada), que, de acordo com oseu gradiente osmótico, provoca aumento da permeabilidade da membrana alveolocapilar, destruição do surfactante, diminuição da complacência

pulmonar, atelectasias, ***shunt*** intrapulmonar, hipóxia e perda da consciência. Os efeitos cardiovasculares dependem do resultado direto da anoxia e da hipotermia, podendo-se ter desde pressão arterial normal até choque e hipotensão, degeneração do ritmo cardíaco para bradicardia, fibrilação ventricular e assistolia.

A hipotermia comumente acompanha as lesões do afogamento, particularmente em crianças, devido à sua grande superfície corpórea. Na maioria das vezes, está associada a pior prognóstico, pois indica período prolongado de submersão. Se a ressuscitação cardiopulmonar é requerida, o risco de lesão neurológica é semelhante àquelas outras circunstâncias que cursam com parada cardiorrespiratória. Atenção especial deve ser dada quando o afogamento ocorre em água gelada. Nesse caso, a hipotermia pode ter um mecanismo protetor que torne possível à vítima sobreviver por longos períodos de submersão A instalação súbita da hipotermia anterior à hipóxia protege a função cerebral, diminui o consumo de oxigênio do cérebro, retarda a anoxia celular e a depleção do ATP, reduz a atividade elétrica e metabólica do cérebro, melhorando o prognóstico da ressuscitação cardiopulmonar da criança afogada em água gelada.

•• Classificação de estratificação de risco e guia de tratamento

Quando a vítima é resgatada viva, o quadro clínico é determinado pela quantidade de água aspirada e seus efeitos no pulmão e no sistema cardiocirculatório.

A classificação e a conduta terapêutica no paciente afogado depende do nível de consciência, da ausculta pulmonar, da necessidade de oxigênio e suporte ventilatório e da condição hemodinâmica, como mostra a Tabela 70.1.

•• Atendimento pré-hospitalar

O objetivo principal do atendimento pré-hospitalar visa reverter a hipóxia, restabelecer a estabilidade cardiovascular, prevenir a perda de calor e transferir o mais rápido possível o paciente para o hospital.

Na presença de respiração espontânea, a vítima deve ser colocada em decúbito lateral direito, com a cabeça mais baixa do que o tronco evitando a aspiração do vômito, caso este ocorra. Na necessidade de ventilação de resgate boca a boca ou com o ressuscitador manual, a pressão cricoide deverá ser aplicada para limitar a aspiração do conteúdo gástrico. As vítimas de afogamento deglutem muita água, e os vômitos com consequente aspiração do conteúdo gástrico podem ser os maiores problemas durante a reanimação. A manobra de Heimlich não deve ser realizada, a menos que haja suspeita de obstrução de vias aéreas.

Quando houver necessidade de manobras de reanimação, manter a sequência do ABC, pois a hipóxia é a principal causa da parada cardiorrespiratória na vítima por afogamento. Iniciar com ventilações de resgate seguidas de compressões torácicas. O European Resuscitation Council recomenda cinco ventilações de resgate iniciais em vez de duas, pois a ventilação poder ser mais difícil de ser atingida pela presença de água na via aérea, o que interfere na expansibilidade pulmonar.

Para a administração de medicamentos e infusão de líquidos, o acesso venoso periférico é o de escolha.

Na presença de hipotermia, o reaquecimento deve ser iniciado imediatamente com o uso de cobertores e inalação com oxigênio aquecido.

•• Atendimento hospitalar

Na vítima com respiração espontânea, avaliar a presença de hipóxia. Uma vez presente e associada à taquipneia, manter oxigenação adequada através de máscara com 15 litros de oxigênio por minuto e observar rigorosamente por seis a oito horas. Se após este período houver normalização da hipoxemia e da frequência respiratória, o paciente poderá ser liberado para casa.

Na deterioração da função respiratória com sinais de fadiga, indicar intubação precoce e ventilação mecânica, mantendo a saturação ao redor de 92 a 96%. Após a intubação, o esvaziamento gástrico poderá ser realizado através de sonda nasogástrica. Para avaliar a presença de hipoxemia e acidose metabólica (presentes na maioria dos pacientes), a gasometria arterial está indicada.

O Rx de tórax deve ser realizado mas pode não refletir a gravidade da lesão pulmonar. Nos pacientes em ventilação mecânica, o tratamento para síndrome do desconforto respiratório deve ser instituído.

Se houver instabilidade hemodinâmica e a hipotensão não for corrigida com a oxigenação, iniciar a infusão de cristaloide por via endovenosa ou intraóssea, e considerar a infusão de drogas vasoativas.

Na necessidade de reanimação cardiopulmonar, a avaliação do ritmo cardíaco é de fundamental importância para orientar a conduta. Na maioria das vezes, os ritmos de assistolia e a atividade elétrica sem pulso são os mais comuns, sendo a fibrilação ventricular rara. Se, durante as manobras iniciais de reanimação, não houver retorno à circulação espontânea através das ventilações e compressões torácicas, seguir o algoritmo descrito no capítulo de parada cardiorrespiratória para administração de drogas.

A hipotermia pode ser tratada por meio da infusão contínua de fluidos aquecidos por via endovenosa, gástrica, vesical, peritoneal e também pela hemodiálise.

A dosagem de eletrólitos, ureia, creatinina e hematócrito pouco acrescentam ao tratamento.

A Figura 70.1 mostra um modelo de classificação de afogamento proposta por Szpilman, baseada nos casos das vítimas afogadas atendidas no Centro de Ressuscitação de Afogamento do Rio de Janeiro.

Tabela 70.1 Classificação do afogamento, características clínicas e conduta segundo Szpilman.

Classificação	Nível de consciência	Sintomas respiratórios	Condição hemodinâmica	Conduta
Grau I	Consciente	• Ausculta pulmonar normal • Tosse • Sem necessidade de oxigênio	• PA normal • Pulsos normais • Perfusão periférica normal	Alta
Grau II	Consciente	• Estertores em alguns campos pulmonares • Hipóxia	• PA normal • Pulsos normais • Perfusão periférica normal	• Internação • Oxigênio de baixo fluxo (cateter)
Grau III	Consciente	• Estertores em todos os campos pulmonares (edema pulmonar) • Hipóxia	• PA normal • Pulsos normais • Perfusão periférica normal	• Internação em UTI • Oxigênio através de máscara ou intubação e ventilação mecânica • Uso de diuréticos
Grau IV	Consciente	• Estertores em todos os campos pulmonares (edema pulmonar) • Hipóxia	• Hipotensão	• Internação em UTI • Oxigênio através de máscara ou intubação orotraqueal e ventilação mecânica • Infundir cristaloide 20 mL/kg e, se necessário, droga vasoativa • Uso de diuréticos
Grau V	Inconsciente	• Estertores em todos os campos pulmonares (edema pulmonar) • Hipóxia	• Pulso presente • Hipotensão ou choque	• Internação em UTI • Intubação orotraqueal e ventilação mecânica • Infundir cristaloide 20 mL/kg e, se necessário, droga vasoativa • Uso de diuréticos
Grau VI	• Inconsciente • Sem sinais clínicos de morte • Tempo de submersão < 1 hora	• Apneia • Hipóxia	Pulso ausente	• Manobras de reanimação • Intubação orotraqueal e ventilação mecânica • Infundir cristaloide 20 mL/kg e manter droga vasoativa, se necessário
Morte	• Inconsciente • Sinais clínicos de morte • Tempo de submersão > 1 hora	_____	_____	IML

•• Complicações respiratórias

- **Síndrome do desconforto respiratório:** o tratamento deve ser iniciado precocemente com ventilação mecânica protetora (volume corrente ≤ 6 mL/kg, pressão de platô de 30 cm H_2O e PEEP adequado) e utilização de doses baixas de corticoide – metilprednisolona na dose de 1 mg/kg/dia, por 28 dias;
- **Edema pulmonar:** sua ocorrência é comum. A administração de diuréticos pode ser necessária. Cuidado com a hidratação do paciente evitando excesso de volume;
- **Pneumonia:** não é incomum, mas os antibióticos profiláticos não mostram benefícios, embora possam ser considerados naquelas vítimas que submergiram em água contaminada, como, por exemplo, esgoto.

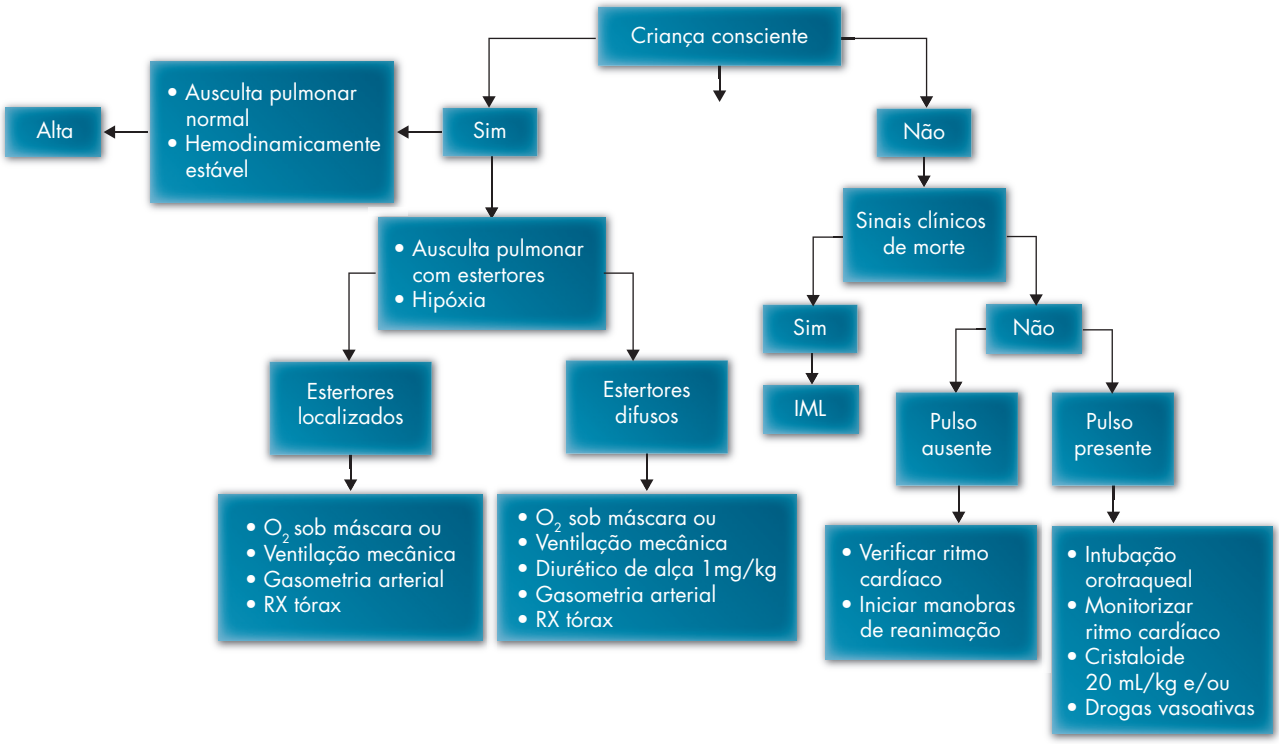


Figura 70.1 Algoritmo de atendimento da criança vítima de afogamento.

•• Complicações neurológicas

Durante os primeiros minutos de submersão, o cérebro fica desprovido de oxigênio. Com o comprometimento cardiovascular, o fluxo cerebral cai, resultando em lesão isquêmica. A lesão hipóxico-isquêmica primária é irreversível. O objetivo principal da ressuscitação cerebral é prevenir a lesão neuronal secundária, mantendo oxigenação, hidratação e pressão arterial adequadas, bem como evitar hiperglicemia, mantendo os níveis de glicemia dentro da normalidade.

•• Prognóstico

Orlowski e col. usaram um *score* para avaliar a porcentagem de recuperação das crianças vítimas de afogamento. O score incluía os seguintes fatores:

- idade menor que três anos;
- duração de submersão maior que 5 minutos;
- tentativa de reanimação não mais do que 10 minutos após o incidente;
- presença de coma na chegada da emergência;
- pH menor que 7,1.

Crianças que apresentaram dois ou menos fatores tiveram 90% de chance de recuperação completa, enquanto aqueles com três ou mais fatores tiveram somente 5% de chance de recuperação.

Portanto, a melhor forma de melhorar o prognóstico é através da prevenção. A supervisão constante do adulto, o uso de colete salva-vidas sempre que a criança frequentar água (doce ou salgada), cercar as piscinas, treinamento de suporte básico de vida, são de fundamental importância para evitar que o afogamento ocorra, e, caso ocorra, minimizar os danos neurológicos e a ocorrência de morte.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orlowski JP. Drowning. N Engl J Med. 2012;366(22):2102-10.
2. Salomez F, Vincent JL. Drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment and prevention. Resuscitation. 2004;63(3)261-8.
3. Hooper AJ, Hockings LE. Drowning and immersion injury. Anaesth Intensive Care Med. 2011;12:399-402.
4. Minto G, Woodward W. Drowning and immersion injury. Anaesth Intensive Care Med. 2008;9(9):409-12.
5. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. Resuscitation. 2005;65(3):255-64.
6. Causey AL, Tilelli JA, Swanson ME. Predicting Discharge in Uncomplicated Near-Drowning. Am J Emerg Med. 2000;18(1):9-11.

71
CAPÍTULO

■ Albert Bousso

Acidentes por Animais Peçonhentos

Os acidentes por animais peçonhentos, apesar da melhora expressiva das condições sanitárias em nosso país, ainda são importante causa de morbidade em crianças atendidas em serviços de emergência. As Tabelas 71.1 e 71.2 apresentam, respectivamente, os dados epidemiológicos referentes aos acidentes por serpentes e por escorpião, no estado de São Paulo, até maio de 2014.

A identificação precoce e a rapidez do atendimento são essenciais nesses casos para evitar sequelas graves e óbitos.

•• Acidentes por serpentes

Acidente botrópico

Corresponde ao acidente ofídico de maior importância epidemiológica no país, com taxa de letalidade de 0,3%. São exemplos desse tipo de acidente as serpentes *Bothrops alternatus* (urutu, urutu cruzeiro), *Bothrops jararaca* (jararaca, jararaca do rabo branco) e a *Bothrops*

Tabela 71.1 Distribuição dos casos de acidentes por serpentes, coeficiente de incidência, óbitos e letalidade, segundo ano de ocorrência, no Estado de São Paulo, no período de 2007 a 2014.*

Ano	Nº casos	Coef. incidência	Óbitos	Letalidade
2007	1.467	3,52	4	0,27
2008	1.793	4,37	3	0,16
2009	1.897	4,58	3	0,15
2010	1.855	4,49	1	0,06
2011	2.000	4,83	11	0,55
2012	2.040	4,87	5	0,24
2013	1.888	4,51	2	0,10
2014	758	1,81	2	0,26

Fonte: Divisão de Zoonoses/CVE; Sinanw e Sinan Net por 100.000 habitantes.

*Dados até 12/05/2014; DATASUS.

Tabela 71.2 Distribuição dos casos de acidentes por escorpiões, coeficiente de incidência, óbitos e letalidade, segundo ano de ocorrência, no Estado de São Paulo, no período de 2007 a 2014.*

Ano	Nº casos	Coef. incidência	Óbitos	Letalidade
2007	4.392	10,34	2	0,04
2008	5.566	13,57	4	0,07
2009	5.547	13,40	3	0,05
2010	7.261	17,60	1	0,01
2011	7.017	16,96	0	0,00
2012	9.463	22.58	3	0,03
2013	11.464	27,36	4	0,03
2014	3.736	8,92	0	0,00

Fonte: Divisão de Zoonoses/CVE; Sinanw e Sinan Net por 100.000 habitantes.
*Dados até 12/05/2014; DATASUS.

jararacuçu (jararacuçu). Os acidentes botrópicos correspondem a cerca de 87% dos acidentes ofídicos no país.

A jararaca apresenta como características físicas principais a fosseta loreal ou lacrimal e a cauda coberta de escamas, na maioria das vezes de cor parda.

Ações do veneno

- **Ação proteolítica:** as lesões locais geralmente cursam com edema, bolhas e necrose, atribuídas a princípio à "ação proteolítica", tem patogênese complexa.

  Possivelmente, decorrem da atividade de proteases, hialuronidases e fosfolipases, da liberação de mediadores da resposta inflamatória, da ação das hemorraginas sobre o endotélio vascular e da ação pró-coagulante do veneno.
- **Ação coagulante:** a maioria dos venenos botrópicos ativa, de modo isolado ou simultâneo, o fator X e a protrombina. Possuem também ação semelhante à trombina, convertendo o fibrinogênio em fibrina. Essas ações produzem distúrbios da coagulação, caracterizados por consumo dos seus fatores, geração de produtos de degradação de fibrina em fibrinogênio, podendo ocasionar incoagulabilidade sanguínea. Este quadro é semelhante ao da coagulação intravascular disseminada. Também podem levar à alteração da função plaquetária, bem como à plaquetopenia.
- **Ação hemorrágica:** decorre da presença de hemorragias, que provocam lesões na membrana basal dos capilares, associada à plaquetopenia e alterações da coagulação.

Quadro clínico

- **Manifestações locais:** dor e edema endurado no local dapicada, de intensidade variável, quase sempre de instalação precoce e caráter progressivo. Equimoses e sangramentos no ponto da picada são frequentes. Infartamento ganglionar e bolhas podem aparecer na evolução, acompanhados ou não de necrose.
- **Manifestações sistêmicas:** além de sangramentos em ferimentos preexistentes, são observadas hemorragias a distância como gengivorragias, *epistaxis*, hematêmese e hematúria. Em gestantes, há risco de hemorragia uterina. Podem ocorrer náuseas, vômitos, sudorese, hipotensão arterial, hipotermia e, mais raramente, choque.

Nos acidentes causados por filhotes de *Bothrops*, predominam as alterações de coagulação; dor e edema locais podem estar ausentes.

Com base nas manifestações clínicas e visando a terapêutica, os acidentes botrópicos são classificados em leves, moderados e graves.

1. **Leve:** forma mais comum do envenenamento, caracterizada por dor e edema local pouco intenso ou ausente, manifestações hemorrágicas discretas ou ausentes, com ou sem alteração do tempo de coagulação. O tempo de coagulação alterado pode ser o único elemento que possibilite o diagnóstico, sobretudo em acidentes causados por filhotes de *Bothrops* (< 40 cm de comprimento).
2. **Moderado:** caracterizado por dor intensa e edema local evidente, que ultrapassa o segmento anatômico picado, acompanhados ou não de alterações hemorrágicas locais ou sistêmicas, como gengivorragia, epistaxis e hematúria.
3. **Grave:** caracterizado por edema local endurado, podendo atingir todo o segmento picado, eventualmente com presença de equimoses e bolhas. Em decorrência de edema podem aparecer sinais de isquemia local devido a compressão dos feixes vasculonervosos.

Manifestações sistêmicas importantes, como hipotensão arterial, choque, oligoanúria ou hemorragias intensas definem o caso como grave, independentemente do quadro local.

Complicações

- **Complicações locais:** síndrome compartimental com possível necessidade de fasciotomia, abscessos e necrose, que pode necessitar de desbridamento.
- **Complicações sistêmicas:** choque (em casos graves) e insuficiência renal aguda (IRA).

Exames complementares

- **Tempo de coagulação (TC):** de fácil execução, sua determinação é importante para elucidação diagnóstica e para o acompanhamento dos casos. TC normal: até 10 min; TC alterado: de 10 a 30 min; TC incoagulável: acima de 30 minutos.
- **Hemograma:** revela, na maioria das vezes, leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda, hemossedimentação elevada nas primeiras horas do acidente e plaquetopenia de intensidade variável. Tempo de protrombina (TP), tempo de protrombina parcialmente ativada (TPPA), tempo de trombina (TT) e dosagem de fibrinogênio podem ser pesquisados.
- **Urina tipo I:** pode haver proteinúria, hematúria e leucocitúria.
- **Outros exames laboratoriais:** depende da evolução clínica do paciente, com atenção aos eletrólitos, ureia e creatinina, visando detecção de insuficiência renal aguda. Métodos de imunodiagnóstico por meio da técnica de ELISA.

Tratamento

- **Tratamento específico:** consiste no emprego, o mais precocemente possível, do soro antibotrópico (SAB) ou, na falta deste, das associações antibotrópico-crotálico (SABC). Se TC permanecer alterado 24 horas após soroterapia, está indicada dose adicional de antiveneno. A posologia está apresentada no Quadro 71.6 Resumo no fim do capítulo.
- **Tratamento geral:** drenagem postural do segmento picado, analgesia, hidratação, antibioticoterapia, quando houver evidências de infecção.

Acidente crotálico

As serpentes do gênero *Crotalus* (cascavéis) distribuem-se de maneira irregular pelo país, determinando as variações com que a frequência de acidentes é registrada. Responsáveis por cerca de 9% dos acidentes ofídicos registrados no Brasil, podendo representar até 30% dos acidentes em algumas regiões. Não são encontradas em regiões litorâneas. Apresentam o maior coeficiente de letalidade dentre todos os acidentes ofídicos (1,87%), pela frequência com que evoluem para insuficiência renal aguda (IRA).

Cascavel (*Crotalus*)

Possui fosseta loreal ou lacrimal; a extremidade da cauda apresenta guizo ou chocalho de cor amarelada. Essas serpentes são menos agressivas que as jararacas e encontram-se geralmente em locais secos.

Ações do veneno

- **Ação neurotóxica:** fundamentalmente produzida pela crotoxina, uma neurotoxina de ação pré-sináptica, que atua nas terminações nervosas, inibindo a liberação de acetilcolina. Esta inibição é o principal responsável pelo bloqueio neuromuscular, do qual decorrem as paralisias motoras apresentadas pelos pacientes.
- **Ação miotóxica:** produz lesões de fibras musculares esqueléticas (rabdomiólise), com liberação de enzimas e mioglobina para o sangue, que são posteriormente excretadas pela urina. Não está perfeitamente identificada a fração do veneno que produz esse efeito miotóxico sistêmico, mas há referências experimentais de ação miotóxica local da crotoxina e da crotamina. A mioglobina excretada na urina foi equivocadamente identificada como hemoglobina, atribuindo-se ao veneno uma atividade hemolítica *in vivo*. Estudos mais recentes não demonstraram a ocorrência de hemólise nos acidentes humanos.
- **Ação coagulante:** decorre de atividade do tipo trombina que converte o fibrinogênio diretamente em fibrina. O consumo do fibrinogênio pode levar à incoagulabilidade sanguínea. Na maioria das vezes, não há redução do número de plaquetas. As manifestações hemorrágicas, quando presentes, são discretas.

Quadro clínico

Manifestações locais: podem ser encontradas as marcas das presas, edema e eritema discretos. Não há dor, ou, se houver, é de pequena intensidade. Há parestesia local ou regional, que pode persistir por tempo variável, podendo ser acompanhada de edema discreto ou eritema no ponto da picada. São procedimentos desaconselhados o garroteamento, a sucção ou a escarificação locais com a finalidade de extrair o veneno, pois podem provocaredema acentuado e lesões cutâneas variáveis.

Manifestações sistêmicas

- **Gerais:** mal-estar, sudorese, náuseas, vômitos, cefaleia, secura da boca, prostração e sonolência ou

inquietação; são de aparecimento precoce e podem estar relacionadas com estímulos de origens diversas, nas quais devem atuar o medo e a tensão emocional desencadeados pelo acidente.

- **Neurológicas, decorrentes da ação neurotóxica do veneno:** apresentam-se nas primeiras horas e caracterizam o "fáscies miastênica" (fáscies neurotóxica de Rosenfeld) evidenciadas por ptose palpebral uni ou bilateral, flacidez da musculatura da face; há oftalmoplegia e dificuldade de acomodação (visão turva) ou visão dupla (diplopia) e alteração do diâmetro pupilar (midríase).

Com menos frequência podem aparecer paralisia velopalatina, com dificuldade à deglutição, diminuição do reflexo do vômito, modificações no olfato e no paladar.

As alterações descritas são sintomas e sinais que regridem após três a cinco dias.

- **Musculares, decorrentes da atividade miotóxica:** caracterizam-se por dores musculares generalizadas (mialgias), de aparecimento precoce. A urina pode estar clara nas primeiras horas e assim permanecer, ou tornar-se avermelhada (mioglobinúria) e progressivamente marrom nas horas subsequentes, traduzindo a eliminação de quantidades variáveis de mioglobina, pigmento liberado pela necrose do tecido muscular esquelético (rabdomiólise). Não havendo dano renal, a urina readquire a sua coloração habitual em um ou dois dias.
- **Distúrbios da coagulação:** pode haver aumento do tempo de coagulação (TC) ou incoagulabilidade sanguínea, com queda do fibrinogênio plasmático, em cerca de 40% dos pacientes. Raramente há pequenos sangramentos, quase sempre restritos às gengivas (gengivorragia).
- **Manifestações clínicas pouco frequentes:** insuficiência respiratória aguda, fasciculações e paralisia de grupos musculares têm sido relatadas e interpretadas como decorrentes das atividades neurotóxicas e miotóxicas do veneno.Com base nas manifestações clínicas, os acidentes crotálicos são classificados em leves, moderados e graves.
  1. **Leves:** sinais e sintomas neurotóxicos discretos, de aparecimento tardio, fáscies miastênica discreta, mialgia discreta ou ausente, sem alteração da cor da urina.
  2. **Moderado:** sinais e sintomas neurotóxicos: fáscies miastênica evidente, mialgia discreta ou provocada ao exame. A urina pode apresentar coloração alterada.
  3. **Grave:** sinais e sintomas neurotóxicos evidentes: fáscies miastênica, fraqueza muscular, mialgia intensa e urina escura, podendo haver oligúria ou anúria, insuficiência respiratória.

Complicações

- **Locais:** raramente parestesias locais duradouras, porém reversíveis após algumas semanas.
- **Sistêmicas:** insuficiência renal aguda (IRA) com necrose tubular, na maioria das vezes de instalação nas primeiras 48 horas.

Exames complementares

- **Sangue:** podem ocorrer elevações da creatinoquinase (CK) – mais precoce, desidrogenase lática (LDH) mais lenta e gradual, aspartase-amino-transferase (AST), aspartase-alanino-transferase (ALT) e aldose. TC frequentemente está prolongado. Hemograma pode mostrar leucocitose, com neutrofilia e desvio à esquerda.
- **Na fase oligúrica da IRA elevam-se:** ureia, creatinina, ácido úrico, fósforo, potássio; diminui a calcemia.

Tratamento

- **Específico:** soro anticrotálico (SAC) EV. Dose varia de acordo com gravidade do caso. Poderá ser utilizado o soro antibotrópico-crotálico (SABC). Ver posologia no Quadro 71.2, no fim do capítulo.
- **Geral:** hidratação adequada (fundamental para prevenir IRA), estabelecer meta de fluxo urinário de 1 a 2 mL/Kg/h na criança, e 30 a 40 mL/h no adolescente. Na persistência da oligúria, pode-se utilizar diuréticos de alça, tipo furosemida EV, na dose de 1 mg/kg/dose. O pH urinário deve ser mantido acima de 6,5 com bicarbonato de sódio, pois a urina ácida potencializa a precipitação intraglobular de mioglobina.

Acidente elapídico

A maioria das 18 espécies do gênero *Micrurus* (serpentes corais) possui um padrão de cor representado por anéis corporais em uma combinação de vermelho (ou alaranjado), branco (ou amarelo) e preto. A presença da cor vermelha é uma indicação de perigo (coloração aposemática) para potenciais predadores, sobretudo pássaros.

A letalidade corresponde a 0,4%. Pode evoluir para insuficiência renal aguda, importante causa de óbito nesse tipo de envenenamento.

Coral verdadeira (*Micrurus*)

Apesar da ausência de fosseta loreal normalmente significar uma característica não venenosa, a cobra coral não possui fosseta loreal e é exceção a essa regra. São encontradas em tocas e tem hábitos subterrâneos. Essas serpentes não são agressivas. Os acidentes são raros, porém, pelo risco de insuficiência respiratória aguda, devem ser considerados como graves.

Quadro 71.1 Resumo das características do acidente botrópico.

Quadro clínico avaliação inicial	Manifestações locais	Manifestações sistêmicas	Alterações laboratoriais	Tratamento específico	Tratamento complementar e sintomático
Leve	Edema, eritema e dor discretos	Ausentes	Tempo de coagulação (TC) normal ou alterado	2 a 4 ampolas SAB ou SABC I.V.	Analgésico Drenagem postural Hidratação Profilaxia do tétano
Moderada	Edema, eritema e dor evidentes, atingindo segmento superior..	Ausentes ou hemorragias	Tempo de coagulação (TC) = normal ou alterado	4 a 8 ampolas SAB ou SABC I.V.	Analgésico Drenagem postural Hidratação Profilaxia do tétano
Grave	Manifestações locais intensas: equimoses, bolhas e necrose	Hipotensão; choque; hemorragia; insuficiência renal aguda	Tempo de coagulação normal ou alterado; provas de função renal alteradas	12 ampolas SAB ou SABC I.V.	Analgésico Drenagem postural Hidratação Profilaxia de tétano

Quadro 71.2 Resumo das características do acidente crotálico.

Quadro clínico avaliação inicial	Manifestações locais	Manifestações sistêmicas	Alterações laboratoriais	Tratamento específico	Tratamento complementar e sintomático
Leve	• Nenhuma ou edema e parestesia discretos	• Fácies miastênica discreta - mialgia discreta ou ausente	• Tempo de coagulação (TC) = normal ou alterado	5 ampolas SAC ou SABC - I.V.	Analgésico - hidratação
Moderada	• Nenhuma ou edema e parestesia discretos	• Fácies miastênica evidente - mialgia	• Tempo de coagulação (TC) = normal ou alterado	10 ampolas SAC ou SABC - I.V.	Analgésico - hidratação
Grave	• Nenhuma ou edema e parestesia discretos	• Fácies miastênica evidente - mialgia evidente - oligúria ou anúria - insuficiência respiratória	• Tempo de coagulação (TC) = normal ou alterado - provas de função renal	20 ampolas SAC ou SABC - I.V.	Analgésico - hidratação - diurese osmótica - ventilação artificial (Bolsa-valva-máscara ou mecânica)

Ações do veneno

Os constituintes tóxicos do veneno são denominados neurotoxinas (NTXs) e agem promovendo uma ação tipo curarizante.

Quadro clínico

Os sintomas podem surgir precocemente, em menos de 1 hora (45-75 min) após o acidente. Há relatos de aparecimento tardio dos sintomas, por isso recomenda-se a observação clínica por 24 horas.

- **Manifestações locais:** dor local é discreta (muitas vezes ausente) acompanhada de parestesia de progressão proximal.
- **Manifestações sistêmicas:** inicialmente vômitos, posteriormente, fraqueza muscular progressiva, ptose palpebral, sonolência, perda de equilíbrio, sialorreia, oftalmoplegia e presença de fáscies miastênica. Podem surgir mialgia localizada ou generalizada, dificuldade de deglutir e afonia, devido a paralisia do véu palatino. O quadro de paralisia flácida pode comprometer a musculatura respiratória, evoluindo para apneia e insuficiência respiratória aguda (esta considerada uma complicação do acidente).

Tratamento

- **Tratamento específico:** preconiza-se o uso de 10 ampolas de soro antielapídico (SAE), via intravenosa. Todos os casos de acidentes por coral com manifestações clínicas devem ser considerados como potencialmente graves (Quadro 71.3).

Quadro 71.3 Resumo das características do acidente elapídico.

Quadro clínico avaliação inicial	Manifestações locais	Manifestações sistêmicas	Tratamento específico	Tratamento complementar e sintomático
Leve	_____	_____	_____	_____
Moderada	_____	_____	_____	_____
Grave	• Nenhuma ou dor local e parestesia discretas	• Fácies miastênica • Mialgia	10 ampolas SAE - I.V.	• Neostigmina - ventilação artificial (bolsa-valva-máscara ou mecânica)

- **Tratamento geral:** no caso de haver insuficiência respiratória é fundamental o suporte respiratório. Uso de anticolinesterásicos (neostigmina): aplicar 0,05 mg/kg em crianças até 1 ampola no adolescente, por via IV; a resposta é rápida, com melhora evidente do quadro neurotóxico nos primeiros 10 min. Se houver melhora, a dose de manutenção da neostigmina é de 0,05 a 0,1 mg/kg, IV, a cada 4 horas ou em intervalos menores, precedida da administração de atropina (antagonista competitivo dos efeitos muscarínicos da acetilcolina, sobretudo a bradicardia e a hipersecreção).

•• Acidentes por aracnídeos

Acidente loxoscélico

Trata-se do acidente provocado pela aranha conhecida como aranha marrom. É a forma mais grave de araneísmo no Brasil. A maior parte dos acidentes ocorre na região sul do país, sobretudo no Paraná e em Santa Catarina. A Loxoceles é aranha normalmente pouco agressiva, de hábitos noturnos e que costuma se alojar em telhas, barrancos, atrás de móveis, cortinas e, às vezes, nas roupas.

O veneno promove resposta inflamatória intensa local, através da ação da enzima esfingomielinase-D, podendo provocar edema, hemorragia e necrose focais. Nas formas mais graves, pode haver hemólise intravascular.

Quadro clínico

A picada quase sempre é imperceptível e o quadro clínico se apresenta sob duas formas:

- **Forma cutânea:** 87 a 98% dos casos. Instalação lenta e progressiva. Sintomas: dor, edema endurado e eritema no local da picada, pouco valorizados pelo paciente. Acentuam-se nas primeiras 24 a 72 horas após o acidente, podendo ser:
  - **Lesão incaracterística:** bolha de conteúdo seroso, edema, calor e rubor, com ou sem dor em queimação.
  - **Lesão sugestiva:** enduração, bolha, equimose e dor em queimação.
  - **Lesão característica:** dor em queimação, lesões hemorrágicas focais, mescladas com áreas pálidas de isquemia (placa marmórea) e necrose. As picadas em tecido frouxo, como na face, podem apresentar edema e eritema exuberantes. A lesão cutânea pode evoluir para necrose seca (escara) em cerca de sete a 12 dias, que, ao se destacar em três a quatro semanas, deixa úlcera de difícil cicatrização. As alterações do estado geral mais comuns são astenia, febre nas primeiras 24 horas, cefaleia, exantema morbiliforme, prurido generalizado, petéquias, mialgia, náuseas, vômito, visão turva, diarreia, sonolência, obnubilação, irritabilidade, coma.
- **Forma cutaneovisceral (hemolítica):** 1 a 13% dos casos. Além do comprometimento cutâneo, observam-se manifestações clínicas decorrentes da hemólise intravascular, como anemia, icterícia e hemoglobinúria, que se instalam geralmente nas primeiras 24 horas. Petéquias e equimoses, relacionadas com a coagulação intravascular disseminada (CIVD). Casos graves podem evoluir para insuficiência renal aguda, que é a principal causa de óbito no loxoscelismo.

Tratamento

Tratamento específico: soro antiloxoscélico ou soro antiaracnídico. Dados experimentais mostram que a soroterapia perde eficácia após 36 horas da inoculação do veneno. A utilização do antiveneno depende da classificação de gravidade.

Tratamento geral

- **Corticoterapia:** prednisona por via oral na dose de 40 mg/dia para adultos e 1 mg/Kg/dia para crianças, por pelo menos cinco dias.
- **Dapsona (DDS):** em teste para redução do quadro local. 50 a 100 mg/dia, via oral, por duas semanas. Risco potencial da dapsone desencadear metemoglobinemia. Paciente deve ser acompanhado clínico-laboratorialmente durante administração da droga (Quadro 71.4).

- **Suporte:** para as manifestações locais – analgésicos (dipirona), compressas frias, antisséptico local e limpeza da ferida (permanganato de potássio), se infecção secundária, empregar antibiótico sistêmico, remoção da escara só após delimitação da área de necrose, tratamento cirúrgico (manejo de úlceras e correção de cicatrizes). Para as manifestações sistêmicas: transfusão de sangue ou concentrado de hemácias quando anemia intensa, manejo da insuficiência renal aguda.

Acidente por Phoneutria

Aranha do gênero Phoneutria causa acidente denominado "foneutrismo". Popularmente conhecida como aranha armadeira, devido ao fato de, ao assumir comportamento de defesa, apoiar-se nas patas traseiras e erguer as dianteiras. Pode atingir de 3 a 4 cm de corpo e até 15 cm de envergadura de pernas. Tem hábitos noturnos, e costuma ficar dentro de residências em materiais de construção, entulhos, lenha ou sapatos. Acidentes ocorrem com mais frequência em abril e maio e raramente levam a quadros graves. Picadas preferencialmente ocorrem em mãos e pés.

Quadro clínico

Predominam as manifestações locais. A dor imediata é o sintoma mais frequente. Apenas 1% dos casos ficam assintomáticos após a picada. A dor é variável e pode se irradiar até a raiz do membro acometido. Outras manifestações incluem edema, eritema, parestesias e sudorese no local da picada (Quadro 71.5).

Quadro 71.4 Resumo das características do acidente por Loxosceles.

Quadro clínico avaliação inicial	Manifestações locais	Manifestações sistêmicas	Tratamento específico	Tratamento complementar e sintomático
Leve	• Edema, eritema, prurido e dor discretos	• Febre, mal-estar	_____	• Analgésico - anti-histaminico
Moderada	• Ponto de necrose • Equimose - enduração • Placa marmórea - necrose - dor em queimação	• Febre, mal-estar - *rash* cutâneo - náusea, vômito, diarreia • Mialga, astenia, visão turva - sonolência	• Prednisona 40 mg/dia adulto e 1 mg/kg/dia criança durante 5 dias	• Compressa fria - antissépticos locais
Grave	• Necrose ou placa marmórea extensas	• Palidez - icterícia - oligúria ou anúria	• Forma cutânea - 5 ampolas SALOx /SAAR - I.V.- forma cutânea visceral 10 ampolas (SALOx /SAAR) - I.V.	• Prednisona 40 mg/dia adulto e 1 mg/kg/dia criança durante 5 dias • Compressa fria- antissépticos locais

Quadro 71.5 Resumo das características do acidente por Phoneutria.

Quadro clínico avaliação inicial	Manifestações locais	Manifestações sistêmicas	Tratamento específico	Tratamento complementar e sintomático
Leve	• Dor local	• Eventualmente taquicardia	_____	• Analgesia dependendo da dor
Moderada	• Dor intensa	• Agitação - sudorese - vômitos ocasionais - hipertensão arterial • Sialorreia	• 2-4 ampolas SAAr - I.V.	• Analgesia - meperidina pode ser necessário- internação
Grave	• Dor intensa	• Sudorese profunda - bradicardia - vômitos frequentes - choque - edema pulmonar agudo	• 5-10 ampolas SAAr - I.V.	• Analgesia - UTI

•• Acidentes por escorpiões

Os acidentes escorpiônicos ocorrem com frequência e são potencialmente graves em extremos de faixa etária. Cerca de 50% dos acidentes notificados provêm dos Estados de Minas Gerais e de São Paulo e a maioria em meses quentes e chuvosos. Os escorpiões de importância médica pertencem ao gênero Tityus e são: *T. serrulatus*, *T. bahiensis* e *T. stigmurus*.

Registra-se grande dispersão do *T. serrulatus* devida à reprodução por partenogênese. A maioria dos casos tem curso benigno. A letalidade é de 0,58%, e os óbitos têm sido associados, com mais frequência, ao *T. serrulatus*, ocorrendo mais comumente em crianças menores de 14 anos.

Os escorpiões inoculam o veneno pelo ferrão ou telson, localizado no último segmento da cauda. São animais carnívoros, alimentam-se sobretudo de insetos, como baratas e grilos, e costumam ter hábitos noturnos.

Ação do veneno

Eestudos experimentais mostram que o veneno bruto ou frações purificadas ocasionam dor local e efeitos complexos nos canais de sódio, produzindo despolarização das terminações nervosas pós-ganglionares, com liberação de catecolaminas e acetilcolina. Esses mediadores determinam o aparecimento de manifestações orgânicas decorrentes da predominância dos efeitos simpáticos ou parassimpáticos.

Quadro clínico

Acidentes por *T. serrulatus* são os mais graves. A dor local (ardor, queimação ou agulhada) pode ser acompanhada por parestesias, aumentar de intensidade à palpação e irradiar-se para a raiz do membro acometido. Pontos de inoculação nem sempre são visíveis, e, na maioria dos casos, há apenas discreto eritema e edema, podendo-se observar também sudorese e piloereção local. Nos acidentes moderados e graves, sobretudo em crianças, as manifestações sistêmicas geralmente ocorrem minutos ou poucas horas após a picada.

Manifestações sistêmicas

Gerais: hipo ou hipertermia e sudorese profusa. **Digestivas:** náuseas, vômitos, sialorreia e, mais raramente, dor abdominal e diarreia. **Cardiovasculares:** arritmias cardíacas, hiper ou hipotensão arterial, insuficiência cardíaca congestiva e choque. **Respiratórias:** taquipneia, dispneia e edema pulmonar agudo. **Neurológicas:** agitação, sonolência, confusão mental, hipertonia e tremores.

A gravidade do quadro clínico depende de vários fatores como espécie e tamanho do animal agressor, quantidade de veneno inoculado, número de picadas, massa corporal da vítima e sensibilidade ao veneno, tempo decorrido entre o acidente e o tempo de atendimento médico.

Tratamento e exames complementares

Ver Quadro 71.6.

Quadro 71.6 Resumo das características dos acidentes escorpiônicos.

Quadro clínico Avaliação inicial	Manifestações locais	Manifestações sistêmicas	Alterações laboratoriais	Tratamento específico	Tratamento complementar e sintomático
Leve	• Dor local	• Eventualmente taquicardia	• Nenhuma	———	• Analgesia - dependendo da intensidade da dor (VO, I.M. ou bloqueio anestésico) • Compressa morna
Moderada	• Dor intensa	• Vômitos ocasionais • Sudorese • Agitação • Taquicardia, taquipneia • Hipertensão arterial	• Hipoglicemia • Amilasemia	• 2-3 ampolas SAEEs ou SAAr - I.V.	• Analgesia (ver caso leve) • Meperidina pode ser necessário internação
Grave	• Dor intensa	• Sudorese profunda • Vômitos incoercíveis	• Hipoglicemia • Amilasemia • Bradicardia sinusal, bloqueio	• 4 a 6 ampolas SAEES ou SAAR - I.V.	• Analgesia (ver caso leve) - UTI

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Milani Júnior R1, Jorge MT, de Campos FP, Martins FP, Bousso A, et al. Snake bites by the jararacuçu (Bothrops jararacussu): clinicopathological studies of 29 proven cases in São Paulo State, Brazil. QJM. 1997 May;90(5):323-34.
2. Sano-Martins IS, Tomy SC, Campolina D, Dias MB, et al. Coagulopathy following lethal and non-lethal envenoming of humans by the South American rattlesnake (Crotalus durissus) in Brazil. QJM. 2001 Oct;94(10):551-9.
3. Santoro ML, Sano-Martins IS, Fan HW, Cardoso JL, Theakston RD, Warrell DA. Butantan Institute Antivenom Study Group Haematological evaluation of patients bitten by the jararaca, Bothrops jararaca, in Brazil. Toxicon. 2008 Jun 15;51(8):1440-8.
4. Cupo P; Azevedo-Marques MM, Hering SE. Acidentes por animais peçonhentos: Escorpiões e aranhas. Ribeirão Preto: Medicina, 2003. p.490-7.
5. Bucaretchi F, et al. A clinico-epidemiological study of bites by spiders of the genus Phoneutria. Rev Inst Med trop S. Paulo [online]. 2000;42(1):17-21
6. Acidentes por serpentes – Período de 1988 a 2014. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/zoo/peco_serpente.htm
7. Acidentes por escorpiões – Período de 1988 a 2014. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/zoo/peco_escorpiao.htm
8. Lourenço WR, Eickstedt VRDV in Cardoso JL, et al. Animais peçonhentos no Brasil: biologia, clínica e terapêutica dos acidentes. 2ª Ed. São Paulo: Sarvier, 2009.

72
CAPÍTULO

- Eduardo Mekitarian Filho
- Sergio Massaru Horita

Queimaduras

•• Introdução e epidemiologia

A ocorrência de queimaduras na população pediátrica vem recebendo atenção crescente nos últimos anos, com aumento progressivo do número de consultas em caráter de emergência e de internações decorrentes delas, além da alta morbidade relacionada com as complicações precoces e tardias desses acidentes. Estima-se que cerca de 50.000 internações anuais nos EUA ocorram devido às queimaduras, sendo metade destes referidos a centros especializados em queimados. Desde número de pacientes, mais de 4.500 óbitos são verificados por ano, sendo as queimaduras a quarta causa de morte por causas externas não intencionais nos EUA.

Recente estudo prospectivo americano analisou os principais tipos de queimaduras em 1.215 crianças, sendo os padrões mais comuns o escaldamento (em 58% dos casos) e queimaduras por contato (32%), com a taxa de admissão hospitalar de 17,6%. A grande maioria das crianças (72%) tinham menos de cinco anos, com um pico de prevalência ao redor de um ano de vida.

Embora a maioria das queimaduras sejam isentas de complicações mais graves, as lesões mais extensas são grandes desafios do ponto de vista clínico devido à resposta fisiológica ao trauma e às complicações associadas. Em geral, lesões por queimaduras afetam grupos mais vulneráveis, como pacientes em extremos de idade, com algum tipo de deficiência e em grupos socioeconômicos menos favorecidos.

Não obstante a mortalidade por lesões decorrentes de queimaduras ter diminuído como resultado dos avanços no cuidado das queimaduras e implementação de medidas preventivas, crianças com lesões graves requerem tratamento intensivo e com frequência apresentam cicatrizes e deficiências por muitos anos. A rápida identificação e tratamento das lesões associadas às queimaduras, ressuscitação fluídica e rápida transferência de crianças graves para centros de tratamento de queimados melhoram a sobrevida e reduzem as complicações.

•• Fisiologia da pele e classificação das queimaduras

A pele é constituída por duas diferentes camadas, a epiderme e a derme. A epiderme, que é a camada mais externa, é responsável pela barreira contra infecções, absorção de toxinas, radiação ultravioleta, evaporação de fluidos e regulação térmica. A derme, por sua vez, apresenta composição mais complexa e contribui para a elasticidade e a durabilidade da pele. O principal tipo celular dérmico, o fibroblasto, é responsável pela síntese e degradação de proteínas mesenquimais. A membrana basal, matriz complexa extracelular feita de proteínas estrutu-

rais que ancoram os queratinócitos basais até a derme, separa essas duas camadas cutâneas.

A profundidade da queimadura é caracterizada por graus ou pela descrição qualitativa da espessura da queimadura. Utiliza-se a classificação de primeiro grau para a queimadura apenas da epiderme (como queimadura solar); segundo grau, com acometimento da epiderme e parcialmente da derme; e terceiro grau quando ocorre comprometimento total da derme, como ilustrado nas Figuras 72.1, 72.2 e 72.3. As queimaduras de primeiro grau não são computadas quando do cálculo da superfície corpórea acometida e não requerem tratamento específico ou especializado. Já as queimaduras de segundo grau (ou de profundidade parcial) são reconhecidas pela presença de bolhas ou desnudação da derme. As queimaduras profundas são secas e normal-

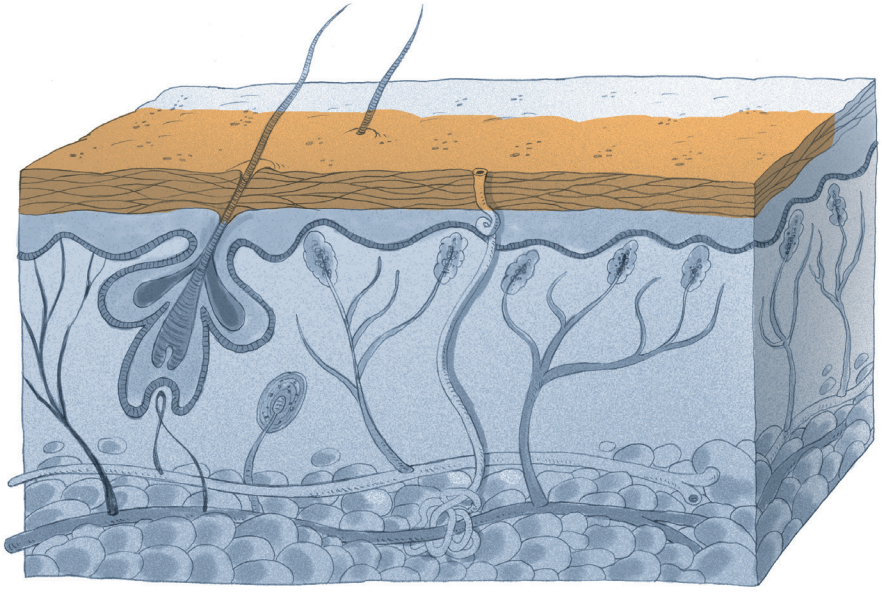


Figura 72.1 Representação esquemática da profundidade do comprometimento das camadas da pele na queimadura de primeiro grau.

(Adaptada de Irwin RS, Rippe JM (ed.). Irwin & Rippe's Intensive Care Medicine 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2003.)

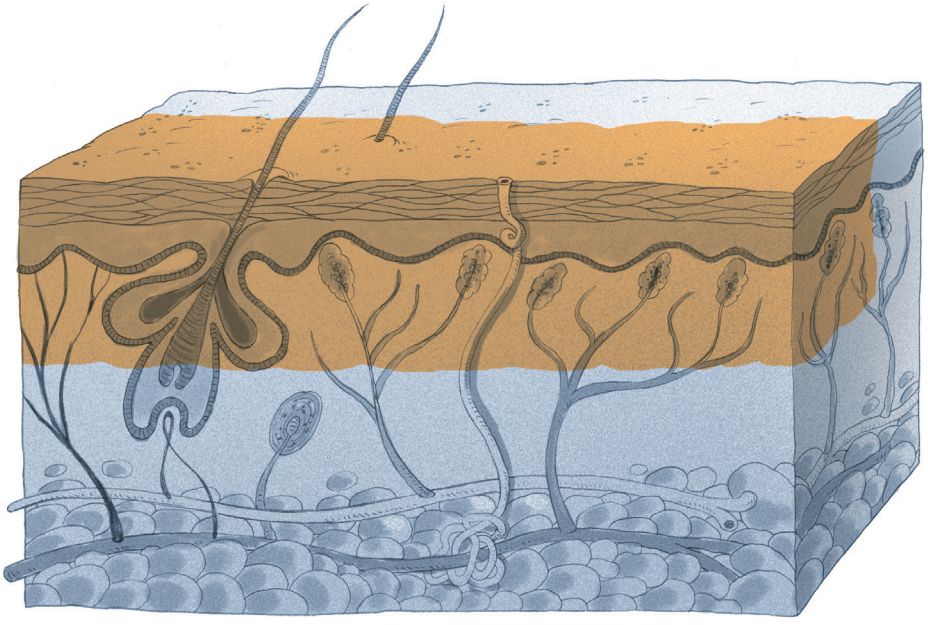


Figura 72.2 Representação esquemática da profundidade do comprometimento das camadas da pele na queimadura de segundo grau.

(Adaptada de Irwin RS, Rippe JM (ed.). Irwin & Rippe's Intensive Care Medicine 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2003.)

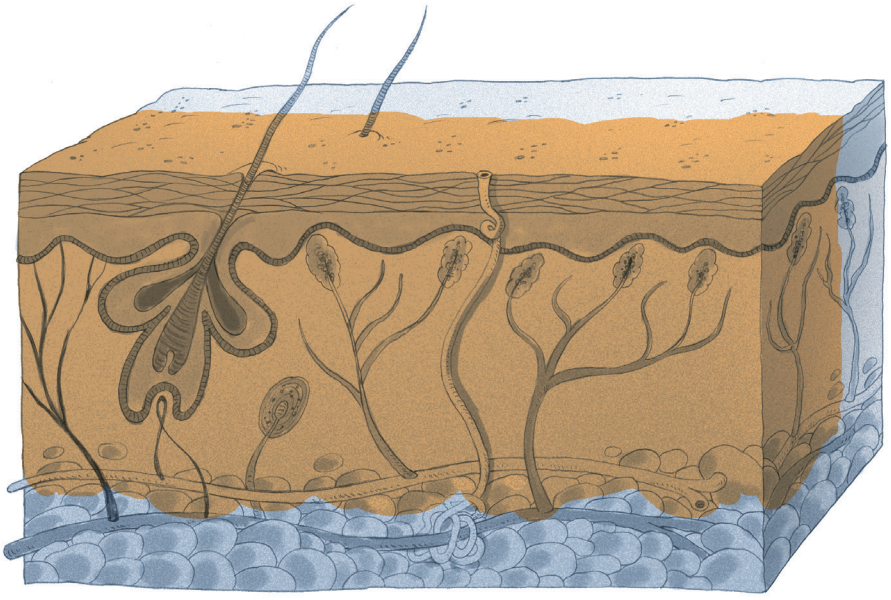


Figura 72.3 Representação esquemática da profundidade do comprometimento das camadas da pele na queimadura de terceiro grau.

(Adaptada de Irwin RS, Rippe JM (ed.). Irwin & Rippe's Intensive Care Medicine 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2003.)

mente, por destruição de raízes nervosas, não são dolorosas no local. A hipoperfusão tecidual ou a infecção secundária podem aumentar a profundidade inicial de uma queimadura.

•• Cálculo da superfície corpórea queimada

As queimaduras são, na maioria das vezes, descritas conforme a superfície corpórea envolvida, que normalmente é calculada com a utilização da "regra dos nove" (Figura 72.4). Os problemas desse método são por ele ser apenas uma estimativa grosseira e não levar em conta as mudanças na contribuição de diferentes regiões do corpo em relação à superfície corpórea, que mudam com a idade. Exemplo típico é a cabeça da criança, que tem uma superfície bem maior quando comparada à superfície corpórea do que tem um adulto. Por sua vez, a regra de Lund-Browder (Figura 72.5) torna possível estimar com maior acurácia a superfície corpórea queimada (SCQ). Vale ressaltar que o cálculo da SCQ é de vital importância, não apenas para o cálculo inicial dos fluidos de ressuscitação mas como fator prognóstico para mortalidade.

Aspectos gerais do manejo do paciente queimado

Os centros de referência para tratamento de queimados podem beneficiar muito pacientes com graves e ameaçadoras lesões, possibilitando a rápida excisão cirúrgica e fechamento de feridas, suporte intensivo, suporte psicossocial ao paciente e à família, reabilitação em longo prazo e fácil acesso a múltiplas cirurgias reconstrutivas, quando necessárias. Os critérios clássicos da Associação Americana para Queimaduras (1999) para a transferência de paciente para um centro especializado em queimaduras são os seguintes:

a) queimaduras de segundo grau com mais de 10% de SCQ;
b) queimaduras envolvendo face, mãos, pés, genitália, períneo ou articulações principais;
c) queimaduras de terceiro grau em qualquer faixa etária;
d) queimaduras elétricas (como raios);
e) queimaduras químicas;
f) pacientes com lesões de vias aéreas por inalação;
g) queimaduras em pacientes com comorbidades que podem prejudicar o manejo do quadro, retardar a recuperação ou alterar a mortalidade (como doenças crônicas);
h) pacientes com queimaduras e outros traumas concomitantes após estabilização primária;
i) queimaduras em crianças em locais que não dispõem de equipe ou material adequado para manejo nessa faixa etária;
j) lesões em pacientes que requerem intervenções especiais do ponto de vista social, emocional ou de reabilitação em longo prazo.

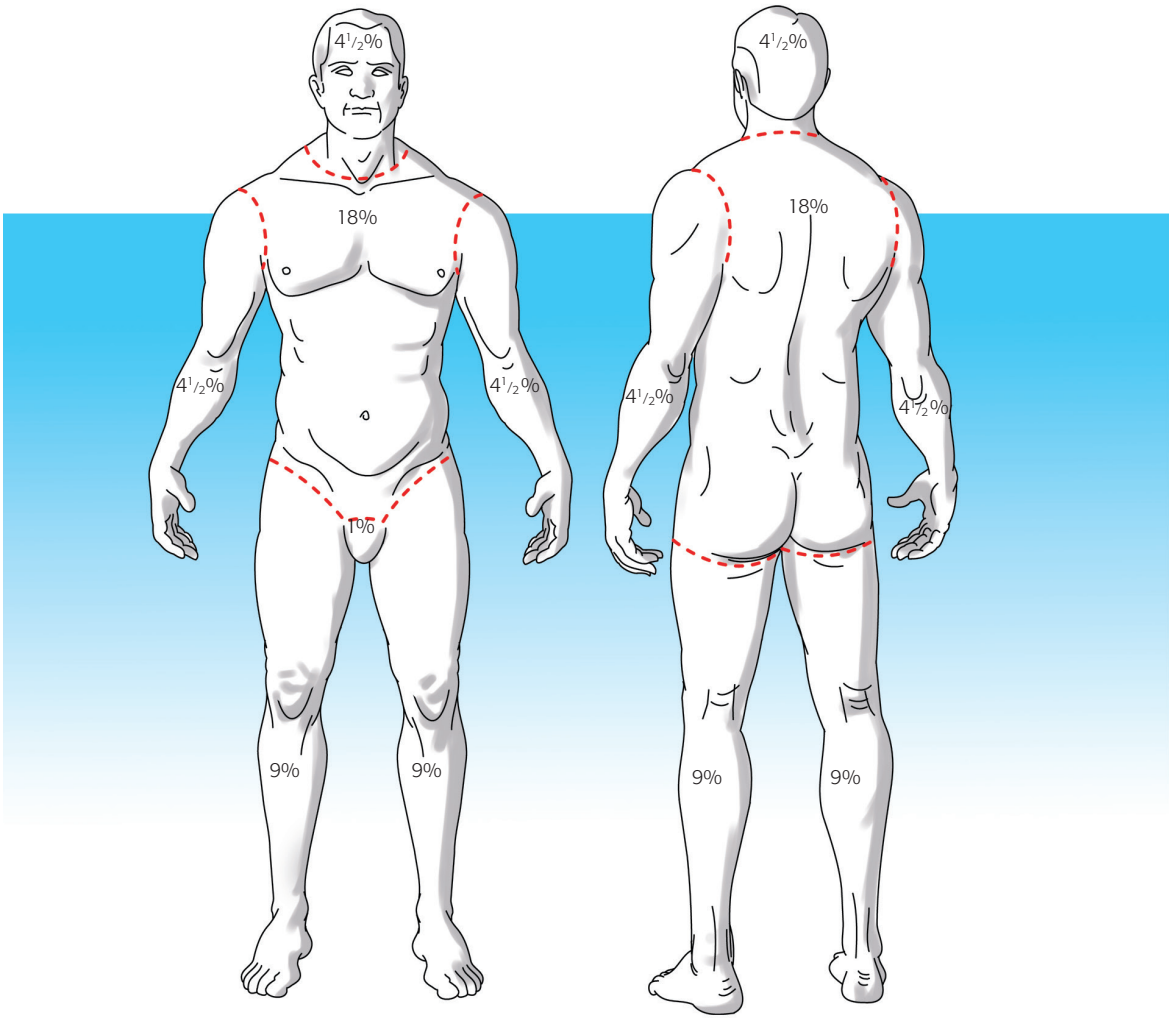


Figura 72.4 Representação esquemática da regra dos nove para o cálculo da superfície corpórea queimada (SCQ) em adultos. Cabeça – 9%; tronco, abdômen e dorso – 36%; cada membro superior – 9%; cada membro inferior – 18%; genitália – 1%.
(Adaptada de Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM *et al.* (Ed.) Greenfield's Surgery: Scientific Principles and Practice. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.)

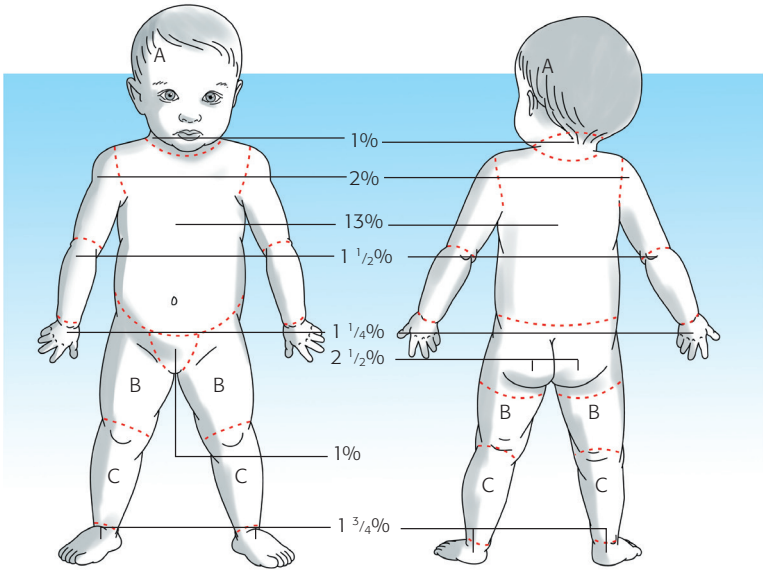


Figura 72.5 Representação da regra de Lund-Browder para cálculo da superfície corpórea queimada (SCQ) em crianças.
(Adaptada de Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM *et al.* (ed.). Greenfield's Surgery: Scientific Principles and Practice. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.)

•• Resposta fisiológica e metabólica ao trauma da queimadura

Aspectos hemodinâmicos

A queimadura por si só cria um estado hipovolêmico, tendo em vista que a perda da epiderme facilita muito as perdas insensíveis de líquidos por evaporação. A lesão térmica altera o potencial das membranas celulares, com queda aproximada de 20 mV, favorecendo o influxo de sódio e água para o intracelular e a formação de importante edema celular já nas primeiras horas após o trauma. Para queimaduras mais extensas, ocorre edema intersticial generalizado associado ao edema celular, inclusive em locais distantes do trauma, proporcionando apresentação clínica de choque hipovolêmico, com baixos débitos cardíaco e urinário.

Ressuscitação fluídica

A obtenção de acesso venoso calibroso deve ser prioridade no atendimento do paciente queimado, tendo em vista que o edema cutâneo que pode se desenvolver pode dificultar posteriormente a visualização das redes venosas. Sobretudo em crianças, o acesso intraósseo pode ser fundamental na ressuscitação volêmica inicial, porém acesso venoso definitivo deve ser obtido logo seja possível.

Permanece ainda assunto de muita controvérsia qual a fórmula ideal para cálculo de administração de fluidos, bem como o tipo de solução a ser utilizada (cristaloides ou coloides). A fórmula de Parkland ainda é a mais utilizada para o cálculo: utiliza-se 4 mL/kg de cristaloide multiplicada pela área de SCQ (não incluindo as queimaduras de primeiro grau), sendo metade desse volume administrada durante as primeiras 8 horas após a queimadura e o restante, em 16 horas. O Quadro 72.1 exemplifica o cálculo de reposição volêmica utilizando a fórmula de Parkland.

Quadro 72.1 Exemplo de cálculo de reposição volêmica de acordo com a fórmula de Parkland.

Exemplo
Paciente com 10 kg de peso e queimadura de 30% SCQ.
Cálculo do volume – 4 mL x 10 kg x 30 (SCQ) = 1.200 mL em 24 horas
600 mL nas primeiras 8 horas e 600 mL nas 16 horas subsequentes
Utilizando Ringer Lactato ou soro fisiológico

Pacientes com queimaduras extensas e profundas, queimaduras elétricas ou síndrome compartimental podem desenvolver rabdomiólise com mioglobinúria, e consequente lesão renal aguda tubular. Nestes pacientes, deve-se manter diurese abundante em torno de 1 a 2 mL/kg/h. A alcalinização urinária com bicarbonato de sódio intravenoso aumenta a solubilidade da mioglobina e reduz sua precipitação nos túbulos renais; entretanto, sua administração deve ser cuidadosa devido aos riscos de alcalose metabólica, devendo o pH sanguíneo ser cuidadosamente monitorado. A utilização de diuréticos osmóticos pode ser considerada nestes casos a fim de se aumentar o débito urinário; entretanto, o aumento do débito urinário induzido por eles pode mascarar uma possível reanimação fluídica inadequada.

A administração de albumina deve ser considerada após o período inicial de fístula dos pequenos capilares e extravasamento de líquidos para o extracelular (tipicamente após 12 a 48 horas da lesão inicial), e pode restaurar o volume intravascular em pacientes com débito urinário persistentemente baixo e hipotensão apesar do uso de cristaloides.

Cuidado adicional deve ser observado na emergência pediátrica em relação ao volume de fluidos administrados logo à admissão, tendo em vista as complicações associadas. Dentre estas, incluem-se síndromes compartimentais (abdominais ou de membros), edema pulmonar ou derrame pleural. O risco de síndrome compartimental no paciente gravemente queimado é grande, as extremidades queimadas devem permanecer elevadas e o exame neurovascular deve ser realizado com grande frequência.

A composição dos fluidos de ressuscitação é importante para a prevenção de acidose metabólica e distúrbios eletrolíticos. A solução de Ringer Lactato é preferida na reanimação fluídica, sobretudo quando grandes volumes são necessários, tendo em vista o risco de acidose metabólica hiperclorêmica decorrente do uso de soro fisiológico. Deve-se evitar o uso de soluções glicosadas para se prevenir diurese osmótica; entretanto, devido ao alto risco de hipoglicemia em crianças sem oferta calórica adequada, atenção especial deve ser dada às aferições glicêmicas.

Para pacientes com elevada massa corpórea ou grandes superfícies corpóreas queimadas, o cálculo por meio da fórmula de Parkland pode levar a grandes quantidades de solução a ser reposta, o que pode levar à ressuscitação volêmica inadequada pelo temor de complicações associadas à infusão de volume. De qualquer maneira, manter o débito urinário adequado em torno de 1 mL/kg/hora em crianças, com aferição de hora em hora do volume urinário, são os pontos principais na avaliação da eficácia da fluidoterapia. Quando não se atinge a diurese desejada, deve-se aumentar a velocidade de infusão de fluidos e não apenas adicionar novas bolsas de cristaloide, uma vez que a permanência desses fluidos no meio intravascular é curta pelo aumento da permeabilidade vascular.

Atenção especial deve ser dada aos distúrbios da natremia e à hipoalbuminemia concomitantes. Após o término da fluidoterapia, espera-se que o paciente apresente natremia semelhante à concentração de sódio dos fluidos infundidos. A administração de albumina é recomendada após 24 horas do trauma, tendo em vista a necessidade da recuperação da pressão oncótica e as grandes perdas de albumina, devendo ser mantido um mínimo de 2 g/L para um nível de proteínas totais em torno de 5,0 g/dL.

Alterações respiratórias

As lesões de vias aéreas por inalação complicam cerca de um terço dos pacientes com queimaduras graves, podendo aumentar de maneira significativa a mortalidade desses pacientes.

A intoxicação por monóxido de carbono (CO) é a forma mais comum de diagnóstico de lesão por inalação, sendo seus sinais e sintomas correlacionados com os níveis arteriais de carboxiemoglobina. O uso de oxigênio a 100% acelera rapidamente a dissociação do CO da hemoglobina e melhora os sintomas de maneira ágil, devendo ser prontamente oferecido em toda criança vítima de suspeita de queimadura de vias aéreas.

A inalação de vapores tóxicos e suas lesões consequentes podem aumentar muito a morbimortalidade do paciente queimado. Os produtos inalados (como monóxido de carbono) podem causar asfixia ou irritação química alveolar. Queimaduras por calor podem causar lesão térmica ou edema de vias aéreas superiores ou até alveolar, quando há lesão por vapores quentes.

Durante o atendimento de emergência, dois aspectos das lesões de vias respiratórias devem ser fortemente avaliados – a possibilidade de redução da complacência pulmonar associada a queimaduras torácicas de grande espessura, que podem ser manejadas cirurgicamente por meio de escarotomias, e a possibilidade de lesão térmica das vias aéreas superiores, que pode provocar insuficiência respiratória progressiva e risco de óbito. Alto índice de suspeição é necessário para o diagnóstico de lesão por inalação. Os sinais clássicos incluem chamuscamento de vibrissas nasais, escarro com resíduos carbonáceos e queimaduras faciais. Nessas situações, a intubação traqueal deve ser realizada de maneira preventiva antes que as condições anatômicas das vias aéreas tornem o procedimento posteriormente de difícil execução.

Portanto, o tratamento de lesões de vias aéreas superiores incluem internação hospitalar para observação e oferta de oxigênio umidificado, higiene brônquica e broncodilatadores e intubação traqueal, conforme indicado. O edema local é máximo nas primeiras 12 a 24 horas após a lesão. O uso de corticoides, com o objetivo de prevenir o edema laríngeo, deve ser restrito a pacientes com pequenas queimaduras, uma vez em que nos pacientes mais graves tal terapia é contraindicada por aumentar os riscos de infecção e dificultar a cicatrização das feridas.

Além disso, crianças com extensas queimaduras requerendo grandes quantidades de volume durante ressuscitação fluídica podem apresentar intenso edema de vias aéreas após a infusão, sendo a intubação fortemente recomendada durante as primeiras etapas da fluidoterapia em casos de maior gravidade.

As lesões de vias aéreas inferiores (árvore traqueobrônquica e parênquima pulmonar) são raras e resultam da combustão dos produtos da fumaça inalada, bem como da inalação de vapores tóxicos. Diversos agentes irritativos inalados podem causar lesão direta da mucosa respiratória, edema brônquico e broncoconstrição. A lesão na mucosa traqueobrônquica e a perda do *clearance* do muco ciliar induz a inflamação do parênquima, levando à formação de exsudatos, aumento da permeabilidade microvascular e progressão para edema pulmonar e síndrome do desconforto respiratório agudo, que é um fator de risco independente para mortalidade de pacientes gravemente queimados. Além disso, a inalação de toxinas pode reduzir a contratilidade miocárdica e causar dificuldades na reanimação fluídica.

Infecções

As infecções continuam como as principais causas de mortalidade em pacientes gravemente queimados, decorrentes sobretudo da grave imunossupressão dos pacientes acometidos. A ferida, por ela mesma, é a principal causa de disseminação bacteriana, porém, com o uso dos antibióticos tópicos no tratamento inicial das queimaduras, tal fato tornou-se cada vez menos frequente. Os principais agentes tópicos e suas peculiaridades principais são:

a) **Sulfadiazina de prata:** é o antibiótico tópico mais utilizado, tendo amplo espectro de cobertura, como *Pseudomonas*. Tem o efeito adverso de leucopenia transitória, que resolve com a descontinuidade da medicação.
b) **Acetato de mafenide:** também agente de amplo espectro, tem penetração mais profunda na ferida queimada. Causa dor durante sua aplicação e, por agir como inibidor da anidrase carbônica, pode estar associada à acidose metabólica.
c) **Bacitracina:** deve ser restrita a pequenas áreas de superfície corpórea, uma vez em que pode levar à nefrotoxicidade.
d) **Nitrato de prata:** necessita de múltiplas reaplicações e pode causar perdas eletrolíticas importantes no local da queimadura.

Outras infecções, comuns aos pacientes gravemente queimados em unidades de terapia intensiva, como pneumonias e infecções do trato urinário, devem ser manejadas da mesma maneira como em pacientes não queimados.

Mais de 75% das mortes relacionadas com queimaduras ocorrem devido a infecções, sendo a pneumonia associada à ventilação mecânica uma das complicações mais comuns. Nesses casos, a mortalidade pode atingir até 18% dos pacientes, sendo os agentes etiológicos mais comuns o *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumanii* e *Staphylococcus aureus* (responsável por até 58% das infecções). As infecções são costumeiramente graves como complicações das queimaduras, com mortalidade de até 6%, sendo a causa mais comum choque séptico com disfunção de múltiplos órgãos e sistemas.

Devido ao edema intenso e às perdas volêmicas pelas queimaduras, o volume de distribuição dos antibióticos em grandes queimados é amplo, sendo recomendada, quando possível, a monitoração dos níveis séricos dos antibióticos sistêmicos. Não se recomenda a utilização de antibioticoprofilaxia em pacientes queimados devido à ineficácia demonstrada em alguns estudos clínicos.

Aspectos nutricionais

Todo paciente gravemente queimado apresenta um estado hipermetabólico diretamente proporcional à gravidade da queimadura e pode até dobrar os requerimentos metabólicos diários. A resposta hipermetabólica está associada à rabdomiólise, à redução da síntese proteica, ao aumento da lipólise periférica e à rápida depleção dos estoques de glicogênio. A introdução precoce de dieta enteral pode atenuar essa resposta por preservar a integridade da mucosa intestinal e prevenir a secreção excessiva de hormônios catabólicos. Há fórmulas, não validadas em crianças para cálculo dos requerimentos metabólicos em pacientes queimados.

•• Cuidados locais com a queimadura

A cobertura de feridas queimadas traz uma série de benefícios ao paciente – protegem a ferida de traumas posteriores ou infecção, propicia conforto e alívio da dor e ajuda na sua cicatrização. Após a abordagem inicial e a lavagem da queimadura com solução salina, uma série de curativos e dispositivos pode ser utilizada no manejo da queimadura. Não há consenso sobre qual agente é mais efetivo no manejo de queimaduras de espessura superficial. Na maioria das vezes, os curativos são trocados diariamente ou mais de uma vez ao dia quando a exsudação é muito intensa.

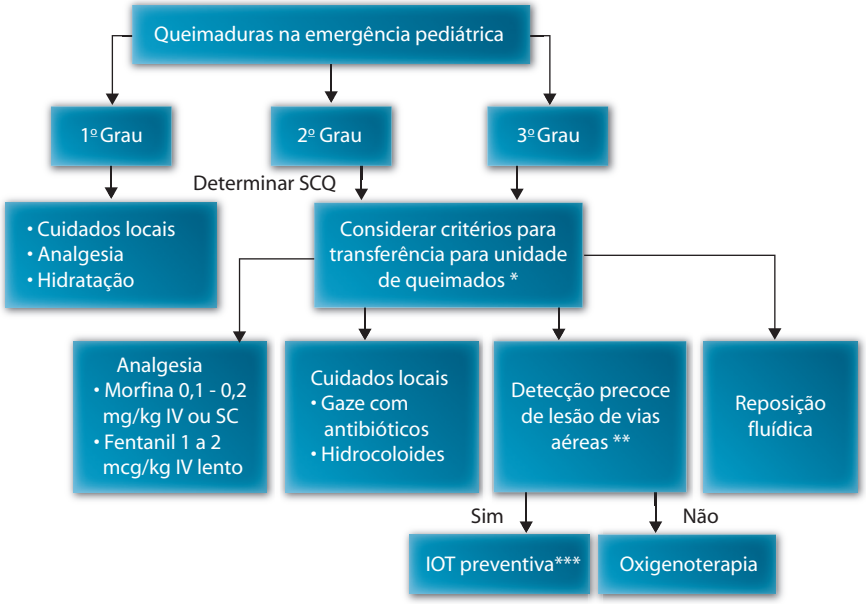
A utilização de gaze embebida em antibióticos tópicos é a mais comum na cobertura das queimaduras, propiciando uma mistura menos aderente à pele do que a gaze sozinha.

Compressas de hidrocoloides contêm gelatina, pectina e carboximetilcelulose em um polímero adesivo, formando um gel quando suas camadas internas entram em contato com o exsudato da ferida. São de escolha em queimaduras de espessura parcial em uma área de superfície queimada restrita e sobretudo em fases posteriores de reepitelização.

•• Manejo da dor

O controle da dor é aspecto fundamental no manejo de qualquer paciente queimado. Recomenda-se o uso de opioides para o manejo inicial da dor, preferencialmente fentanil ou morfina. A morfina, na dose de 0,1 a 0,2 mg/kg, pode ser administrada por via subcutânea ou intravenosa em intervalos de até 4 horas, e tem como efeito adverso principal vasodilatação e redução da resistência vascular periférica, com consequente hipotensão, devendo ser evitada em pacientes instáveis do ponto de vista hemodinâmico. O fentanil pode ser feito em doses de 1 a 2 mcg/kg, por via intravenosa, com infusão em no mínimo um minuto, sendo segura e eficaz no controle da dor com poucos efeitos adversos.

O desconforto na ferida queimada, mesmo após cicatrizada pode durar meses após o acidente devido a parestesias e prurido. Anti-histamínicos, como a difenidramina ou cetirizina, podem ser úteis nestes cenários (Fluxograma 72.1).



Fluxograma 72.1 As principais condutas na emergência pediátrica para crianças queimadas, adicionada de comentários específicos.

*Idade menor de 10 anos com mais de 10% SCQ; idade maior ou igual a 10 anos com mais de 20% SCQ, queimadura de terceiro grau em mais de 5% da SCQ, lesão inalatória, queimaduras circunferenciais, doenças subjacentes.

**De acordo com o exame físico (estridor, chamuscamento de vibrissas nasais).

***Utilizar bloqueadores neuromusculares apenas se correta visualização da glote e/ou adequada expansibilidade torácica durante ventilação com bolsa-valva-máscara; separar cânula 0,5 cm menor do que o diâmetro convencional antecipando intubação difícil.

•• Conclusões

Queimaduras continuam sendo importantes causas de consultas em emergência pediátrica, podendo trazer alta morbidade e mortalidade para as crianças atingidas. O conhecimento de suas complicações, a identificação de sua gravidade e a superfície corpórea atingida é fundamental, além de guiar o manejo da fluidoterapia na emergência. A reposição hídrica inicial é parte crucial na prescrição da criança queimada. O manejo dela em serviços de referência para queimados pode melhorar a sobrevida e reduzir a morbidade e complicações associadas.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Fekih Hassen A, Ben Khalifa S, Daiki M. Epidemiological and bacteriological profiles in children with burns. Burns. 2013; doi: 10.1016/j.burns.2013.10.020.
2. Kemp AM, Jones S, Lawson Z et al. Patterns of burns and scalds in children. Arch Dis Child. 2014; doi: 10.1136/archdischild-2013-304991.
3. Rogers AD, Deal C, Argent AC et al. Ventilator associated pneumonia in major paediatric burns. Burns. 2014; doi: 10.1016/j.burns.2013.12.021.
4. Namias M. Burn Management. In: Irwin, RS; Rippe, JM (Ed.) Irwin & Rippe's Intensive Care Medicine (5th Edition). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
5. Stoddard FJ. Care of infants, children and adolescents with burn injuries. In: Lewis M (Ed.) Child & Adolescent Psychiatry: a comprehensive textbook. Philadephia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
6. Gibran NS. Burns. In: Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM et al. (Ed.) Greenfield's Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
7. Martinez JA, Nguyen T: Electrical injuries. *South Med J*. 2000;93(12):1165-8.
8. Muller MJ, Pegg SP, Rule MR. Determinants of death following burn injury. *Br J Surg.* 2001;88(4):583–7.
9. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, et al. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. N Engl J Med. 1998;338:362.
10. D'Souza AL, Nelson NG, McKenzie LB. Pediatric burn injuries treated in US emergency departments between 1990 and 2006. Pediatrics. 2009;124:1424.
11. Barrow RE, Spies M, Barrow LN, Herndon DN. Influence of demographics and inhalation injury on burn mortality in children. Burns. 2004;30:72.
12. Sheridan RL, Remensnyder JP, Schnitzer JJ, et al. Current expectations for survival in pediatric burns. Arch Pediatr Adolesc Med. 2000;154:245.
13. Singer AJ, Thode HC Jr. National analgesia prescribing patterns in emergency department patients with burns. J Burn Care Rehabil. 2002;23:361.
14. Klein GL, Herndon DN. Burns. Pediatr Rev. 2004;25:411.
15. Madnani DD, Steele NP, de Vries E. Factors that predict the need for intubation in patients with smoke inhalation injury. Ear Nose Throat J. 2006;85:278.

73
CAPÍTULO

- Sergio Massaru Horita
- Eduardo Mekitarian Filho
- Iracema de Cássia Oliveira Fernandes

Intoxicações Agudas

As intoxicações continuam sendo causa frequente de atendimento em pronto-socorro pediátrico. Em 2011, nos EUA, foram relatados 2.334.0042 casos de exposição a substâncias tóxicas, sendo 26,4% dos casos tratados em uma unidade de saúde. A grande maioria (93,2%) ocorreu em casa. Embora mais de 50% dos relatos tenham sido de crianças menores de seis anos, elas foram responsáveis por somente 1,5% das fatalidades. As substâncias mais frequentemente envolvidas nessa faixa etária foram produtos de cuidados pessoais, analgésicos e substâncias domiciliares de limpeza. Em adolescentes, 23,75% das intoxicações foram intencionais.

A SINITOX (Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas) coletou dados de 21 centros de intoxicação no Brasil em 2010, com registro de 96.238 casos de intoxicação, e as crianças abaixo de cinco anos foram responsáveis por 22,4% das ocorrências. Dos 440 óbitos registrados, a mortalidade nessa faixa etária foi de 10,2%, inclusos os casos de picadas por animais peçonhentos. As substâncias mais frequentemente envolvidas foram medicamentos, produtos domissanitários e produtos químicos industriais.

As intoxicações constituem um eterno desafio para o pediatra, pois nem sempre a história é clara e inúmeros são os produtos tóxicos. O reconhecimento precoce das toxíndromes e a abordagem terapêutica adequada são pontos fundamentais para minimizar os efeitos nocivos da exposição à substância tóxica e melhorar o prognóstico da criança.

•• Diagnóstico

Intoxicação deve sempre ser aventada em crianças com alterações de nível de consciência, convulsões, comprometimento hemodinâmico ou respiratório ou distúrbios metabólicos de início súbito e sem causa claramente definida.

A história é de fundamental importância e os responsáveis ou acompanhantes devem ser questionados sobre:

- Acessibilidade de substâncias tóxicas no domicílio ou sobre onde a criança esteve presente nas horas precedentes ao início dos sintomas;
- Antecedentes patológicos e de uso de medicamentos pela criança e pelos familiares devem ser investigados;
- Quando o tóxico for conhecido, questionar a quantidade ingerida, o tempo decorrido da ingestão, se ela foi acidental ou intencional e se pode haver outra substância envolvida;
- O uso de drogas de abuso; em escolares deve ser descartado.

O exame físico completo pode sugerir a substância da intoxicação. Deve-se atentar para alterações de pele (temperatura, cor, odor, estado de hidratação), boca (hálito, lesões mucosas, salivação), olhos (conjuntivas, pupilas, movimentos oculares externos), sistema nervoso (nível de consciência, escala de coma, tônus muscular),

cardiocirculatório (frequência e ritmo cardíacos, perfusão periférica, pressão arterial) e respiratório (frequência respiratória e ausculta).

A Tabela 73.1 mostra as principais manifestações clínicas das intoxicações, correlacionando-as com as substâncias.

Tabela 73.1 Manifestações clínicas das intoxicações.

Pele	
Cianose não responsiva a O_2 (metemoglobinemia)	Nitratos, nitritos, fenacetina, benzocaína, sulfonas
Vermelhidão	Monóxido de carbono, cianeto, ácido bórico, anticolinérgicos
Sudorese	Anfetaminas, LSD, cocaína, organofosforados, barbitúricos
Pele seca	Anticolinérgicos
Bolhas	Barbitúricos, monóxido de carbono
Icterícia	Acetaminofen, cogumelos, tetracloreto de carbono, ferro, fósforo
Púrpura	Aspirina, dicumarínicos, picada de cobra
Temperatura	
Hipotermia	Hipnóticos sedativos, etanol, monóxido de carbono, fenotiazínicos, antidepressivos tricíclicos, clonidina
Hipertermia	Anticolinérgicos, salicilatos, fenotiazínicos, ADT, cocaína, anfetaminas, teofilina
Pressão arterial	
Hipertensão	Simpatomiméticos, organofosforados, anfetaminas, penciclidina (PCP)
Hipotensão	Narcóticos, hipnóticos sedativos, ADT, fenotiazínicos, clonidina, b-bloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio
Frequência cardíaca	
Bradicardia	Digitálicos, hipnóticos sedativos, beta-bloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio
Taquicardia	Anticolinérgicos, simpatomiméticos, anfetaminas, álcool, aspirinas, teofilina, cocaínas, ADT
Arritmias	Anticolinérgicos, ADT, organofosforados, cianeto, teofilina fenotiazínicos, digitálicos, β-bloqueadores, monóxido de carbono
Membranas mucosas	
Secas	Anticolinérgicos
Salivação	Organofosforados, carbamatos
Lesões orais	Corrosivos
Lacrimejamento	Cáusticos, organofosforados, gases irritantes
Respiração	
Deprimida	Álcool, narcóticos, barbitúricos, hipnóticos sedativos
Taquipneia	Salicilatos, anfetaminas, monóxido de carbono
Kussmaul	Metanol, etilenoglicol, salicilatos
Sibilância	Organofosforados
Pneumonia	Hidrocarbonetos
Edema pulmonar	Aspiração, salicilatos, narcóticos, simpatomiméticos

(*Continua*)

Tabela 73.1 Manifestações clínicas das intoxicações.

(*Continuação*)

Sistema nervoso central	
Convulsões	ADT, cocaína, fenotiazínicos, anfetaminas, cânfora, anti-histamínicos, chumbo, salicilatos, isoniazida, organofosforados, estricnina
Miose	Narcóticos (com exceção de dolantina e lomotil), barbitúricos fenotiazínicos, organofosforados, diazepam, cogumelos
Midríase	Anticolinérgicos, simpatomiméticos, cocaína, ADT, metanol, LSD
Fasciculação	Organofosforados
Nistagmo	Difenil-hidantoína, barbitúricos, carbamazepina, PCP, monóxido de carbono, etanol
Hipertonia	Anticolinérgicos, fenotiazínicos, estricnina
Mioclonus/rigidez	Anticolinérgicos, fenotiazínicos, haloperidol
Delírio/psicose	Anticolinérgicos, fenotiazínicos, simpatomiméticos, metaqualona, álcool, PCP, LSD, maconha, cocaína, heroína, metais pesados
Coma	Álcool, anticolinérgicos, hipnóticos sedativos, organofosforados, narcóticos, monóxido de carbono, ADT, salicilatos, barbitúricos
Hipotonia/paralisia	Organofosforados, carbamatos, metais pesados
Sistema gastrointestinal	
Vômitos/diarreia/dor	Ferro, fósforo, metais pesados, lítio, cogumelos, fluoreto, organofosforados, arsênico

Adaptada de Cantwell GP, Weisman RS. Poisoning. In: Helfaer MA, Nichols DG, eds. Rogers' Handbook of Pediatric Intensive Care. Lippincott, 2009.

Sinais e sintomas que sugerem intoxicações específicas são agrupadas e classificadas como "toxíndromes" ou síndromes toxicológicas, auxiliando na identificação da possível substância tóxica. A Tabela 73.2 mostra as principais "toxíndromes".

As toxíndromes anticolinérgica e a simpatomimética compartilham sinais comuns, como taquicardia, midríase, retenção urinária e hipertermia. Detalhes como pele seca e quente e peristaltismo diminuído, na toxíndrome anticolinérgica, e pele sudoreica e fria e peristatismo exacerbado, na toxíndrome simpatomimética, tornam possível a diferenciação.

•• Abordagem inicial da criança intoxicada

Como em toda emergência, é prioritária a manutenção da permeabilidade das vias aéreas, da respiração e da circulação. A monitorização da frequência cardíaca, da pressão arterial, da saturação de oxigênio e da glicemia capilar deve ser prontamente instituída. O atendimento sistematizado da criança vítima de intoxicação facilita a identificação das alterações dos diversos sistemas e facilita a tomada das decisões terapêuticas:

- **Via aérea:** posicionar a cabeça e aspirar secreções para permeabilizar a via aérea;
- **Sistema respiratório:** a intubação pode ser necessária em situações como respiração irregular por depressores do sistema nervoso central, desconforto respiratório por inalação de gases tóxicos ou broncoaspiração, lesão de vias aéreas por cáusticos ou necessidade de lavagem gástrica;
- **Sistema cardiovascular:** monitorizar ritmo cardíaco, frequência cardíaca e pressão arterial. A hipotensão deve ser rapidamente corrigida com expansão com soro fisiológico, antídotos específicos podem ser necessários na intoxicação por betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio ou digoxina. Se não houver resposta ao volume, drogas vasoativas são utilizadas. A dopamina geralmente não é efetiva nas intoxicações. Adrenalina e dobutamina são mais efetivas quando há depressão miocárdica induzida pela toxina;
- Administração precoce de antídotos, quando quando houver, para a substância tóxica envolvida. A Tabela 73.4 mostra os antídotos mais comumente utilizados;

Tabela 73.2 Síndromes toxicológicas (toxíndromes).

	Sintomas	Substâncias
Anticolinérgica	Boca seca, rubor facial, desorientação, íleo paralítico, hipertermia, retenção urinária, taquicardia, midríase.	atropina, anti-histamínicos, antiparkinsonianos, antidepressivos tricíclicos, antiespasmódicos, midriáticos plantas da família das solanáceas
Anticolinesterásica	Sudorese, lacrimejamento, salivação, aumento das secreções brônquicas, miose, bradicardia, cintiliações e fasciculações musculares	organofosforados, inseticidas, carbamatos, fisostigmina,algumas espécies de cogumelos
Narcótica	Depressão respiratória, depressão neurológica, miose, bradicardia, hipotensão, hiporreflexia	derivados opiáceos, loperamida, difenoxiato
Depressiva	Depressão neurológica (sonolência, torpor e coma), depressão respiratória, cianose, hiporreflexia, hipotensão	barbitúricos, benzodiazepínicos, etanol
Simpatomimética	Midríase, hiperrreflexia, distúrbios psíquicos, hipertensão, taquicardia, piloereção, hipertermia, sudorese	cocaína, anfetamínicos, descongestionantes nasais, cafeína, teofilina
Extrapiramidal	Distúrbio de equilíbrio, de movimentação, hipertonia, distonia orofacial, mioclonias, trismo, opistótono, parkinsonismo	fenotiazínicos, butirofenonas, lítio, fenciclidina
Metemoglobinemia	Cianose de pele e de mucosas, confusão mental, depressão neurológica	acetanilida, azul de metileno, dapsona, doxorrubicina, fenazopiridina, nitratos, nitrofurantoína, piridina, sulfametoxazol, sulfonas

Tabela 73.3 Antídotos mais utilizados no manejo das intoxicações.

Antídoto	Indicação	Dose
Naloxone	Intoxicação aguda por opioide	Para RN e criança até 20 kg: 0,1 mg/kg EV (máximo 2 mg) Crianças com peso > 20 kg: mínimo 2 mg EV *Pode ser administrado IM
N-acetilcisteína	Acetaminofeno	VO: ataque – 140 mg/kg Manutenção – 70 mg/kg por 3 dias de 4/4 horas EV: 150 mg/kg em 15 min, seguido de 50 mg/kg em 4 horas e 100 mg/kg em 16 horas
Atropina	Organofosforados e carbamatos	EV: *bolus* 0,05 mg/kg (0,1 mg dose mínima; dose máxima 0,5 mg para criança e 1 mg para adolescentes; repetir, se necessário
Pralidoxima (Contrathion®)	Inseticidas organofosforados	25 a 500 mg/kg EV infusão lenta, seguido de 5 a 10 mg/kg/hora EV contínuo ou 20 mg/kg a cada 4 horas
Flumazenil	Benzodiazepínicos	0,01-0,02 mg/kg máx. 0,2-0,3 mg EV em 15 segundos. A seguir 0,01 mg/kg máx. 0,1 mg a cada 1 minuto até melhora do paciente
Hiperinsulinemia/ euglicemia	Bloqueador canal de cálcio e β-bloqueador	Insulina regular 1 UI/kg/hora EV contínuo Glicose 0,5 g/kg/hora EV contínuo
Gluconato de cálcio e cloreto de cálcio 10%	Bloqueador do canal de cálcio	Gluconato: 100 a 200 mg/kg EV Cloreto: 20 a 30 mg/kg EV; repetir, se necessário
Deferoxamina	Ferro	5-15 mg/kg/h EV
Oxigênio	Monóxido de carbono	
Etanol 10%	Metanol, etilenoglicol	Dose de ataque: 10 mg/kg EV ou VO, seguida de manutenção 1-2 mL/kg/hora EV ou VO
Bicarbonato de sódio	Antidepressivo tricíclico, cocaína, salicilatos	1-2 mEq/kg EV *bolus*, titular e repetir até melhora do QRS e pH sérico 7,55
Vitamina K	Anticoagulantes (somente se houver alteração do TP ou sangramento ativo)	VO: 5-10 mg IM: 1-5 mg

- A hipoglicemia deve ser prontamente corrigida pela administração de glicose endovenosa, na dose 0,5 a 1 g/kg;
- Convulsões devem ser controladas a princípio com uso de benzodiazepínicos. Difenil-hidantoína deve ser evitada nos casos de intoxicação, pois pode exacerbar o efeito arritmogênico e depressor do miocárdico de algumas substâncias tóxicas;
- A coleta de exames deve englobar eletrólitos, glicemia, gasometria com cálculo do *anion gap*, lactato, função hepática com coagulograma e função renal. Nível sérico específico pode ser útil nos casos de intoxicação por acetaminofen, digoxina, anticonvulsivantes, ferro sérico, salicilato, monóxido de carbono, teofilina e para metemoglobinemia.

Métodos de descontaminação

As medidas para diminuir a exposição ao tóxico incluem lavagem da pele e dos olhos, quando afetados, lavagem gástrica, administração de carvão ativado e irrigação intestinal.

Lavagem gástrica

A lavagem gástrica não deve ser utilizada de maneira rotineira. Estudos experimentais e clínicos demonstraram eficácia duvidosa. A indicação da lavagem gástrica estaria reservada para ingestão de substâncias extremamente tóxicas, com risco grande de vida, até uma hora após a ingestão.

A lavagem gástrica está contraindicada quando houver perda dos reflexos de vias aéreas superiores (a não ser que o paciente esteja intubado), ingestão de cáusticos, ingestão de hidrocarbonetos ou risco de sangramento digestivo por doença subjacente. A técnica consiste na passagem de sonda nasogástrica calibrosa e com o paciente em decúbito lateral esquerdo realizar a lavagem em alíquotas de 10 mL/kg de soro fisiológico (adolescentes – 200 a 300 mL) até se obter líquido drenado claro. Complicações importantes incluem hipóxia, disritmias, laringospasmo e perfuração do trato gastrointestinal.

Carvão ativado

A administração de carvão ativado 1 g/kg (máximo de 50 g) tem sua eficácia maior quando feita até uma hora após a ingestão. É ineficaz para adsorção de ferro, álcool, pesticidas e hidrocarbonetos. Para evitar o risco de aspiração, deve ser feita somente em crianças com vias aéreas protegidas. Doses múltiplas de carvão ativado podem ser benéficas na ingestão de fenobarbital, teofilina e carbamazepina.

Irrigação intestinal

A irrigação intestinal é feita com polietilenoglicol administrado por via oral ou por sonda nasogástrica, na dose 25 mL/kg/hora (500 mL/hora para crianças e 1.000 mL/hora para adolescentes), até que o efluente retal esteja claro. Teria sua eficácia na ingestão de ferro, metais pesados, comprimidos de liberação lenta ou entérica e pacotes de drogas ilícitas.

Métodos de eliminação

Os métodos para aumentar a eliminação dos tóxicos incluem alcalinização urinária, hemodiálise e hemoperfusão. A alcalinização urinária, através da manutenção do pH urinário em torno de 7,5, é utilizada na intoxicação por ácidos fracos, como salicilatos e barbitúricos. A hemodiálise é raramente utilizada e pode ser útil na intoxicação por alcoóis, teofilina, lítio e salicilatos. A hemoperfusão é uma opção à hemodiálise e é eficaz para intoxicação por teofilina, carbamazepina e ácido valproico.

•• Intoxicações mais frequentes

Acetaminofen

O acetaminofen é um analgésico presente em muitas casas e pode causar lesão hepática importante quando ingerido em doses maiores que 150 mg/kg por crianças, ou maiores que 7,5 gramas por adultos. A absorção é rápida com pico em 4 horas.

O quadro de intoxicação por acetaminofen se divide em quatro estágios:

1º estágio: dura de 12 a 24 horas e cursa sem sintomas ou com sintomas leves como náusea, vômitos e anorexia. A ausência de sintomas não é indicativa de quadro leve ou ausente.

2º estágio: caracteriza-se pela resolução dos sintomas. Com 36 horas ocorre elevação de transaminases e bilirrubinas, prolongamento do tempo de protrombina e retorno dos sintomas, alcançando seu pico no terceiro estágio.

3º estágio: terceiro ao quarto dia. Pode ocorrer insuficiência hepática fulminante com encefalopatia e sangramentos.

4º estágio: recuperação, em 8 a 10 dias.

O nível sérico de acetaminofen deve ser obtido 4 a 24 horas pós-ingestão e comparado no nomograma de Rumak-Mathew (Figura 73.1). A correlação do nível sérico com o tempo pós-ingestão prediz o risco de lesão hepática e a necessidade de tratamento.

O tratamento é feito com acetilcisteína. Pode ser administrada até 24 horas pós-ingestão, porém tem maior eficácia se administrada nas primeiras 8 horas. Três esquemas são sugeridos na Tabela 73.3.

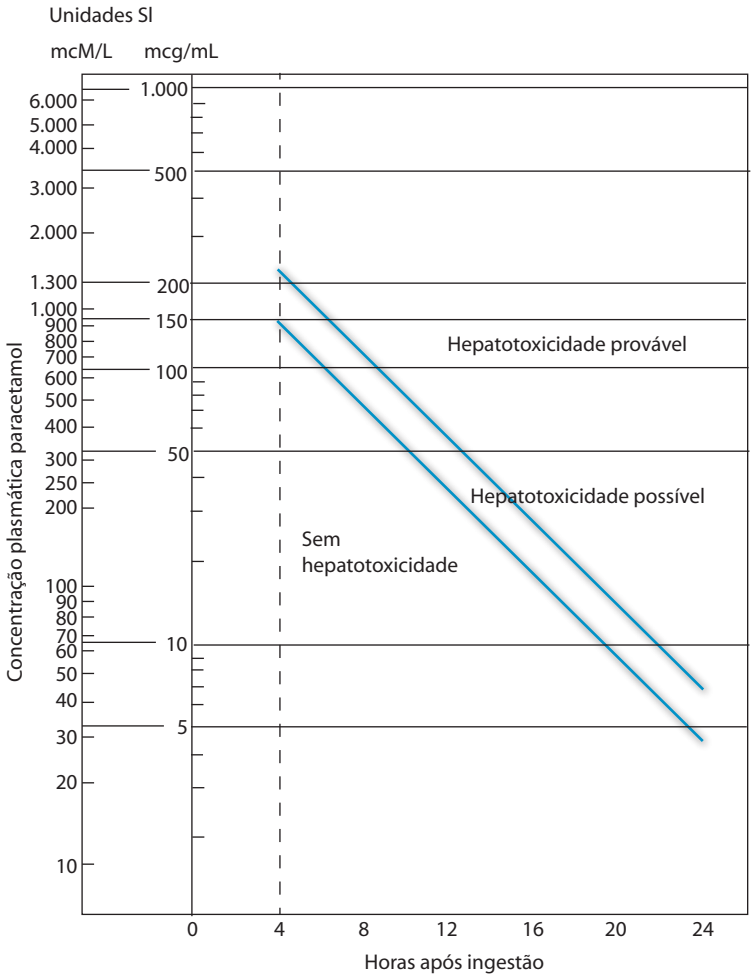


Figura 73.1 Nomograma de Rumak-Mathew.

Tabela 73.4 Tratamento da intoxicação por acetaminofen com acetilcisteína.

Oral (72 horas)	Dose inicial 140 mg/kg
	17 doses de 70 mg/kg a cada 4 horas
IV (21 horas)	Dose inicial 150 mg/kg em 60 min.
	A seguir, 50 mg/kg em 4 horas
	A seguir, 100 mg/kg em 16 horas
IV (48 horas)	Dose inicial 140 mg/ kg em 60 min.
	12 doses de 70 mg/kg em 60 min de 4/4 horas

Ferro

A ingestão de sais de ferro pode determinar quadros graves conforme a quantidade ingerida. A ingestão de menos de 20 mg de ferro elementar por quilo cursa sem sintomatologia. Já a quantidade de 20 a 60 mg por quilo pode determinar sintomas graves. Quantidade maior que 60 mg/kg leva à intoxicação grave.

Trinta minutos a seis horas após ingestão surgem sintomas gastrointestinais, como vômitos, diarreia, hematêmese ou hematoquesia. Pode ocorrer uma estabilidade latente por 12 a 24 horas. Ocorrem então acidose metabólica, choque, alteração hepática e renal e hemorragia pulmonar. Duas a seis semanas após a ingestão podem ocorrer obstrução intestinal, estenose pilórica e cirrose.

Lavagem gástrica e irrigação intestinal devem ser consideradas, o uso de carvão ativado é ineficaz. Nível sérico 6 horas pós-ingestão acima de 500 mcg/dL indica intoxicação grave, demandando uso de quelante – a deferoxamina.

Cáusticos

A ingestão de cáusticos causa lesão de gravidade variável no trato gastrointestinal. Os cáusticos alcalinos, por causarem necrose de liquefação, levam a maior penetração e lesão da mucosa gastrointestinal. Os cáusticos ácidos, por causarem necrose de coagulação, limitam a penetração em planos profundos, levando à maior lesão do estômago.

A criança pode apresentar lesões de mucosa oral e pele, sialorreia, disfagia, dor retroesternal, vômitos e sangramento. Desconforto respiratório sugere lesão de vias aéreas ou aspiração pulmonar. A ausência de lesões orais não descarta ingestão de cáusticos. A ingestão de água sanitária, geralmente uma solução de hipoclorito de sódio, raramente leva a lesões importantes.

A lavagem gástrica está contraindicada. O uso de corticoides e antibiótico profilático é controverso.

Em crianças sintomáticas, está indicado endoscopia digestiva nas primeiras 24 horas para avaliação do grau das lesões, para passagem de sonda nasogástrica para alimentação enteral e para servir de guia para possível dilatação.

A ingestão de baterias pode levar à liberação de metais pesados e substâncias cáusticas com lesão importante de mucosa gastrointestinal. É necessário realizar radiografia de tórax e abdome tanto na incidência posteroanterior como de perfil para sua localização. Está indicado endoscopia para sua retirada se a bateria estiver no esôfago, se a bateria permanecer mais de 48 h no estômago ou se a criança apresentar sintomas abdominais.

Etanol

Além das bebidas alcoólicas, o etanol está presente em perfumes, produtos de limpeza, antissépticos e colutórios. A ingestão leva à ataxia, fala arrastada, hipotensão, bradicardia, depressão respiratória, nistagmo e coma. Nível sérico acima de 50 mg/dL implica em risco importante. A ingestão de 1 g/kg de etanol eleva o nível em cerca de 100 mg/dL. Níveis tóxicos podem ser obtidos com a ingestão de 10-15 mL/kg de cerveja (5% de álcool) ou de 4-6 mL de vinho (14% de álcool) ou de 1-2 mL/kg de aguardente (40% de álcool). Lavagem gástrica não mostrou benefício na intoxicação por etanol. Carvão ativado é ineficaz. O tratamento consiste na manutenção dos parâmetros vitais, correção da desidratação e hipotensão e em controle da glicemia e dos distúrbios metabólicos.

Pesticidas

Os organofosforados e carbamatos inibem a colinesterase com consequente estimulação colinérgica. Os carbamatos são os principais componentes do "chumbinho", pesticida manipulado artesanalmente e vendido de maneira clandestina. A ingestão leva à sudorese, lacrimejamento, salivação, aumento das secreções brônquicas, miose, bradicardia, fasciculacões, tremores musculares, convulsão e coma.

A descontaminação da pele e das mucosas é importante. Lavagem gástrica pode ser realizada se a ingestão for recente e se as vias aéreas estiverem protegidas. É importante destacar que os organofosforados podem ter como solvente hidrocarbonetos. Na sequência rápida para intubação, deve-se evitar uso da succinilcolina, dando preferência ao rocurônio.

A reversão do quadro é feita com atropina 0,05 mg/kg, dose inicial. A dose em dobro pode ser repetida após 3 a 5 minutos. As doses são administradas até reversão dos sintomas pulmonares, ou seja, diminuição das secreções e reversão da broncoconstricção. A pralidoxima é utilizada na intoxicação por organofosforados e facilita a reativação da colinesterase. A dose é de 25-50 mg/kg em 30 minutos, seguido de infusão contínua de 10-20 mg/kg/h.

Alguns raticidas são feitos com dicumarínicos de longa duração, antagonistas da vitamina K. A principal sintomatologia da intoxicação é o sangramento, que pode surgir já nas primeiras 12 horas se a intoxicação é grave. É necessário controle do coagulograma e administração de vitamina K parenteral se houver sintomas ou alteração do exame.

Drogas de abuso

A maconha apresenta pouca toxicidade. Os quadros agudos se caracterizam por alterações comportamentais, queda da concentração e da coordenação, taquicardia, hipertensão, boca seca, injeção conjuntival e aumento do apetite.

A intoxicação por cocaína em crianças abaixo de oito anos leva a sintomas respiratórios, convulsões focais ou generalizadas. Em crianças maiores de oito anos, os sintomas são semelhantes aos dos adultos: hipertensão, arritmias, vasoconstrição, agitação psicomotora, midríase, hipertonia, hipertermia e dispneia. A hipertermia é um preditor de má evolução e deve ser debelada com medicas físicas, como compressas ou imersão em água fria, pulverização de água gelada sobre o paciente. O uso de benzodiazepínicos tem ação tanto na agitação psicomotora quanto nas alterações cardiovasculares.

Anfetaminas produzem efeitos simpatomiméticos semelhantes aos da cocaína. O início dos sintomas é gradual e tem ação mais duradoura que a cocaína. O tratamento é semelhante.

A intoxicação por opioides causa a tríade de depressão respiratória, coma e miose. A miose pode estar ausente na intoxicação por meperidina, tramadol e lomotil (difenoxilato + atropina). A reversão do quadro é feita com a administração de naloxone, preferencialmente endovenoso, na dose de 0,1 mg/kg, dose máxima de 2 mg. As doses podem ser repetidas a cada 3 a 5 minutos. Se não houver resposta com dose cumulativa máxima de 10 mg, é pouco provável que um opioide seja responsável pelo quadro. A meia-vida da naloxona é mais curta que a maioria dos opioides, e infusão contínua pode ser necessária.

O abuso de inalantes contidos em *sprays*, tintas, solventes e colas é frequente. Causa uma resposta excitatória inicial, seguida de depressão. Como o efeito é curto, as doses costumam ser repetidas. A evolução da intoxicação evolui em quatro estágios. O primeiro é similar à intoxicação por organofosforados, o segundo estágio se caracteriza por depresssão do sistema nervoso central. No terceiro estágio, a depressão se acentua e, no quarto, ocorrem coma, acidentes e traumas causados pelo comportamento de alto risco e arritmias que podem evoluir

para óbito. O tratamento é de suporte. Avaliação pulmonar radiológica está indicada. Betabloqueadores podem ser utilizados no tratamento das arritmias.

Bloqueadores de cálcio

A ingestão de um ou dois comprimidos de bloqueadores de cálcio pode levar à intoxicação. Pode ocorrer hipotensão, diminuição da contratilidade cardíaca, arritmias, alteração de consciência e convulsões pela hipotensão, hipoglicemia, náusea e vômitos.

O foco do tratamento é dirigido para suporte circulatório. Deve se administrar volume de maneira judiciosa. Se não houver resposta e houver diminuição da resistência vascular, a noradrenalina está indicada. A suplementação de cálcio deve ser testada; na maioria das vezes é ineficaz. A infusão contínua em altas doses parece ter maior eficácia.

A terapia euglicêmica hiperinsulinêmica está sendo utilizada precocemente para reversão do choque. O mecanismo de ação não é claro. Consiste em infusão contínua de insulina 0,5 a 1 U/kg/h associada à glicose 0,5 g/kg/h, titulando-se para manter glicemia normal. Os níveis de potássio e glicose devem ser estreitamente monitorizados.

Descongestionantes

O uso inadequado de descongestionantes nasais, geralmente nafazolina ou oximetazolina, leva a um quadro de sedação, agitação e convulsão. A estimulação central dos receptores α-2 leva à bradicardia, arritmia e depressão respiratória, chegando a apneias em lactentes jovens. Em geral, somente o tratamento de suporte é necessário.

•• Conclusão

A intoxicação deve ser lembrada como hipótese diagnóstica em crianças com qualquer quadro inexplicado, de início súbito, que cursa com alteração do nível de consciência, alteração hemodinâmica ou respiratória ou distúrbio metabólico. A investigação deve ser cuidadosa e meticulosa.

O contato com um Centro de Intoxicação é sempre importante por contar com profissionais especializados e atualizados que podem dar a melhor orientação. A Agência Nacional de Vigilância Sanitária disponibiliza o serviço Disque-Intoxicação pelo telefone 0800-722-6001; a ligação é gratuita e interliga 35 centros presentes em 19 estados do Brasil, fornecendo informações para a população e para os médicos. A relação está disponível na pagina da Internet http://www.fiocruz.br/sinitox. O contato com estes centros permite acesso a dados especializados e atualizados que podem tornar possível uma melhor abordagem. Além disso, a notificação de todo caso possibilita uma análise epidemiológica.

Educação dos pais na prevenção de novos acidentes é mandatória. Na suspeita de negligência ou abuso, as providências legais devem ser providenciadas. Em caso de tentativa de suicídio, é necessária internação com avaliação psiquiátrica. Nos casos de uso de drogas de abuso, a criança deve passar por avaliação multidisciplinar especializada.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Green JL, Rumak BH, Dart RC. 2011 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 29th Annual Report. Clinical Toxicology. 2012;50:911-1165.
2. Cantwell GP, Weisman RS. Poisoning. In: Roger's Handbook of Pediatric Intensive Care, 4th ed. Philadelphia: Lippincot Willams & Wilkins, 2009. p.73-88.
3. Elridge DL, Van Eyk J, Kornegay C. Pediatric Toxicology. Emerg Med Clin N Am. 2007;15:283-308.
4. Hanhan UA. The poisoned child in the Pediatric Intensive Care Unit. Pediatr Clin N Am. 2008;55:669-86.
5. Jyh JH, Kubo EY, Tonelatto J. Emergências Toxicológicas em Pediatria. In: Atualizações em Terapia Intensiva Pediátrica, 1ª ed. São Paulo: Atheneu, 2007.
6. Meehan JT, Bryant SM, Aks SE. Drugs of abuse: The highs and lows of altered mental states in the emergency department. Emerg Med Clin N Am. 2010;28:663-82.

13

Doenças Infecciosas

74
CAPÍTULO

- Fabíola Stollar
- Maki Hirose

Dengue

•• Introdução

Conhecida há mais de 200 anos, a dengue ocupa a posição de doença febril aguda de causa viral mais prevalente dentre os Arbovírus: vírus transmitidos por mosquitos. É um dos principais problemas de saúde pública no Brasil e no mundo, sendo motivo de intensos esforços de combate por parte do Ministério da Saúde e da Organização Mundial de Saúde (OMS). É também conhecida como febre "quebra ossos". Leva a manifestações clínicas variáveis, podendo ocorrer desde formas assintomáticas ou quadros febris que não podem ser facilmente diferenciadas de outras infecções virais, até formas graves com hemorragias e/ou choque.

•• Epidemiologia

Estima-se que mais de 100 milhões de pessoas se infectem anualmente em mais de 100 países, atingindo praticamente todos os continentes (exceto Europa), com cerca de meio milhão de hospitalizações e uma mortalidade variando de 1 a 4,5% entre os infectados.

Após os primeiros casos da doença em 1986, o Brasil teve grandes epidemias em 1989 (530 mil casos) e em 2002 (800 mil casos). Em 2008, o Rio de Janeiro sofreu uma grave epidemia da doença com 210 mil casos somente no primeiro semestre. Os primeiros casos da forma mais grave ocorreram em 1990, e a letalidade se manteve em 5% entre 2000-2003, aumentando para 7% em 2004 e > 10% entre 2005-2007. Na epidemia do Rio de Janeiro em 2008, foram mais de 1.300 casos de febre hemorrágica da dengue, com pelo menos 150 registros de morte, o que dá uma letalidade de 11,5%.

Há cerca de 10 anos vem se notando também aumento acentuado na incidência da doença em crianças e adolescentes, que representam hoje cerca de 25% dos acometidos.

•• Agente etiológico e ciclo de transmissão

Pertencente à família Flaviviridae, gênero Flavivírus, o vírus da dengue é conhecido sob quatro sorotipos que são intimamente relacionados, mas distintos sorologicamente: DENV-1, DENV-2, DENV-3 e DENV-4, além de múltiplos genótipos dentro de cada sorotipo. São vírus envelopados com RNA único de cerca de 11 kb de comprimento que podem infectar uma mesma pessoa independentemente, conferindo proteção específica ao sorotipo e proteção cruzada fraca e temporária aos demais.

O mosquito *Aedes aegypti* é o principal vetor da dengue no Brasil, onde também se confirma a presença de outro transmissor: o *Aedes albopictus*. Embora intensamente combatido por ser o mesmo agente vetor da febre amarela, o *Aedes aegypti*, que no passado já chegou a ser considerado erradicado no Brasil, continua presente nas áreas urbanas, habitando casas e terrenos onde fa-

cilmente encontra coleções de água parada para se reproduzir. Tem hábito diurno e após picar um humano com dengue se torna infectante após cerca de oito a 12 dias, perpetuando assim a doença. Os ovos são resistentes às diversas condições climáticas, podem ser facilmente transportados e também albergar embriões portadores do vírus da dengue durante vários meses, até que haja eclosão em um período chuvoso.

•• Fisiopatologia

O vírus da dengue inoculado pelo mosquito provavelmente se replica a princípio nas células cutâneas e dali se espalha para o organismo, sendo detectáveis após 24 h em linfonodos periféricos e após instalação de viremia nos monócitos de sangue periférico e nos linfócitos $CD20^+$, sendo provavelmente as células preferidas pelo vírus.

A resposta imunológica do organismo diante da infecção ainda é tema de amplo estudo da comunidade científica; sabe-se que há grande produção de Interferon-alfa e beta, além de interleucinas e fator de necrose tumoral (TNF), podendo ocorrer ativação de complemento.

A maior gravidade da doença pode estar relacionada com alguns fatores:

- Virulência do agente causador: DEN-2 e alguns genótipos dos outros;
- Paradoxalmente, presença de anticorpos de uma exposição anterior;
- Idade, estado nutricional e fatores genéticos.

A liberação de alfa-TNF e interleucinas (IL), como a IL-8, são mediadores do aumento da permeabilidade capilar e extravasamento plasmático, repercutindo em variáveis níveis de comprometimento circulatório. Por uma ação direta do vírus no estroma e células progenitoras na medula celular, ocorre, a princípio, leucopenia. Em um segundo momento, verificamos trombocitopenia, tanto pela supressão da produção como pelo aumento da destruição plaquetária.

•• Quadro clínico

O período de incubação da doença costuma ser de quatro a sete dias (mínimo 3, máximo 14) e o quadro clínico tem espectro especialmente amplo na faixa etária pediátrica, sendo possível desde forma assintomática – que pode representar 50% nas crianças (enquanto nos adultos não passa de 15%), passando por uma doença febril pouco específica ou mais sugestiva de dengue, podendo também chegar a quadros graves e letais por choque refratário.

Algumas formas de apresentação clínica mais conhecidas da dengue serão citadas a seguir:

Dengue clássica

Tradicionalmente, a presença de febre de no máximo sete dias de duração, acompanhado de dois dos seguintes sintomas ou sinais: cefaleia, dor retrorbitária, mialgia, artralgia, prostração e exantema, somado a epidemiologia positiva caracteriza suspeita de dengue clássica (Quadro 74.1). A febre costuma ser de início abrupto, com duração variando entre dois e sete dias; o exantema é mais comum quando se trata da primeira infecção pelo vírus da dengue, tem padrão maculopapular, podendo ter prurido. Além disso, sabe-se que sonolência, recusa alimentar, vômitos (em até 50% dos casos), diarreia ou fezes amolecidas (em até 30% dos casos) são alterações comuns em crianças com dengue. Estes últimos costumam surgir a partir do contato com o segundo sorotipo e podem ser a principal queixa em alguns pacientes. Encerrado o período febril, o paciente pode se manter ainda com fadiga, fraqueza e anorexia por algumas semanas.

Quadro 74.1 Sintomas clássicos da dengue.

Febre de até sete dias e dois dos seguintes sintomas ou sinais:
• Cefaleia • Dor retrorbitária • Mialgia • Artralgia • Prostração • Exantema
Adicionado à epidemiologia positiva (ter estado em região onde ocorra a dengue ou com presença do *Aedis aegypti*)

Adaptado do Manual do Ministério da Saúde. Dengue: diagnóstico e manejo clínico, 2011.

A dificuldade na abordagem do paciente pediátrico é que os primeiros quatro dos seis sintomas clássicos costumam ser muito difíceis de serem caracterizados, questão agravada quanto menor for a criança. Esses sintomas devem ser traduzidos em adinamia, choro persistente e irritabilidade. Percebe-se então que as alterações presentes na dengue na criança são muito inespecíficas e semelhantes a diversas afecções febris da infância. Um dado que pode ser útil da diferenciação é a febre com ausência de manifestação respiratória e combinada com a presença de exantema maculopapular em período de epidemia dessa doença.

Manifestações hemorrágicas podem ocorrer em pacientes com dengue, independente do nível de gravidade da doença, sendo mais comum a petéquia ou púrpura, mas podendo ser também gengivorragia, epistaxe, hematêmese, metrorragia e melena.

Febre hemorrágica da dengue (FHD)

É a forma clínica mais grave da doença, tendo como característica principal o aumento importante da permeabilidade vascular ocasionando hemoconcentração (hematócrito 20% acima do esperado), derrames cavitários e distúrbio circulatório, que pode variar de leve até choque com colapso circulatório grave, conhecido como Síndrome

do Choque da Dengue que tem letalidade de 12% mesmo com suporte hemodinâmico adequado. Além disso, para a definição de FHD há necessidade de se comprovar a plaquetopenia (abaixo de 100.000/mmm^3) e também ocorrer tendência de hemorragia, que pode ser espontânea ou provocada (prova do laço – ver Quadro 74.4).

A FHD costuma se instalar entre 3º-7º dia da doença, coincidindo com o momento em que se encerra a fase febril da doença e o da plaquetopenia mais intensa. Pode ser precedida de sinais de alarme (Quadro 74.2) como dor abdominal (60%), vômito e hipotermia, mas, sobretudo na criança, o início da doença pode passar despercebido e o quadro grave ser identificado como a primeira manifestação clínica. O agravamento é na maioria das vezes súbito, diferente do adulto, no qual os sinais de alarme de gravidade são mais facilmente detectados.

Quadro 74.2 Sintomas e sinais de alarme no paciente com dengue.

- Dor abdominal intensa e contínua
- Vômitos persistentes
- Hipotensão postural e/ou lipotímia
- Sonolência e/ou irritabilidade
- Hepatomegalia dolorosa
- Hemorragias importantes (hematêmese ou melena)
- Redução da diurese
- Diminuição repentina da temperatura ou hipotermia
- Desconforto respiratório
- Aumento súbito do hematócrito
- Queda abrupta das plaquetas

Adaptado do Manual do Ministério da Saúde. Dengue: diagnóstico e manejo clínico, 2011.[2]

Caso de dengue com complicações

Caso suspeito de dengue que evolui com gravidade, mas não possui todos os critérios para ser encerrado como FHD. A presença de uma das alterações clínicas e/ou laboratoriais a seguir é suficiente para encerrar o caso como dengue com complicações: alterações neurológicas; disfunção cardiorrespiratória; insuficiência hepática; hemorragia digestiva importante (volumosa); derrame pleural, pericárdico e ascite; plaquetopenia inferior a 20.000/mm^3; ou leucometria igual ou inferior a 1.000/mm^3, caso suspeito de dengue que evolui para óbito, mas não possui todos os critérios para ser encerrado como FHD.

Destaques no exame físico

Na avaliação física do paciente suspeito, é importante caracterizar o estado geral, a presença de febre, o nível de hidratação e a presença de sinais de dispneia. É fundamental se verificar presença de taquicardia e taquipneia (sinais de gravidade), além da pressão arterial. Pode-se encontrar hiperemia conjuntival, hiperemia em faringe e adenomegalias. Na propedêutica cardiopulmonar, merece especial atenção para presença de abafamento de bulhas e redução de murmúrio vesicular com ausculta da voz reduzida e percussão torácica submaciça – sinais de derrame pericárdico e pleural. Verificar hepatoesplenomegalia e presença de alterações cutâneas, como exantemas e de sangramento: petéquias e equimoses. A prova do laço (Quadro 74.3) é obrigatória para toda suspeita da doença.

Quadro 74.3 Prova do laço.

- Escolher o manguito adequado para a idade de aferir a pressão arterial;
- Calcular a pressão média: (pressão sistólica + pressão diastólica)/2;
- Manter o manguito insuflado na pressão média por 3 minutos;
- A prova é positiva quando ocorrer concentração de mais de 10 petéquias em área de um quadrado de 2,5 x 2,5 cm em qualquer ponto do antebraço.

Adaptado do Manual do Ministério da Saúde. Dengue: diagnóstico e manejo clínico, 2011.[2]

Diagnóstico diferencial

Inclui influenza, enteroviroses, doenças exantemáticas (sarampo, rubéola, parvovirose, eritema infeccioso, mononucleose infecciosa, exantema súbito, citomegalovirose e outras), hepatites virais, abscesso hepático, abdome agudo, hantavirose, arboviroses (febre amarela, Mayaro, Oropouche e outras), escarlatina, pneumonia, sepse, infecção urinária, meningococcemia, leptospirose, malária, salmonelose, riquetsioses, púrpura de *Henoch-Schonlein*, doença de *Kawasaki*, púrpura autoimune, meningites virais, meningites bacteriana e encefalite, farmacodermias e alergias cutâneas. Outros agravos podem ser considerados conforme a situação epidemiológica da região.

Diagnóstico clínico-laboratorial

A abordagem diagnóstica se inicia por dados clínicos descritos anteriormente e o diagnóstico confirmatório se faz por métodos laboratoriais específicos, que podem ser:

- **Sorologia:** Elisa IgM – colhido a partir do 6º dia do início da febre;
- **HI – prova de inibição de hemoaglutinação:** historicamente mais utilizado e considerado Gold-Standard, mas necessita de uma comparação de títulos de anticorpo em dois tempos;
- Imunocromatografia (teste rápido) confiável ainda não disponível;
- RT-PCR e isolamento viral: para estudo epidemiológico.

Na prática, o exame específico mais utilizado no nosso meio é a sorologia com ELISA – IgM. Por ser um método que exige coleta após o 6º dia, com disponibilidade em centros laboratoriais de referência, o profissional acaba

tendo que atuar sem ter a certeza de se tratar de dengue. Exames laboratoriais inespecíficos podem ser bastante úteis no auxílio diagnóstico:

- Hemograma com leucopenia: muito comum na dengue, tanto na criança como no adulto;
- Plaquetopenia (< 100.000 mm^3) observado em 16-55% dos casos;
- Aumento de TGO/TGP em duas a três vezes o normal.

Abordagem terapêutica

Descreveremos resumidamente a conduta diante da criança com dengue seguindo as orientações do Ministério da Saúde, publicada no manual técnico Dengue – diagnóstico e manejo na criança, 2011.

Todo caso suspeito de dengue deve ser notificado para Vigilância Epidemiológica.

•• Manejo dos casos pediátricos de dengue baseado na classificação de risco proposta pelo Ministério da Saúde (MS)

Tendo em vista a importância de um atendimento prioritário e precoce aos pacientes com maior gravidade, o MS estabeleceu a classificação de risco, separando os pacientes em quatro grupos conforme o Quadro 74.4. Entretanto, pelo dinamismo da doença, a criança pode rapidamente evoluir para uma forma mais grave e pode necessitar ser reclassificada. Note também que o sinal de alarme classifica o paciente como mais grave, mesmo sem sangramento.

Quadro 74.4 Classificação das crianças com suspeita de dengue.

Grupo A (azul): sem sangramento e sem sinais de alarme
• (atendimento conforme hora da chegada, em unidade básica de saúde)
Grupo B (verde): com sangramento e sem sinais de alarme
• (prioridade não urgente, em Unidade de Atenção Secundária em Saúde para observação)
Grupo C (amarelo): com sinais de alarme – independente de sangramento
• (urgência, atendimento o mais rápido possível, em Unidade de Atenção Terciária com leito de internação)
Grupo D (vermelho): com sinais de choque
• (emergência, atendimento imediato, em Unidade de Atenção Terciária com Unidade de Terapia Intensiva)

Adaptado do Manual do Ministério da Saúde. Dengue: diagnóstico e manejo clínico, 2011.[2]

Grupo A

O paciente desse grupo tem os sintomas e sinais da dengue sem nenhum sintoma ou sinal de sangramento (inclusive prova do laço negativa) e ausência de critério de alarme. A sorologia deve ser pedida de acordo com a situação epidemiológica; em períodos não epidêmicos, para todos os casos suspeitos; em períodos epidêmicos, somente para casos graves ou com dúvidas no diagnóstico. O hemograma completo é mandatório para crianças menores de cinco anos de idade para auxílio diagnóstico e avaliação clínica, devendo o profissional ter o resultado antes de decidir se irá liberar o paciente.

Conduta terapêutica: a hidratação oral deve ser recomendada a este grupo logo após a abordagem inicial, até mesmo enquanto aguarda o hemograma – se este for indicado –, e depois em casa. Poderá ser utilizado o soro de reidratação oral (um terço das necessidades basais), completando (2/3 restante) com outros líquidos, como água, sucos de frutas naturais, chás e água de coco. No adolescente, o volume a ser recomendado é de 60 a 80 ml/kg/dia.

Medicamentos antitérmicos devem ser indicados com critério, dando preferência à dipirona e ao paracetamol, evitando-se o ácido acetilsalicílico e anti-inflamatórios não hormonais (ibuprofeno, diclofenaco, nimesulida e outros), pois estes podem causar sangramentos. Não se deve também administrar medicamentos intramusculares pelo mesmo motivo. Antieméticos podem ser utilizados com cuidado por causa do efeito adverso (sonolência), e antipruriginosos não costumam aliviar o prurido.

Liberação do paciente: com expressas orientações aos familiares para que retornem imediatamente em caso de aparecimento de sinais de alarme, ou a cada 24 horas para reavaliação clínica, inclusive no período pós-remissão da febre (momento com maior risco de aparecerem os sinais de alarme).

Grupo B

Além dos critérios para suspeita de dengue, o paciente desse grupo tem prova do laço positiva ou manifestações hemorrágicas espontâneas, sem repercussão hemodinâmica e ausência de sinais de alarme. O hematócrito (Ht) está aumentado entre 10 e 20% do valor basal (ver Quadro 74.5) ou maior que 38%, podendo ou não ter plaquetopenia (plaquetas < 100.000/mm^3). A indicação de sorologia segue os mesmos critérios do Grupo A. O hemograma deve ser realizado em todos os pacientes, além da dosagem de albumina sérica, transaminases e urina tipo I para verificar presença de hematúria e densidade urinária. A ultrassonografia abdominal e a radiografia de tórax poderão ser úteis para descartar complicações de derrames, sobretudo nos pacientes com dor abdominal leve.

Conduta terapêutica: a hidratação oral supervisionada deve ser iniciada imediatamente, mesmo antes do resultado do hemograma. O volume a ser ofertado deverá ser de 50 mL/kg em 4 a 6 horas em caso de hemoconcentração. Ocorrendo vômito ou recusa oral, fica indicada a

Quadro 74.5 Eritrograma: valores de referência (média ± 2 desvios-padrão).

	15 dv	3 m	6 m	1-2 a	5 a	10 a	♂	♀
Hb	17 ± 3,0	11,5 ± 1,5	11,3 ± 1,5	11,8 ± 1,2	12,3 ± 1,2	13,2 ± 1,5	15,3 ± 2,5	13,6 ± 2,0
Ht	52 ± 8	37 ± 4	35 ± 4	36 ± 4	37 ± 4	40 ± 4	46 ± 7	42 ± 6

Adaptado do Manual do Ministério da Saúde. Dengue: diagnóstico e manejo clínico, 2011.
dv (dias de vida); m (meses); a (anos); ♂ (adulto do sexo masculino); ♀(adulto do sexo feminino); hemoglobina (Hb) em g/dL; hematócrito (Ht) em %.

hidratação venosa: prescreve-se 20 mL/kg de soro fisiológico em 2 horas, podendo ser repetida por três vezes visando obter diurese adequada (entre 1,5 e 4 mL/kg/h) e melhora da hemoconcentração. Em todo período de permanência do paciente na unidade, os sinais de alarme e nível de Hb/Ht e plaquetas devem ser vigiados e, em caso de piora do hematócrito, aciona-se conduta do Grupo C. Tendo uma boa resposta clínica, indica-se o soro de manutenção (conforme Capítulo 64), mantendo sempre a oferta de líquidos por via oral.

O paciente fica sob os cuidados citados anteriormente por um período mínimo de 6 horas e terá dois destinos: internação hospitalar, se surgirem sinais de alarme ou aumento de hematócrito ou, caso contrário – melhora da hemoconcentração, boa diurese e sem sinais de ALARME – ALTA para manter hidratação oral em casa, com toda orientação e sintomáticos, conforme conduta para o grupo A.

Grupo C

As crianças desse grupo têm, além da suspeita de dengue, a síndrome de extravasamento plasmático, e por esse motivo manifestam algum sintoma/sinal de alarme e/ou derrame cavitário, com elevação de hematócrito e redução de albumina. Podem ter ou não manifestações hemorrágicas e disfunção de algum órgão; entretanto, ainda não apresentam choque (o que caracterizaria grupo D). A sorologia é mandatória para todos os casos, além de hemograma completo, tipagem sanguínea, albumina, radiografia de tórax e ultrassonografia abdominal; conforme o caso, deve ser considerada dosagem de glicose, ureia, creatinina, eletrólitos, transaminases, coagulograma, urina tipo I, gasometria e ecocardiograma.

Conduta terapêutica: imediatamente deve-se estar atento em relação ao suporte ventilatório e garantir um bom acesso venoso para hidratação endovenosa: expansão com soro fisiológico ou Ringer Lactato na velocidade de 20 mL/kg/h, repetindo até três vezes. Os pacientes devem estar monitorizados e, além de reavaliações clínicas a cada hora, deve-se controlar o Hb/Ht a cada 2 horas. Havendo melhora clínica (sinais vitais e PA estáveis e diurese normal) e laboratorial (queda do hematócrito), iniciar a fase de manutenção e de reposição de perdas (adicionar 50% do volume basal em SF ou Ringer). A ausência de resposta às terapêuticas mencionadas ou piora clínica com choque deve desencadear medidas do grupo D.

Grupo D

A presença de choque – com ou sem hipotensão – com um ou mais disfunção de órgão diferencia esses pacientes dos casos do grupo C. São os casos com maior letalidade que devem ser remetidos a uma Unidade de Terapia Intensiva já com todas as medidas de suporte iniciadas: avaliação da necessidade de intubação orotraqueal e ventilação mecânica, acesso venoso seguro – dois periféricos calibrosos, uma via central ou intraóssea, e monitorização contínua de FC, capilar, FR, saturação de oxigênio e PA. A diurese deve ser aferida a cada hora e a densidade urinária a cada 6h. A reavaliação clínica deve ser permanente, além da atenção a sangramentos; nível de consciência e sinais de hiper-hidratação: rebaixamento hepático, ausculta pulmonar e ingurgitação de vasos. Além dos exames solicitados para o Grupo C, deve-se pedir Hb/Ht a cada 2h, plaquetas a cada 12h e coagulograma. Utilizam-se recursos de imagem para controle de derrames (radiografia ou ultrassonografia).

A expansão deverá ser em soro fisiológico ou Ringer Lactato na velocidade de 20 mL/kg aberto (no máximo em 20 minutos), repetindo até três vezes. Distúrbios eletrolíticos e metabólicos podem exigir correção específica (hiponatremia, hipocalemia e acidose metabólica). Se com essas medidas se mantiver choque e elevação do hematócrito, deve-se indicar expansores plasmáticos (albumina 0,5-1 g/kg ou coloides sintéticos – 10 mL/kg/h) e iniciar drogas vasoativas conforme os protocolos de choque séptico (ver Capítulo 14).

Paciente com choque que vem com queda de hematócrito não obrigatoriamente está tendo melhora, pelo contrário, devemos investigar hemorragias e transfundir o concentrado de hemácias (10 a 15 mL/kg/dia), se houver necessidade, além de avaliar necessidade de uso de plasma (10 mL/Kg), vitamina K e Crioprecipitado (1 U para cada 5-10 kg). Em caso de plaquetopenia < 10.000/mm^3 e sangramento espontâneo, está indicada transfusão de plaquetas.

Se houver melhora do choque (normalização da PA, em duas posições, débito urinário, pulso e respiração), tratar como paciente do Grupo C, sem deixar de manter os controles e a monitorização do paciente.

Indicações para internação hospitalar

a) Presença de sinais de alarme.
b) Recusa na ingestão de alimentos e líquidos.

c) Comprometimento respiratório: dor torácica, dificuldade respiratória, diminuição do murmúrio vesicular ou outros sinais de gravidade.
d) Plaquetas < 20.000/mm^3, independentemente de manifestações hemorrágicas.
e) Impossibilidade de seguimento ou retorno à unidade de saúde.
f) Comorbidades descompensadas, como *diabetes mellitus*, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, uso de dicumarínicos, crise asmática etc.
g) Outras situações a critério médico.

Critérios de alta hospitalar

Os pacientes precisam preencher todos os seis critérios a seguir:

- Ausência de febre durante 24 horas, sem uso de terapia antitérmica;
- Melhora visível do quadro clínico;
- Hematócrito normal e estável por 24 horas;
- Plaquetas em elevação e acima de 50.000/mm^3;
- Estabilização hemodinâmica durante 24 horas;
- Derrames cavitários, quando presentes, em regressão e sem repercussão clínica.

•• Considerações finais

A dificuldade em se diagnosticar a doença nas crianças se dá pela grande facilidade de se ter os mesmos sintomas da dengue em crianças com outras doenças febris agudas, e alguns critérios, como mialgia, artralgia, dor retrorbitária, podem não ser tão evidentes como no adulto. O apoio do exame laboratorial torna-se essencial nessa faixa etária, sobretudo nos períodos de baixa incidência. O profissional de saúde deve estar sempre informado da situação epidemiológica da doença, ficando alerta diante de quadros febris agudos de etiologia indefinida, para diagnóstico precoce e acompanhamento adequado, o que pode diminuir a morbidade e a mortalidade da doença.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Kroeger A, Nathan M, Hombach J. World Health Organization TDR Reference Group on Dengue. Dengue. Nat Rev Microbiol. 2004;2:360.
2. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde (FUNASA). Dengue: diagnóstico e manejo clínico. Brasília; Fundação Nacional de Saúde, 2011.
3. Deen, JL, Harris, E, Wills, B, et al. The WHO dengue classification and case definitions: time for a reassessment. Lancet. 2006;368:170.
4. Deen, JL, Harris, E, Wills, B, et al. The WHO dengue classification and case definitions: time for a reassessment. Lancet. 2006;368:1706.
5. Endy, TP, Chunsuttiwat, S, Nisalak, A, et al. Epidemiology of inapparent and symptomatic acute dengue virus infection: a prospective study of primary school children in Kamphaeng Phet, Thailand. Am J Epidemiol. 2002;156:40.
6. Rigau-Pérez JG, Ayala-López A, Vorndam AV, Clark GG. Dengue activity in Puerto Rico during an interepidemic period (1995-97). Am J Trop Med Hyg. 2001;64:75-83.
7. Kalayanarooj, S, Vaughn, DW, Nimmannitya, S, et al. Early clinical and laboratory indicators of acute dengue illness. J Infect Dis. 1997;176:313.
8. Halstead, SB. Dengue. Lancet. 2007;370:1644.
9. Phuong, CX, Nhan, NT, Kneen, R, et al. Clinical diagnosis and assessment of severity of confirmed dengue infections in Vietnamese children: is the world health organization classification system helpful? Am J Trop Med Hyg. 2004;70:172.
10. Wilder-Smith A, Schwartz E. Dengue in travelers. N Engl J Med. 2005;353:924.

75
CAPÍTULO

- Alfredo Elias Gilio
- Rafael Yanes Rodrigues da Silva

Emergências Infecciosas no Paciente Imunodeprimido

•• Introdução

Pacientes imunodeprimidos na pediatria são uma realidade cada vez mais frequente. Avanços no reconhecimento precoce e no manejo de pacientes com doenças crônicas congênitas ou adquiridas que levam a imunodepressão e o desenvolvimento de novas terapêuticas imunossupressoras para doenças imunológicas, reumatológicas e neoplásicas fazem com que o contato desses pacientes com os serviços de emergência pediátrica se torne mais comum a cada dia.

Infecção é a maior causa de mortalidade nesse grupo de pacientes. O manejo diagnóstico e terapêutico desses quadros infecciosos deve ser rápido e eficaz. Nos pacientes imunodeprimidos, o aparecimento de sinais e sintomas de infecção segue uma cronologia diferente, com início menos sintomático e mais insidioso, mas com piora abrupta, conforme demonstrado na Figura 75.1. Cabe ao emergencista reconhecer precocemente os pacientes de maior risco, para indicação do tratamento adequado, antes que o quadro clínico piore substancialmente.

Assim, a escassez de sintomas frente a um quadro infeccioso nos obriga a iniciar a antibioticoterapia de forma empírica na maior parte das vezes. Dessa forma, é fundamental termos ideia dos agentes etiológicos mais frequentes dependendo da alteração de imunidade apresentada (Tabela 75.1).

Neste capítulo exploraremos o reconhecimento e o manejo de infecções nas causas de imunodepressão mais frequentes e que já tenham protocolos mais bem estabelecidos.

•• Neutropenia

Define-se neutropenia como a contagem absoluta de neutrófilos abaixo de 1.500/mm^3. Contudo, esses números podem variar de acordo com a raça – encontram-se valores mais baixos em negros, por exemplo – e com a idade, sendo que alguns autores consideram o valor de 1.000 neutrófilos/mm^3 como o limite inferior da normalidade em crianças entre 2 semanas e 6 meses de vida.

A neutropenia ainda pode ser subdividida em:

- **Neutropenia leve:** neutrófilos entre 1.000 e 1.500/mm^3;
- **Neutropenia moderada:** neutrófilos entre 500 e 1.000/mm^3;
- **Neutropenia grave**: neutrófilos abaixo de 500/mm^3.

Diversas são as causas de neutropenia na faixa etária pediátrica, que vão desde anormalidades congênitas, como a neutropenia congênita e a neutropenia cíclica, até causas adquiridas, como a neutropenia associada à quimioterapia. Contudo, devemos lembrar que a maior causa de neutropenia em crianças são as infecções virais agudas.

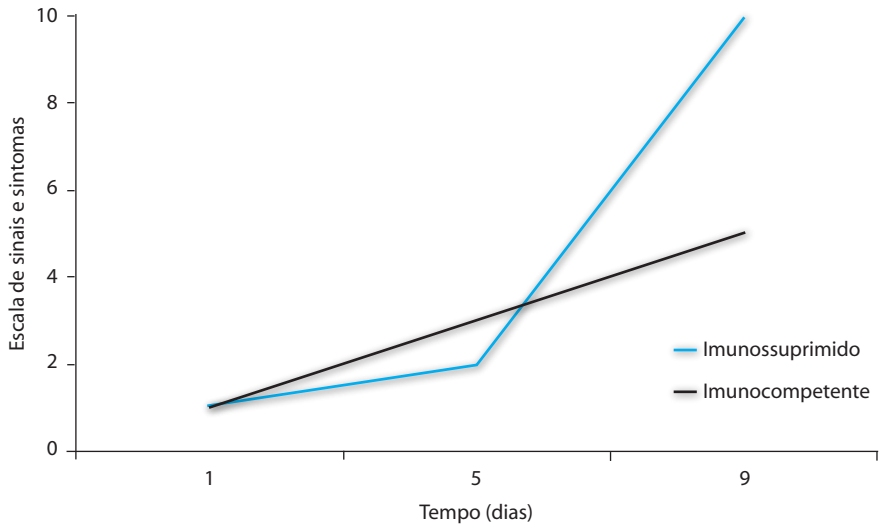


Figura 75.1 Comparação entre o tempo e os sinais e sintomas entre os pacientes imunocompetentes e imunodeprimidos.

A maioria dos estudos que correlacionam neutropenia e risco de infecção foi desenvolvida em pacientes oncológicos submetidos a quimioterapia. Desses dados, considera-se que o risco de infecção surge com neutrófilos abaixo de 1.000/mm^3, torna-se maior com neutrófilos abaixo de 500/mm^3, e é muito alto com neutrófilos abaixo de 100/mm^3.

Entretanto, não é apenas o número absoluto de neutrófilos que define o risco de infecção no paciente neutropênico. Outros fatores influenciam este risco, como: a duração da neutropenia, a função desses neutrófilos, a capacidade de resposta medular ao insulto infeccioso e a função dos demais componentes do sistema imune. Pacientes com neutropenia prevista para durar mais de 7 dias têm maior risco infeccioso do que neutropenias de menor duração. Assim, precisamos levar em conta a causa da neutropenia. Sabemos, por exemplo, que pacientes oncológicos com neutropenia induzida por quimioterapia têm uma queda transitória do número de neutrófilos, diferente de um paciente com aplasia de medula, cuja recuperação da medula pode demorar meses. Por outro lado, a quimioterapia, e a própria neoplasia, pode interferir em outras funções do sistema imune, diferente do paciente com aplasia, cujo problema está na produção medular. O risco de infecção de acordo com a causa da neutropenia é apresentado na Tabela 75.1.

Neutropenia induzida por quimioterapia (Tabela 75.2)

Infecção é a maior causa de mortalidade e morbidade no paciente oncológico. A febre costuma ser a primeira e,

Tabela 75.1 Relação entre o tipo de imunodeficiência e infecção.

	Peles e mucosas	Opsonização	Imunidade celular	Fagocitose
Bactérias Gram-positivas	+++	+	+	+++
Bactérias Gram-negativas	+	+	+	+++
Bactérias encapsuladas	+	+++	+	+
Candidíase mucocutânea	+	–	+++	+
Candidíase sistêmica	+	–	–	+++
Aspergilose invasiva	–	–	+	+++
Vírus	+	+	+++	++
Pneumocistose	–	–	+++	–

–: sem predisposição.

+++: deficiência desse subsistema imunológico predispõe fortemente à infecção indicada.

Adaptada de: Nucci M, Maiolino A. Infecções em transplante de medula óssea. Medicina (Ribeirão Preto). 2000;33(3):278-93.

Tabela 75.2 Infecções mais comuns de acordo com o tipo de neutropenia.

Risco de infecção	Causas da neutropenia	Causa mais comum de febre	Conduta
Baixo risco	Criança hígida, episódio isolado e transitório de neutropenia	Infecção viral	Tratamento apropriado de acordo com a idade e sítio de infecção. Seguimento cuidadoso
Risco moderado	Neutropenia crônica benigna	Mais comum: infecções de vias aéreas superiores, infecções de pele, gengivite, úlceras orais, celulites ou abscessos genitais em meninas	Antibióticos via oral, com seguimento ambulatorial rigoroso
		Menos comum: pneumonia, celulite periorbitária, meningite, sepse	Internação e antibiótico parenteral. Também considerar internação em pacientes com doença febril complicada prévia
	Neutropenia cíclica	Mais comum: úlceras orais, gengivite, periodontite, faringite, adenopatia	Essas lesões são frequentes nas quedas de neutrófilos durante os ciclos. Antibióticos não são, em geral, necessários.
		Pouco comum: bacteremia, otite, sinusite, pneumonia, celulite, apendicite	Avaliação cuidadosa da necessidade de internação e do uso de antibióticos para febre ou lesões atípicas, ou para tratamento específico das infecções detectadas. Também considerar internação em pacientes com doença febril complicada prévia
		Raro: enterocolite necrotizante por *Clostridium*	Internação e antibioticoterapia de amplo espectro
Alto risco	Neutropenia congênita	Onfalite, celulite, abscesso perianal, sepse	Internação e antibioticoterapia de amplo espectro (considerar antifúngico)
	Aplasia de medula	Infecções respiratórias, de pele e partes moles, bacteremia, infecções fúngicas	
	Neuropenia em criança toxemiada		

geralmente, a única manifestação dessa condição potencialmente fatal. O uso de antibioticoterapia empírica de amplo espectro tem diminuído drasticamente a morbimortalidade do paciente oncológico.

Além da queda do número de neutrófilos, algumas neoplasias conferem um déficit imunológico adicional. Neoplasias hematológicas podem diminuir a capacidade de fagocitose e de destruição de patógenos, levando a uma "neutropenia funcional"; alguns pacientes sofrem com a quebra de barreira de pele e mucosas, como em mucosites, ou na presença de cateteres centrais de longa permanência, deixando portas de entrada para agentes agressores; alguns regimes quimioterápicos comprometem etapas das imunidades humoral e celular.

Diversos agentes estão associados à infecção bacteriana nesses pacientes. Os bacilos Gram-negativos respondem por aproximadamente um terço até a metade das bacteremias, incluindo *Escherichia coli*, *Kleibsiella* spp, *Pseudomonas* spp, *Acinetobacter* spp. As bactérias gram-positivas vêm crescendo em frequência, principalmente devido ao uso de antibióticos empíricos e aos cateteres de longa permanência. Os mais frequentes são estafilococos coagulase-negativos, *Streptococcus viridans* e *Staphylococcus aureus*. Entre os fungos, a *Candida* spp é a mais comum. Os fungos costumam ser encontrados em pacientes submetidos a antibioticoterapia de amplo espectro por tempo prolongado, sendo raramente o patógeno primário.

Contudo, devemos lembrar que a etiologia viral também é possível. Os vírus respiratórios são os mais frequentes nestes casos. Em seguida, temos os vírus herpes simples e varicela-zoster, que podem ser responsáveis por uma primoinfecção, ou terem sido reativados devido à imunossupressão a qual o paciente foi submetido.

Para facilitar a decisão médica sobre a indicação de antibióticos nesses pacientes, criou-se o conceito de neutropenia febril. Considera-se neutropênico febril o paciente que preencha os seguintes critérios:

- Número de neutrófilos abaixo de 500/mm^3, ou abaixo de 1.000/mm^3 com tendência a queda

(considerando pacientes que ainda não atingiram o nadir da quimioterapia);

- Febre com temperatura oral maior ou igual a 38,3 °C, ou com temperatura maior ou igual a 38 °C por mais de 1 hora, ou pelo menos dois picos maiores que 38 °C em um período de 12 horas (alguns protocolos sugerem acrescer 0,3 °C se considerada temperatura axilar).

Muitas pessoas acrescentam a esses critérios a ausência de um foco infeccioso bem definido. Notem que se o paciente neutropênico e com febre chega ao atendimento médico com um foco infeccioso bem definido, como uma pneumonia, por exemplo, não se trata de neutropenia febril, mas de uma pneumonia em paciente neutropênico. Este paciente também deverá ser tratado de forma agressiva (por ser um imunodeprimido), mas com tratamento voltado ao foco infeccioso encontrado. Nesses casos, recomendam-se de 10 a 14 dias de tratamento.

Contudo, encontrar o foco infeccioso no paciente neutropênico não é uma tarefa fácil. Os sinais de inflamação são bem mais sutis, logo, o exame clínico completo e cuidadoso é fundamental. Alterações discretas, como um leve rubor ou calor local, devem ser valorizadas. A repetição frequente do exame clínico também é muito importante, pois há uma tendência de os sinais inflamatórios se tornarem mais exuberantes com a recuperação do número de neutrófilos. Há diversos protocolos orientando a abordagem do paciente neutropênico febril, tanto do ponto de vista diagnóstico quanto terapêutico. A maioria dos protocolos é baseada em séries de casos com população predominantemente adulta. Embora já tenhamos protocolos pediátricos específicos, uma parte considerável das condutas estabelecidas advém de extrapolação de dados comprovados para a população adulta.

Na abordagem inicial do neutropênico febril, alguns exames laboratoriais serão fundamentais. O hemograma completo trará a confirmação da neutropenia e a verificação das outras séries. A hemocultura deve ser colhida rapidamente, para não postergar o início da antibioticoterapia. Deve-se lembrar de colher de cateter venoso central, se for o caso, e de cada lúmen, se tiver mais de um lúmen. A coleta concomitante de cultura central e periférica pode ajudar a diferenciar se a infecção é associada ao cateter venoso central ou se é uma bacteremia de outra fonte. É considerada infecção relacionada ao cateter quando o número de colônias de bactérias da cultura do cateter é pelo menos três vezes maior do que o obtido a partir do sangue periférico, ou se a cultura obtida através do cateter se torna positiva pelo menos duas horas antes no sangue periférico, quando se utiliza um sistema de leitura contínua. Embora o tratamento para ambas as situações seja semelhante, saber se a infecção é realmente associada ao cateter ajuda na decisão de sua remoção, por exemplo. A coleta de culturas deverá ser repetida na manutenção da febre ou se houver piora clínica. A coleta de mais de uma cultura também ajudará nos casos de isolamento de estafilococos coagulase-negativos, para diferenciar entre contaminação na coleta e infecção propriamente dita.

A coleta de cultura de urina na triagem inicial pode ser extremamente útil, idealmente antes do início da antibioticoterapia (mas nunca postergar o início do tratamento em função deste exame). Alguns protocolos recomendam colher cultura de urina apenas nos pacientes com sintomas urinários ou com urina tipo 1 alterada. Contudo, esta postura pode ser arriscada, pois os sintomas podem não ser evidentes, principalmente em crianças pequenas, e a leucocitúria é pouco frequente no paciente neutropênico, mesmo que tenha infecção do trato urinário. Procedimentos invasivos, como sondagem vesical ou toque retal, deverão ser evitados pelo risco de translocação bacteriana.

Outros exames serão indicados de acordo com a apresentação clínica:

- Radiografia de tórax: deverá ser solicitada perante qualquer sinal ou sintoma respiratório. Lembrar que, devido à neutropenia, pode não ser visualizada imagem radiológica, mesmo no paciente com pneumonia. Não é recomendada a realização rotineira de radiografia de tórax no paciente sem nenhum sintoma respiratório;
- Punção lombar: frente a sintomas neurológicos ou sinais meníngeos. Ponderar a realização de exames de imagem de sistema nervoso central antes da coleta (em sendo um inunossuprimido, poderá ter infecções oportunistas em sistema nervoso central, que potencialmente tenham efeito de massa, e levariam a complicações frente à punção lombar);
- Exames de imagem de abdome: nos casos de dor abdominal ou alterações do exame físico abdominal;
- Exames de fezes: em casos de diarreia, solicitar coprocultura, pesquisa de *Cryptosporidium*, pesquisa de toxina de *Clostridium difficile*, protoparasitológico de fezes e pesquisas virais (rotavírus, adenovírus, norovírus);
- Coleta de material de abscessos: para bacterioscopia e cultura, quando presentes.

Outros exames, como coleta de eletrólitos, função renal e enzimas hepáticas, poderão ser solicitados de acordo com o quadro clínico do paciente. A coleta de provas de fase aguda, como proteína C reativa, embora rotineira, ainda não tem seu valor bem estabelecido em neutropênicos febris.

A escolha da antibioticoterapia empírica varia entre as instituições, de acordo com as bactérias mais encontradas e o perfil de suscetibilidade de cada serviço. A escolha também deverá ser individualizada para cada paciente, de acordo com possíveis alergias, disfunções renal e/ou hepática, uso de medicação profilática e padrões de resistência de culturas anteriores do paciente.

Atualmente, recomenda-se o uso de antibióticos de amplo espectro com cobertura anti-Pseudomonas. A escolha inicial recomendada é o Cefepime (150 mg/kg/dia, dividido de 8/8 h, máximo 6 g/dia). Opções como a Ceftazidima, Meropenem e a Piperacilina-tazobactam são semelhantes ao Cefepime em relação às taxas de falhas terapêuticas, reações adversas ou mortalidade entre essas drogas.

Os aminoglicosídeos não são recomendados como tratamento empírico inicial como monoterapia. Seu uso é restrito à associação com beta-lactâmicos ou carbapenêmicos, visando cobrir possíveis agentes resistentes. Porém, trabalhos que compararam a monoterapia *versus* terapia combinada com aminoglicosídeo mostram taxas de sucesso semelhantes, mas com mais efeitos colaterais relacionados à terapia combinada.

A associação com Metronidazol será recomendada nos casos de dor abdominal ou enterorragia, visando a cobertura de anaeróbios.

O uso inicial de Vancomicina será recomendado para crianças com indicação clara de cobertura para gram-positivos. Seu uso empírico inicial é desencorajado porque não há diferença na morbimortalidade de pacientes que iniciaram tratamento com ou sem vancomicina, pela maior taxa de eventos adversos nos pacientes medicados com vancomicina, e pelo temor do aumento de cepas de enterococos resistentes à vancomicina.

Sendo assim, as indicações do uso de vancomicina já no início do tratamento são:

- Instabilidade hemodinâmica ou sepse;
- Radiografia compatível com pneumonia;
- Suspeita de infecção de cateter;
- Infecção de pele e partes moles;
- Colonização anterior com agentes resistentes (MRSA);
- Hemocultura parcial com crescimento de gram-positivo aguardando identificação.

A modificação da antibioticoterapia inicial será baseada em critérios clínicos (novos achados no exame clínico, mudança da condição basal do paciente) e microbiológicos (agentes isolados em culturas).

Nos casos de febre persistente por tempo prolongado ou de recidiva da febre durante a antibioticoterapia, a possibilidade de infecção fúngica deve ser levantada. São considerados pacientes de alto risco para infecção fúngica invasiva:

- Leucemia mieloide aguda;
- Recidiva de leucemia aguda;
- Em uso de quimioterapia altamente mielossupressiva;
- Receptores de transplante de células-tronco hematopoieticas que persistem com febre após 96h de antibióticos;
- Paciente com duração de neutropenia prevista para mais de 10 dias.

O uso de antifúngicos está indicado nos pacientes com febre persistente (mais do que 4 dias) ou nos pacientes que não responderam ao esquema antibiótico inicial. Nestes casos, utiliza-se a anfotericina B. Visando minimizar seus efeitos colaterais (principalmente nefrotoxicidade), são alternativas a anfotericina coloidal, a anfoterina lipossomal, a caspofungina e o voriconazol. Essas drogas alternativas são bem menos estudadas em faixa etária pediátrica e têm no alto custo o seu principal impeditivo.

A duração da antibioticoterapia irá variar de acordo com cada caso. No paciente neutropênico febril cujo foco não é definido ao longo da internação, tem sido considerado o fim do tratamento quando se atingem todas as seguintes condições:

- Paciente clinicamente bem;
- Culturas negativas em 48 horas;
- Afebril por, pelo menos, 24 horas;
- Evidência de recuperação medular (ascensão do número de neutrófilos).

Na prática, a prescrição de antibióticos para uso ambulatorial é muito frequente nos pacientes que atingem as condições de alta hospitalar. Nestes casos, as quinolonas são a principal alternativa de antibiótico via oral. Contudo, há respaldo da literatura para alta hospitalar sem necessidade de antibióticos via oral nestas condições. Recomendamos que essa decisão seja individualizada, de acordo com as características do paciente e do serviço de saúde.

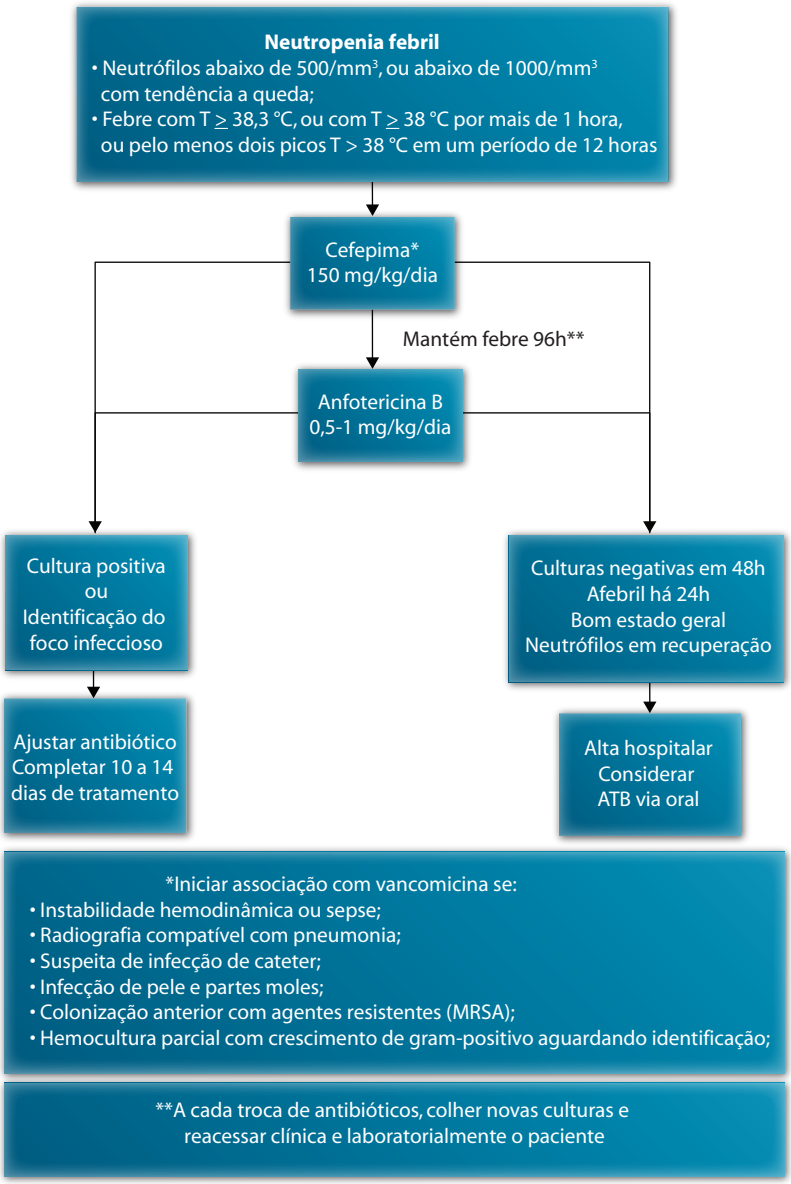
No Fluxograma 75.1 temos o resumo dessas condutas.

Já quanto ao uso profilático de estimuladores de colônia de granulócitos (G-CSF), embora a maioria dos estudos pediátricos demonstre que reduz a duração da neutropenia, as conclusões sobre o seu impacto sobre as taxas de neutropenia febril, duração da febre, tempo de duração do antibiótico endovenoso, as taxas de infecção documentada e os tempos de internação são conflitantes. E o uso de estimuladores de colônia de granulócitos de forma terapêutica durante a neutropenia febril não tem sua eficácia bem estabelecida.

Neutropenia não induzida por quimioterapia

A criança previamente hígida, cuja coleta eventual de um hemograma resultou no achado de neutropenia, terá sua conduta baseada na presença de febre e nos achados clínicos.

Tratando-se de uma criança em bom estado geral e afebril, deverão ser analisadas possíveis causas de neutropenia, como uso de medicações, tais como anticonvulsivantes e antibióticos. Todavia, nestes casos a principal causa de neutropenia costuma ser uma infecção viral aguda, e a coleta de um novo hemograma em 1 a 2 semanas demonstrará a recuperação medular.



Fluxograma 75.1 Abordagem do paciente com neutropenia febril.

Contudo, se a criança apresenta febre e neutropenia, deverá ser avaliada considerando-se o risco de infecção bacteriana grave. O que dificulta o manejo desses pacientes é a escassez de estudos sobre infecção na neutropenia não induzida por quimioterapia. Assim, diversos serviços extrapolam a conduta do paciente oncológico para o paciente neutropênico por outras causas.

Na criança hígida com febre e neutropenia, o maior risco encontrado para evolução de uma infecção bacteriana é a queda do estado geral. Assim, esses dados respaldam a ideia de que, se a criança está em bom estado geral, ela poderá ser manejada da mesma forma que a criança sem neutropenia de mesma idade, só que com seguimento mais rigoroso. Contudo, qualquer sinal de queda do estado geral ou toxemia deve alertar para a possibilidade de infecção bacteriana grave, e a criança deverá ser internada e submetida a antibioticoterapia empírica endovenosa.

Neutropenia crônica

A neutropenia é considerada crônica quando ultrapassa 8 semanas. Há diversas causas de neutropenia crônica, e as principais estão associadas a alguma alteração hematológica primária, tais como: neutropenia cíclica, neutropenia congênita (Síndrome de Kostmann) e aplasia de medula.

Neutropenia cíclica

Na neutropenia cíclica, o paciente apresenta quedas abruptas da contagem total de neutrófilos, com períodos

de neutropenia que duram de 3 a 6 dias, com repetição destes ciclos a cada 21 dias, aproximadamente. O risco de infecção nesses pacientes é menor, se comparados aos pacientes com neutropenia congênita e aplasia de medula.

Durante os períodos de neutropenia, frequentemente surgem sintomas como febre, úlceras orais, gengivite, periodontite, faringite, adenopatia e mal-estar. Apresentando estes sintomas típicos, sem outros achados específicos, não há necessidade de antibioticoterapia empírica. O uso de antimicrobianos estará indicado nos pacientes com padrão atípico de febre, lesões orais diferentes das habituais ou achado de foco bacteriano específico.

O uso profilático dos estimuladores de colônia de granulócitos (G-CSF) reduz o risco e a severidade das infecções nesses pacientes.

Neutropenia congênita

Pacientes com neutropenia congênita experimentam infecções frequentes e severas desde muito cedo. Onfalites, celulites e abscessos perianais são comuns já nas primeiras semanas de vida. As infecções disseminadas e mais graves desses pacientes costumam ser causadas por agentes como *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* e *Pseudomonas* spp. Assim, nos períodos de febre, esses pacientes devem ser tratados de forma agressiva, com antibióticos de amplo espectro para cobertura dos agentes citados. Nestes casos, o uso profilático dos estimuladores de colônia de granulócitos (G-CSF) também reduz o risco e a severidade das infecções.

Aplasia de medula

Com a melhora dos métodos de transfusão plaquetária reduzindo o risco de sangramento, a infecção tornou-se a maior causa de óbito nos pacientes com aplasia de medula.

O perfil de patógenos isolados em pacientes com aplasia de medula é semelhante ao do paciente oncológico com neutropenia induzida por quimioterapia. A abordagem de febre nesses pacientes deve ser semelhante, feita de forma agressiva com internação e uso emergencial de antibioticoterapia empírica de amplo espectro. As diferenças encontradas dizem respeito ao espectro de fungos; *Aspergillus* spp é mais frequente na aplasia de medula e *Candida* spp é mais comum nos pacientes oncológicos.

•• Transplantados de órgãos sólidos

O risco de infecção nos pacientes submetidos a transplantes de órgãos sólidos está relacionado a alguns fatores, como as condições do doador e do receptor, as técnicas cirúrgicas complexas e a necessidade de intensa imunossupressão.

Os tipos de infecção mais comuns podem ser agrupados de acordo com o tempo pós-transplante em 3 períodos:

- **Período precoce (até 30 dias):** Algumas infecções estão associadas ao procedimento cirúrgico, como infecções decorrentes do cateter venoso, da ferida operatória, pneumonias, bacteremias e sepse. Nestes casos, devem ser lembrados agentes intra-hospitalares, como *S. aureus* (incluindo estafilococos resistentes), enterococos (incluindo enterococos resistentes à vancomicina) e *Candida* spp. Outra possibilidade é a infecção por agentes que faziam parte da colonização do receptor anterior ao transplante, incluindo *Aspergillus* e *Pseudomonas*. Raramente é possível a reativação de infecções latentes do doador, presentes no tecido doado, como herpes simples;
- **Período intermediário (1 a 6 meses):** Neste período, devido à imunossupressão potente, surgem as infecções classicamente associadas a transplantes, como sepse por citomegalovírus, pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*, aspergilose, toxoplasmose e outros. Também é possível a reativação de infecções latentes, dentre elas: tuberculose, reativação do Epstein-Barr (EBV) e nefropatia intersticial causada pelo vírus BK;
- **Período tardio (depois de 6 meses):** A partir daqui, ganham destaque as infecções adquiridas na comunidade, como pneumonia e infecção urinária. Naqueles que ainda necessitarem de imunossupressão potente, ainda haverá a possibilidade de reativação de infecções lactentes (CMV, EBV, toxoplasmose, tuberculose) ou a aquisição de agentes oportunistas (*Pneumocystis jiroveci*, *Candida sp*).

É necessário o uso de terapia empírica agressiva nesses pacientes, que será escolhida de acordo com a condição clínica e o período em que o paciente estiver.

Transplantados de células hematopoiéticas

Nesses pacientes, as infecções mais frequentes também vão variar de acordo com o tempo pós-transplante, dividido em 3 fases:

- **Fase I (período entre condicionamento e enxertia):** é um período de granulocitopenia profunda que dura, geralmente, de 10 a 30 dias. A quebra de barreiras, pela mucosite consequente à toxicidade das drogas e pela necessidade de acesso central, aumenta o risco. É a fase mais crítica, com alta incidência de infecções bacterianas e fúngicas. Há proporção semelhante de bactérias Gram-positivas e Gram-negativas, e os tratamentos empíricos devem estar voltados para agentes multirresistentes intra-hospitalares. Quanto à infecção fúngica, *Candida* é o principal agente. A reativação do herpes simples ocorre em mais de 80% dos casos;

- **Fase II (período entre enxertia e o dia 100):** neste período os granulócitos se recuperam, e o risco de infecção bacteriana é menor, exceto naqueles que necessitam de imunossupressão mais prolongada. Nesta fase, ganham importância as infecções respiratórias virais comuns e as reativações de vírus como CMV, EBV e HSV.
- **Fase III (após 100 dias):** é o período em que a incidência de quadros infecciosos mais diminui. Os pacientes de maior risco são aqueles que ainda precisam de imunossupressão mais potente, que geralmente apresentam infecções pelo vírus varicela-zoster e quadros pneumocócicos.

O protocolo de antibioticoterapia empírica para esses pacientes é idêntico ao do paciente oncológico imunodeprimido. Nos casos de infecção fúngica, a droga escolhida é a anfotericina B. O aciclovir estará indicado nas reativações de infecções por herpes simples e varicela-zoster. Já o ganciclovir é usado nas infecções por CMV na forma de terapia preemptiva, ou seja, é feita a quantificação rotineira da carga viral por PCR (*Polymerase chain-reaction*) ou por antigenemia, e o tratamento é indicado frente ao primeiro resultado positivo, antes mesmo de qualquer sintomatologia.

A profilaxia antimicrobiana também é de fundamental importância nesses casos.

•• Portadores de HIV

Com o diagnóstico precoce de HIV e o manejo apropriado da terapia antirretroviral, a maioria das crianças infectadas pelo HIV tem quadros infecciosos leves e autolimitados, semelhantes às crianças hígidas de mesma idade. Infecções oportunistas que anteriormente eram relativamente frequentes, como *Pneumocystis jirovecii* e *Mycobacterium avium complex*, são bem menos comuns com o uso da Terapia Antirretroviral Altamente Efetiva (HAART).

Para esses pacientes, a febre também será o principal indicativo de infecção; muito frequentemente, será o único sinal encontrado. Contudo, na maior parte das vezes, não será necessário a coleta de exames complementares ou o início de antibioticoterapia empírica de amplo espectro. Entre os agentes bacterianos causadores de infecções nesses pacientes, o pneumococo é o que mais se destaca.

A definição de conduta diagnóstica e terapêutica do paciente com HIV com quadro infeccioso deve ser individualizada, baseada principalmente em sua condição imunológica. Quando um foco bem definido é diagnosticado, o tratamento desse paciente deverá ser voltado para esse foco. A decisão de tratamento ambulatorial ou parenteral dependerá da condição imunológica e do suporte familiar, como a capacidade de observação cuidadosa e de retorno ao serviço para reavaliações mais frequentes.

Entretanto, por diversas vezes, os pacientes portadores de HIV apresentam febre sem um foco bem definido. Não há respaldo para aplicar os protocolos de febre sem sinais localizatórios nestes pacientes, pois esses protocolos foram delineados para pacientes hígidos. Assim, o recomendado é a coleta de hemograma para avaliação inicial. A hemocultura está recomendada na ocorrência de febre elevada ou de leucocitose. A coleta de urina tipo 1 e urocultura devem ser consideradas principalmente em crianças pequenas, cujos sintomas urinários podem não ser caracterizados. A realização de radiografia de tórax deve ser solicitada perante sintomas respiratórios. Em lactentes, ponderar a coleta de líquor pela dificuldade de descartar meningite apenas com exame físico nessa faixa etária.

Nas crianças que estão em bom estado geral e que são assintomáticas ou têm sintomas leves de HIV, a decisão sobre a necessidade de antibioticoterapia empírica poderá ser semelhante ao restante da população. Já nos pacientes com maior comprometimento imunológico pelo HIV ou toxemiadas, está indicado tratamento empírico com ceftriaxone 50 mg/kg/dose, a cada 24 horas. Na suspeita de *S. aureus* MRSA (com porta de entrada), associar vancomicina 10 mg/kg/dose, de 6 em 6 horas. Se esses pacientes desenvolvem febre durante a hospitalização, deverão receber um espectro de cobertura mais amplo, que será decidido conforme o perfil de bactérias do hospital.

O esquema terapêutico deverá ser ajustado de acordo com o resultado das culturas, e o tempo de tratamento é o mesmo do praticado em imunocompetentes.

•• Uso crônico de corticosteroides

O uso de corticosteroides sistêmicos afeta diversas etapas do sistema imune inato e adaptativo. Eles podem afetar as respostas dependentes de linfócitos B e T, assim como diminuir a função fagocitária. O risco de infecção aumenta numa relação dose-dependente. Além da dose administrada, outros fatores que podem influenciar o risco infeccioso são: a doença de base que levou à indicação do corticosteroide, o uso concomitante de outras terapias e a condição do paciente, se ambulatorial ou hospitalizado.

Outra dificuldade encontrada é a identificação do foco infeccioso. Os corticosteroides inibem a liberação de citocinas, tornando os sinais inflamatórios locais menos evidentes e diminuindo a resposta febril.

As infecções virais comuns (incluindo herpes vírus), infecções por *Staphylococcus aureus* e por *Candida* spp são encontradas com maior frequência e de forma dose-dependente durante o uso de corticosteroides. Também há o risco de reativação de infecções latentes, como tuberculose e infecção por *Strongyloides stercoralis*. Já as infecções por agentes oportunistas, como *Pneumocystis jirovecii*, são encontradas nos pacientes que usam mais de um imunossupressor ou que têm doenças de base que também conferem imunossupressão. O uso de corticosteroides tópicos ou inalatórios não confere risco aumentado de infecção.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Abdala E. Transplante e Doenças Infecciosas em Doentes Transplantados em Pronto Socorro: condutas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, editores Herlon Saraiva Martins, Maria Cecília de Toledo Damasceno e Soraia Barakat Awada, 2ª. Edição. São Paulo: Manole, 2008. p. 912-8.
2. Nucci M, Maiolino A. Infecções em transplante de medula óssea. Medicina (Ribeirão Preto). 2000;33(3):278-93.
3. Ahmed MN, Flynn PM. Fever in children with chemotherapy--induced neutropenia. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http//www.uptodate.com
4. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the infectious diseases society of america. Clin Infect Dis. 2011;52:e56.
5. Lehrnbecher T, Phillips R, Alexander S, et al. Guideline for the management of fever and neutropenia in children with cancer and/or undergoing hematopoietic stem-cell transplantation. J Clin Oncol. 2012;30:4427.
6. Drgona L, Paul M, Bucaneve G, et al. The need for aminoglycosides in combination with -lactams for high-risk, febrile neutropaenic patients with leukaemia. Eur J Cancer. 2007;5:13-22.
7. Cometta A, Marchetti O, Calandra T. Empirical use of anti--Gram-positive antibiotics in febrile neutropaenic cancer patients with acute leukaemia. Eur J Cancer. 2007;5:23-31.
8. Marchetti O, Cordonnier C, Calandra T. Empirical antifungal therapy in neutropaenic cancer patients with persistent fever. Eur J Cancer. 2007;5:32-42.
9. Sung L, Phillips R, Lehrnbecher T. Time for paediatric febrile neutropenia guidelines: Children are not little adults. Eur J Cancer. 2011;47:811-3.
10. Ahmed NM, Palazzi DL. Evaluation and management of fever in children with non-chemotherapy-induced neutropenia. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http//www.uptodate.com
11. Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ-transplant recipients. N Engl J Med. 1998;338(24):1714-51.
12. Fishman JA. AST infections diseases community of pratice. Introduction: infection in solid organ transplant recipients. Am J Transplant. 2009;9(Suppl 4):S3-6.
13. Marques HHS, Litvinov N, Durigon GS. Infecções em crianças submetidas a transplantes de órgãos sólidos e de células--tronco hematopoiéticas em Infectologia / Coleção Pediatria; 18/ editores Benita G. Soares e Paulo Taufi Maluf Jr. São Paulo: Manole, 2011. p.357-73.
14. Schwarzwald H, Torchia MM. Fever in human immunodeficiency virus-infected infants and children. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http//www.uptodate.com
15. Chatham WW. Glucocorticoid effects on the immune system. Available: [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http//www.uptodate.com

76
CAPÍTULO

- Fernando Melhem Elias
- Selma Lopes Betta Ragazzi

Infecções Odontogênicas

•• Introdução

As infecções odontogênicas originam-se nos dentes e tecidos periodontais, a partir de processos avançados de cárie dentária, bolsas periodontais ou pericoronarites, sendo de interesse ao pediatra devido à sua elevada incidência em crianças e adolescentes. Embora tenha ocorrido uma redução significativa dos estados mórbidos associados a essas infecções nas últimas décadas, ainda é possível observar um número considerável de consultas e internações em decorrência de suas complicações.

Nas crianças, a exemplo dos adultos, as infecções odontogênicas podem romper as barreiras anatômicas naturais e disseminar-se até regiões distantes, como o tórax e o mediastino. Assim sendo, no atendimento da criança com infecção odontogênica, o pediatra deve identificar os sinais e sintomas que caracterizam a gravidade e o potencial evolutivo do quadro, instituir as medidas terapêuticas de suporte e solicitar avaliação oportuna do cirurgião-dentista. Nos casos mais graves, deve-se solicitar avaliação do especialista em cirurgia bucomaxilofacial, considerando inclusive a necessidade de drenagem externa à cavidade bucal.

•• Etiologia

A boca é normalmente habitada por uma grande variedade de microrganismos potencialmente patogênicos. Tais microrganismos vivem em equilíbrio sem causar doença, até que ocorram alterações que favoreçam o seu crescimento e multiplicação. A maioria das infecções odontogênicas é causada por bactérias dessa microbiota normal da boca, também conhecida como microbiota indígena ou residente. Em certas infecções, no entanto, microrganismos que normalmente não são encontrados na cavidade bucal podem ser cultivados. Esses microrganismos são provenientes de uma microbiota transitória, habitante da região por certo período, ou ainda de uma microbiota suplementar, presente somente em determinados segmentos da população.

Quanto aos agentes etiológicos, as infecções odontogênicas são consideradas mistas, com a presença de Gram-positivos e Gram-negativos, aeróbios e anaeróbios. A relação entre aeróbios e anaeróbios pode ser exemplificada pela própria evolução natural do processo. Após a inoculação dos tecidos mais profundos por bactérias de alta virulência, como os estreptococos aeróbios, os tecidos do hospedeiro geralmente respondem com o quadro de celulite. Com o crescimento dessas bactérias e o consumo progressivo do oxigênio do meio, são dadas condições para o crescimento das bactérias anaeróbias, que começam a aumentar em número. Quando a infecção atinge um estágio mais avançado, ocorrendo a formação de abscesso, os anaeróbios tornam-se muito mais numerosos, sendo eventualmente os únicos presentes.

Dos cocos Gram-positivos aeróbios e anaeróbios facultativos cultivados nas infecções odontogênicas, os estreptococos e suas formas alfa-hemolíticas são os mais frequentes. Essas formas são denominadas grupo viridans, incluindo várias espécies: *Streptococcus sanguis*, *Strepto-*

coccus salivarius, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans* e *Streptococcus milleri*. Eventualmente estreptococos de outros grupos que geralmente não fazem parte da microbiota residente podem ser cultivados nas infecções odontogênicas graves. Eles incluem o *Streptococcus pyogenes* (beta-hemolítico) e o *Streptococcus faecalis* (grupo D).

Microrganismos anaeróbios representantes da família *Peptococcaceae* também podem ocorrer. São eles os peptococos e os peptoestreptococos.

Além dos cocos Gram-positivos, bactérias Gram-negativas também são importantes patógenos de infecções odontogênicas, principalmente quando a origem for periodontal. Tais microrganismos são representados pelos gêneros *Porfiromona* e *Prevotela*. Considerando que as doenças periodontais ocorrem mais frequentemente nos adultos, espera-se uma participação bem menor desses microrganismos nas infecções presentes em crianças.

•• Patogênese

As infecções odontogênicas originam-se de placas compostas por microrganismos que colonizam a superfície do dente. O tipo de infecção varia conforme o sítio dessas placas e a origem do processo:

a) **Infecções de origem endodôntica:** Placas localizadas acima da margem da gengiva (supragengivais) podem determinar cáries dentárias, a partir das quais a polpa do dente (endodonto) pode ser atingida, sofrendo inflamação (pulpite) irreversível e necrose. Subsequentemente, os microrganismos e restos de degeneração da polpa provocarão uma reação inflamatória na região periapical, induzindo a formação de um granuloma ou de um abscesso periapical. A infecção seguirá um curso crônico, com períodos de agudização, podendo perfurar a tábua óssea da mandíbula ou da maxila, originando um abscesso subperiosteal. Com a perfuração do periósteo, a infecção poderá drenar para o interior da cavidade bucal, através da gengiva ou mucosa alveolar, ou disseminar-se pelos tecidos moles da região, acometendo os espaços fasciais da cabeça e do pescoço, nos quais vai se manifestar sob as formas de celulite ou abscesso (Figura 76.1).

b) **Infecções periodontais:** Placas localizadas abaixo da margem da gengiva (subgengivais) podem determinar infecções do periodonto (tecidos de suporte e proteção do dente), representadas principalmente pela periodontite supurativa crônica, pericoronarite e abscesso periodontal. Na fase aguda, os processos infecciosos periodontais também poderão se disseminar para os tecidos moles e espaços fasciais da cabeça e do pescoço, assumindo as mesmas formas e apresentando evolução semelhante à das infecções de origem endodôntica.

A disseminação de uma infecção odontogênica depende das relações anatômicas estabelecidas entre os dentes, processos alveolares, corticais ósseas da maxila e mandíbula, inserções musculares nesses ossos e trajeto

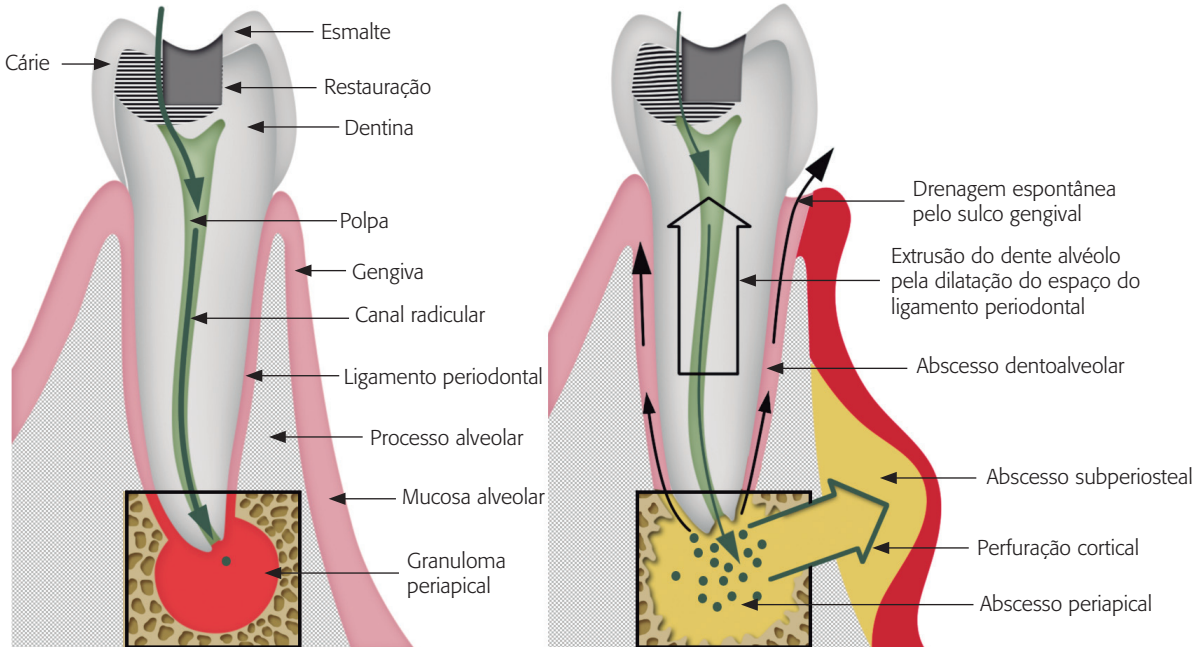


Figura 76.1 Processo de cárie na interface dente-restauração, estendendo-se até a polpa dentária e causando sua necrose. Os restos de degeneração da polpa e os microrganismos infectantes provocam um processo inflamatório crônico junto ao ápice radicular, induzindo à reabsorção óssea e formação de uma lesão periapical (granuloma periapical). Se não tratado, o processo infeccioso pode disseminar-se pelas áreas de menor resistência óssea até perfurar a cortical e assumir localização subperiosteal. A infecção também poderá dilatar o espaço do ligamento periodontal e drenar espontaneamente pelo sulco gengival, ocorrência mais comum em crianças.

das fáscias da cabeça e do pescoço. Assim sendo, infecções intraósseas irão se exteriorizar perfurando as corticais mais delgadas ou mais próximas das raízes dentárias, até assumir uma localização subperiosteal. A partir de então, poderão drenar para a cavidade bucal, perfurando a gengiva ou a mucosa alveolar, ou disseminar-se profundamente, se a perfuração da cortical ocorrer abaixo da inserção muscular, no caso da mandíbula, ou acima, no caso da maxila (Figura 76.2).

Nas crianças com dentição decídua, o tamanho relativamente pequeno das raízes e a altura das inserções musculares fazem com que a grande maioria das infecções odontogênicas drene para o interior da boca, através da gengiva ou mucosa do vestíbulo bucal. Já nos pacientes com dentição mista (decíduos e permanentes), a possibilidade de disseminação profunda é maior, por conta das modificações anatômicas que ocorrem com o crescimento (Figura 76.3).

Figura 76.2 Abscessos submandibular e sublingual originados no primeiro molar inferior permanente. No primeiro caso, a perfuração da cortical mandibular lingual ocorreu abaixo da inserção do músculo miloidoideo e, no segundo, acima. O abscesso submandibular está mais profundamente localizado, devendo a abordagem cirúrgica ser realizada pela via extraoral. Já no caso do abscesso sublingual, mais superficial, a abordagem cirúrgica será pela via intraoral.

Figura 76.3 Abscessos no fundo do sulco vestibular, originado de um incisivo central superior decíduo, e na região submandibular, originado de um primeiro molar inferior permanente. Nas crianças com dentição decídua, a disseminação dos abscessos odontogênicos costuma ocorrer para o interior da cavidade bucal. Já nas crianças com dentição mista ou permanente, a possibilidade de disseminação para regiões profundas é maior.

No caso de drenagem espontânea para o interior da cavidade bucal, costumam ocorrer alívio dos sintomas e melhora do quadro. Entretanto, se houver disseminação profunda, a ocorrência de complicações será maior, de acordo com a área anatômica envolvida. Nesse caso, haverá possibilidades distintas de disseminação de acordo com o grupo de dentes, as quais fogem ao objetivo deste capítulo, devendo ser de domínio do cirurgião-dentista buco-maxilofacial. Entretanto, cabe ressaltar que, uma vez nos tecidos frouxos que envolvem a maxila e a mandíbula, a infecção ganhará os espaços fasciais da cabeça e do pescoço, delimitados por músculos e fáscias, podendo acometer os espaços cervicais profundos e colocar o paciente sob risco de complicações mais graves, como a mediastinite.

•• Manifestações clínicas

Nas fases iniciais das infecções odontogênicas, a odontalgia (dor de dente) constitui a queixa principal dos pacientes pediátricos, considerando que a grande maioria dos casos tem origem em processos cariosos que causaram pulpite e necrose pulpar. O exame da cavidade bucal geralmente mostrará a presença de um dente cariado ou restaurado, com dor à percussão ou mobilidade. Eventualmente, drenagem de secreção purulenta pelo ligamento periodontal e sulco gengival poderá ser observada.

Pode ser difícil e desnecessário para o pediatra diferenciar os quadros de pulpite, necrose pulpar, abscesso periapical e abscesso periodontal. Sendo a periodontite um achado raro em crianças e adolescentes, as infecções periodontais nesses pacientes geralmente originam-se de dentes parcialmente recobertos por gengiva, situação que facilita o acúmulo de resíduos alimentares e microrganismos, causando as chamadas pericoronarites, ou seja, processos inflamatório-infecciosos do capuz pericoronário de dentes em erupção ou parcialmente erupcionados.

Independentemente da origem, nos casos mais evoluídos de infeções em pacientes que não receberam tratamento odontológico adequado e oportuno, devem-se diferenciar as possíveis formas de manifestação nos tecidos moles, os quais apresentarão sinais flogísticos proporcionais à gravidade e ao tempo de evolução de cada caso.

Geralmente, a primeira manifestação da infecção dos tecidos moles é a celulite, com predomínio do processo inflamatório, sem a formação de lojas com secreção purulenta. O quadro clínico é de um endurecimento local difuso, eritematoso, doloroso à palpação e sem pontos de flutuação.

À medida que o quadro progride, a infecção tende a se localizar em uma loja neoformada contendo secreção purulenta, o abscesso. O quadro clínico passa a ser de um aumento de volume mais localizado, podendo haver diminuição dos sinais flogísticos e, eventualmente, formação de um ponto de flutuação correspondente à área mais superficial da coleção purulenta. De grande importância clínica é o conhecimento de que abscessos mais profundos, localizados abaixo de músculos espessos como o masseter, não apresentarão ponto de flutuação, exceto nas fases mais tardias. Postergar a drenagem a essas fases é arriscado, pois não leva em consideração o potencial evolutivo das infecções odontogênicas e a possível disseminação para áreas de maior risco de complicações, como a região faríngea e o pescoço.

A fase evolutiva do processo infeccioso importância é considerada importante para a tomada de medidas terapêuticas, motivo pelo qual apenas na fase de abscesso propriamente dito é que se deve utilizar a denominação "abscesso odontogênico". Nas demais fases, caso não se possa fechar um diagnóstico específico, a denominação de infecção odontogênica será a mais adequada. Deve-se evitar o uso do termo "abscesso dentário" para qualquer tipo e qualquer fase da infecção, pois, apesar de ser frequentemente utilizado de maneira genérica na língua inglesa, na língua portuguesa ele é mais utilizado por leigos, não permitindo ainda a diferenciação entre o abscesso dentoalveolar (fase inicial do processo no qual a infecção localiza-se entre o dente e o alvéolo), abscesso periapical (quando a infecção já causou destruição da lâmina dura do alvéolo e passou a localizar-se na região adjacente ao ápice dentário), abscesso periodontal (originado de uma bolsa periodontal), abscesso gengival (causado por um corpo estranho no sulco gengival) e a celulite ou abscesso dos tecidos moles.

Quanto à região anatômica em que a infecção pode se manifestar clinicamente, abscessos localizados nas regiões vestibular e palatina são menos graves do que os localizados na região lingual ou submandibular, nos quais o risco de disseminação é maior.

Uma manifestação clínica que deve ser identificada no exame do paciente é o trismo, conceituado como a limitação da abertura bucal de origem inflamatória-infecciosa. Tal achado significa envolvimento dos músculos da mastigação pelo processo infeccioso, geralmente o masseter ou o pterigoideo medial, e menos frequentemente o temporal e o pterigoideo lateral. A presença de trismo severo revela uma infecção mais grave do ponto de vista anatômico, pois, a partir do espaço mastigatório, a infecção poderá se disseminar para o espaço laterofaríngeo (parafaríngeo) e, a partir deste, para os espaços retrofaríngeo e pré-vertebral, os quais comunicam-se com o mediastino superior e o posterior, respectivamente (Figura 76.4).

Outra manifestação clínica que exige um cuidado maior é a celulite periorbitária, geralmente causada por infecções dos caninos superiores e, menos frequentemente, dos terceiros molares superiores. Nesses casos, um trombo séptico pode se formar no sistema venoso da região, desprovido de válvulas, e caminhar em direção ao sistema nervoso central causando trombose do seio cavernoso. Por este motivo, na presença de celulite periorbitária, sobretudo da pálpebra superior, deve-se internar o paciente, instituindo-se terapia antimicrobiana endovenosa e drenagem oportuna, uma vez identificada a natureza odontogênica do processo. Com relação a esse aspecto, deve-se considerar que a disseminação de infecções odontogênicas para a região da pálpebra superior e órbitas é rara, motivo pelo qual o reconhecimento preciso da porta de entrada é de fundamental importância para o planejamento adequado do tratamento clínico e cirúrgico (Figura 76.5).

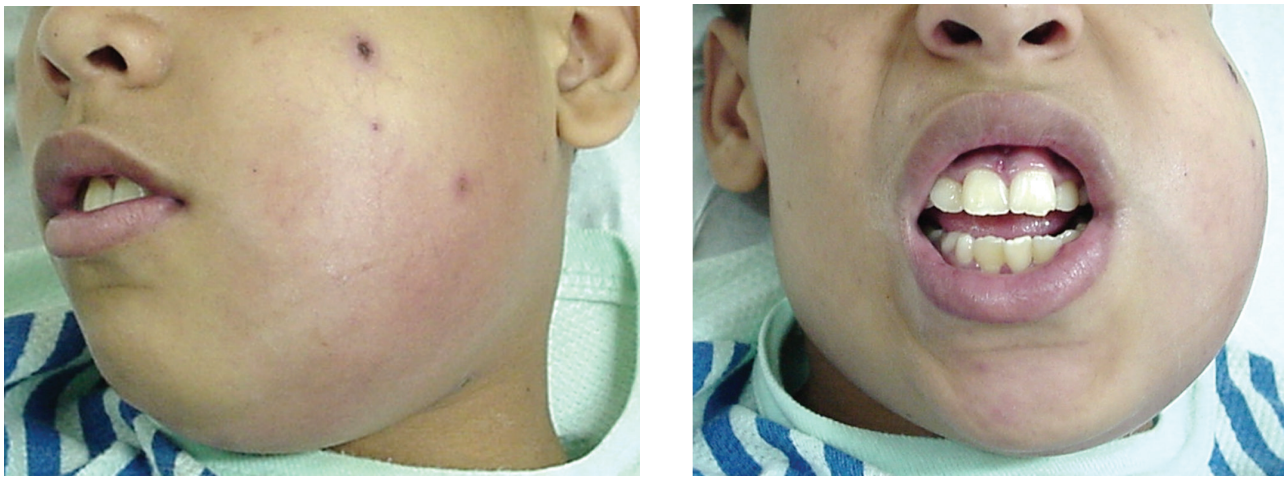


Figura 76.4 Abscesso odontogênico da região geniana estendendo-se posteriormente para o espaço mastigatório, em criança com varicela. A presença de trismo severo é evidenciada pela limitação da abertura bucal. Nesse caso, internação, terapia antimicrobiana endovenosa e drenagem cirúrgica de coleção profundamente localizada são imprescindíveis para evitar complicações graves.

•• Complicações

As infecções odontogênicas podem se disseminar através da medular óssea, da rede de drenagem linfática, dos vasos sanguíneos e, mais frequentemente, seguindo o trajeto das fáscias e espaços fasciais da cabeça e do pescoço.

Osteomielite

A osteomielite dos maxilares é uma complicação das infecções odontogênicas que acometem a medular óssea, devendo ser considerada como diagnóstico provável em casos que não respondem bem ao tratamento usualmente em-

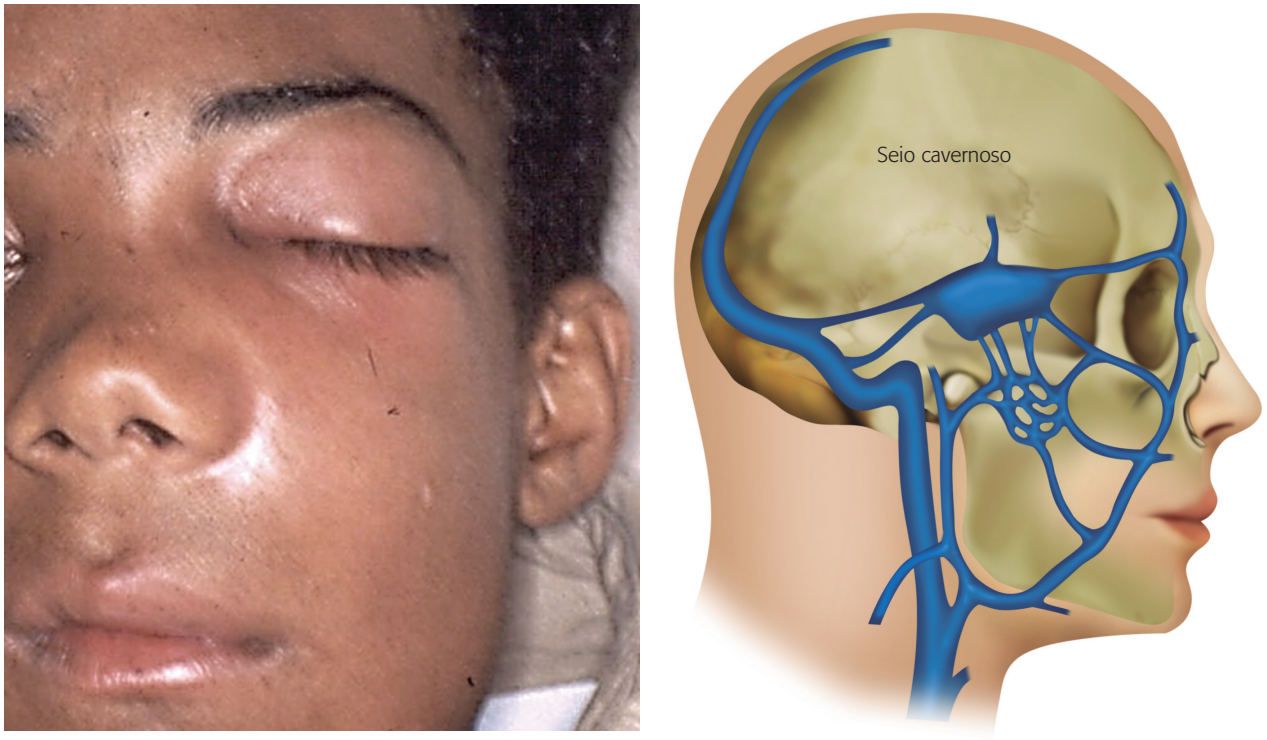


Figura 76.5 Infecção odontogênica originada no canino superior permanente, causando celulite periorbitária, com acometimento das pálpebras inferior e superior. Devido ao risco de complicações intracranianas pela disseminação de um trombo séptico através do sistema venoso da região orbitária, em comunicação com o seio cavernoso (esquema da direita), deve-se internar a criança para terapia antimicrobiana endovenosa e drenagem cirúrgica.

pregado para celulites e abscessos. O osso mais comumente afetado é a mandíbula, sendo a osteomielite da maxila um achado raro, refletindo a maior vascularização desse osso.

Infecções do sistema nervoso central

Embora incomuns, infecções do sistema nervoso central podem se originar de infecções odontogênicas, após disseminação hematogênica. Foram relatados casos de abscesso cerebral, trombose do seio cavernoso, empiema subdural e meningite. Tais complicações são raras atualmente. Entretanto, não devem ser desconsideradas, sobretudo nos pacientes com algum grau de comprometimento imunológico.

Pneumonia

Outra complicação das infecções odontogênicas é a pneumonia, cuja origem pode ser hematogênica ou aspirativa. Esta última pode ser o resultado da aspiração pela criança de secreção purulenta presente no meio bucal, mais frequentemente durante o sono ou na indução/recuperação da anestesia geral.

Angina de Ludwig

Sem dúvida, as complicações mais frequentes são as que decorrem da disseminação da infecção por contiguidade através dos espaços fasciais. Um exemplo clássico é a angina de Ludwig, uma forma de celulite aguda, com envolvimento bilateral dos espaços submandibulares, sublinguais e submentoniano, que causa elevação do assoalho da boca e deslocamento da língua, e pode evoluir para a obstrução das vias aéreas. Na maioria das vezes, seu aparecimento decorre de infecções dos molares inferiores da dentição permanente que perfuram a cortical lingual da mandíbula abaixo da linha miloioidea, onde se insere o músculo miloioideo, e acometem o espaço submandibular de um dos lados. A partir dessa região, a infecção dissemina-se rapidamente através do tecido conjuntivo frouxo para os espaços sublinguais, submentoniano e submandibular do outro lado. O aumento de volume é lenhoso, geralmente sem pontos de flutuação. Essas características da angina de Ludwig parecem estar relacionadas muito mais à patogenicidade dos microrganismos envolvidos e ao sinergismo entre eles do que ao estado prévio de saúde do paciente. A angina de Ludwig é considerada uma infecção mista, na qual predominam estreptococos, estafilococos e bacteroides (atualmente denominados prevotelas ou porfiromonas). Outros microrganismos patogênicos também podem ser eventualmente isolados, sendo que, nos casos de natureza não odontogênica, deve-se suspeitar de *Haemophilus influenzae*.

As complicações da angina de Ludwig incluem obstrução das vias aéreas, pneumonia, mediastinite e septicemia. O acometimento pulmonar pode ser resultante da aspiração de secreção purulenta para a árvore brônquica ou propagação de um êmbolo séptico.

Diante da suspeita de angina de Ludwig, o cirurgião-dentista especialista em cirurgia bucomaxilofacial deverá ser prontamente consultado, devendo mesmo estar afeito com as características clínicas dessa infecção, entre elas a evolução rápida e insidiosa, com ou sem formação de coleções profundas de difícil diagnóstico clínico. Na ausência de resposta rápida e definitiva à terapia com antimicrobianos, intervenção cirúrgica exploratória pode estar indicada, mesmo sem a presença de coleções detectáveis clinicamente ou pelos exames de imagem disponíveis (Figura 76.6).

Mediastinite

O mediastino geralmente é infectado após disseminação descendente de coleções dos espaços retrofaríngeo e pré-vertebral. Por esse motivo, deve-se, na avaliação do paciente com infecções odontogênicas, procurar por sinais precoces de acometimento faríngeo, como a disfagia, edema cervical lateral, dor na movimentação do pescoço e incapacidade de deglutir a própria saliva.

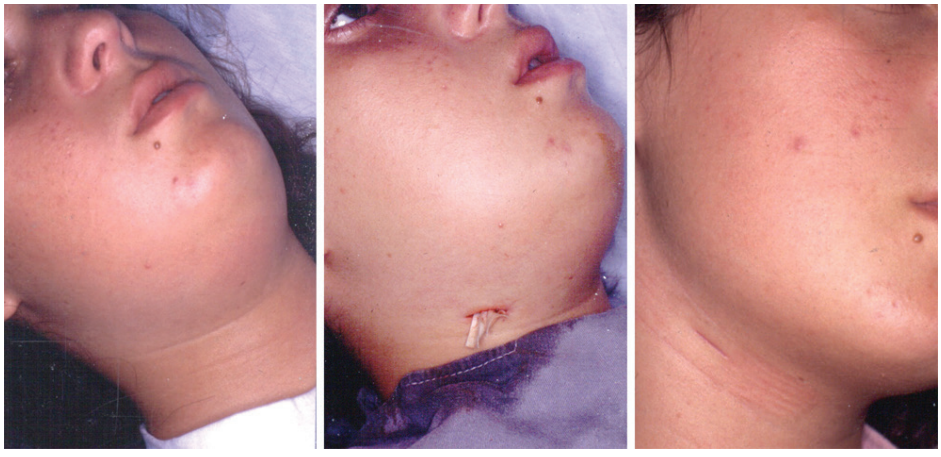


Figura 76.6 Angina de Ludwig em fase inicial em adolescente, desencadeada após extração do primeiro molar inferior com infecção crônica. A paciente queixava-se de disfagia e dispneia na posição supina. Intervenção cirúrgica foi indicada após 24 horas do início da terapia antimicrobiana endovenosa, devido à ausência de melhora definitiva do quadro. Após drenagem de coleção profundamente localizada no espaço submandibular, houve regressão rápida do quadro. Notar incisão submandibular paralela às rugas cervicais, favorecendo o resultado estético.

Fasceíte necrosante aguda

Compreende a infecção e necrose da fáscia superficial, podendo se estender para a pele e músculo. Embora a natureza odontogênica seja rara, deve ser reconhecida precocemente pelo seu potencial fatal. O quadro clínico é semelhante ao da angina de Ludwig, porém com manchas arroxeadas na pele e sinais evidentes de necrose tecidual, associados à rápida deterioração do estado geral e septicemia.

•• Diagnóstico

Diagnóstico clínico

A suspeita diagnóstica das infecções odontogênicas é essencialmente clínica, após anamnese, exame físico geral e exame específico da cavidade oral.

Na anamnese é importante obter informações sobre a duração e rapidez da evolução da infecção, presença de dor contínua ou intermitente, ocorrência de febre, linfadenopatia regional, disfagia, dispneia, tratamentos anteriores e uso de medicamentos. Devem-se obter informações sobre doenças de base que possam influenciar a evolução do caso, como diabetes.

No exame físico geral, deve-se ficar atento a sinais de doença sistêmica, como alteração de estado geral, com presença de toxemia, má perfusão periférica, hipotensão e dispneia.

Após o exame físico geral, procede-se ao exame locorregional. O aumento da sensibilidade à palpação e à percussão de um dente ou mesmo sua mobilidade sugerem que ele seja a fonte da infecção. A presença de edema indica que a infecção não está mais restrita aos dentes e maxilares, mas que está se disseminando pelos espaços fasciais. Outra característica importante do aumento de volume é a flutuação, decorrente da localização e superficialização da secreção purulenta.

Quando ocorre aumento de volume dos tecidos moles, deve-se levantar a hipótese diagnóstica de celulite ou abscesso. Como a transição de celulite para abscesso é gradual, esses dois quadros podem estar superpostos, causando dificuldade diagnóstica. Nessas situações, exames de imagem podem ser úteis para se determinar a fase evolutiva do processo infeccioso.

Exames inespecíficos

Em casos graves, o hemograma pode demonstrar leucocitose, com neutrofilia e desvio à esquerda. Pode haver aumento significativo de proteína C-reativa. A hemocultura deve ser solicitada em casos com suspeita de disseminação hematogênica do processo infeccioso.

Diagnóstico etiológico

A obtenção de espécimes clínicos para cultura deve ser cuidadosa, para evitar a contaminação pela flora bacteriana normal. Em abscessos intraorais, esse procedimento é mais difícil. Deve ser feita preferencialmente pela aspiração com agulha de grosso calibre, para posterior bacterioscopia, cultura e antibiograma, sobretudo nos casos de maior gravidade.

Diagnóstico anatomopatológico

Biópsias dos tecidos não devem ser feitas de rotina, mas podem ser úteis nos casos mais graves, com internação prolongada e presença de feridas abertas, como em casos de fasceíte necrosante.

Diagnóstico por imagem

Os exames de imagem são fundamentais no manejo do paciente pediátrico com infecções odontogênicas agudas, tanto para o diagnóstico como para o tratamento. Dentre os exames de rotina destacam-se os seguintes:

a) **Radiografia panorâmica e/ou periapical:** úteis para revelar lesões periapicais e doença periodontal;
b) **Tomografia computadorizada:** exame de escolha para avaliar o comprometimento dos espaços fasciais pelo processo infeccioso, sobretudo nos casos mais graves;
c) **Ultrassonografia:** exame menos invasivo do que a tomografia, pode ser útil na identificação de coleções líquidas. Porém, a exemplo dos outros exames, um resultado negativo não deve ser avaliado isoladamente para a indicação de drenagem cirúrgica;
d) **Radiografia lateral da região cervical:** pode demonstrar compressão ou desvio da coluna aérea e retificação da lordose cervical, em consequência de infecção retrofaríngea ou pré-vertebral.

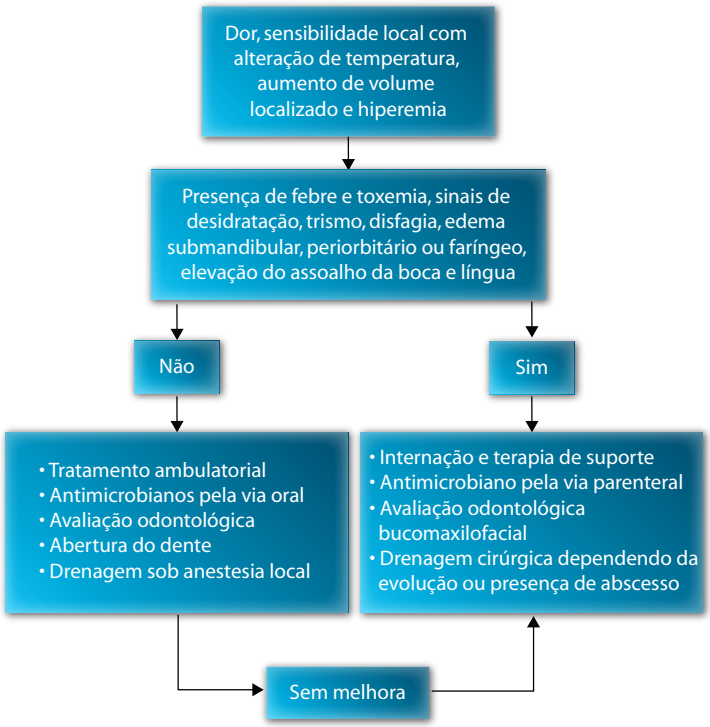
•• Tratamento

Os princípios fundamentais do tratamento das infecções odontogênicas agudas em crianças são a drenagem da secreção purulenta, a administração de antimicrobianos e a instituição de terapia de suporte, adequada às condições locais e sistêmicas do paciente. Nos casos menos graves de infecções localizadas, superficiais e sem comprometimento sistêmico importante, o tratamento pode ser ambulatorial. No caso de infecções mais graves, com comprometimento sistêmico importante, há indicação de hospitalização e administração de antimicrobianos pela via parenteral (Algoritmo 76.1).

Terapia de suporte e antimicrobiana

Os pacientes com infecções odontogênicas têm dificuldade de alimentação e ingestão de líquidos, uma vez que a deglutição pode ser difícil devido à dor e ao edema. Por isso, nos casos mais graves, pode ocorrer desidratação, com necessidade de reposição fluídica endovenosa.

A alimentação deve ser líquida ou pastosa. Em alguns casos poderá ser necessária dieta por sonda nasogástrica.



Algoritmo 76.1 Esquema básico para tomada de condutas em pacientes pediátricos com infecção odontogênica.

Para controle da dor, deve-se administrar analgésicos e, eventualmente, anti-inflamatórios não hormonais, sempre pelo menor tempo possível e observando-se os riscos e contraindicações, sobretudo em crianças pequenas. Corticoides também podem ser úteis para controle do edema, mas também por curto período.

A fisioterapia por calor nas infecções odontogênicas pode ser bastante útil como medida complementar. O calor causa vasodilatação, aumentando o suprimento sanguíneo da região e a chegada de elementos de defesa do organismo, acelerando a supuração. Sua aplicação, mediante bochechos quando se prevê drenagem intraoral, ou por meio de compressas, quando a drenagem for extraoral, contribui para a resolução mais rápida da infecção.

A terapia antimicrobiana deve ser indicada de acordo com as variáveis de cada caso, incluindo a gravidade da infecção, sua fase evolutiva, sua localização anatômica, a efetividade dos procedimentos para drenagem endodôntica e as condições sistêmicas do paciente. Assim sendo, antimicrobianos não estarão necessariamente indicados em infecções na fase inicial, como em alguns abscessos dentoalveolares que podem ser efetivamente drenados pela via endodôntica, em abscessos restritos ao sulco gengival, nos quais a retirada de um corpo estranho resolverá rapidamente o processo, ou ainda em pericoronarites leves que podem ser tratadas inicialmente com limpeza local e bochechos com soluções antissépticas. Por outro lado, os antimicrobianos devem ser prescritos quando houver febre, toxemia, trismo, disfagia, aumento de volume intra ou extraoral, principalmente submandibular, sublingual, periorbitário ou faríngeo, em pericoronarites mais severas, quando a drenagem pela via endodôntica não for efetiva, nos pacientes imunossuprimidos e nos que apresentam risco de endocardite ou outras infecções distantes do foco odontogênico.

Considerando que os estreptococos são os principais causadores das infecções odontogênicas, sobretudo se a origem for a cárie dentária, indica-se, para os casos de menor gravidade, cujo tratamento possa ser realizado sem internação, amoxicilina, cefalexina ou cefadroxila, entre outros antibióticos. Nos casos mais graves, porém ainda tratados sob o regime ambulatorial, pode-se indicar pela via oral amoxicilina associada ao metronidazol, amoxicilina associada ao clavulanato de potássio, clindamicina ou azitromicina, aumentando-se assim a cobertura para anaeróbios e Gram-negativos. A clindamicina e a azitromicina também apresentam eficácia contra cepas de estafilococos adquiridas na comunidade, cuja frequência de cultivo nas infecções odontogênicas vem aumentando, mas que não devem ser considerados o principal agente etiológico. Como opções aos pacientes alérgicos às penicilinas, indica-se clindamicina ou azitromicina. Eritromicina e tetraciclinas não são antimicrobianos recomendados, pelo aumento de resistência de estreptococos e falha em atividade anaeróbica. Embora as cefalosporinas também possam ser úteis nesses casos de alergia, cerca de 10% dos pacientes alérgicos às penicilinas podem desenvolver alergia às cefalosporinas.

Nos casos que requerem internação, a penicilina G cristalina pode ser associada ao metronidazol, para aumento da cobertura contra anaeróbios, particularmente prevotelas e fusobactérias. Uma alternativa a este esquema é a associação ampicilina-sulbactam ou clindamicina endovenosa. Nos casos de maior gravidade que requeiram internação, a monoterapia com penicilina não costuma ser recomendada devido à produção de beta-lactamases pelos anaeróbios, particularmente prevotelas e fusobactérias.

A terapia antimicrobiana parenteral está indicada se houver febre e envolvimento ganglionar regional, acometimento ósseo ou disseminação para tecidos moles das fáscias e espaços fasciais da cabeça e do pescoço. A escolha do antimicrobiano deve estar mais relacionada com o conhecimento da microbiota e patogênica do que com os resultados de culturas.

O metronidazol é efetivo contra bacilos Gram-negativos anaeróbios e espiroquetas, mas seu uso isolado deve ser evitado, porque é moderadamente ativo contra cocos e inativo contra bactérias aeróbias, incluindo os estreptococos.

Nos pacientes imunossuprimidos, como na presença de leucemia ou neutropenia grave após quimioterapia, é prudente a cobertura para Gram-negativos facultativos, incluindo as pseudomonas.

Ainda nos casos de maior gravidade, incluindo a angina de Ludwig e as infecções dos espaços laterofaríngeo e retrofaríngeo, a associação de clindamicina e cefalosporinas de terceira geração é uma boa opção. A vancomicina está indicada na presença de estafilococos meticilinorresistentes ou diante do cultivo de outros microrganismos resistentes.

Os antimicrobianos pela via parenteral devem ser mantidos até resolução da febre e melhora do estado geral, quando podem ser trocados para a via oral, com término do tratamento no domicílio.

Em um grande número de pacientes com aumento de volume na boca e na face, característico de celulite, a terapia antimicrobiana e a abertura do canal ou canais radiculares serão suficientes para deter o avanço da infecção, que regredirá sem a formação de abscesso nos tecidos moles. Em outros pacientes, haverá necessidade de drenagem cirúrgica, que poderá ser realizada pelas vias intra ou extra oral, dependendo da região anatômica acometida.

Drenagem

A drenagem constitui a principal medida terapêutica nas infecções odontogênicas que se apresentam sob a forma de abscesso, podendo ser feita por diferentes vias. Nas fases dentoalveolar, periapical e em alguns casos iniciais de subperiosteal, o abscesso pode ser drenado pela via endodôntica, com abertura do dente e acesso ao canal ou canais radiculares.

Em suas fases iniciais, o abscesso periodontal pode ser drenado pelo próprio sulco gengival. Em casos mais evoluídos, pode haver necessidade de incisão na gengiva ou mucosa alveolar, sobre o ponto de maior flutuação.

Nos casos de infecções mais avançadas que apresentam aumento de volume dos tecidos moles, a drenagem cirúrgica mediante incisão dos tecidos moles deve ser indicada. O posicionamento da incisão varia de acordo com a região anatômica na qual a infecção estiver localizada, podendo ser feita sob anestesia local em casos menos graves e crianças colaborativas, ou sob anestesia geral, nos casos mais severos ou de crianças pequenas.

O uso da sedação associada à anestesia local deve ser indicado com cuidado, sobretudo nos casos de drenagem intraoral, com risco de aspiração de material infectado. Quando a anestesia geral for indicada, o anestesista deve ser alertado quanto à presença de trismo e de abscessos faríngeos, situação em que o auxílio do endoscopista pode ser fundamental para o sucesso da intubação.

Em casos extremos, a traqueostomia pode ser realizada para se obter uma via aérea segura, porém deve-se sempre considerar as dificuldades inerentes do procedimento em um pescoço edemaciado e com eventuais desvios da traqueia.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Assis-Costa MDM, Santos GS, Maciel J, Sonoda CK, Melo WM. Odontogenic infection causing orbital cellulitis in a pediatric patient. The Journal of Craniofacial Surgery. 2013;24(5):e256- e259.
2. Azenha MR, Lacerda SA, Bim AL, Caliento R, Guzman S. Odontogenic facial cellulitis: apresentation of five cases. Rev Cir Traumatol Buco-Maxilo-Fac Camaragibe. 2012;12(3):41-8.
3. Chow AW. Epidemiology, pathogenesis, and clinical manifestations of odontogenic infections. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: www.uptodate.com
4. Chow AW. Complications, diagnosis, and treatment of odontogenic infections. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: www.uptodate.com
5. Cirino LMI, Elias FM, Almeida, JLJ. Descending mediastinitis: a review. Sao Paulo Med J. 2006;124(5):285-90.
6. Cordeiro AMG, Bousso A, Fernandes I, Fernandes J, Elias FM, Jorge WA et al. Cervical necrotizing fasciits in an infant caused by Haemophilus non influenzae [Letter]. Infection. 1997;25(6):383-4.
7. Elias FM, Schulz AF, Jorge WA, Guida FJ. Uso da ultra-sonografia na detecção precoce de abscessos decorrentes de infecções odontogênicas. Rev Med HU-USP. 1997;7(2):19-23.
8. Elias, FM. Angina de Ludwig. Etiopatogenia, prevenção, diagnóstico e tratamento [dissertação de mestrado]. São Paulo: Universidade Paulista, Faculdade de Odontologia, 1999. p.189.
9. Elias FM, Jorge WA. Negative ultrasonic findigs in patients with odontogenic infections [Letter]. J Oral Maxillofac Surg. 1999;57(6):754.
10. Elias FM, Jorge WA. Avaliação da suscetibilidade à penicilina dos microrganismos das infecções odontogênicas [Resumo]. Pesqui Odontol Bras. 2000;14(Supl.):89.
11. Elias FM, Jorge WA. Infecções odontogênicas In: Jorge, WA. Odontologia Hospitalar – Bucomaxilofacial, Urgências Odontológicas e Primeiros Socorros.1 ed. Rio de Janeiro: Medbook, 2009. p.239-74.
12. Gonçalves LG, Lauriti L, Yamamoto MK, Luz JG. Characteristics and management of patients requiring hospitalization for treatment of odontogenic infections. The Journal of Craniofacial Surgery. 2013;24(5):e458-e462.
13. Hupp J R, Ellis III E., Tucker M R. Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea 5. ed (trad) Rio de Janeiro: Elsevier, 2009
14. Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite PD. Princípios de Cirurgia Bucomaxilofacial de Peterson. Trad. de Paulo Rossetti et al. São Paulo: Santos, 2008.

77
CAPÍTULO

■ Gil Kruppa Vieira

Doenças Exantemáticas

•• Introdução

As doenças exantemáticas fazem parte de um grande grupo heterogêneo de doenças muito comuns na faixa etária pediátrica, caracterizadas pela presença de erupção cutânea generalizada de início abrupto, associado ou não a outras manifestações clínicas inespecíficas.

A palavra "exantema" deriva da palavra grega *exanthemata*, cuja raiz etimológica *exantho* significa "florescer".

A presença de *rash* e febre é uma ocorrência muito comum a um grande número de doenças, principalmente na faixa etária pediátrica. A grande maioria dos casos é benigna e autolimitada.

Mais de cinquenta agentes etiológicos já foram identificados como causadores de exantema (Tabela 77.1). Dentro deste grupo, estão incluídas as chamadas "doenças exantemáticas clássicas", descritas no final do século XIX e início do século XX, de causa infecciosa.

O exantema pode ser causado por vários mecanismos fisiopatológicos, como liberação de toxinas produzidas a distância, ação direta sobre a epiderme, derme e vasos, ou ainda pelo desencadeamento de resposta imunológica

Tabela 77.1 Classificação dos exantemas.

Maculopapular	Papulovesicular	Petequial
Sarampo (1ª moléstia)	Varicela	Meningococcemia
Escarlatina (2ª moléstia)	Síndrome "mão-pé-boca"	Mononucleose infecciosa
Rubéola (3ª moléstia)	Sindrome de Gianotti-Crosti	Erliquiose
Eritema infeccioso (5ª moléstia)	Impetigo	Impetigo
Exantema infeccioso (6ª moléstia)		
Miliária	Eritema tóxico	
Enterovírus	Doença de Kawasaki	
Toxoplasmose		

Obs.: O exantema identificado como doença de Dukes (4ª moléstia) no final do século XIX não foi reidentificado. Alguns autores sugerem que tal exantema sejam aqueles causados por enterovírus.

ou inflamatória, produzindo, desta forma, necrose, edema, vasculites ou extravasamento de sangue, que definem, então, o tipo dermatológico.

De acordo com o aspecto dermatológico, os exantemas podem ser classificados em:

- **Maculopapular:** é o tipo mais comum dentro das doenças exantemáticas. Predominam as lesões elementares do tipo mácula e pápula, de tamanho variável, circundadas por pele sã com extensão variável, com ou sem tendência a confluir, dependendo do agente etiológico. Pode ser subdividido morfologicamente em:
  - **Morbiliforme:** do latim *morbillis*, que significa "semelhante ao sarampo". É caracterizado por máculas e pápulas pequenas e eritematosas. Dependendo do agente etiológico, podem apresentar coloração avermelhada ou rósea, com tendência a confluir ou não.
  - **Escarlatiniforme:** é caracterizado por micropápulas avermelhadas (eritema puntiforme), que formam placas eritematosas de extensão variável.
  - **Urticariforme:** é caracterizado por pápulas edemaciadas, avermelhadas, com contornos irregulares. Tende a ser maior, típico das reações alérgicas.
- **Vesiculobolhoso:** predominam as vesículas e bolhas.
- **Purpúrico:** quando há extravasamento de sangue, como podemos observar na meningococcemia.

A apresentação dermatológica superponível e a escassez de testes laboratoriais rápidos de definição etiológica dificultam um diagnóstico preciso. Logo, cabe ao pediatra definir o diagnóstico a partir de uma história clínica completa, incluindo contato com pessoas doentes, situação vacinal, manifestações clínicas prodrômicas, morfologia e distribuição do exantema, além de um exame físico cuidadoso (Tabela 77.2).

Tabela 77.2 Abordagem diagnóstica.

História clínica	Características do exantema

Idade do paciente
Viagens recentes
Contato com pessoas doentes
Situação vacinal
Uso de medicamentos
	• Morfologia
	  • Macular/maculopapular/papulovesicular
	  • Purpúrico
	  • Morbiliforme/escarlatiniforme/rubeoliforme
	• Distribuição das lesões
	• Progressão das lesões
	• Presença de outras manifestações clínicas

•• Sarampo

O sarampo é uma doença viral altamente contagiosa, causada por um vírus pertencente ao gênero *Morbilivirus*, membro da família dos *Paramyxovirus*.

Epidemiologia

O sarampo é uma doença altamente contagiosa, sendo transmitida para 90 a 100% dos indivíduos suscetíveis. Estima-se que anualmente ocorram cerca de 10 milhões de casos e 164 mil óbitos pela doença no mundo todo. Afeta igualmente ambos os sexos, e sua incidência e evolução clínica estão diretamente ligadas ao estado nutricional e às condições socioeconômicas da população acometida.

De acordo com o Centro de Vigilância Epidemiológica do Estado de São Paulo, em 2013 foram registrados no Brasil 200 casos de sarampo nos seguintes estados: Pernambuco (181), Paraíba (9), São Paulo (5), Minas Gerais (2), Santa Catarina (1), Distrito Federal (1) e Ceará (1). Em todos os casos, havia histórico de viagem recente ao exterior.

Por ser uma doença altamente contagiosa e pela gravidade das complicações, todo caso suspeito de sarampo deve ser notificado imediatamente ao Centro de Vigilância Epidemiológica de seu estado. Configura um caso suspeito "todo indivíduo que, independente da idade e situação vacinal, apresente febre e exantema maculopapular, acompanhados de um ou mais dos seguintes sinais e sintomas: tosse e/ou coriza e/ou conjuntivite; ou todo indivíduo suspeito com história de viagem ao exterior nos últimos 30 dias ou de contato, no mesmo período, com alguém que viajou ao exterior".

Período de transmissão: o sarampo apresenta variação sazonal, com picos de incidência entre os meses de julho e outubro (fim do inverno e início da primavera). É transmitido pela inalação de gotículas de secreção das vias aéreas de indivíduos contaminados, expelidas ao respirar, espirrar ou tossir. O período de transmissibilidade ocorre do período prodrômico (5 a 7 dias antes do aparecimento do exantema) até o 4º dia após o aparecimento do exantema.

Manifestações clínicas

Após a exposição ao vírus, o paciente apresenta um período de incubação assintomático de aproximadamente 10 dias, podendo variar entre 7 e 18 dias, seguido de um período prodrômico que pode durar de 2 a 3 dias, em que o paciente apresenta mal-estar, febre alta, anorexia, conjuntivite não purulenta, fotofobia, coriza, tosse e as manchas de Koplik, pequenos pontos esbranquiçados com cerca de 1 a 3 mm que aparecem na mucosa oral de pálato mole entre 24 e 48 horas antes do aparecimento do exantema e que podem persistir até 72 horas após o seu surgimento.

O *rash* é caracterizado por exantema maculopapular de coloração avermelhada que surge na região retroau-

ricular e nas margens do couro cabeludo, progride em sentido craniocaudal e centrifugadamente, alcançando os pés em 3 dias. À medida que o exantema progride, as lesões confluem principalmente para a cabeça, o tronco e os membros superiores, e escurecem, adquirindo uma coloração acastanhada, podendo apresentar descamação fina, que poupa mãos e pés (Figuras 77.1 e 77.2)

Figura 77.1 Exantema do sarampo.

Figura 77.2 Detalhe do exantema do sarampo.

Tratamento

Não existe um tratamento específico para o sarampo. As complicações decorrentes de infecções bacterianas secundárias devem receber antibioticoterapia de acordo com o perfil etiológico do meio.

Com o objetivo de reduzir a ocorrência de casos graves e fatais, a Organização Mundial de Saúde (OMS) sugere a administração de vitamina A, principalmente nas populações em que a hipovitaminose A é frequente. A vitamina deve ser administrada via oral (VO), uma vez por dia, por 2 dias, nas seguintes doses:

- Crianças menores de 6 meses de idade – 50.000 UI
- Crianças entre 6 e 12 meses de idade – 100.000 UI
- Crianças maiores de 12 meses de idade – 200.000 UI

O isolamento do paciente deve ser feito até o 5º dia do aparecimento do exantema.

Complicações

Apesar de ser uma doença autolimitada, o sarampo pode evoluir com complicações muito graves e, em alguns casos, pode ser fatal. Cerca de 30% dos pacientes (especialmente crianças menores de 2 anos de idade ou desnutridas) podem apresentar uma ou mais complicações (Tabela 77.3).

A encefalite aguda pode ocorrer em até 0,1% dos casos, poucos dias após o *rash*, e pode manifestar-se com letargia, rebaixamento do nível de consciência, sonolência, letargia. Na avaliação quimiocitológica do líquido céfalorraquidiano (LCR), evidencia-se elevação da proteínorraquia com glicorraquia normal e pleocitose com predomínio de células linfomononucleares.

A panencefalite esclerosante subaguda (PESA) é uma complicação rara do sarampo causada pela infecção persistente no SNC, resultando em deterioração neurológica progressiva fatal, cujas primeiras manifestações clínicas iniciam-se entre 4 e 8 anos após a infecção. O diagnóstico baseia-se no quadro clínico, presença de anticorpos IgG contra o vírus do sarampo no LCR e alteração eletroencefalográfica.

Não existe cura para a PESA. A taxa de mortalidade pode chegar a 95% dos casos, e a sobrevida média varia entre 1 ano e 9 meses a 3 anos. A remissão espontânea ocorre em somente 5% dos pacientes.

•• Escarlatina

A escarlatina é uma infecção de vias aéreas superiores associada a exantema eritematoso difuso causado por uma exotoxina pirogênica (toxina eritrogênica) produzida pelo *Streptococcus pyogenes* (*Streptococcus* β hemolítico do grupo A – Strepto A). Outros grupos de *Streptococcus*, como o grupo C e G, também podem causar escarlatina.

Tabela 77.3 Complicações do sarampo.

Respiratórias	Gastrointestinais	Outros
Otite média aguda (até 10% casos)	Ileocolite	Trombocitopenia
Pneumonia	Apendicite	Glomerulonefrite
Laringotraquelobronquite	Vômitos	Ceratite
Bronquiolite	Diarreia	Ulceração de córnea
Mastoidite	Gengivoestomatite	
	Hepatite	
Neurológicas	**Cardíacas**	
Encefalite aguda	Miocardite	
Encefalomielite disseminada aguda	Pericardite	
Panencefalite esclerosante subaguda		

Manifestações clínicas

O quadro clínico inicia-se de maneira abrupta, sendo caracterizado pela presença de febre, dor de garganta, odinofagia e adenomegalia cervical. Raramente o exantema pode acompanhar quadro de lesões de pele infectadas (pós-impetigo).

Na maioria dos casos, o *rash* inicia-se na região do pescoço, axila e virilhas, 24 a 48 horas após o início dos sintomas de faringite. Apresenta aspecto eritematoso puntiforme fino e áspero (textura em lixa) que branqueia com a compressão, sendo acompanhado de palidez perioral (sinal de Filatow) e língua em framboesa (Figura 77.3).

O *rash* dissemina-se rapidamente craniocaudalmente e centrifugamente para axilas,região retroauricular, tronco, abdome e membros, poupando palmas das mãos e plantas dos pés, seguido de descamação.

Na região de dobras cutâneas antecubitais, axilares e região abominal, o *rash* é mais acentuado, podendo apresentar uma linha petequial (linhas de Pastia) que não desaparece a digitopressão (Figura 77.4).

Figura 77.3 Aspecto de língua em framboesa da escarlatina.

Figura 77.4 Exantema da escarlatina.

Complicações

Como qualquer infecção estreptocócica, a escarlatina com faringite pode predispor à febre reumática (FR) e à glomerulonefrite pós-estreptocócica (GNPE). Esta última pode ocorrer após quadro de impetigo ou de escarlatina.

Tratamento

O tratamento da escarlatina visa reduzir a duração do quadro clínico e a incidência de complicações. Como opções para o tratamento da infecção por estreptococo do grupo A estão os antibióticos betalactâmicos como penicilinas e cefalosporinas, clindamicina e macrolídeos, nos pacientes alérgicos aos betalactâmicos. A penicilina benzatina administrada em dose única, via intramuscular, está indicada em pacientes que não toleram o tratamento VO por 10 dias ou naqueles que apresentam risco aumentado para FR. Para menores de 25 kg, administrar 600.000 U e, nos maiores de 25 kg, 1.200.000 U. O tratamento via oral com aminopenicilinas (ampicilina ou amoxicilina), cefalosporinas de 2ª geração (cefaclor, cefuroxima) ou macrolídeos (no caso de alergia a penicilina ou betalactâmicos) deve ser prolongado por 10 dias.

•• Rubéola

Também conhecida como "terceira moléstia" ou "sarampo alemão", a rubéola é uma doença exantemática viral benigna e autolimitada causada pelo Togavírus, do gênero Rubivírus, que, na maioria dos casos, pode ser assintomática ou oligossintomática. Entretanto, durante a gestação, em especial no primeiro trimestre, pode causar graves anomalias congênitas e até mesmo aborto ou óbito fetal.

Período de transmissão

Também apresenta variação sazonal, com picos de incidência entre o inverno e a primavera. É transmitida pela inalação de gotículas de secreção das vias aéreas de indivíduos contaminados, e o período de transmissibilidade ocorre entre uma semana antes do aparecimento do exantema e uma semana após sua resolução.

Manifestações clínicas

Após um período de incubação assintomático de aproximadamente 2 a 3 semanas, apenas 50% dos pacientes apresentam manifestações clínicas caracterizadas por febre baixa, cefaleia, linfoadenopatia occipital e retroauricular simétrica (característica da doença, mas não patognomônica), e exantema macular ou maculopapular morbiliforme, de coloração rosa, que se inicia no couro cabeludo e progride craniocaudalmente, desaparecendo em 1 ou 3 dias (Figura 77.5).

Complicações

Na maioria dos casos, a rubéola é uma infecção autolimitada. Contudo, quando ocorre durante a gravidez (principalmente no 1º trimestre), o vírus pode ser transmitido para o feto via transplacentária, resultando na síndrome da rubéola congênita (SRC). Mais da metade dos fetos contaminados nesse período apresentam anormalidades congênitas, como surdez, catarata, atraso de desenvolvimento neuropsicomotor, cardiopatias, microcefalia ou hidrocefalia.

Figura 77.5 Exantema da rubéola.

Tratamento

Não existe tratamento específico para a rubéola. Apenas antitérmicos e analgésicos para melhora dos sintomas.

•• Eritema infeccioso

Também conhecida como "quinta moléstia" ou "doença da face esbofeteada", é uma doença viral causada pelo Parvovirus B19, que acomete principalmente crianças com idade entre 3 e 12 anos, podendo afetar também adultos suscetíveis. Apesar de ser benigna e autolimitada na maioria dos casos, a infecção durante a gestação pode levar à hidropsia fetal.

Período de transmissão

O período de transmissibilidade ocorre de 5 a 10 dias após a exposição ao vírus, podendo ser transmitida pela inalação de gotículas de secreção das vias aéreas de indi-

víduos contaminados (mais comum), transmissão vertical ou transmissão hematogênica.

Manifestações clínicas

Após um período de incubação assintomático de 5 a 10 dias, cerca de 20 a 60% dos pacientes apresentam período prodrômico caracterizado por febre baixa, mal-estar, cefaleia e coriza até 2 dias antes do aparecimento do *rash*. Outras manifestações como diarreia, mialgia, prurido, conjuntivite e dor de garganta podem aparecer antes ou concomitante ao *rash*. Artrite e/ou artralgia, mais comum em grandes articulações, podem ocorrer em cerca de 10% dos casos.

O *rash* aparece como um intenso eritema em região malar, dando aspecto de "face esbofeteada", com duração de até 4 dias, seguido de palidez perioral, exantema maculopapular pruriginoso que espalha centripetamente das superfícies extensoras de membros superiores e membros inferiores para tronco e pescoço, poupando palmas das mãos e plantas dos pés (Figuras 77.6, 77.7 e 77.8).

Geralmente o *rash* dura até 10 dias, mas pode recorrer por semanas, sendo desencadeado por exposição ao sol, exercícios e estresse emocional.

Figura 77.6 Eritema infeccioso com o aspecto de "face esbofeteada".

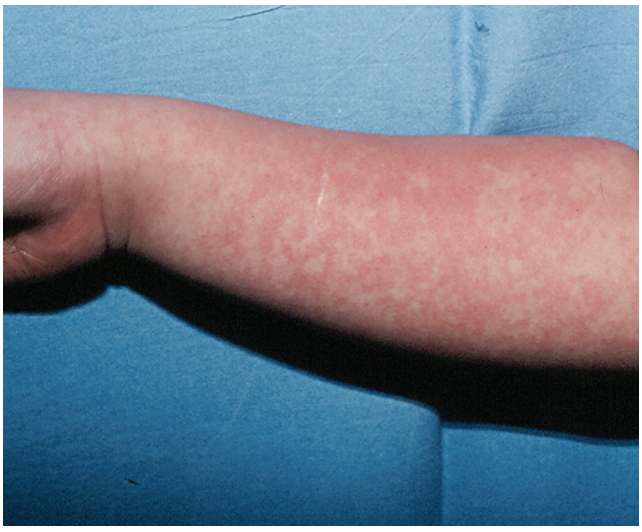


Figura 77.7 Detalhe do exantema do eritema infeccioso.

Figura 77.8 Exantema do eritema infeccioso.

Complicações

Como mencionado anteriormente, na maioria dos casos, o eritema infeccioso evolui de forma benigna; entretanto, complicações como trombocitopenia e crise aplastica podem ocorrer, esta última nos portadores de hemoglobinopatias.

Gestantes suscetíveis ao Parvovírus B19 podem transmitir, via placentária, a doença para o feto, que pode evoluir com hidropsia.

Tratamento

Não existe tratamento específico para o eritema infeccioso. Em alguns casos, o uso de analgésicos e anti-histamínicos pode estar indicado.

•• Exantema súbito

Também conhecido por "sexta moléstia" ou *roseola infantum*, é uma doença exantemática viral causada principalmente pelo herpes vírus 6 (HHV-6) e também pelo herpes vírus 7 (HHV-7).

Período de transmissão

Apresenta variação sazonal, com picos de incidência entre o fim do inverno e o início da primavera. Acomete crianças com idade entre 6 meses e 3 anos, sendo pouco comum em crianças menores. É transmitida pela inalação de gotículas de secreção das vias aéreas de indivíduos contaminados.

Manifestações clínicas

Apresenta um período de incubação assintomático de 5 a 15 dias, com média de 10 dias, seguido de febre alta (39-40 ºC) iniciada abruptamente e que dura de 3 a 5 dias, e irritabilidade. Sintomas respiratórios e gastrointestinais podem estar associados ou não.

Tipicamente, após a defervescência, surge um exantema maculopapular, de coloração rosa ou avermelhada (com aspecto de rosetas) no tronco, que se dissemina rapidamente, de forma centrífuga, para pescoço, face e extremidades, desaparecendo em 1 ou 2 dias, sem descamação (Figuras 77.9 e 77.10).

Figura 77.9 Exantema súbito.

Figura 77.10 Detalhe do exantema súbito.

Complicações

Na maioria dos casos, a doença evolui de forma benigna; contudo, podem ocorrer convulsões febris (em até 15% dos casos), encefalites e meningites.

Tratamento

O tratamento é apenas sintomático, com administração de sintomáticos e medidas de suporte.

Varicela

É uma infecção viral aguda, altamente contagiosa, popularmente conhecida como "catapora", causada pelo vírus da varicela-zoster (VZV), da família *Herpetoviridae*. Este vírus pode causar duas formas bem distintas da doença: a varicela e o zoster. Esta última resulta da reativação do VZV latente.

Epidemiologia

É mais frequente entre os meses de agosto e novembro (final do inverno e primavera), sendo transmitida pela inalação de gotículas aerossolizadas de secreção das vias aéreas, pelo contato direto com as lesões de pele, ou indiretamente, através de objetos contaminados com secreções de vesículas de indivíduos contaminados.

O período de transmissibilidade ocorre entre 2 dias antes do aparecimento do exantema e durante a existência de lesões vesiculares.

Manifestações clínicas

Após a exposição ao vírus, o paciente apresenta um período de incubação assintomático médio de 15 dias, que pode variar entre 10 e 21 dias, seguido de pródromo ou não. O pródromo, quando ocorre, é caracterizado por febre baixa, vômitos e cefaleia.

O exantema, de característica máculo-pápulo-vesicular, aparece abruptamente na face e no tronco, e distribui-se centripetamente, por todo o corpo, incluindo mucosa oral, de vias aéreas superiores e conjuntiva. Progressivamente, as lesões evoluem para crosta (Figuras 77.11, 77.12 e 77.13).

Complicações

Na maioria dos casos, a varicela é uma infecção que evolui de forma benigna. No entanto, o paciente pode apresentar infecção bacteriana secundária de pele, causada por *Streptococcus pyogenes* ou *Staphylococcus aureus*. Outras complicações menos comuns incluem pneumonia, meningite e encefalite, miocardite, pericardite, fasceíte necrotizante, glomerulonefrite, entre outras.

Figura 77.11 Exantema da varicela. Notam-se lesões em vários estágios de desenvolvimento.

Figura 77.12 Exantema da varicela.

Figura 77.13 Múltiplas lesões vesiculosas do exantema da varicela.

A infecção durante a gestação pode levar a diversas malformações congênitas, que resultam na síndrome de varicela congênita.

Tratamento

O tratamento da varicela inclui o uso de medicamentos sintomáticos como analgésicos e anti-histamínicos. Salicilatos devem ser evitados, já que seu uso está associado ao aparecimento da síndrome de Reye.

O banho de permanganato de potássio não deve ser utilizado rotineiramente, já que essa substância causa ressecamento e queimaduras na pele quando não diluída corretamente.

O uso de antibióticos sistêmicos está indicado na infecção bacteriana secundária.

O tratamento com antivirais como o aciclovir é mandatório para pacientes imunocomprometidos, sendo mais efetivo quando introduzido nas primeiras 72 horas da doença. Em crianças imunocompetentes, o uso de antivirais demonstrou redução de 15 a 30% na gravidade das manifestações clínicas, mas não reduziu a frequência de complicações.

Prevenção

A vacina contra o VZV contém vírus vivo atenuado e está indicada para crianças com mais de 1 ano de idade, não devendo ser administrada a pacientes com imunodeficiência congênita ou adquirida ou em tratamento com drogas imunossupressoras.

Estima-se que a eficácia da vacina seja superior a 80%, prevenindo o aparecimento da doença ou manifestando-a de forma mais branda.

•• Síndrome mão-pé-boca

A síndrome mão-pé-boca (SMPB) é uma infecção viral aguda, altamente contagiosa, causada pelo coxsakie A e B.

Epidemiologia

É mais frequente nos meses de verão e outono, sendo transmitida tanto por via oral-fecal como pela inalação de gotículas de secreção das vias aéreas.

Manifestações clínicas

O paciente apresenta um período de incubação assintomático de 1 a 4 dias, seguido de estado subfebril ou febre baixa, mal-estar, perda do apetite, dor de garganta, linfadenopatia, lesões vesiculares em mucosa, palato e língua e exantema papulovesicular acometendo mãos, pés, nádegas e, menos frequentemente, a região genital, podendo evoluir com ulceração e formação de crostas. As lesões desaparecem, geralmente, entre 5 e 10 dias (Figuras 77.14 e 77.15).

Complicações

A grande maioria dos casos é autolimitada, com resolução espontânea entre 7 e 10 dias. Contudo, a SMPB causada por enterovírus-71 pode progredir com complicações pulmonares e neurológicas.

Figura 77.14 Exantema da síndrome mão-pé-boca.

Figura 77.15 Outro aspecto do exantema da síndrome mão-pé-boca.

Tratamento

Não existe tratamento específico para a SMPB, sendo necessários apenas sintomáticos e cuidados paliativos.

•• Síndrome de Gianotti-Crosti

A síndrome de Gianotti-Crosti, também conhecida como acrodermatite papular da infância, é uma doença

autolimitada, de etiologia infecciosa viral, causada pelo vírus da hepatite B e pelo vírus Epstein-Barr (EBV). Segundo alguns autores, também seria causada pelo vírus da hepatite A, citomegalovírus (CMV), coxsackie, adenovírus e rotavírus, entre outros.

Sua prevalência é desconhecida. Acomete lactentes e crianças pré-escolares, sem diferença entre os sexos.

Manifestações clínicas

O *rash* cutânceo é caracterizado por lesões papulares monocórdicas ou papulovesiculares não pruriginosas, acometendo principalmente a face (região malar e bochechas), nádegas, superfícies extensoras de braços e pernas. Esporadicamente, os pacientes podem apresentar exantema petequial sem outros fenômenos hemorrágicos, linfoadenomegalia cervical e hepatomegalia com elevação de transaminases (Figuras 77.16, 77.17 e 77.18).

Geralmente o exantema regride espontaneamente em 15 a 60 dias.

Tratamento

Não existe tratamento específico para a síndrome de Gianotti-Crosti. É importante informar o paciente e seus familiares sobre a duração da doença, que pode ser de até 2 meses.

Figura 77.16 Aspecto do exantema da síndrome de Gianotti-Crosti.

Figura 77.17 Lesões em membros da síndrome de Gianotti-Crosti.

Figura 77.18 Outro aspecto da síndrome de Gianotti-Crosti.

Imagens cedidas pelo Dr. Samuel Freire Silva

Disponível em: http://www.atlasdermatologico.com.br/disease.jsf?diseaseId=13

•• Mononucleose infecciosa

A mononucleose infecciosa, também conhecida como *doença de Pfeiffer* ou "*doença do beijo*" é uma doença infecciosa viral, causada na maioria dos casos pelo EBV, da família *Herpesviridae*, podendo ser causada também pelo CMV, *Toxoplasma gondii* e adenovírus, entre outros.

Período de transmissão

Acomete qualquer faixa etária e é transmitida pela inalação de gotículas de secreção das vias aéreas ou secreções orais de indivíduos contaminados.

Manifestações clínicas

Após um período de incubação de cerca de 30 a 40 dias, o paciente apresenta quadro prodrômico com duração de 2 a 3 dias, caracterizado por febre alta, anorexia e mal-estar. A principal queixa é a faringite exsudativa, frequentemente associada a lindoadenomegalia difusa (principalmente de cadeias cervicais anteriores e posteriores), esplenomegalia, hepatomegalia, fotocopia.

O *rash* cutâneo maculopapular ocorre em 5 a 15% dos pacientes durante o curso da doença. Porém, a sua presença é muito maior nos pacientes que receberam ampicilina ou amoxicilina. Alguns autores citam uma frequência do exantema em até 70% dos adultos e até 100% das crianças que receberam aqueles antibióticos (Figuras 77.19 e 77.20).

Complicações

A rotura esplênica é uma complicação rara, que pode ocorrer após trauma importante. Outras complicações bem descritas da mononucleose são: neutropenia, trombocitopenia, meningite linfomononuclear, encefalite e ataxia cerebelar aguda.

Figura 77.19 Exantema da mononucleose infecciosa.

Figura 77.20 Detalhe do exantema da mononucleose infecciosa.
Imagens cedidas pelo Dr. Samuel Freire Silva
Disponível em: http://www.atlasdermatologico.com.br/disease.jsf?diseaseId=298

Tratamento

Não existe tratamento específico para a mononucleose. Para alívio dos sintomas é indicado o uso de analgésicos; quando o paciente apresenta esplenomegalia importante ou manifestações clínicas mais graves, recomenda-se repouso.

Glicocorticoides sistêmicos, como prednisona ou prednisolona, estão indicados nos casos de edema importante do anel de Waldeyer e, consequentemente, risco elevado de obstrução de vias aéreas levando à obstrução respiratória.

•• Pitiríase rósea

Pitiríase rósea é uma doença inflamatória aguda da pele de evolução autolimitada, mais frequente em crianças maiores de 10 anos, adolescentes e adultos jovens, mas pode acometer crianças mais novas.

Apesar de ainda ter etiologia desconhecida, alguns autores acreditam que seja uma doença infecciosa. Vários agentes infecciosos e não infecciosos são candidatos a causarem pitiríase rósea, como fungos, bactérias e vírus, doenças autoimunes, medicamentos e estados de imunodepressão.

Manifestações clínicas

O *rash* cutâneo pode ser precedido, em 5 a 7% dos casos, por quadro prodrômico caracterizado por mal-estar, cefaleia, fadiga, artralgia e náuseas.

O exantema começa por uma lesão precursora ovalada com até 6 cm de diâmetro, de coloração avermelhada, chamada "placa primária". Cerca de uma semana depois, lesões semelhantes, mas menores, aparecem acometendo pescoço, tronco, abdome e extremidades proximais (placas secundárias). Podem ocorrer prurido intenso e irritação da pele, principalmente após o banho, podendo durar de 6 a 8 semanas (Figuras 77.21, 77.22).

Figura 77.21 Pitiríase rósea.

Figura 77.22 Detalhe das lesões da pitiríase rósea.
Imagens cedidas pelo Dr. Samuel Freire Silva
Disponível em: http://www.atlasdermatologico.com.br/disease.jsf?diseaseId=372

Tratamento

Não existe um tratamento específico para pitiríase rósea. Para alívio dos sintomas de irritação da pele e prurido, podem ser usados anti-histamínicos, loções tópicas com mentol ou calamina e hidratação da pele.

A parte mais importante do tratamento é a informação que deve ser dada ao paciente e a seus familiares. Para evitar visitas recorrentes ao serviço de emergência, o pediatra deve informar que a doença é autolimitada, com duração de 1 a 3 meses, e que, por não ser contagiosa, a criança pode frequentar a escola e praticar outras atividades normalmente. Além disso, é importante salientar que banhos demorados com água muito quente pode causar o ressecamento da pele, o que pioraria ainda mais o quadro de irritação da pele e prurido.

•• Conclusões

As doenças exantemáticas fazem parte de um grande grupo de doenças muito comuns na faixa etária pediátrica, que podem ser causadas por vários agentes etiológicos.

Apesar de a identificação da etiologia do exantema ser um desafio para o pediatra, uma abordagem sistematizada é fundamental e deve ser baseada na história clínica, na morfologia e distribuição do exantema, bem como no exame físico cuidadoso.

As Tabelas 77.4 e 77.5 contêm as características das principais doenças exantemáticas de origem infecciosa.

Tabela 77.4 Características das principais etiologias das doenças exantemáticas infecciosas.

Doença	Agente	Período de transmissão	Período de incubação
Sarampo	*Paramyxovirus*	5 dias antes a 4 dias após exantema	10 dias
Escarlatina	*S. pyogenes*	não determinado	não determinado
Rubéola	*Togavírus*	7 dias antes e 7 dias após exantema	2 a 3 sem.
Eritema infeccioso	Parvovírus B19	5 a 10 dias após exposição	5 a 10 dias
Exantema súbito	HHV-6 ou 7	não determinado	5 a 15 dias
Varicela	VZV	2 dias antes até a existência de vesículas	10 a 21 dias
SMPB	Coxsakie A	não determinado	1 a 4 dias
SGC	Hepatite B, EBV	não determinado	não determinado
Mononucleose	EBV	não determinado	30 a 40 dias

SMPB: síndrome mão-pé-boca; HHV: herpesvírus humano; VZV: vírus varicela-zoster; SGC: síndrome de Gianotti-Crosti; EBV: vírus Epstein-Barr.

Tabela 77.5 Principais características clínicas.

Doença	Pródromo	Exantema	Complicações
Sarampo *Paramyxovirus*	Início 2 a 3 dias antes do *rash* Mal-estar Febre alta Tosse Coriza Conjuntivite Manchas de Koplik	Maculopapular confluente Disseminação centrífuga e craniocaudal em 3 dias Pode ocorrer descamação fina Duração: até 6 dias	OMA/BQL/BCP Mastoidite Diarreia Gengivoestomatite Encefalite aguda EMDA PESA
Escarlatina *S. pyogenes*	Início 1 a 2 dias antes do *rash* Febre Dor de garganta Odinofagia Adenomegalia cervical	Eritematoso puntiforme fino e áspero (aspecto de lixa) Disseminação craniocaudal e centrífuga Linhas de Pastia Sinal de Filatow Língua em framboesa Poupa palma das mãos e planta dos pés	Febre reumática Glomerulonefrite
Rubéola *Togavírus*	Ocorre em até 50% dos casos Febre baixa Cefaleia Linfadenopatia occipital e retroauricular	Maculopapular morbiliforme Coloração rosa Disseminação craniocaudal Desaparece em 1 a 3 dias	Síndrome da rubéola congênita
Eritema infeccioso *Parvovírus B19*	Ocorre em 20-60% dos casos Início até 2 dias antes do *rash* Febre baixa Cefaleia Coriza Mialgia Artralgia	Face esbofeteada – duração: até 4 dias Palidez perioral Exantema maculopapular pruriginoso Disseminação centrípeta Poupa mãos e pés	Trombocitopenia Crise aplástica Malformações fetais e hidropsia fetal em gestantes
Exantema súbito *HHV-6/HHV-7*	3 a 5 dias antes do *rash* Febre alta (até 40 °C) Irritabilidade	Exantema maculopapular de coloração rosa ou avermelhada em tronco Disseminação centrífuga Desaparece em 1 a 2 dias	Convulsões febris Encefalite Meningite
Varicela *VZV*	Geralmente não ocorre Febre baixa Vômitos Cefaleia	Exantema maculopapulovesicular em face e tronco Disseminação centrípeta por todo o corpo	Celulite Pneumonia Meningite Encefalite Miocardite Glomerulonefrite
SMPB *Coxsakie A*	Início 1 a 3 dias antes do *rash* Febre baixa Mal-estar Perda do apetite Linfadenopatia	Enantema vesicular em mucosa oral, pálato e língua Exantema papulovesicular em mãos e pés Duração de 5 a 10 dias	Neurológicas
Síndrome de Gianotti-Crosti *HBV/EBV*	Geralmente não ocorre	Exantema papular monofórmico ou papulovesicular não pruriginosas em face, nádegas, superfícies extensoras de braços e pernas Duração de 1 a 2 meses	

(*Continuação*)

Tabela 77.5 Principais características clínicas.

(*Continua*)

Doença	Pródromo	Exantema	Complicações
Mononucleose infecciosa *EBV*	Início 2 a 3 dias antes do *rash* Febre alta (acima de 39 ºC) Anorexia Mal-estar	Exantema maculopapular difuso após uso de amoxicilina ou ampicilina Apenas 5 a 10% dos casos apresentam exantema espontâneo	Rotura esplênica Neutropenia Trombocitopenia Encefalite Ataxia cerebelar
Pitiríase rósea	Mal-estar Cefaleia Fadiga Artralgia Náuseas	Placa primária: erupção ovalada de coloração avermelhada, com até 6 cm de diâmetro Placas secundárias: erupções semelhantes à placa primária, menores, em pescoço, tronco, abdome e extremidades Podem ocorrer irritação da pele e prurido intenso Duração de 6 a 8 semanas	

HHV-6: herpesvírus humano-6; HHV-7: herpesvírus humano-7; VZV: vírus varicela-zoster; SMPB: síndrome mão-pé-boca; OMA: otite média aguda; BQL: bronquiolite; BCP: broncopneumonia; EMDA: encefalomielite disseminada aguda; PESA: panencefalite esclerosante subaguda; HBV: vírus da hepatite B; EVB: vírus Epstein-Barr.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM Jr, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2002;35:113.
2. Browning JC. An update on pityriasis rosea and other similar childhood exanthems. Curr Opin Pediatr. 2009;21(4):481–5.
3. Fölster-Holst R, Kreth HW. Viral exanthems in childhood--infectious (direct) exanthems. Part 1: Classic exanthems. J Dtsch Dermatol Ges. 2009;7(4):309-16.
4. Fölster-Holst R, Kreth HW. Viral exanthems in childhood - infectious exanthems. Part 2: Other viral exanthems. J Dtsch Dermatol Ges. 2009;7(5):414-9.
5. Fölster-Holst R, Kreth HW. Viral exanthems in childhood - infectious exanthems. Part 3: Other viral exanthems. J Dtsch Dermatol Ges. 2009;7(5):506-10.
6. Heininger U, Seward JF. Varicella. Lancet. 2006;368(9544):1365-76.
7. Jarvi JF. Pediatric exanthems: recognize the rash. JAAPA. 2001;14(4):29-32, 35-6.
8. Kabra SK, Lodha R, Hilton DJ. Antibiotics for preventing complications in children with measles. Cochrane Database Syst Re. 2008;16;(3):CD001477.
9. Laddis D, Khine H, Goldman DL. Fever and Rash: A Changing Landscape in the 21st Century. Clin Ped Emerg Med. 2008;9(4):244–9.
10. Lima DA, Rocha DM, Miranda MF. Síndrome de Gianotti-Crosti: aspectos clínicos, laboratoriais e perfis sorológicos observados em 10 casos procedentes de Belém-PA (Brasil). An Bras Dermatol. 2004;79(6):699–707.
11. Ministério da Saúde. Rubéola e Síndrome da Rubéola Congênita. In: Doenças Infecciosas e Parasitárias: Guia de Bolso. 8ª ed., Penna, GO; Teixeira, MG; Pereira, SM; Carmo, EH; Nascimento, EMR (eds), Brasília: Ministério da Saúde, 2010. p.353-64. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/doencas_infecciosas_parasitaria_guia_bolso.pdf
12. Penna GO, Teixeira MG, Pereira SM, Carmo EH, Nascimento EMR. Ministério da Saúde. Sarampo. In: Doenças Infecciosas e Parasitárias: Guia de Bolso. 8ª ed., Ministério da Saúde; Brasília 2010: p. 365-69. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/doencas_infecciosas_parasitaria_guia_bolso.pdf
13. Penna GO, Teixeira MG, Pereira SM, Carmo EH, Nascimento EMR. Ministério da Saúde. Varicela / Herpes Zoster. In: Doenças Infecciosas e Parasitárias: Guia de Bolso. 8ª ed.Ministério da Saúde; Brasília 2010: p. 429-37. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/doencas_infecciosas_parasitaria_guia_bolso.pdf
14. Miranda SMB, Delmaestro D, Miranda PB de, Filgueira AL, Pontes LF de S. Pitiríase rósea. An Bras Dermatol. 2008;83(5):461–9.
15. Nelson JS, Stone MS. Update on selected viral exanthems. Curr Opin Pediatr. 2000;12(4):359-64.
16. Ooi MH, Wong SC, Lewthwaite P, Cardosa MJ, Solomon T. Clinical features, diagnosis, and management of enterovirus 71. Lancet Neurol. 2010;9(11):1097-105.
17. Perry RT, Halsey NA. The clinical significance of measles: a review. J Infect Dis. 2004;189 Suppl 1:S4-16.
18. Silva, Samuel Freire. Atlas Dermatológico. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://www.atlasdermatologico.com.br/
19. Stoeckle MY. The spectrum of human herpesvirus 6 infection: from roseola infantum to adult disease. Annu Rev Med. 2000;51:423-30.
20. Sugerman DE, Barskey AE, Delea MG, Ortega-Sanchez IR, Bi D, Ralston KJ, et al. Measles outbreak in a highly vaccinated population, San Diego, 2008: Role of the intentionally undervaccinated. Pediatrics. 2010;125(4):747-55.
21. Young NS, Brown KE. Parvovirus B19. N Engl J Med. 2004;350(6):586-97.

CAPÍTULO 78

■ Angela Esposito Ferronato

Doença de Kawasaki

•• Introdução

A doença de Kawasaki (DK), também conhecida como síndrome do linfonodo mucocutâneo, é uma vasculite sistêmica aguda, autolimitada, de origem ainda desconhecida e que ocorre predominantemente em lactentes e crianças menores de 5 anos de idade. A primeira descrição da doença ocorreu em 1967, no Japão, por Tomisaku Kawasaki. Sua morbidade está relacionada com as alterações cardíacas, que podem aparecer tardiamente, sendo mais frequentes os aneurismas de coronárias e as ectasias de vasos sanguíneos cardíacos, que acometem de 15 a 25% das crianças não tratadas. Nos Estados Unidos, a doença de Kawasaki tem superado a febre reumática como causa de doença cardíaca adquirida na infância.

A doença de Kawasaki ainda apresenta muitas variedades de características a serem desvendadas. A inespecificidade de sinais/sintomas da doença e de exames laboratoriais pode levar, muitas vezes, a dificuldades na suspeita diagnóstica inicial, retardando o diagnóstico correto e a instituição de tratamento específico, o que ocorre com maior frequência nas crianças menores de um ano, maiores de 5 anos, nos de evolução atípica e nos casos incompletos.

•• Epidemiologia

A doença de Kawasaki é uma das vasculites mais comuns na infância. Estima-se que nos Estados Unidos mais de 3 mil admissões hospitalares ocorreram no ano de 2006, sendo que o estado com maior incidência é o Havaí, com 17 casos por 100 mil crianças menores de 5 anos. O Japão possui a maior estatística mundial, com 112 casos por 100 mil crianças menores de 5 anos de idade. No Brasil não há estudos sobre sua incidência.

Nos Estados Unidos, constata-se uma sazonalidade para a doença, sendo mais prevalente no inverno e no início da primavera. É uma doença mais frequente em meninos, e 75% dos casos ocorrem em menores de 5 anos. A mortalidade no Japão é de 0,008% e nos Estados Unidos, de 0,17%. Em todos os casos, a mortalidade é secundária a sequelas cardíacas. O pico de morte ocorre entre 15 e 45 dias após o início da febre. No entanto, morte súbita por infarto agudo do miocárdio pode ocorrer após anos. Casos de infarto agudo do miocárdio em adultos jovens podem ser atribuídos à doença de Kawasaki não diagnosticada.

•• Etiopatogenia

Passados mais de 40 anos da primeira descrição, a etiologia da doença ainda é desconhecida, porém algumas das características clínicas e epidemiológicas sugerem fortemente uma causa infecciosa desencadeante. Vários fatores, como vírus ou outros antígenos, poderiam levar à formação de superantígenos, que deflagrariam nas crianças geneticamente predispostas respostas imunológicas com liberação de mediadores como o fator

de necrose tumoral e interleucina-1. As terapias efetivas baseiam-se na regulação dessa atividade imunológica. Alguns agentes infecciosos propostos incluem Parvovírus B19, *Yersinia sp*, Citomegalovírus e Coronavírus.

As alterações histológicas são representadas por extensa vasculite em artérias de médio e pequeno calibre, sendo que na fase aguda as alterações inflamatórias são encontradas em vários órgãos. Os vasos sanguíneos mostram edema de endotélio e alterações inflamatórias na camada adventícia. Nos locais mais acometidos ocorre edema e necrose da musculatura da camada média dos vasos. A redução do processo inflamatório é lenta e ocorre regeneração com proliferação de tecido conectivo frouxo.

•• Manifestações clínicas

O diagnóstico da DK baseia-se nas manifestações clínicas. Não há exame laboratorial específico. Os critérios clínicos são febre por 5 dias ou mais e a presença de quatro dos seguintes sinais e sintomas: exantema; conjuntivite não supurativa; alterações de mucosa oral (eritema, fissuras, língua em framboesa); linfadenomegalia cervical não supurativa e alterações de extremidades (eritema, edema e descamação). Essas manifestações podem não ocorrer simultaneamente ou no momento do diagnóstico. Em certos casos, algumas delas só são identificadas pela história. O Quadro 78.1 sumariza os critérios diagnósticos:

Quadro 78.1 Critérios diagnósticos da DK segundo a American Heart Association.

Febre por 5 dias ou mais e 4 dos seguintes sinais
• Exantema
• Conjuntivite não supurativa
• Alterações de mucosa oral
• Alterações de extremidades
• Linfadenomegalia cervical

Febre

Na maioria dos casos ocorre febre, e ela geralmente é alta, com picos de 39 °C, podendo, em alguns casos, superar os 40 °C. Na ausência de tratamento, pode durar de 10 dias até 3-4 semanas, raramente excedendo esse período. Geralmente a terapêutica com gamaglobulina faz com que a febre ceda em 2 dias. Já foram descritos raros casos de doença de Kawasaki sem febre, com sinais típicos e com formação de aneurisma de coronária.

Exantema

O exantema surge geralmente no quinto dia de febre e pode ter manifestações variáveis: macular, escarlatiniforme, urticariforme, multiforme ou eritrodermia e, raramente, papular. Muitas vezes o aspecto do exantema leva o pediatra a fazer diagnóstico de exantema viral, escarlatina ou até mesmo de reação alérgica. O exantema é extenso, com envolvimento de tronco e extremidades, acentuando-se em região de períneo, com descamação precoce neste local. O exantema é uma das características clínicas mais descritas nos pacientes com doença de Kawasaki.

Conjuntivite

A conjuntivite bilateral não supurativa ocorre em mais de 90% dos pacientes. A criança queixa-se frequentemente de fotofobia e pode também desenvolver uveíte anterior, o que reforça a possibilidade de DK, já que tal alteração não costuma ser frequente nas outras doenças que fazem parte do diagnóstico diferencial.

Alterações de mucosa oral

Os lábios e a cavidade oral são acometidos frequentemente com eritema e com as características fissuras labiais, que muitas vezes chamam a atenção para o diagnóstico. A língua em framboesa é muito comum e pode ser um fator que contribui para o diagnóstico inicial de escarlatina, principalmente quando acompanhada de exantema escarlatiniforme. Úlceras, vesículas orais e exsudato amigdaliano não são comuns na DK.

Alterações de extremidades

Alterações de extremidades são frequentes, surgindo eritema, edema de mãos e pés, muitas vezes dolorosos. A descamação é mais tardia e segue-se entre 2 e 3 semanas após o início do quadro (Figuras 78.1 e 78.2). Artrite é observada em 7.5 a 25% dos casos.

Linfadenomegalia

A linfadenomegalia cervical é a característica menos descrita na literatura, estando ausente em 50 a 75% dos casos de DK. Somente é valorizado aumento de linfonodos acima de 1,5 centímetro de diâmetro, sendo na maioria das vezes unilateral, com pouco ou sem sinais logísticos, podendo ser confundido com adenite bacteriana.

Figura 78.1 Descamação de pés.

Figura 78.2 Descamação de mãos.

Alterações cardiovasculares

O aneurisma de coronária é a causa mais frequente de morbimortalidade da DK, ocorrendo em 20 a 25% dos pacientes não tratados e em apenas 4% daqueles que recebem a terapêutica apropriada. Essas lesões podem evoluir com obstrução coronariana, causando infarto do miocárdio ou arritmia, que podem ser fatais. Vários estudos vêm buscando estabelecer fatores de risco para desenvolvimento dessa alteração. Entre eles, destacam-se os seguintes:

- Idade: menor de 1 ano e maior de 6 anos (9 anos para alguns autores)
- Sexo masculino
- Febre por período maior que 10 dias
- Hemograma com hematócrito menor que 35% e leucócitos acima de 12.000/mm^3
- Sódio sérico menor que 135 mEq/L
- Grupos étnicos: asiáticos, e das ilhas do Pacífico, além de hispânicos
- Uso de gamaglobulina após o décimo dia de doença/febre
- Baixos níveis de albumina

Outras alterações cardiovasculares podem ser proeminentes na fase aguda, sendo que o pericárdio, o miocárdio, o endocárdio, as válvulas e artérias não coronarianas podem ser comprometidos, causando insuficiência cardíaca, miocardite, pericardite, regurgitação valvar, além de aneurismas das artérias. Descreve-se também a síndrome do choque da doença de Kawasaki, que se define por hipotensão arterial mantida 20% abaixo do valor de referência, e/ou sinais de má perfusão, com possibilidade de colapso circulatório e importante risco de vida.

Outras alterações

Além dos critérios para diagnóstico de DK, outros achados clínicos são frequentes. O trato gastrointestinal pode apresentar alterações em cerca de 60% dos casos, que incluem: diarreia, vômitos, dor abdominal e alterações hepáticas. No sistema nervoso central podem ser observadas: irritabilidade (50%), meningite asséptica, crise convulsiva e alterações auditivas. Outros achados incluem: eritema e indução no local da vacina por BCG (50%) e uveíte anterior. Nas crianças mais velhas o risco de lesão coronariana é maior e pode estar relacionado ao diagnóstico mais tardio. O Quadro 78.2 mostra outros achados clínicos que podem sugerir doença de Kawasaki:

Quadro 78.2 Outros achados clínicos na doença de Kawasaki.

Aparelho cardiovascular
• Miocardite, pericardite, aneurisma de artéria coronária
Aparelho gastrointestinal
• Diarreia, dor abdominal, disfunção hepática, pancreatite • Vesícula hidrópica, colangite, intussuscepção, pseudo-obstrução intestinal, ascite, infarto esplênico
Aparelho respiratório
• Sintomas influenza-like, derrame pleural, infiltrados e atelectasias ao raio-X de tórax
Aparelho gênito-urinário
• Uretrite, prostatite, cistite, priapismo, insuficiência renal aguda, nefrite intersticial, orquite, síndrome nefrótica
Aparelho musculoesquelético
• Poliartrite e artralgia • Rabdomiólise
Sistema nervoso central
• Meningite asséptica • Deficiência auditiva

Alguns autores descrevem a evolução clínica da doença de Kawasaki em fases, principalmente para os pacientes não tratados:

1. **Fase aguda:** fase febril com duração de 1 a 2 semanas com as manifestações inflamatórias agudas, conjuntivite, edema de mãos e pés, exantema, alterações de mucosa oral, irritabilidade. Podem ocorrer disfunção hepática e complicações cardíacas que incluem miocardite e pericardite.

2. **Fase subaguda:** pode durar até 4 semanas. É caracterizada por manutenção da febre, irritabilidade e anorexia. É nesta fase que ocorre a plaquetose, com

contagem muitas vezes acima de 1 milhão/mm^3. Ocorre a descamação em extremidades e períneo. A formação de aneurismas pode ocorrer nesta fase e há risco de morte súbita.

3. **Fase de convalescença:** É a fase em que todos os sintomas e sinais desaparecem e os exames laboratoriais voltam ao normal.

4. **Fase crônica:** Só ocorre para os pacientes que desenvolveram alterações em coronária.

•• Doença de Kawasaki incompleta

É importante lembrar as formas incompletas da doença, nas quais os critérios clínicos não são totalmente preenchidos. Na descrição original da doença de Kawasaki, cinco dos cinquenta pacientes apresentavam a forma incompleta da doença. Nestes casos, o diagnóstico frequentemente é postergado pela ausência do número mínimo de características. A doença, muitas vezes, só é diagnosticada após se constatar o acometimento das coronárias.

Deve-se suspeitar de DK incompleta quando o paciente apresenta 5 dias de febre e 2 ou 3 critérios clínicos para diagnóstico de DK. Neste caso os exames laboratoriais vão nos auxiliar na decisão para iniciar o tratamento. Recomenda-se início de tratamento para os pacientes que apresentarem três ou mais dos seguintes exames alterados:

- Provas de fase aguda (Proteína C reativa – PCR e Velocidade de Hemossedimentação – VHS).
- Dosagem de albumina sérica baixa
- Anemia
- Urina tipo I com leucocitúria (piúria asséptica)
- Alanino-aminotransferase aumentada
- Plaquetose (hemograma com plaquetas acima de 450.000/mm^3) em pacientes com mais de 1 semana de história

A detecção de alteração do ecocardiograma desses pacientes também permite estabelecer o diagnóstico de DK incompleta e permite a indicação da terapêutica.

•• Doença de Kawasaki atípica

Durante muito tempo o termo atípico foi utilizado para definir a DK incompleta, porém os últimos estudos preferem utilizar o termo atípico para o paciente que apresentar uma evolução não habitual da doença, uma evolução atípica.

•• Diagnósticos diferenciais

Os principais diagnósticos diferenciais encontram-se no Quadro 78.3.

Quadro 78.3 Diagnósticos diferenciais.

- Escarlatina
- Farmacodermia
- Síndrome de Stevens Johnson
- Exantemas virais
- Artrite reumatoide juvenil
- Linfadenites bacterianas
- Sepse

•• Achados laboratoriais

As alterações laboratoriais não são específicas, porém podem auxiliar na suspeita diagnóstica, principalmente na doença de Kawasaki incompleta. Na fase aguda, o hemograma mostra anemia normocrômica e normocítica, com leucocitose e neutrofilia, e na fase subaguda ocorre o aumento acentuado de plaquetas (> 450.000). As provas de atividade inflamatória, como velocidade de hemossedimentação (VHS) e dosagem de proteína C reativa (PCR), estão elevadas na fase inicial. O exame de urina tipo I pode revelar leucocitúria (piúria asséptica), hematúria e frequentes células. Aproximadamente 30% dos pacientes apresentam subida nos níveis de transaminases por congestão intra-hepática e uma pequena porcentagem pode desenvolver hiperbilirrubinemia leve. Avaliação de líquido céfalo-raquidiano colhido na presença de sinal meníngeo, cefaleia, irritabilidade ou prostração, pode mostrar pleocitose linfo-monocitária com glicorraquia normal e hiperproteinorraquia discreta. Análise bioquímica do sangue costuma ter triglicérides e a fração LDL do colesterol aumentados com a fração HDL reduzida, assim como o sódio sérico menor que 135 mEq/L, sendo este último marcador de maior risco para aneurisma de coronária, assim como níveis reduzidos de albumina.

Ecocardiograma

O exame de ecocardiograma deve ser realizado no momento do diagnóstico e repetido em 4 a 8 semanas. Os achados que sugerem a DK podem ser o aneurisma de coronária (raro nos primeiros 10 dias), arterite coronariana, redução da contratilidade do ventrículo esquerdo, insuficiência mitral leve e derrame pericárdico.

Consideram-se aneurismas coronarianos leves as dilatações menores de 8 mm de diâmetro, que costumam ter melhores chances de regressão espontânea parcial ao longo do tempo. Os aneurismas menores do que 6 mm têm maior chance de regressão completa. São considerados aneurismas gigantes, dilatações maiores que 8 mm, e determinam maior risco de evoluir para infarto do miocárdio.

Quando o ecocardiograma está alterado, o paciente deve ser acompanhado junto a um serviço de cardiologia infantil, com exame de ecocardiograma anual, uma vez que alterações cardíacas podem aparecer tardiamente.

•• Tratamento

O tratamento está indicado para todos os pacientes que preencherem os critérios para diagnóstico de doença de Kawasaki ou que tenham o diagnóstico de doença de Kawasaki incompleta. A recomendação de terapêutica inicial é de imunoglobulina humana intravenosa (IGHIV) 2 g/kg administrada em uma única infusão em 8 a 12 horas e aspirina via oral na dose inicial de 80 a 100 mg/kg/dia (máximo 4 g/dia) dividida em 4 doses diárias. Esta dose de aspirina deve ser mantida por até 48 a 72 horas após o término da febre, sendo posteriormente reduzida para 3-5 mg/kg (dose antiagregante plaquetária) uma vez ao dia até não haver nenhuma evidência de alteração coronariana ou até 6 a 8 semanas após o início da doença.

A eficácia da IGHIV administrada na fase aguda de doença de Kawasaki, para evitar o aparecimento de anormalidade nas artérias coronarianas, é bem estabelecida. O exato mecanismo de ação da imunoglobulina permanece desconhecido. A terapêutica deve ser indicada nos primeiros 10 dias de doença e, se possível, nos primeiros 7 dias. Quanto mais precoce é o início da IGHIV, melhor será seu efeito em prevenir alterações coronarianas, embora alguns grupos recomendem não iniciar tratamento antes do 5º dia da doença para evitar necessidade de retratamento. O benefício da utilização de IGHIV após o 14º dia de doença é controverso. Entretanto, qualquer criança com DK que mantenha evidência de processo inflamatório, incluindo febre ou aumento de marcadores inflamatórios, com ou sem anormalidade de coronárias, deverá ser tratada com IGHIV, mesmo quando o diagnóstico é feito após o 10º dia de doença.

Aproximadamente 10% dos pacientes com DK não respondem à primeira dose de IGHIV, mantendo febre inalterada por mais de 36-48 horas após a sua administração. Nestes casos, uma segunda dose de IGIV pode ser administrada.

Embora os corticoides possam reduzir os níveis dos marcadores inflamatórios, não há evidências de que sejam mais eficazes que a IGHIV e não devem ser usados como terapêutica inicial. Alguns estudos recomendam o uso de corticoide na forma de pulsoterapia de metil-prednisolona (30 mg/kg infundidos em 2-3 horas por 3 dias consecutivos) para pacientes que receberam duas doses de IGIV sem resposta (Kawasaki refratário).

A doença de Kawasaki pode recorrer em 3% das crianças acometidas, principalmente nos primeiros 12 meses, sendo que, nesta situação, há aumento do risco de lesão coronariana.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Burns JC. The riddle of Kawasaki disease. N England J Med. 2007;356:659-61.
2. Castro PA, Urbano LMF, Costa IMC. Doença de Kawasaki. An Bras Dermatol. 2009;84(4):317-31.
3. Ferronato AE, Hirose M, Ragazzi SB, Cardoso DM, Gilio AE. Doença de kawasaki: experiência clínica em hospital universitário. Revista Paulista de Pediatria. 2010;28:148-53.
4. Minich LL, Seeper LA, Atz AM, McCrindle BW, Lu M, Colan SD, et al. Pediatric heart network investigators. Delayed diagnosis of Kawasaki disease: what are the risk factors? Pediatrics. 2007;120:e1434-40.
5. Nakamura Y, Yashiro M, Uehara R, Oki I, Watanabe M, Yanagawa H. Epidemiologic features of Kawasaki disease in Japan: results from the nationwide survey in 2005–2006. J Epidemiol. 2008;18:167-72.
6. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Pediatrics. 2004;114:1708-33.
7. Pinna GS, Kafetzis DA, Tselkas DA, Skevaki CL. Kawasaki disease: an overview. Curr Opin Infect Dis. 2008;21:263-70.
8. Rowley AH. Incomplete (atypical) Kawasaki disease. Pediatr Infect Dis J. 2002;21:563-5.
9. Sonobe T, Kiyosawa N, Tsuchiya K, Aso S, Imada Y, Imai Y, et al. Prevalence of coronary artery abnormality in incomplete Kawasaki disease. Pediatr Int. 2007;49:421-6.
10. Satou GM, Giamelli J, Gewitz MH. Kawasaki disease: diagnosis, management, and long-term implications. Cardiol Rev. 2007;15:163-9.
11. Nomura Y, Masuda K, Yoshinaga M, Sameshima K, Miyata K. Patients diagnosed with Kawasaki disease before the fifth day of illness have a higher risk of coronary artery aneurysm. Pediatr Intern. 2002;44:353-7.
12. Sakane PT. Controvérsias no tratamento da doença de Kawasaki. Pediatria (São Paulo). 2003;25(3):138-9.
13. Kanegaye JT, Wilder MS, Molkara D, Frazer JR, Pancheri J, et al. Recognition of a Kawasaki disease shock syndrome. Pediatrics. 2009;123:e-783-789.
14. Du ZD, Zhao D, Du Junbao. Re-treatment and risk factors of refractory Kawasaki disease. Pediatrics. 2008;121;S161.
15. Yeung RSM. Kawasaki disease: update on pathogenesis. Curr Opin Rheumatol. 2010;22:551-60.
16. Ruan Y, Ye Bei, Zhao X. Clinical characteristics Kawasaki Syndrome and the risk factors for coronary artery lesion in China. Pediatr Infect Dis J. 2013;32:e397-402.

79
CAPÍTULO

- Giovana Muramoto
- Sara de Alencar Ciaccio
- Selma Lopes Betta Ragazzi
- Vivian Ailt Cardoso

Leptospirose

•• Introdução

A leptospirose (CID 10: A27) é uma zoonose de distribuição universal, potencialmente grave, que afeta os seres humanos em todos os continentes, tanto em regiões urbanas quanto rurais. É causada por uma bactéria espiroqueta aeróbia do gênero *Leptospira*, sendo a espécie *L. interrogans* a representante mais importante no nosso meio. O principal reservatório são os roedores domésticos e selvagens, animais que não desenvolvem a doença, mas tornam-se portadores da *Leptospira*, eliminando a bactéria viva pela urina no meio ambiente durante a vida toda. Outros animais também podem ser infectados pela bactéria, como caninos, bovinos, equinos, caprinos e suínos. O homem é hospedeiro acidental, e geralmente se infecta por contato com água ou solo contaminado pela urina dos animais infectados, pela exposição da pele ou membranas mucosas com as leptospiras. Os sinais e sintomas da doença são muito variáveis, desde manifestações subclínicas até potencialmente fatais. O diagnóstico e tratamento precoces são importantes em todas as formas de leptospirose, uma vez que o início das diversas formas da doença é semelhante, e não é possível prever sua evolução.

•• Epidemiologia

A leptospirose é uma doença de notificação compulsória no Brasil (ficha de investigação epidemiológica disponível no site: http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/cve_fichas.htm). Ocorre no mundo todo, predominantemente em regiões tropicais e subtropicais. É uma doença associada a países em desenvolvimento, em áreas com aglomerados populacionais e inadequada infraestrutura de moradia e saneamento (ambiente propício para proliferação de roedores).

As incidências variam de 0,1 a 1 caso por 100 mil habitantes em climas temperados e de 10 a 100 casos por 100 mil habitantes nos trópicos úmidos. Em surtos e em grupos de alto risco de exposição, a incidência da doença pode chegar a mais de 100 casos por 100 mil habitantes (OMS).

No Brasil, a leptospirose é endêmica, tornando-se epidêmica no período das chuvas, principalmente nas capitais e áreas metropolitanas, devido às enchentes associadas a aglomerações populacionais de baixa renda, às condições inadequadas de saneamento e à alta infestação por roedores. No país, o coeficiente médio de incidência anual é de 1,9 casos/100 mil habitantes e letalidade de cerca de 10%. As regiões sudeste e sul apresentam o maior número de casos. No estado de São Paulo, a média anual nos últimos 26 anos foi de 671 casos, 85 óbitos, letalidade de 12,6%.

No município de São Paulo, a média anual no período de 2001 a 2011, foi de 288 casos, 44 óbitos, letalidade de 15,5% e coeficiente de incidência de 2,04 casos/100 mil habitantes. No período de 2007 a 2013 (dados provisórios até 20/9/2013), ocorreram 1.634 casos confirmados

de leptospirose, sendo 89 casos em menores de 14 anos (5,5% do total de casos) e 6 óbitos (letalidade de 6,7% nesse grupo, enquanto a letalidade geral foi de 15,4%). Nos menores de 14 anos, houve referência de situação de risco, como enchente, em 43% dos casos.

Na série histórica de 1998 a 2012, 76,4% dos casos (3.066 casos) ocorreram nos meses de novembro a abril (Figura 79.1).

Nos meses secos (maio a outubro), a letalidade tende a ser mais elevada (Figura 79.2). Provavelmente isso se deve ao fato de a leptospirose apresentar ocorrência sazonal, e, por isso, o sistema de saúde estar mais preparado para detectá-la no período chuvoso (novembro a abril).

Alguns estudos descrevem menor letalidade na faixa etária pediátrica, embora informações precisas de frequência da doença e tipos de manifestação na criança são limitados. Em estudo de crianças hospitalizadas em Salvador, a letalidade por leptospirose foi de 12 a 15%, sendo maior em pacientes com icterícia e insuficiência renal, sendo relacionada com o início tardio da antibioticoterapia.

•• Transmissão

A transmissão ocorre pelo contato de pele escoriada ou de mucosas com água, solo ou secreções contaminados. A bactéria pode penetrar pela pele íntegra se ocorrer contato prolongado com solução contaminada. Raramente a pessoa é infectada pela ingestão de alimento contaminado por urina, ou por aerosol. A transmissão transplacentária da bactéria pode ocorrer, mas não se conhece o impacto para o feto; há relatos de aborto, óbito fetal e lactentes com infecção ativa.

O período de incubação varia de 1 a 30 dias, com média de 5 a 14 dias.

•• Patogênese

O agente etiológico da leptospirose é uma bactéria helicoidal (espiroqueta) aeróbica obrigatória da ordem *Spirochaetales*, família *Leptospiraceae* e gênero *Leptospira*, sendo a espécie patogênica mais importante a *L. interrogans*. O gênero *Leptospira* inclui as espiroquetas mais antigas que são patogênicas para os seres humanos e são as únicas espiroquetas patogênicas de vida livre na natureza. A bactéria é pouco visualizada à microscopia óptica por ser muito fina; é melhor observá-la em microscopia de campo escuro, coloração de prata ou microscopia de fluorescência. Para seu cultivo, existem meios de cultura específicos.

Há duas formas de classificação das leptospiras: fenotípica (sorovares) e genotípica. As leptospiras são divididas em grupos sorológicos de acordo com a variabilidade de sua composição antigênica lipopolissacarídica. Por convenção as leptospiras são classificadas de acordo com a espécie e sorovar. A imunidade adquirida após a infecção é específica para o sorotipo da bactéria, estando o homem suscetível a novas infecções por sorotipos diferentes. Existem mais de 260 sorotipos patogênicos identificados.

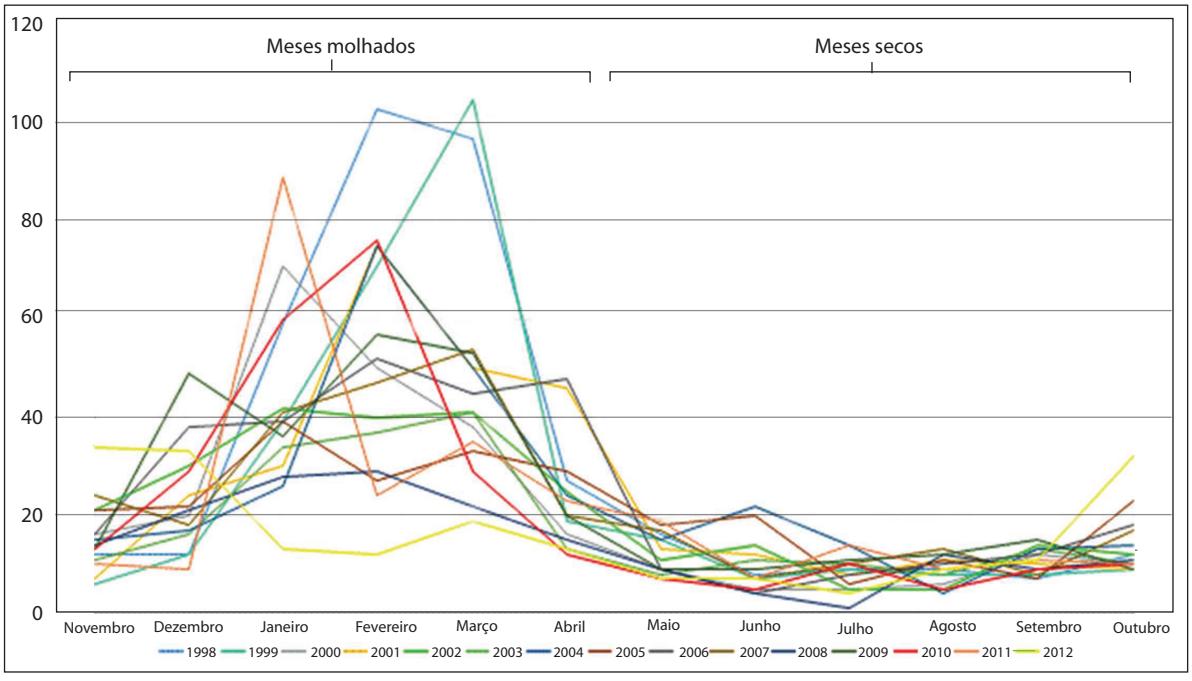


Figura 79.1 Casos confirmados de leptospirose de acordo com o mês e ano de início dos sintomas.

MSP, 1998-2012. Fonte: 1998 - 2006: SINANW. Dados até 9/10/2008. 2007-2011: SINANNET. Dados até 25/9/2013

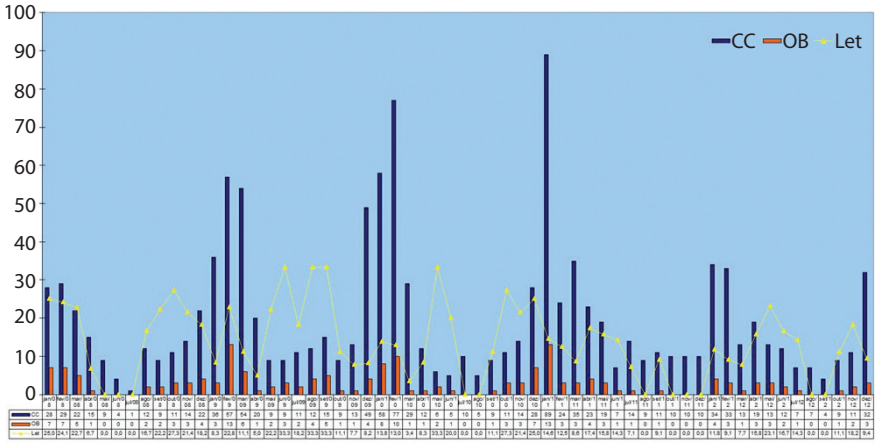


Figura 79.2 Casos confirmados, óbitos e letalidade por leptospirose, segundo mês. MSP, 2008-2012.

O complexo da *Leptospira interrogans* compreende aproximadamente 210 sorovares. Qualquer sorovar pode determinar as diversas formas de apresentação clínica no ser humano. No Brasil, os sorovares *Icterohaemorrhagiae* e *Copenhageni* estão frequentemente relacionados aos casos graves.

A *Leptospira* pode sobreviver no meio ambiente por até 180 dias em boas condições de temperatura (28 ºC a 30 ºC), umidade e pH neutro, e existe uma ampla variedade de animais suscetíveis que podem hospedar o microrganismo. A bactéria é sensível à luz solar e ao cloro, além de água salgada.

As leptospiras podem penetrar em lesões cutâneas, em pele íntegra após longa permanência na água ou pelas membranas mucosas. Podem penetrar também pelas conjuntivas, mucosa nasofaríngea, ou podem ser inaladas (aerossóis). Utilizando proteínas de ligação (LipL32, Loa22, LigA, ligB, LigC e LenA), as leptospiras aderem a células endoteliais e epiteliais, fibroblastos, monócitos ou macrófagos. Elas penetram rapidamente na corrente sanguínea e se multiplicam. A disseminação subsequente envolve movimentos helicoidais, com o auxílio de filamentos axiais e produção de hialuronidase. A disseminação, proliferação e produção de enzimas tóxicas nos tecidos levam à doença sistêmica, com ampla variedade de manifestações. Um fator importante para o impacto de sua disseminação é que as leptospiras são resistentes à fagocitose e ao complemento. Na fase septicêmica, elas são distribuídas rapidamente no hospedeiro.

A lesão inicial ocorre em células endoteliais dos pequenos vasos sanguíneos, levando a alterações isquêmicas nos órgãos afetados. A sua patogenicidade está associada a enzimas, toxinas e metabólitos elaborados ou liberados pelas bactérias destruídas.

A resposta imune do hospedeiro, incluindo deposição de imunocomplexos, pode ter papel na lesão endotelial. As leptospiras podem persistir em sítios privilegiados anatômica e imunologicamente, como é o caso dos túbulos renais.

As alterações degenerativas são as características histopatológicas principais, mas também estão presentes a hipertrofia e hiperplasia de células de Kupffer hepáticas, inflamação túbulo-intersticial difusa e necrose tubular renal e congestão com hemorragia focal nos pulmões.

O rim é o principal órgão alvo da bactéria, e a nefrite intersticial é a principal alteração patológica, sendo o infiltrado predominantemente por células mononucleares. A lesão primária envolve os túbulos renais proximais.O envolvimento pulmonar é variável, ocasionando pneumonite hemorrágica. As lesões cardíacas observadas são edema intersticial, infiltração miocárdica e arterite.

•• Manifestações clínicas

A leptospirose é uma doença febril aguda caracterizada pela presença de vasculite sistêmica em diversos graus de gravidade. Suas manifestações clínicas podem variar desde forma assintomática, especialmente em áreas endêmicas, até formas mais graves, como a doença de Weil.

Fase precoce ou leptospirêmica

Corresponde a 85 a 90% das formas clínicas e muitas vezes é subdiagnosticada devido à presença de sinais e sintomas inespecíficos. É autolimitada e regride em 3 a 7 dias sem deixar sequelas. Pode ser confundida com síndrome gripal ou dengue. Nesta fase ocorre o início súbito de febre, cefaleia, mialgia (geralmente intensa, principalmente em região lombar e panturrilhas), anorexia, náuseas e vômitos. Podem ocorrer diarreia, artralgia, fotofobia, dor ocular e tosse. Menos de 20% dos casos podem apresentar hepatomegalia, esplenomegalia e linfadenopatia. A presença de exantema ocorre em 10 a 20%, e se manifesta com eritema papular, urticariforme ou purpúrico, distribuídos no tronco ou região pré-tibial, geralmente de curta duração, no máximo 24 horas. Pode ocorrer meningite asséptica em menos de 25% dos casos. Sufusão conjuntival ocorre em 30% dos casos, caracteri-

zada por hiperemia ou hemorragia ao longo das fissuras palpebrais. Aparece no final da fase precoce da doença e é caracterizada por hiperemia e edema da conjuntiva. Podem ocorrer petéquias e hemorragias conjuntivais. A sufusão conjuntival e a mialgia intensa em panturrilhas e região lombar são sinais clínicos sugestivos, mas não patognomônicos da doença.

Fase tardia ou imune

Cerca de 15% dos casos evoluem para formas graves da leptospirose. Nesta fase, que se inicia geralmente após a primeira semana da doença, a apresentação clássica se dá pela tríade icterícia, insuficiência renal e hemorragias.

A icterícia rubínica aparece entre o terceiro e o sétimo dia da doença, sendo um sinal de pior prognóstico. Ela pode não estar presente na fase tardia. A icterícia é consequência de dano hepatocelular, com retorno da função hepática ao normal após a convalescença.

Insuficiência renal aguda ocorre em 16 a 40% dos casos e inicialmente se caracteriza por aumento de ureia e creatinina com hipocalemia (inibição de reabsorção de sódio nos túbulos renais proximais, aumento do aporte distal de sódio e consequente perda de potássio) e sem oligúria. Posteriormente, a insuficiência renal pode evoluir com necrose tubular aguda, oligúria e hipercalemia. As formas oligúricas estão relacionadas com melhor prognóstico. As crianças também apresentam melhor evolução do quadro de insuficiência renal, comparadas aos adultos.

Os sinais de comprometimento pulmonar geralmente antecedem a icterícia e iniciam-se com tosse seca, dispneia, expectoração hemoptoica e, ocasionalmente, dor torácica e cianose. A presença de hemoptise franca é um sinal de extrema gravidade e pode ocorrer de forma súbita, levando à insuficiência respiratória (síndrome da hemorragia pulmonar aguda e síndrome da angústia respiratória aguda/SARA) e ao óbito. A hemorragia pulmonar maciça muitas vezes só é identificada pelo RX ou na intubação orotraqueal, com saída de sangue pela cânula. Pode ocorrer a síndrome da angústia respiratória aguda mesmo sem sangramento pulmonar presente. Enquanto a letalidade geral para os casos de leptospirose notificados no Brasil é de 10%, a letalidade para os pacientes que desenvolvem hemorragia pulmonar é maior que 50%. O óbito pode ocorrer nas primeiras 24 horas de internação.

A ocorrência de plaquetopenia é frequente; associada à uremia e a distúrbios de fatores de coagulação, exacerba a tendência a hemorragias, com piora da evolução clínica.

Além de pele, mucosas e sistema respiratório, os eventos hemorrágicos também podem ocorrer em outros órgãos internos, inclusive no sistema nervoso central.

A leptospirose pode causar miocardite, arritmias, choque, pancreatite, distúrbios eletrolíticos, meningite asséptica, encefalites, paralisias focais, espasticidade, nistagmos, distúrbios visuais de origem central, uveíte, convulsões, neurite periférica, radiculite, mielite e síndrome de Guillain-Barré.

Alteração liquórica é observada em 80% das crianças e inclui: aumento de pressão, pleocitose (até 1.000 células/mm^3), com predomínio inicial de neutrófilos, seguido por células mononucleares, proteinorraquia normal ou pouco elevada (até 300 mg/dL) e glicorraquia normal. Apenas 50% dos casos têm manifestações meníngeas. Alteração do nível de consciência é mais comum em crianças do que em adultos.

Na forma grave, a letalidade é alta, podendo chegar a 40%. O óbito pode ocorrer em 24 horas nos casos de apresentação fulminante ou insuficiência respiratória grave.

Convalescença

Esta fase costuma durar de 1 a 2 meses, período em que podem persistir febre, cefaleia, mialgias e mal-estar geral nos primeiros dias. A icterícia desaparece lentamente. Notam-se anemia e astenia nesta fase. A eliminação de *Leptospira* na urina pode durar meses após o desaparecimento dos sintomas. Os anticorpos detectados nos exames de sorologia também diminuem progressivamente, em vários meses.

A uveíte unilateral ou bilateral pode ocorrer até 18 meses após a infecção e persistir durante anos.

O resumo da evolução da leptospirose pode ser verificado no Quadro 79.1.

•• Diagnóstico

A dengue é o principal diagnóstico diferencial da fase precoce em nosso meio, pois tem a mesma sazonalidade e sintomas inespecíficos. Mas também são diagnósticos diferenciais: síndrome gripal, malária, riquetsioses, doença de Chagas aguda, toxoplasmose e febre tifoide.

Na fase tardia, os principais diagnósticos diferenciais devem ser feitos com dengue hemorrágica, febre maculosa brasileira e menincococcemias. Também são diagnósticos diferenciais todas as doenças febris hemorrágicas, dentre elas as hepatites virais agudas, hantavirose, febre amarela, malária grave, febre tifoide, endocardite, riquetsioses, doença de Chagas aguda, pneumonias, pielonefrite aguda, apendicite aguda, sepse, meningites, colangite, colecistite aguda, coledocolitíase, esteatose aguda da gravidez, síndrome hepatorrenal, síndrome hemolítico-urêmica, lúpus eritematoso sistêmico e outras vasculites.

Exames laboratoriais inespecíficos

Inicialmente, na suspeita de leptospirose, os seguintes exames devem ser colhidos: hemograma, ureia, creatinina, bilirrubinas totais e frações, transaminases ou aminotransferases hepáticas (aminotransferase glutâmico-oxalacética ou aspartato aminotransferase, TGO ou AST, e aminotransferase glutâmico-pirúvica ou alanina aminotransferase, TGP ou ALT), gama glutamil transferase (gama-GT), fosfatase alcalina, creatino fosfoquinase, sódio, potássio, e considerar a necessidade de gasometria arterial, radiografia de tórax e eletrocardiograma.

Quadro 79.1 Evolução da leptospirose.

Período/fases	Duração	Quadro clínico	Laboratório específico
Período de incubação	2 a 30 dias Média de 5 a 14 dias	Bactérias penetram no organismo por meio de cortes e mucosas	—
Fase septicêmica	3 a 7 dias	Febre abrupta, cefaleia, mialgia, náuseas, prostração etc. Somente 5 a 10% apresentam icterícia	As leptospiras são isoladas do sangue e da maioria dos tecidos
Interfases	1 a 3 dias	A febre e outros sintomas melhoram temporariamente	Início do aumento de anticorpos anti-*Leptospira*
Fase imune	0 a 30 dias	Recorrência da febre, envolvimento do SNC, síndrome de Weil, hemorragia pulmonar, resposta humoral primária	Presença de anticorpos anti-*Leptospira*
Fase de convalescença	Meses	Astenia, anemia, melhora gradual	Presença de anticorpos anti-*Leptospira*

Fonte: Adaptado de Dr. Richard A. Collins, Hong Kong.

A observação de queda nos níveis de hemoglobina (Hb) e hematócrito (Ht) durante exames seriados sem exteriorização de sangramentos pode ser indício precoce de sangramento pulmonar.

No seguimento do paciente, especialmente na fase tardia, os exames a serem colhidos são os da Tabela 79.1 a seguir.

Há uma discordância entre o aumento das bilirrubinas séricas (com grande aumento) e das enzimas hepáticas (geralmente na casa das centenas).

Exames específicos

As técnicas sorológicas são as rotineiramente utilizadas para o diagnóstico da leptospirose. O resultado negativo (não reagente) de qualquer exame sorológico específico para a leptospirose, com amostra sanguínea coletada antes do 7º dia do início dos sintomas, não descarta o caso suspeito e, neste caso, deve-se colher outra amostra. O pico de produção de anticorpos dá-se a partir do 14º dia do início dos sintomas.

Tabela 79.1 Exames inespecíficos.

Exames	Resultado esperado
Leucograma	Leucocitose, neutrofilia, desvio à esquerda
Hemograma	Plaquetopenia, anemia normocrômica
Coagulograma	Atividade de protrombina diminuída ou tempo de protrombina (TP) aumentado ou normal
Bilirrubinas	Aumentadas, predomínio da fração direta
Ureia e creatinina	Aumentada
Creatinoquinase	Aumentada
TGO e TGP	Normal ou aumentada (menor que 500 UI/dL)
Gasometria arterial	Acidose metabólica, hipoxemia
Potássio	Normal ou diminuído (início); ou aumentado (pior prognóstico)
Fosfatase alcalina	Normal ou aumentada
Gama glutamil-trasferase	Normal ou aumentada
Urina tipo I	DU baixa, proteinúria, hematúria microscópica e leucocitúria.
Líquor	Pleocitose linfomonocitária ou neutrofílica (< 1.000 células/mm^3)
RX tórax	Infiltrado alveolar ou lobar, uni ou bilateral; congestão; SARA
Eletrocardiograma	Fibrilação atrial, bloqueio atrioventricular (A-V), alteração de repolarização ventricular

No paciente grave, a amostra deve ser colhida independente da data de início dos sintomas.

Os dois tipos de exames sorológicos utilizados para o diagnóstico de leptospirose são microaglutinação e Elisa-IgM.

A microaglutinação (MAT) consiste em submeter as amostras suspeitas aos vários sorovares de leptospiras e observar a ocorrência de aglutinação em microscópio. Detecta anticorpos anti-leptospiras das classes IgM e IgG. Devem ser colhidas amostras pareadas, nas fases aguda (primeiro atendimento) e convalescente (após 14 a 21 dias). Considera-se positivo o MAT reagente da seguinte forma:

- **Com soroconversão:** 1ª amostra (fase aguda) não reagente e uma 2ª amostra (14 a 21 dias depois; máximo até 60 dias) com título maior ou igual a 200;
- **Com soroconversão:** aumento de 4 vezes ou mais nos títulos da MAT, entre 2 amostras sanguíneas coletadas com um intervalo de 14 a 21 dias (máximo de 60 dias);
- Se não houver disponibilidade de duas ou mais amostras, um título maior ou igual a 800 na MAT confirma o diagnóstico.

O ELISA IgM: Baseia-se na especificidade da ligação antígeno-anticorpo e na sensibilidade de reações enzimáticas. Detecta anticorpos da classe IgM nas amostras suspeitas.

As amostras devem ser colhidas a partir do 7º dia do início dos sintomas. Como o Elisa IgM pode apresentar falso positivo, deve-se, sempre que possível, colher 2 amostras com intervalo de 7 a 21 dias para a realização do MAT e confirmação do caso.

Hemocultura

A coleta deve ser realizada na fase de leptospiremia (primeira semana), quando a bactéria encontra-se no sangue, e antes da administração de antibióticos. Necessita de meio de cultura específico (meio semissólido Fletcher ou líquido EMJH – Ellinghausen-McCullough-Johnson-Harris).

Detecção da bactéria nos tecidos

A detecção da espiroqueta se faz através de imuno-histoquímica positiva ou outras análises anatomopatológicas coradas com tinta de prata, em material de biópsia.

Reação em cadeia da polimerase (*Polymerase Chain Reaction – PCR*)

Podem ser utilizadas amostras de sangue com anticoagulante (exceto heparina), soro ou plasma na fase aguda da doença. Outros materiais, como líquor e amostras de tecido (biópsia ou *post mortem*), também podem ser utilizados, sendo que o período da coleta varia conforme o material. Não é realizada de rotina, apenas em casos de necessidade.

Atendimento inicial

Durante o atendimento inicial, é importante na anamnese a obtenção de informações sobre antecedentes epidemiológicos relacionados às situações de risco.

As situações de risco para transmissão da leptospirose podem ser classificadas de acordo com o Quadro 79.2.

Considerar **caso suspeito de leptospirose** todo paciente com febre, cefaleia e mialgia que apresente pelo menos um dos seguintes critérios:

1º Critério: antecedente epidemiológico sugestivo até 30 dias antes do início dos sintomas (Quadro 79.2).

2º Critério: pelo menos um dos sintomas relacionados abaixo (Quadro 79.3).

Quadro 79.2 Situações de risco para contaminação (Levett modificado).

- **Atividade ocupacional:** agricultores (de plantações de arroz, cortadores de cana-de-açúcar), trabalhadores em limpeza e desentupimento de esgoto, magarefes, tratadores de animais, veterinários, pescadores, bombeiros, mineiros, recicladores, garis, militares, trabalhadores em reciclagem de materiais.
- **Atividade de lazer:** ecoturismo, pescaria, esportes aquáticos (contato com água de córregos, rios, lagos).
- **Atividade de rotina:** contato com lama ou água de enchente, com esgoto, lixo e fossas. Estes contatos podem ocorrer na residência, no trabalho ou em trajetos.

Quadro 79.3 Critérios para caso suspeito – sinais e sintomas.

- Sufusão conjuntival
- Sinais de insuficiência renal aguda (incluindo diminuição da diurese)
- Icterícia e/ou aumento das bilirrubinas
- Fenômeno hemorrágico

Todo paciente considerado caso suspeito de leptospirose deve receber antibioticoterapia, independente da gravidade ou da indicação de internação.

Indicação de hospitalização

Se o paciente for considerado caso suspeito para leptospirose, deve-se identificar no exame físico a presença dos sinais de alerta, listados no Quadro 79.4, sugestivos de gravidade e que indicam a internaçAão do paciente.

Está indicada internação hospitalar para todos os pacientes que apresentarem um ou mais sinais de alerta, com início da antibioticoterapia e medidas de suporte de acordo com a apresentação clínica do paciente.

Os pacientes que não apresentarem nenhum dos sinais de alerta poderão ser tratados ambulatorialmente, com retorno em 24 a 72 horas para reavaliação, e orientados a retornar a qualquer momento se apresentarem quaisquer dos sinais de alerta.

Quadro 79.4 Sinais clínicos de alerta.

- Dispneia, tosse e taquipneia
- Alterações urinárias, inclusive oligúria
- Fenômenos hemorrágicos, incluindo escarro hemoptoico
- Hipotensão
- Alterações no nível de consciência
- Vômitos frequentes
- Arritmias
- Icterícia

Tratamento

A eficácia da antibioticoterapia na leptospirose parece ser maior na primeira semana do início dos sintomas, porém o tratamento com antibiótico está indicado em qualquer período da doença em que se faça a suspeita do diagnóstico (Quadro 79.5).

Após o início do tratamento, devido à morte de espiroquetas e liberação de grande quantidade de endotoxinas na circulação, pode ocorre uma condição rara denominada reação de Jarisch-Herxheimer, caracterizada por febre, calafrios, cefaleia, mialgia, exacerbação de exantemas e choque refratário a volume.

Fase precoce

- **Amoxacilina:** 50mg/kg/dia, via oral (VO), administrada de 8 em 8 horas durante 5 a 7 dias (adultos: 500 mg/dose), ou
- **Doxiciiclina:** 100 mg, VO, de 12 em 12 horas, por 5 a 7 dias.

A azitromicina e claritromicina são alternativas para o tratamento nos casos de contraindicação à amoxacilina e à doxiciclina. A eficácia, porém, do tratamento com macrolídeo somente foi demonstrada em estudos experimentais.

Fase tardia

- **Penicilina cristalina:** 50 a 100.000 UI/kg/dia, via endovenosa (EV), em 4 a 6 doses, durante 7 dias (adultos: 1.500.000 UI/dose), ou
- **Ampicilina:** 50 a 100 mg/kg/dia, EV, em 4 doses, durante 7 dias (adultos: 1 g/dose), ou
- **Ceftriaxona:** 80 a 100 mg/kg/dia, EV, em 1 a 2 doses, durante 7 dias (adultos: 1 a 2 g/dose) ou
- **Cefotaxima:** 50 a 100 mg/kg/dia, EV, em 2 ou 4 doses, durante 7 dias (adultos: 1 g/dose)

Medidas de suporte

Na fase precoce, o paciente deve ser orientado a fazer repouso, evitar uso de ácido acetilsalicílico, manter-se hidratado e retornar para as reavaliações e para a coleta de exame específico. A orientação quanto ao aparecimento dos sinais de alerta é muito importante para que o paciente retorne imediatamente.

Na fase tardia, a reposição hidroeletrolítica e assistência respiratória e hemodinâmica devem ser instituídas precocemente.

Para pacientes com taquipneia, dispneia ou queda de saturação de oxigênio, ofertar oxigênio inalatório visando manter a PaO_2 > 60 mmHg. Nos casos em que não se obtiver melhora da oxigenação, deve-se realizar intubação e iniciar ventilação mecânica.

Na desidratação ou hipotensão, realizar expansão com soro fisiológico até três vezes. Se o paciente mantiver instabilidade hemodinâmica, iniciar dopamina ou noradrenalina (tratamento de choque séptico). Nos casos em que se caracterize disfunção miocárdica associada, iniciar dobutamina.

Quadro 79.5 Antibioticoterapia.

	Antibiótico	Dose diária	Intervalo	Duração	Via de administração
Fase precoce	Amoxacilina	50 mg/kg (adultos 1,5 g)	8/8h	5 a 7 dias	oral
	Doxiciclina (> 9 anos)	200 mg	12/12h		
Fase tardia	Penicilina cristalina	50.000 a 100.000 UI/kg (adultos 1,5 milhões UI/dose)	4/4 h ou 6/6h	7 dias	endovenoso
	Ampicilina	50 a 100 mg/kg (adultos 4 g)	6/6h		
	Ceftriaxone	100 mg/kg (adultos 2 a 4 g)	12/12h ou 1x/dia		
	Cefotaxima	50 a 100 mg/kg (adultos 2 a 4 g)	12/12h ou 6/6h		

Medidas como a proteção gástrica, transfusão de hemoderivados, indicação de nutrição enteral e parenteral, bem como de diálise precoce podem minimizar as complicações e diminuir a mortalidade nos casos graves.

Na presença de qualquer um dos seguintes sinais e sintomas (Quadro 79.6), deve ser considerada a internação em unidade de terapia intensiva para melhor adequação do tratamento nos casos graves.

Quadro 79.6 Sinais e sintomas de gravidade.

- Dispneia ou taquipneia
- Hipoxemia: $PaO_2 < 60$ mmHg em ar ambiente
- Escarro hemoptoico ou hemoptise
- Raio-X de tórax com infiltrado
- Insuficiência renal aguda
- Distúrbio eletrolítico ou ácido-básico
- Hipotensão refratária a volume
- Arritmias cardíacas
- Alteração do nível de consciência
- Hemorragia digestiva
- Queda da hemoglobina no paciente hidratado

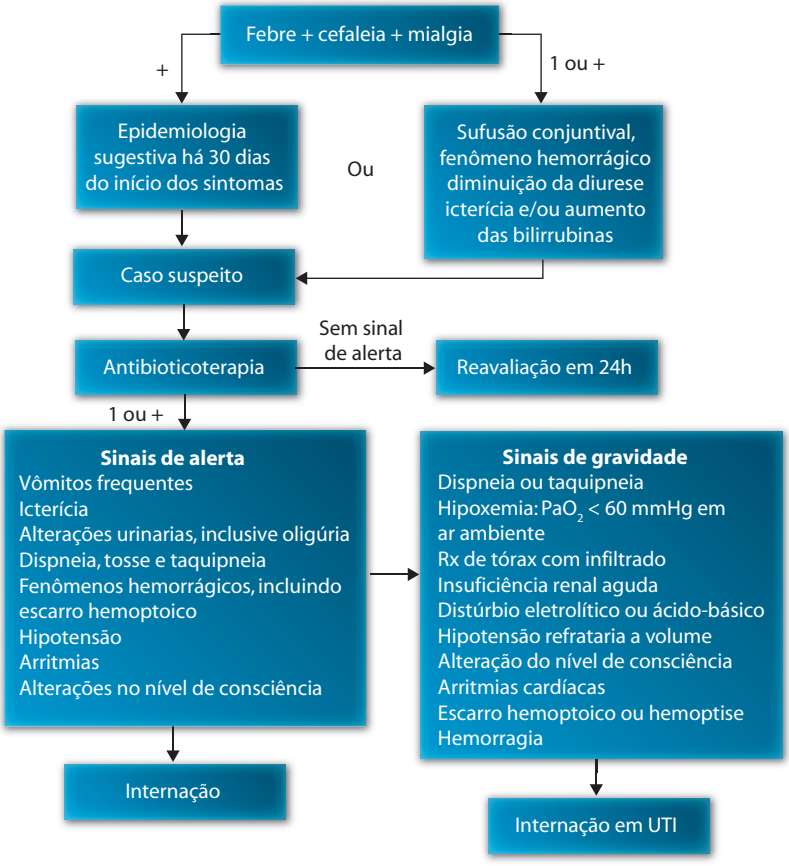
Um resumo das orientações de tratamento pode ser observado no Fluxograma 79.1.

Medidas de controle

A leptospirose é doença de notificação compulsória no Brasil. Os objetivos da vigilância epidemiológica são: monitorar a ocorrência de casos e surtos e determinar sua distribuição espacial e temporal; reduzir a letalidade da doença através do diagnóstico precoce e tratamento adequado; identificar os sorovares circulantes em cada área; direcionar as medidas preventivas e de controle destinadas à população, ao meio ambiente e aos reservatórios animais. Duas medidas se destacam: evitar contato com água de enchente e fazer o controle dos ratos.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Day N. Epidemiology, Microbiology, Clinical Manifestations, and Diagnosis of Leptospirosis. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http//www.uptodate.com
2. Sherwood LG, John GB, Neil RB. Infectious Diseases. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia : 530 Walnut Street,, p.19106-3780.



Fluxograma 79.1 Atendimento do paciente com suspeita de leptospirose.

3. Karande S, Bhatt M, Kelkar A, Kulkarni M, De A, Varaiya A. An Observational Study to Detect Leptospirosis in Mumbai, India, 2000. Arch Dis Child. 2003;88:1070–5.

4. Kucerova P, Cermakova Z. Leptospirois: a Neglected Zoonosis of Global Distribution. Reviews in Medical Microbiology. 2013;24:63-9.

5. Levett PN. Leptospirosis. Clinical Microbiology Reviews. 2001;14:296-326.

6. Lopes AA, Costa E, Costa YA, Sacramento E, Oliveira Junior ARR, Lopes MB, et al. Comparative Study of the In-hospital Case-fatality Rate of Leptospirosis Between Pediatric and Adult Patients of Different Age Groups. Rev Inst Med trop S. Paulo. 2004;46(1):19-24.

7. Maciel EAP, Carvalho ALF, Nascimento SF, Matos RB, Gouveia EL, Reis MG, et al. Household Transmission of Leptospira Infection in Urban Slum Communities. PLoS Neglected Tropical Diseases. 2008;2(1)e154:1-6. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: www.plosntds.org

8. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças infecciosas e Parasitárias: Guia de Bolso. 8ª edição, Brasília, 2010.

9. Miyasato KE, Fonseca ALA, Caputto LZ, Rocha KC, Azzalis LA, Junqueira VBC, et al. Incidence of Leptospirosis Infection in the East Zone of São Paulo City, Brazil. International Archives of Medicine. 2013;6(23):1–7.

10. Perfil Epidemiológico da Leptospirose no Estado de São Paulo no Período de 2007 a 2011. Divisão de Zoonoses – CVE – SES-SP. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/cve_lepto.html

11. Secretaria de Vigilância em Saúde / Ministério da Saúde. Guia de Vigilância Epidemiológica. 7ª edição. 2011. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/gve_7ed_web_atual.pdf

12. Secretaria Municipal de Saúde da Cidade de São Paulo - Programa Municipal de Vigilância e Controle de Leptospirose e Roedores, 2013.

13. Seguro AC, Andrade L. Pathophisiology of Leptospirosis. SHOCK. 2013;39(7):17-23.

14. Spichler A, Athanazio DA, Vilaça P, Seguro A, Vinetz J, Leake JAD. Comparative Analysis of Severe Pediatric and Adult Leptospirosis in São Paulo, Brazil. Am J Trop Med Hyg. 2012;86(2):306–8.

15. Sunil K, Hemant Kulkarni, Madhuri Kulkarni, Anuradha De and Ami Varaiya. Leptospirosis in Children in Mumbai Slums. Indian Journal of Pediatrics2002:855-8.

16. Tullu MS, Karande S. Leptospirosis in Children: A Review for Family Physicians. Indian J Med Sci. 2009;63(8):368-78.

17. Vinetz JM. Leptospirosis. Current Opinion inInfectious Diseases. 2001;14:527-38.

18. Toliver HR, Krenin K. Leptospirosis in New Orleans. The American Journal of Medical Sciences volume 0, number 0, 2013.

80
CAPÍTULO

■ Denise Swei Lo

Herpes Zoster

O herpes zoster é uma doença caracterizada por erupções vesiculares que classicamente estão limitadas à distribuição cutânea de nervo ou raízes nervosas da região acometida (dermátomo). O vírus Varicela Zoster é responsável pela varicela, que é doença exantemática vesicular difusa que, após sua resolução, pode permanecer, indefinidamente, num estado latente em cadeias de gânglios localizadas próximas à medula espinhal ou aos nervos cranianos. A reativação do vírus da Varicela Zoster é responsável pela manifestação da sua forma secundária, herpes zoster.

•• Epidemiologia

Não existem dados de prevalência brasileira de herpes zoster. Estatísticas norte-americanas dos Centers for Disease Control and Prevention (CDC) estimam que uma em cada três pessoas desenvolva herpes zoster durante sua vida. A incidência do herpes zoster aumenta progressivamente com a idade, presumivelmente devido à queda da imunidade celular específica contra o vírus da Varicela Zoster. Em estudo conduzido por Toyama, no Japão, com casuística em 10 anos de 48.388 casos de herpes zoster, a incidência em menores de 10 anos e entre 10 e 19 anos foi de 2,45 e 2,86/1.000 habitantes/ano, respectivamente.

É interessante observar que, após a introdução da vacina contra a varicela no calendário vacinal de vários países, observou-se uma queda na prevalência de herpes zoster.

Mais de 90% dos casos de herpes zoster ocorrem em indivíduos imunocompetentes, porém estados de imunossupressão aumentam a prevalência em 20 a 100 vezes. São fatores de risco para o herpes zoster: infecção pelo vírus HIV, transplantados, pacientes em terapia imunossupressora, trauma, doenças linfoproliferativas e autoimunes.

•• Fisiopatologia

O vírus da Varicela Zoster, após a sua manifestação primária na forma de varicela, é transportado de maneira retrógrada através dos axônios dos nervos sensitivos até os gânglios dorsais. Estes ficam indefinidamente em estado latente e podem ser reativados quando há queda da imunidade celular, podendo espalhar-se para outros gânglios dorsais e envolver múltiplos neurônios sensitivos até estabelecer a infecção cutânea.

•• Quadro clínico

Dor é o sinal mais frequente do herpes zoster. Aproximadamente 75% dos pacientes apresentam dor, parestesia, prurido ou sensação de queimação no dermátomo comprometido antes do surgimento da erupção (Figura 80.1). Este pródromo álgico pode ocorrer dias ou semanas antes das lesões. O herpes zoster inicia-se com pápulas eritematosas que progridem rapidamente para vesículas ou bolhas; dentro de 3 ou 4 dias essas lesões po-

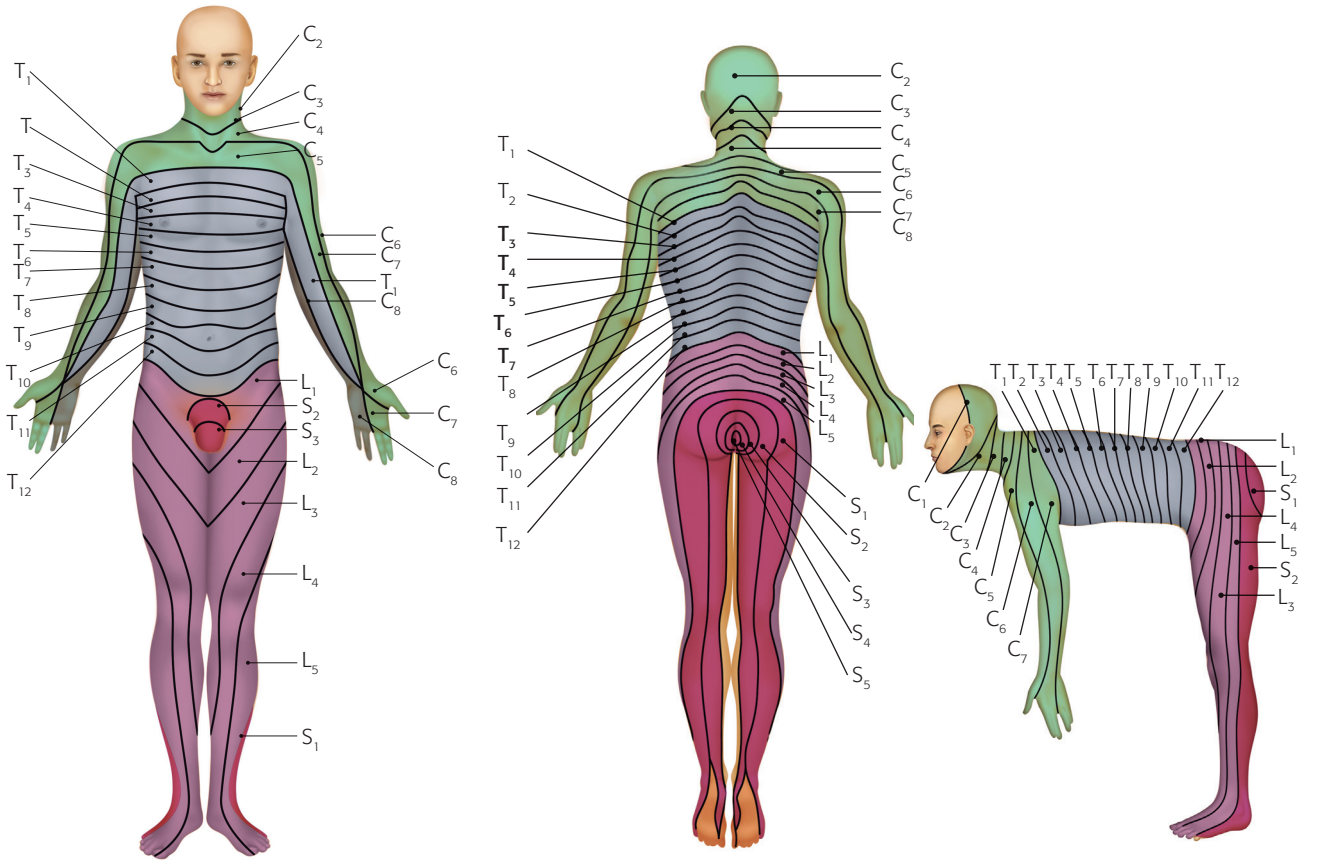


Figura 80.1 Distribuição de dermátomos.

Fonte:http://zizaidermatology.wordpress.com

dem evoluir para pústulas e eventualmente se tornarem hemorrágicas (Figura 80.2). O aparecimento de novas lesões demora cerca de sete dias e não costuma recorrer. Se novas lesões continuarem a surgir após sete dias ou se o quadro recorrer, deve ser investigadas imunodeficiências. Essas lesões podem evoluir com infecção bacteriana secundária. Lesões cicatriciais hiper ou hipocrômicas podem persistir por meses ou anos após a resolução do quadro. Em crianças é rara a complicação de neuralgia pós-herpética (dor persistente por mais de 90 dias).

Geralmente o herpes zoster acomete um único dermátomo. Os dermátomos mais frequentemente acometidos são os torácicos e os lombares (Figuras 80.3 e 80.4). A forma mais grave ocorre quando o vírus compromete o ramo oftálmico do nervo trigêmeo, causando o zoster oftálmico ou ocular (Figura 80.5). Neste caso, frequentemente o tecido periorbitário encontra-se edemaciado e pode evoluir com complicações como queratite, conjuntivite, uveíte, paralisia dos músculos oculares, ulceração e necrose da pálpebra, além de dor intensa. A presença de vesículas no nariz (sinal de Hutchinson) indica o envolvimento do ramo nasociliar do nervo trigêmeo; este deve ser um sinal de alerta para potencial evolução para herpes oftálmico. Sintomas sistêmicos significativos são incomuns na infecção pelo herpes zoster, menos de 20% dos pacientes apresentam sintomas como cefaleia, febre ou mal-estar.

São complicações raras do herpes zoster: comprometimento do oitavo par craniano, causando distúrbios auditivos e vestibulares; meningite asséptica; neuropatia motora periférica; mielite transversa; encefalite; síndrome de Guillain-Barré; acidente vascular cerebral e erupção vesicular disseminada.

O vírus pode ser transmitido a outros indivíduos suscetíveis através do contato com as lesões e também por inalação dos aerossóis do paciente sintomático. Portanto, são recomendadas as precauções de contato e isolamento respiratório (uso de máscara tipo N95) em pacientes internados. Em pacientes ambulatoriais, recomenda-se evitar contato com gestantes, imunodeprimidos e indivíduos não imunes à varicela, além de manter as lesões cobertas.

1º Dia (Exantema papular)

2º Dia (Exantema vesicular)

5º Dia (Evolução para pústulas e crostas)

6º Dia (Crostas)

Figura 80.2 Evolução das lesões (imagens retiradas de Wikipedia).

Figura 80.3 Herpes zoster torácico.

Figura 80.4 Criança com leucemia e herpes zoster.

•• Diagnóstico

O diagnóstico de herpes zoster é geralmente clínico. Em casos atípicos, é possível realizar técnicas de pesquisa viral nas lesões cutâneas como cultura de vírus, imunofluorescência direta e reação em cadeia da polimerase, sendo este último o teste mais sensível.

•• Tratamento

O tratamento antiviral específico normalmente não é necessário em crianças imunocompetentes. O antiviral é indicado quando ocorre herpes zoster oftálmico, herpes zoster disseminado ou quando acomete pacientes imunodeprimidos. Quando indicado, este tratamento deve

Figura 80.5 Herpes zoster oftálmico (Cortesia de C. W. Leung).

ser administrado preferencialmente nas primeiras 72 horas do início das lesões. Isto porque, após as lesões tornarem-se crostosas, o benefício do antiviral é mínimo. O aciclovir é o antiviral indicado na faixa etária pediátrica, na posologia endovenosa de 10 mg/kg/dose a cada 8 horas, por 7 a 10 dias em pacientes internados. Em pacientes imunodeprimidos, com quadro leve, é possível fazer tratamento oral na posologia de 20 mg/kg/dose, a cada 6 horas, por 5 a 7 dias, dose máxima de 800 mg. A dose oral para maiores de 12 anos é de 800 mg, 5 vezes ao dia, por 5 a 7 dias.

A analgesia pode ser realizada com anti-inflamatórios não hormonais e, se necessário, associar opioides como codeína ou tramadol. Se houver evolução com sinais de infecção bacteriana secundária, deve-se prover terapia adequada contra estreptococo beta hemolítico e *Staphylococcus aureus*.

A criança ou adolescente infectado pelo herpes zoster deve ser afastada(o) da creche ou escola até que as lesões estejam crostosas, em torno de sete dias.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Harpaz R, Ortega-Sanchez IR, Seward JF. Prevention of herpes zoster: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 2008;57:1.
2. Toyama N., Shiraki, K. Epidemiology of herpes zoster and its relationship to varicella in Japan: A 10-year survey of 48,388 herpes zoster cases in Miyazaki prefecture. J Med Virol. 2009;81:2053-8.
3. O'Connor KM, Paauw DS. Herpes zoster. Med Clin N Am. 2013;97(4):503-22.
4. Grote V, von Kries R, Rosenfeld E, Belohradsky BH, Liese J. Immunocompetent children account for the majority of complications in childhood herpes zoster. J Infect Dis. 2007;196(10):1455-8.
5. Civen R, Chaves SS, Jumaan A, Wu H, Mascola L, Gargiullo P, et al. The incidence and clinical characteristics of herpes zoster among children and adolescents after implementation of varicella vaccination. Pediatr Infect Dis J. 2009;28(11):954–9.
6. Leung AKC, Robson WLM, Leong AG. Herpes zoster in childhood. J Pediatr Health Car. 2006;20(5):300–3.
7. American Academy of Pediatrics. Red Book Online News. Shortage of intravenous acyclovir. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://aapredbook.aappublications.org/site/news#76
8. Weinberg A, Lazar AA, Zerbe GO, Hayward AR, Chan IS, Vessey R, et al. Influence of age and nature of primary infection on varicella-zoster virus-specific cell-mediated immune responses. J Infect Dis. 2010;201(7):1024.
9. Zhang JX, Joesoef RM, Bialek S, Wang C, Harpaz R. Association of physical trauma with risk of herpes zoster among Medicare beneficiaries in the United States. J Infect Dis. 2013;207(6):1007.
10. Gershon AA, Mervish N, LaRussa P, Steinberg S, Lo SH, Hodes D, et al. Varicella-zoster virus infection in children with underlying human immunodeficiency virus infection. J Infect Dis. 1997;176(6):1496.

81
CAPÍTULO

- Beatriz Marcondes Machado
- Gil Kruppa Vieira

Febre Sem Sinais Localizatórios

•• Introdução

Febre é uma das causas mais comuns de consulta em pediatria nos serviços de emergência, ambulatórios ou consultórios particulares. Aproximadamente 25% de todas as consultas na emergência devem-se à febre. Após história clínica detalhada e exame físico completo, na maioria dos casos é possível identificar o foco e instituir orientações terapêuticas adequadas. Entretanto, nas crianças menores de 3 anos, em aproximadamente 20% dos casos, a identificação do foco não é possível após a avaliação inicial. Esta situação é ainda mais frequente na criança de baixa idade e é conhecida como febre sem sinais localizatórios (FSSL).

A avaliação de crianças com FSSL tem sido fonte de muita controvérsia e debate nos últimos 30 anos. Embora a maioria dessas crianças tenha apenas uma doença infecciosa aguda autolimitada ou esteja em fase prodrômica de uma doença infecciosa benigna, uma pequena porção, que não apresenta comprometimento clínico, pode desenvolver uma infecção bacteriana grave (IBG). Dessa forma, o grande desafio dos pediatras, perante uma criança com FSSL, reside na diferenciação dos processos febris que ocorrem em uma doença benigna autolimitada daqueles poucos casos que podem ter uma infecção bacteriana grave.

Para a avaliação de uma criança menor de 3 anos de idade com FSSL, várias estratégias foram elaboradas com o intuito de padronizar a abordagem e diagnosticar precocemente as infecções bacterianas graves ou potencialmente graves.

•• Definições

Febre é definida como elevação da temperatura corpórea em resposta a uma variedade de estímulos, mediada e controlada pelo sistema nervoso central. É parte integrante da resposta inflamatória e, como tal, possui importante papel no combate à infecção. Em decorrência das inúmeras variáveis que afetam a temperatura corpórea, não há consenso absoluto entre os vários autores a respeito do valor específico para definição da febre em crianças. A medida mais confiável da temperatura corpórea é aquela tomada por via oral ou retal. A medida da temperatura axilar, timpânica ou por palpação é considerada menos confiável. Os valores geralmente utilizados para definição de febre são: temperatura retal acima de 38,3 °C; temperatura oral maior que 38 °C, e temperatura axilar acima de 37,8 °C.

No Brasil, a medida da temperatura axilar é a mais difundida e está culturalmente incorporada. Embora não tão precisa quanto a temperatura retal, a medida da temperatura axilar é adequada para triagem clínica.

A febre sem sinais localizatórios é aquela com menos de sete dias de duração, que acomete uma criança cuja história clínica e exame físico cuidadoso não revelam a sua causa. Importante ressaltar que FSSL não é sinônimo de criança com febre e exame físico normal, pois a cau-

sa da febre pode estar na história, como, por exemplo, numa criança com disenteria e febre.

Infecções bacterianas graves são aquelas que podem acarretar risco de morbidade ou mortalidade caso haja atraso no seu diagnóstico. O conceito de doença bacteriana grave inclui: bacteremia, infecção urinária, meningite bacteriana, pneumonia, artrite séptica, osteomielite e celulite.

A bacteremia oculta (BO) refere-se à presença de bactéria em hemocultura numa criança com FSSL que esteja clinicamente bem o suficiente para ser tratada em ambulatório.

Na era pré-vacina para hemófilos e pneumococos, cerca de 3 a 10% das crianças menores de 3 anos de idade com FSSL e em bom estado geral apresentavam BO. Esta constatação acarretou uma intensa busca de quais fatores de risco seriam úteis para identificação precoce dessas crianças. Vários parâmetros clínicos e laboratoriais foram estudados com o intuito de identificar precocemente a criança com risco de BO, e os que mais se correlacionaram com a identificação de IBG foram contagem de leucócitos > 15.000/mm^3 e temperatura > 39 ºC.

Após a introdução da vacinação para *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib) e a consequente eliminação virtual da bacteremia por esse agente, a incidência de BO em crianças com FSSL baixou de 3% para 1,5 a 1,9%, e o Streptococcus pneumoniae tornou-se o agente mais importante de bacteremia nessa categoria de pacientes. Com a introdução da vacina conjugada pneumocócica, os estudos têm mostrado uma diminuição rápida e dramática da BO em crianças com FSSL, atingindo um percentual menor de 1%.

A maioria dos episódios de BO apresenta resolução espontânea; entretanto, ocasionalmente, algumas crianças podem evoluir com bacteremia persistente, que pode levar a doenças graves e potencialmente fatais. Nas crianças de até 3 anos de idade com BO e sem antibiótico empírico, o risco de persistência de febre é de 56%, de bacteremia persistente é de 21%, e de meningite é de 9%. A evolução da BO não tratada varia muito em função do agente etiológico. Dessa forma, o risco de meningite na bacteremia por pneumococo é de 4% e na bacteremia por meningococo é de 50%.

•• Avaliação diagnóstica

Avaliação clínica

1) **Estado geral:** a relação entre toxemia e presença de doença bacteriana grave está bem estabelecida. Dessa forma, qualquer criança com FSSL que se apresente com algum grau de toxemia ou de comprometimento do estado geral, independente da idade e da temperatura, deve ser avaliada criteriosamente com triagem laboratorial para sepse, introdução de antibioticoterapia parenteral e admissão hospitalar. Entretanto, a maioria das crianças com FSSL não está toxemiada e, na prática clínica diária, a grande questão é saber se o médico consegue identificar, através de sua avaliação clínica, dentre as crianças com FSSL, todas aquelas que estão com bacteremia ou doença bacteriana grave. A avaliação clínica, ainda que seja um bom instrumento, não consegue identificar todas as crianças com bacteremia oculta, mesmo quando essa avaliação é feita por pediatras experientes. Vários estudos demonstram que mesmo crianças com bom estado geral podem apresentar bacteremia.
2) **Idade:** a idade é um grande marcador. Nos lactentes menores de 3 meses de idade, vários aspectos fisiopatológicos, epidemiológicos e etiológicos são diferentes das outras idades. O exame físico nessa faixa etária é mais complexo, as mudanças comportamentais são difíceis de avaliar e as manifestações clínicas das infecções bacterianas são frequentemente pouco específicas, dificultando seu reconhecimento. Portanto, as IBGs são mais comuns nos menores de 3 meses de idade e principalmente nos recém-nascidos (RN). Sendo assim, os recém-nascidos com FSSL têm taxa de bacteremia de 13%; já nos bebês de 1 a 2 meses, a taxa é de 10%, e entre os de 3 e 36 meses, a taxa fica em torno de 2%. Acima de 3 anos de idade a importância da BO é menor.
3) **Temperatura:** o risco de BO aumenta proporcionalmente com a temperatura. Assim, com temperatura retal abaixo de 38,9 ºC, a taxa de bacteremia é de 1%; com temperatura retal de 38,9 a 39,4 ºC, é de 4%; com temperatura retal entre 39,4 e 40,5 ºC, é de 8%, atingindo 10,5% com temperatura retal maior ou igual a 40,5 ºC. Não foi observada a mesma correlação entre o valor da temperatura e a presença de IBG nas crianças menores de 3 meses. No período neonatal a hipotermia pode ter maior significado do que a febre.

Avaliação laboratorial

1) **Contagem total de leucócitos e diferencial:** a contagem total de leucócitos é o exame mais utilizado, tanto para orientações sobre necessidade de novos exames quanto para decisões terapêuticas. De fato, há uma forte correlação entre elevação do número total de leucócitos e prevalência de doença bacteriana grave. De maneira geral, quando o número total de leucócitos é < 10.000/mm^3, a taxa de bacteremia é de 1,2%, enquanto nas leucocitoses > 20.000/mm^3 essa taxa sobe para 11,5%. A contagem total de neutrófilos > 10.000/mm^3 também é um bom marcador e, em alguns estudos, é mais sensível e específica do que as contagens totais de leucócitos. Para os lactentes abaixo de 3 meses de idade, os lactentes jovens, o número total de leucócitos de 15.000/mm^3 é considerado útil para separar os casos com FSSL em 2 grupos:

alto risco e baixo risco. O número total de leucócitos < 5.000/mm^3 também é considerado fator de risco para doença bacteriana grave, principalmente no recém-nascido e lactente jovem.

2) **Provas de fase aguda:** vários estudos têm sido feitos avaliando o uso de proteína C reativa (PCR) e procalcitonina (PCT) para estimar o risco de IBG nas crianças com FSSL. A presença de PCR e PCT elevadas esta associada com IBG. A PCR aumenta mais lentamente que a PCT, portanto esta última é mais sensível para identificação de IBG em crianças com febre com menos de 12 horas de duração. A PCR é menos específica que a PCT, estando elevada em aproximadamente 25% das crianças febris com infecção viral, enquanto a PCT é geralmente normal nas crianças com infecção viral, incluindo VSR e enteroviroses. Assim, quando comparada aos marcadores mais tradicionais (PCR, contagem de leucócitos e contagem total de neutrófilos), a PCT tem um desempenho superior no diagnóstico com maior sensibilidade e especificidade para diferenciação de doença bacteriana e viral em crianças. As vantagens da procalcitonina devem ser avaliadas criteriosamente devido ao seu alto custo, o que restringe seu uso rotineiro.
   As escolhas dos valores de PCR e PCT dependerão se estes marcadores serão utilizados para excluir ou incluir os casos de IBG. Tendo por objetivo a identificação de IBG nas crianças com FSSL, os níveis de corte de 80 mg/L para a PCR ou 2 ng/mL para PCT apresentam especificidade de 90% e sensibilidade de 40-50%. Para descartar IBG, os níveis de corte de 20 mg/L para PCR ou 0,5 ng/mL para PCT apresentam sensibilidade de 80% e especificidade de 70%.

3) **Exame de urina:** a prevalência geral de infecção urinária (IU) em crianças febris menores de 2 anos de idade é de 5%. As meninas menores de 2 anos de idade de raça branca com temperatura acima de 39 ºC têm prevalência de 16% de IU. No lactente abaixo de 3 meses de idade, essas taxas variam de 2 a 13,8% em ambos os sexos. Além disso, nessa faixa etária a infecção urinária é a infecção bacteriana mais comum como causa de febre, respondendo por aproximadamente 30% de todas as infecções bacterianas.
   Sinais e sintomas clássicos de IU podem estar presentes, porém são de difícil reconhecimento, principalmente nas crianças sem controle esfincteriano. Os sintomas são geralmente inespecíficos, incluindo vômito, diarreia, irritabilidade e inapetência. Muitos estudos têm mostrado que as crianças menores de 2 anos podem apresentar febre como única manifestação de IU.

   No exame de urina, a presença de cinco ou mais leucócitos por campo de grande aumento em urina centrifugada tem sensibilidade e especificidade de 80 a 85% e valor preditivo negativo de 91 a 99%. Outra possibilidade é a utilização de métodos de triagem utilizando-se fitas reativas para pesquisa de esterase leucocitária e nitritos, que apresentam grande grau de concordância com o sedimento urinário. Entretanto, o padrão para o diagnóstico é a urocultura. Vale ressaltar que o método e a técnica de coleta são muito importantes. Urocultura colhida por saco coletor, especialmente em crianças abaixo de 1 ano de idade, tem altas taxas de falso-positivo, mas apresenta valor preditivo negativo elevado, ou seja, quando são negativas, praticamente excluem infecção urinária.

4) **Radiografia de tórax:** não é necessária na avaliação de todas as crianças com FSSL, pois muitos estudos encontraram baixa incidência de pneumonia em crianças com febre sem sinais e/ou sintomas de doença respiratória. Contudo, encontra-se prevalência relativamente elevada de pneumonia oculta em crianças sem sinais e sintomas respiratórios com temperatura > 39 ºC e contagem total de leucócitos > 20.000/mm^3. Na presença de taquipneia e outros sinais ou sintomas respiratórios ou na criança toxemiada, a radiografia de tórax é obrigatória.

5) **Pesquisa de vírus:** desde a implementação da vacinação contra *Haemophilus influenzae* tipo b e *Streptococcus pneumoniae*, a BO tornou-se bem menos frequente, e as infecções bacterianas localizadas, especialmente a infecção urinária, passaram a responder por 5 a 10% dos casos. Supõe-se que as infecções restantes sejam virais; entretanto, os vírus responsáveis ainda não foram determinados. Vários vírus são responsáveis por doenças febris em crianças, tais como herpesvírus humano 6, enterovírus, adenovírus e influenza. A habilidade de se diagnosticar infecção viral melhorou nos últimos anos, e os testes rápidos para pesquisa de vírus (teste por imunofluorescência, imunocromatografia, anticorpo fluorescente, reação de cadeia de polimerase) são considerados uma opção a ser realizada nos serviços de emergência, estando cada vez mais disponíveis no nosso meio. Estudos recentes revelam uma menor taxa de IBG nas crianças com FSSL e infecção viral documentada, o que acarreta uma diminuição na solicitação de exames laboratoriais, assim como a utilização de antibioticoterapia empírica.

   No Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP), a pesquisa de vírus respiratórios em secreção de nasofaringe por imunofluorescência indireta é realizada como um exame de rotina e inclui a pesquisa de adenovírus, vírus influenza A e B, vírus sincicial respiratório e vírus parainflueza 1, 2 e 3.

Num estudo recente, realizado entre crianças com FSSL atendidas no serviço de emergência pediátrica daquele hospital, foi identificado vírus respiratório em cerca de 24% delas, sendo o adenovírus o agente mais presente, seguido do parainfluenza 3 e do influenza A. Isso mostra que esse exame pode ser uma ferramenta útil na avaliação dos pacientes, possibilitando, inclusive, a redução do número de retornos hospitalares e do uso de antibioticoterapia empírica.

•• Abordagem da criança com FSSL

A associação de critérios clínicos com achados laboratoriais resultou na elaboração de critérios de gravidade e protocolos de manejo de crianças febris em diferentes faixas etárias até 36 meses. Os critérios mais divulgados são o de Rochester, para crianças menores de 60 dias (Quadro 81.1) e o protocolo de Baraff e cols.

Quadro 81.1 Critério de Rochester para avaliação de risco em crianças febris abaixo de 60 dias.

Critérios de baixo risco para infecção bacteriana grave Nº de casos (%)
Critérios clínicos
• Previamente saudável. • Nascido a termo e sem complicações durante hospitalização no berçário. • Sem aparência tóxica. • Sem evidência de infecção bacteriana ao exame físico. • Sem doença crônica.
Critérios laboratoriais
• Contagem de leucócitos entre 5 e 15.000/mm^3. • Contagem absoluta de bastonetes < 1.500/mm^3. • Microscopia sedimento urinário com contagem ≤ 10 leucócitos/campo.

O critério de Rochester procura separar os lactentes jovens em dois grupos: alto risco e baixo risco para presença de doença bacteriana grave na vigência de FSSL. A criança com menos de 60 dias de vida deverá preencher todos os critérios para ser considerada de baixo risco. O não preenchimento de apenas um dos itens caracteriza alto risco para doença bacteriana grave. Na prática esse critério é utilizado para as crianças de até 90 dias.

O protocolo de Baraff e cols. estratifica as crianças em três grupos etários distintos para efeitos de avaliação: recém-nascidos (< 30 dias), lactentes jovens (de 30 a 90 dias de vida) e crianças de 3 a 36 meses de idade. Dentro de cada faixa etária, classifica ainda em baixo e alto risco para doença bacteriana grave.

No Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP), utiliza-se protocolo de atendimento para as crianças com FSSL (Figura 81.1). Seguindo esse protocolo, num período de 12 meses, foram acompanhadas 251 crianças com FSSL. Todos os casos com IBG foram identificados, e a utilização de antibioticoterapia empírica foi reduzida. Um aspecto muito importante a ser destacado é que todas as crianças devem ser reavaliadas diariamente até resolução do quadro, resultados finais das culturas, quando colhidas, e/ou identificação do foco da febre.

As crianças com FSSL até 36 meses são avaliadas inicialmente em relação à presença ou não de comprometimento do estado geral (toxemia). Essa avaliação deve ser feita com a criança afebril, pois a própria febre pode deixar o paciente com variados graus de prostração. Toda criança que apresentar comprometimento do estado geral deve ser hospitalizada, investigada para sepse e tratada com antibióticos para possível sepse ou meningite. O aspecto toxêmico é definido como a presença de: letargia, má perfusão, hipo ou hiperventilação, ou cianose. A investigação para sepse compreende em coleta de hemograma completo, hemocultura, sedimento urinário, urocultura e, quando indicado, liquor (análise bioquímica, coloração de Gram e cultura), e radiografia torácica.

Afastada a toxemia, as crianças são estratificadas de acordo com a faixa etária e risco de infecção bacteriana grave, e a avaliação sugerida é:

1) **Recém-nascido (< 30 dias de vida):** todo recém-nascido com FSSL, mesmo de baixo risco, deve ser hospitalizado, submetido à investigação para sepse e receber antibioticoterapia até o resultado das culturas, pois o risco de doença bacteriana grave nesta faixa etária é maior. A antibioticoterapia deverá ser dirigida de acordo com o resultado das culturas. Como terapêutica empírica inicial, pode-se utilizar ampicilina e cefalosporina de terceria geração (cefotaxime ou ceftriaxone).

2) **Lactentes jovens (30 a 90 dias de vida):** a avaliação em relação ao risco de IBG, nessa faixa etária, é feita através dos critérios de Rochester (Quadro 81.1). De acordo com o resultado da avaliação de risco desses exames, a conduta é sugerida:
   a) **Baixo risco para IBG:** prescrição de antitérmicos e reavaliação obrigatória em 24 horas, ou antes, se houver qualquer piora.
   b) **Alto risco para IBG:** internação, com coleta de hemocultura, urocultura (de preferência por sondagem vesical ou punção suprapúbica), liquor, radiografia de tórax e introdução de antibioticoterapia empírica (ampicilina e cefalosporina de 3ª geração).

3) **Entre 3 e 36 meses não toxemiadas:** as crianças são subdivididas em dois grupos de acordo com a temperatura axilar. Neste grupo etário as IBGs ocultas mais frequentes são a infecção urinária, a pneumonia e a bacteremia.
   a) **Temperatura menor ou igual a 39 °C:** após avaliação clínica cuidadosa, deve-se considerar a coleta de sedimento urinário e urocultura em vista

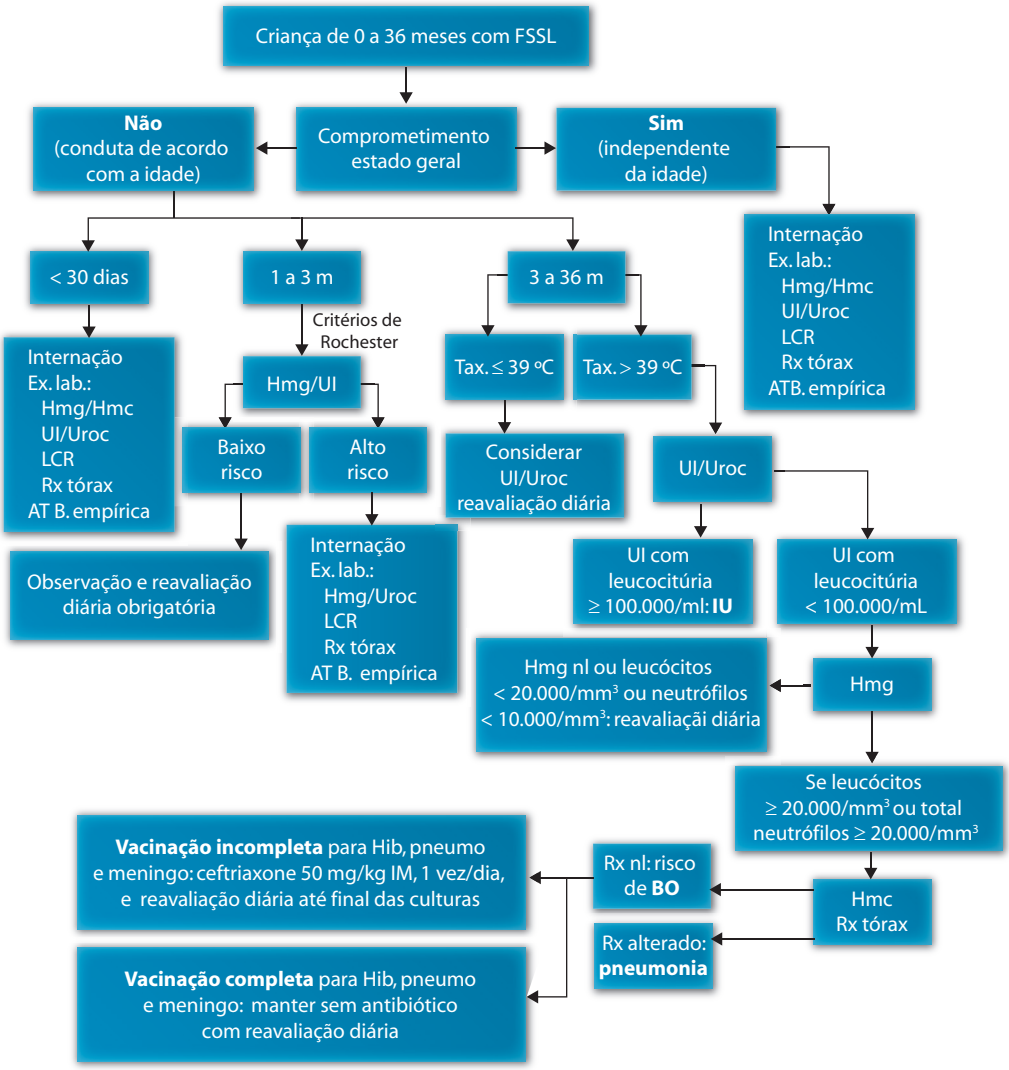


Figura 81.1 Estratégia para avaliação de seguimento das crianças até 36 meses com febre sem sinais localizatórios.

FSSL: febre sem sinais localizatórios; d: dias; m: meses; Ex. Lab.: exames laboratoriais; Hmg: hemograma; Hmc: hemocultura; UI: sedimento urinário; Uroc: urocultura; LCR: liquor; RX: radiografia; ATB: antibioticoterapia; Tax: temperatura axilar; nl: normal; IU: infecção urinária; BO: bacteremia oculta; Hib: *Haemophilus influenzae* tipo b; pneumo: pneumococo; meningo: meningococo; IM: intramuscular.

de a infecção urinária ser a infecção bacteriana mais prevalente. Na presença do resultado de exame normal, orienta-se a utilização de antitérmicos usuais e retorno diário ou a qualquer momento, se houver piora, para reavaliação clínica até resolução da febre ou identificação do foco infeccioso.

b) **Temperatura maior que 39 ºC:** a avaliação inicia-se com coleta de amostra de urina por cateterização vesical ou jato médio para realização de análise bioquímica (fita reagente, microscopia e coloração de Gram) e urocultura. Na presença de leucocitúria ≥ 100.000/mL, considerar como infecção urinária e tratar como tal enquanto aguarda o resultado da urocultura. É considerada positiva a urocultura com crescimento ≥ 50.000 UFC/mL colhida por cateterização ou ≥ 100.000 UFC/mL por jato médio. Quando o sedimento urinário é normal ou leucocitúria < 100.000/mL, indica-se a coleta de hemograma completo. Se o número de leucócitos for > 20.000/mm³ ou o total de neutrófilos for > 10.000/mm³, colher hemocultura e realizar radiografia de tórax (mesmo sem sinal ou sintoma respiratório). Caso uma pneumonia seja identificada, tratar como tal (ver capítulo Pneumonia Aguda). Caso não haja pneumonia, há risco de bacteremia oculta. Neste caso muitos autores recomendam antibioticoterapia empírica com ceftriaxone 50 mg/kg IM, com retorno em 24 horas para reavaliação e verificação do andamento da hemocultura. Nessa faixa etária a decisão de realizar punção lombar deve basear-se exclusivamente na suspeita clínica. Se há suspeita suficiente para

indicar punção lombar, é recomendada a realização concomitante de hemocultura. Nas crianças que já tenham recebido pelo menos duas ou mais doses das vacinas para *Haemophilus influenzae*, pneumococo e meningococo, outra opção é apenas a observação rigorosa com retorno diário, sem antibioticoterapia, pois a taxa BO nessa população passa a ser inferior a 1%.

Na reavaliação desse paciente, em 24 a 48 horas, se houver crescimento de *S. pneumoniae* na hemocultura, e a criança estiver bem e afebril, está indicada uma segunda dose de ceftriaxone IM e o restante do tratamento com penicilina ou amoxicilina por via oral. Se a criança ainda estiver febril, não estiver clinicamente bem, ou houver crescimento de *N. meningitidis, H. influenzae*, ou qualquer outro germe que não *S. pneumoniae,* está indicada a hospitalização, nova coleta de culturas e antibioticoterapia ditada pelas culturas.

•• Conclusões

Desde a publicação do protocolo de Baraff em 1993, várias estratégias foram elaboradas para o atendimento e seguimento das crianças com FSSL. Inúmeros desdobramentos no conhecimento da BO e IBG acarretaram mudanças de atitude na presença de uma criança com FSSL. O diagnóstico e seguimento dessas crianças continuam sendo objetos de intensa discussão e evoluem constantemente com o resultado de inúmeras pesquisas, otimização das técnicas de laboratório, utilização de novos marcadores de IBG, estudos para identificação rápida de vírus e controle de doenças virais, assim como com o advento de novas vacinas.

Crianças com FSSL frequentemente chegam ao pronto-socorro, e ainda existe pouca uniformidade para a sua avaliação e seguimento.

Atualmente as publicações discutem as mudanças que ocorreram após a introdução da vacina conjugada para pneumococo. No Brasil, a vacinação para hemófilos faz parte do Calendário do Programa Nacional de Imunizações desde 1999; a vacina conjugada decavalente para pneumococo e a vacina conjugada para meningococo foram incluídas em 2010. Os artigos comparam a taxa de IBG, principalmente as doenças invasivas por pneumococo, no que chamam de era pré e pós-introdução da vacina. Já são observadas reduções significativas das infecções invasivas por *Streptococcus pneumoniae*, e, sendo assim, as intervenções nas crianças com FSSL, devidamente vacinadas para hemófilos e pneumococo, passam a ser observacionais após exclusão de infecção urinária. Entretanto, as crianças sem vacinação completa devem ser avaliadas clínica e laboratorialmente.

A antibioticoterapia empírica é um ponto de grande controvérsia nessas estratégias. A introdução de antibiótico empírico pode reduzir as IBGs e suas complicações. Contudo, o uso exagerado de antibióticos pode ter um impacto no aumento das taxas de resistência bacteriana. Nesta situação, a pesquisa de vírus poderia auxiliar por trazer informações adicionais e, portanto, evitar ou não prolongar o uso de antibiótico empírico.

Em resumo, existem várias opções de manejo das crianças com FSSL. Nenhum esquema, protocolo ou algoritmo é perfeito, sendo capaz de eliminar todos os riscos ou restringir a antibioticoterapia apenas aos pacientes realmente bacterêmicos. A avaliação clínica cuidadosa e a reavaliação em 18 a 24 horas são insubstituíveis e devem sempre ser realizadas. A conduta do pediatra também vai depender da condição sociocultural da família, da sua disponibilidade para trazer a criança para reavaliação e da sua compreensão dos riscos. Cada profissional ou serviço de saúde deve procurar adaptar a conduta ao perfil de seus profissionais e de sua clientela.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. ACEP Clinical Policies Comimittee and the Clinical Policies Committee and the Clinical Policies Subcomimittee on pediatric fever. Clinical policy for children younger than three years presenting to the emergency department with fever. Ann Emerg Med. 2003;42:530-45.
2. Alpern ER, Alessandrini EA, Bell LM, Shaw KN, McGowan KL. Occult bacteremia from a pediatric emergency department: current prevalence, time to detection, and outcome. Pediatrics. 2000;106:505-11.
3. Andreola B, Bressan S, Callegaro S, et al. Procalcitonin and C--reactive protein as diagnostic markers of severe bacterial infections in febrile infants and children in the emergency department. Pediatr Infect Dis J. 2007;26:672–7.
4. Avner JR, Baker D. Management of fever in infants children. Emerg Med Clin North Am. 2002;20:49-67.
5. Baker MD, Avner JR. The febrile infant: What's new? Clin Ped Emerg Med. 2008;9:213-20.
6. Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GR, Klein JO, McCracken GH, Powell KR, Schriger DL. Practice guideline for the management of infants and children with fever without source 0-36 months of age. Pediatrics. 1993;92:1-12.
7. Baraff LJ. Editorial: Clinical policy for children younger than three years presenting to the emergency department with fever. Ann Emerg Med. 2003;42:546-9.
8. Baraff LJ. Management of infants and young children with fever without source. Pediatr Ann. 2008;37:673-9.
9. Jaskeiwicz JA, McCarthy CA, Richardson AC, White KC, Fisher DJ, Dagan R, Powell KR. Febrile infants at low risk for serious bacterial infection - An appraisal of the Rochester criteria and implications for management. Pediatrics. 1994;94:390-6.
10. Jhaveri R, Byington CL, Klein JO, Shapiro ED. Management of the non-toxic appearing acutely febrile child: A 21st century approach. J Pediat. 2011;159(2):181-5.
11. Hernandez DA, Nguyen V. Fever in infants less than 3 months old: what is the current standard? Pediatric Emergency Medicine Reports. 2011;16(1):1-16.
12. Machado BM, Cardoso DM, De Paulis M, Escobar AMU, Gilio AE. Febre sem sinais localizatórios: avaliação de um protocolo de atendimento. J Pediatr (Rio J). 2009;85(5):426-32.
13. Mintegi S, Garcia-Garcia JJ, Benito J, Carrasco-Colom J, Gomez B, Hernandez-Bou S, et al. Rapid influenza test in young febrile infants for the identification of low-risk patients.Pediatr Infect Dis J. 2009;28:1026-8.
14. Murphy CG, van de Pol AC, Harper MB, et al. Clinical predictors of occult pneumonia in the febrile child. Acad Emerg Med. 2007;14:243–9.

15. Myers C, Gervaix A. Streptococcus pneumoniae bacteraemia in children. In J Antimicrob Agents. 2007;30S:S24-S28.

16. Ralston S, Hill V, Waters A. Occult serious bacterial infection in infants younger than 60 to 90 days with bronchiolitis: a systematic review. Arch Pediatr Adolesc Med. 2011;165(10):951-6.

17. Shaw KN, Gorelick M, McGowan KL, Yakscoe NM, Schwartz JS. Prevalence of urinary tract infection in febrile young children in the emergency department. Pediatrics. 1998;102:e16.

18. Smitherman HF, Caviness AC, Macias CG. Retrospective review of serious bacterial infections in infants who are 0 to 36 months of age and have influenza A infection. Pediatrics. 2005;115:710-8.

19. Van den Bruel A, Thompson MJ, Haj-Hassan T, Stevens R, Moll H, Lakhanpaul M et al. Diagnostic value of laboratory tests in identifying serious infections in febrile children: systematic review. BMJ 2011;342:d3082.

20. Wilkinson M, Bulloch B, Smith M. Prevalence of occult bacteremia in children aged 3 to 36 months presenting to the emergency department with fever in the postpneumococcal conjugate vaccine era. Acad Emerg Med. 2009;16:220-5.

14

Tópicos Diversos

82
CAPÍTULO

■ Daniela Carla de Souza

Transporte da Criança Gravemente Enferma

•• Introdução

O transporte de crianças gravemente enfermas é um evento comum no ambiente hospitalar e inter-hospitalar. Esse processo, se realizado de forma não planejada, pode aumentar a morbidade e a mortalidade desses pacientes críticos.

O objetivo primário durante o transporte de pacientes gravemente enfermos deve ser a manutenção do cuidado necessário, garantindo a estabilidade e a segurança do paciente, minimizando o risco de deterioração e eventos adversos antes e durante o transporte.

Apesar da importância do transporte de crianças gravemente enfermas, essa ainda é uma questão negligenciada em países em desenvolvimento, como o Brasil, onde há limitação de recursos e pessoal especializado nessa área. No Brasil, não existe um serviço público especializado no transporte de crianças gravemente enfermas. Em geral, esses pacientes são transportados por equipe não especializada do serviço de origem ou por equipe terceirizada contratada para realizar tal serviço.

O Serviço Móvel de Atendimento de Urgência (SAMU) funciona 24 horas por dia com equipes de médicos, enfermeiros, auxiliares de enfermagem e socorristas, que atendem as ocorrências de natureza traumática, clínica, pediátrica, cirúrgica, obstétrica e de saúde mental da população. Realiza atendimento médico de urgência e emergência em residências, locais de trabalho e vias públicas. Não exerce suas funções no transporte inter-hospitalar de pacientes críticos.

Neste capítulo iremos apresentar os pontos fundamentais para a realização de um transporte seguro e eficaz. Ressaltamos antecipadamente que cada transporte é único: em organização, configuração, disciplina, tipo de transporte, equipamento, e que a antecipação tem papel chave no transporte de pacientes gravemente enfermos.

•• Sistema de transporte

Organização

A organização do sistema de transporte é fundamental para a segurança do paciente. Os componentes essenciais do sistema de transporte são apresentados na Tabela 82.1. Um serviço que se propõe a transportar pacientes gravemente enfermos deve incorporar algumas regras básicas (Tabela 82.2) que são determinantes na evolução e prognóstico do paciente.

A equipe multidisciplinar que faz parte do sistema de transporte deve ser formada por um diretor administrativo do programa, um diretor médico, um coordenador do transporte e a equipe de transporte

Tabela 82.1 Organização do sistema de transporte.

Componentes do sistema de transporte
• Equipe administrativa
◻ Diretor administrativo do programa
◻ Diretor médico
• Central de comunicação
• Equipe treinada e especializada
◻ Coordenador do transporte
◻ Médico
◻ Enfermeiro
◻ Fisioterapeuta
◻ Técnico de enfermagem
◻ Paramédico
◻ Condutor do veículo
• Equipamentos adequados
• Programas de educação continuada

Tabela 82.2 Regras básicas do sistema de transporte.

Regras básicas do sistema de transporte
• Organizar
• Comunicar
• Planejar
• Prevenir
• Estabilizar
• Monitorizar
• Treinar e retreinar

propriamente dita. O diretor administrativo do programa é o responsável pela estruturação e organização de todo o sistema de transporte, deve ter conhecimento na área de administração de sistemas de saúde. O diretor médico deve ter conhecimento aprofundado no tratamento de pacientes gravemente enfermos e em transporte de paciente crítico. Ele tem como função elaborar os protocolos específicos para o transporte de pacientes gravemente enfermos, orientar a aquisição e manutenção dos equipamentos adequados para o transporte de pacientes críticos e treinamento continuado da equipe de transporte. O coordenador de transporte, que em geral é um médico especializado no atendimento de urgência e emergência, deve dar todas as orientações antes e durante o transporte no sentido de assegurar a estabilidade e segurança do paciente. O médico coordenador do transporte pode ou não compor a equipe de campo, dependendo da gravidade de cada caso.

O sistema de transporte pediátrico pode compartilhar alguns componentes com o sistema de transporte de pacientes adultos, como a estrutura administrativa, a central de comunicação, a ambulância e alguns equipamentos. No entanto, é fundamental que o sistema de transporte pediátrico tenha um diretor médico próprio com formação em emergência pediátrica ou terapia intensiva pediátrica, protocolos específicos para a faixa etária pediátrica, equipamentos adequados e uma equipe especializada no transporte desses pacientes.

Comunicação

Na organização do sistema de transporte, há a necessidade da criação de uma central de transporte, onde deve estar localizada a central de comunicação. Sempre que houver necessidade de transferência de um paciente gravemente enfermo para um centro especializado, o médico responsável pelo atendimento inicial do paciente deve entrar em contato com a central e passar todas as informações necessárias (localização, condições clínicas, medidas terapêuticas e diagnósticas iniciais – Anexo I).

A central de transporte irá localizar o serviço mais adequado ao atendimento do paciente e solicitar a vaga. Essa mesma central irá acionar a equipe de transporte, que deve chegar ao hospital de origem em no máximo 30 minutos. Tanto a equipe de transporte quanto a unidade que irá receber o paciente devem ser informadas das condições do paciente para que todas as medidas necessárias para o atendimento sejam planejadas adequadamente.

A capacidade da central de comunicação de receber e transferir solicitações e informações são um ponto importante do sistema de transporte. Estudos demonstraram que quanto maior o número de informações, menor a probabilidade de eventos adversos. As informações devem ser precisas e claras e anotadas em uma ficha própria (Anexo I). A comunicação entre as equipes envolvidas no transporte do paciente deve ser ágil e bidirecional entre os membros: médico-médico, enfermeiro-enfermeiro, médico-enfermeiro.

Após o contato inicial, a comunicação deve ser realizada:

- Sempre que houver alteração do estado clínico do paciente;
- Sempre que alguma nova intervenção for necessária;
- No momento da partida do veículo do hospital de origem, informando a previsão de duração do transporte;
- Durante o transporte, sempre que houver alguma intercorrência;
- Dez a quinze minutos antes da chegada ao centro de referência.

A comunicação entre a equipe de transporte e os responsáveis legais do paciente é também um ponto importante. Alguns países exigem que os responsáveis pelo paciente assinem um termo de que estão cientes da necessidade do transporte, das condições do paciente e dos potenciais riscos do mesmo (Termo de Consentimento). Nos países onde não há obrigatoriedade da assinatura de um termo formal, a equipe de transporte deve explicar os potenciais riscos e benefícios da transferência e só realizá-la após a autorização da família.

Treinamento

Os membros da equipe de transporte de crianças gravemente enfermas devem ter experiência em terapia intensiva ou emergência pediátrica e conhecimento em transporte de pacientes críticos. O treinamento exigido para os membros da equipe de transporte está apresentado na Tabela 82.3.

Tabela 82.3 Treinamento da equipe de transporte.

Treinamento exigido da equipe de transporte
1. Certificação: PALS (*Pediatric Advanced Life Support*) ou BLS (*Basic Life Support*) para todos os membros (de acordo com o grau de competência de cada membro) – a cada dois anos
2. Proficiência nos seguintes procedimentos: • Intubação traqueal • Ventilação com bolsa-valva-máscara • Acesso intraósseo • Punção torácica • Cardioversão e desfibrilação • Uso de broncodilatadores • Manejo do ventilador de transporte • Oferta de oxigênio • Habilidade nas seguintes técnicas □ Acesso venoso central □ Punção arterial □ Drenagem de tórax
3. Habilidades cognitivas: reconhecer e manejar • Parada cardiorrespiratória (PCR) • Obstrução de via aérea alta e baixa • Insuficiência respiratória • Estado de mal asmático • Choque • Pneumotórax • Insuficiência cardíaca congestiva • Arritmias • Convulsão e estado de mal convulsivo • Rebaixamento do nível de consciência • Hipertensão intracraniana • Politraumatismo • Queimadura • Intoxicação exógena • Emergências hematológicas • Distúrbios metabólicos • Quase afogamento e outras causas de lesão hipóxico-isquêmica • Sepse e outras doenças infecciosas graves • Transporte de recém-nascidos □ Reanimação neonatal □ Colocação de cateter umbilical □ Administração de surfactante □ Conhecimento das alterações da circulação no período neonatal □ Doença cardíaca congênita

Tipo de transporte

Dependendo da distância e de fatores geográficos, pode ser utilizado o transporte terrestre, aéreo ou ambos. As condições climáticas e de tráfego e a severidade do paciente a ser transportado são fatores importantes para determinar o tipo de veículo a ser utilizado (ambulância, helicóptero, avião).

O tipo de transporte deve ser determinado por vários fatores citados anteriormente, mas o mais importante deve ser a segurança do paciente e da equipe.

Na Tabela 82.4, apresentamos as vantagens e as desvantagens de cada meio de transporte.

Equipe de transporte

Uma das questões mais controversas, e que é crucial no sucesso no transporte de crianças gravemente enfermas, refere-se à composição da equipe. Fazem parte da equipe de transporte propriamente dita o condutor do veículo, o médico, enfermeiros, fisioterapeutas, técnicos de enfermagem e paramédicos.

Há um consenso de que a equipe mínima deva ser composta por duas pessoas treinadas e especializadas. Dessa forma, existem várias composições possíveis da equipe de transporte (enfermeiro-fisioterapeuta, enfermeiro-paramédico, enfermeiro-fisioterapeuta-paramédico, enfermeiro-médico, enfermeiro-fisioterapeuta-médico...).

A composição varia de situação para situação. Os membros devem ser selecionados com base no estado clínico do paciente, na experiência e habilidade no atendimento de crianças e na capacidade de tomar decisões rápidas em situações de estresse e ambiente inadequado. No caso do transporte de pacientes instáveis, é fundamental a presença de um médico especializado no atendimento de crianças gravemente enfermas. Independentemente de sua composição, a equipe deve ser capaz de realizar todos os procedimentos necessários para a estabilização da criança antes e durante o transporte.

Muitos autores colocam que mais importante do que a composição da equipe é o seu treinamento e experiência. Orr e col. demonstraram que o transporte de crianças gravemente enfermas realizado por uma equipe especializada no atendimento desses pacientes está associado com menor incidência de complicações e eventos adversos quando comparado ao transporte realizado por equipe não especializada (1,5% *vs.* 61%). Nesse estudo, a sobrevida de pacientes pediátricos transportados por equipe especializada foi significativamente maior quando comparada ao transporte realizado por equipe não especializada (23% *vs.* 9%). Os autores colocam que supervisão e educação são fatores determinantes na frequência de eventos adversos durante o transporte.

Tabela 82.4 Tipos de transporte.

Tipo de transporte	Vantagens	Desvantagens
Ambulância	• Maior disponibilidade • Apenas duas transferências/mobilizações do paciente (hospital-ambulância e ambulância-hospital) • Tamanho da cabine • No caso de deterioração clínica do paciente, o veículo pode ser estacionado e a equipe pode realizar as medidas necessárias para estabilização • Distâncias até 80 km ou 90 minutos • Menor custo	• Tempo de transporte maior • O tempo de transporte é influenciado pelas condições de tráfego • Nem todos os veículos possuem os equipamentos adequados de sucção e disponibilidade de gases
Helicóptero	• Tempo de transporte reduzido (1/3 a 1/4 do tempo de transporte de ambulância) • Transporte porta a porta (número reduzido de mobilizações do paciente) • Distâncias até 350 km • Áreas geográficas de difícil acesso (montanhosas, costas, ilhas)	• Tamanho da cabine reduzido, o que prejudica a mobilidade da equipe para realizar as intervenções necessárias • Barulho e vibração prejudicam monitorização do paciente • Viagem influenciada pelas condições climáticas • Cabine não é pressurizada • Mudança de temperatura, vibração, pressão barométrica e hipóxia podem afetar tripulação, paciente e equipamentos de monitorização • Restrição de peso • Custo elevado
Avião	• Tempo de transporte reduzido • Pressurização da cabine • Tamanho da cabine permite melhor mobilização da equipe • Restrição de peso, temperatura, barulho, vibração e turbulência são fatores menos importantes quando comparados ao helicóptero • Distâncias > 250 km • Áreas geográficas de difícil acesso (montanhosas, costas, ilhas)	• Múltiplas transferências/mobilizações do paciente – pelo menos quatro (hospital-ambulância-avião e vice-versa) • Distância do aeroporto-hospital • Custo elevado

Equipamentos

O veículo de transporte deve ser capaz de oferecer todos os equipamentos necessários, em tamanho adequado para a realização do transporte de crianças gravemente enfermas. Nas Tabelas 82.5 e 82.6 são apresentados os equipamentos e medicamentos necessários para o transporte seguro de um paciente pediátrico.

A quantidade de oxigênio deve ser calculada individualmente para cada paciente e deve haver reserva de pelo menos o dobro da necessidade calculada para a viagem. As baterias dos materiais portáteis, como bombas de infusão e monitores de transporte, devem ter reserva para o dobro de tempo calculado para o transporte.

A manutenção dos equipamentos deve ser realizada com frequência (diariamente) por algum membro da equipe de transporte e sempre antes do início de uma atividade. Recomenda-se que o membro responsável pela checagem dos equipamentos siga um "*checklist*" previamente elaborado pelo coordenador do programa para que não ocorram imprevistos durante o transporte que coloquem em risco a vida do paciente.

Estabilização e monitorização

O tratamento realizado durante o transporte deve ser uma extensão do tratamento realizado na emergência. Dessa forma, o paciente gravemente enfermo que vai ser submetido a um transporte deve receber tratamento de ótima qualidade nos momentos iniciais, antes do início do transporte. Recomenda-se que todas as medidas necessárias para estabilização do paciente sejam tomadas no serviço primário de emergência.

A prática de estabilização adequada antes do transporte proporcionará o mínimo de intervenções durante o transporte e melhor prognóstico.

Entre outros fatores, a importância da estabilização antes do início do transporte – "*stay and play*" – está

Tabela 82.5 Equipamentos necessários para o transporte pediátrico.

Equipamentos
• Incubadora de transporte ou maca de transporte, dependendo da idade do paciente • Ventilador de transporte • Sistema de umidificação de gases • Monitor: Frequência cardíaca, eletrocardiograma e frequência respiratória, pressão arterial (sistólica, diastólica, média) • Oxímetro de pulso • Aspirador portátil • Termômetro • Estetoscópio • Desfibrilador, cardioversor • Bombas de infusão • Cilindro de oxigênio portátil • Capnógrafo • Monitor de pressão intracraniana • Cânulas nasais e orotraqueais de vários tamanhos, com e sem cuff • Laringoscópio com lâminas curvas e retas nos tamanhos 0, 1, 2, 3 • Máscaras de vários tamanhos • Dispositivo bolsa-máscara-valva • Sondas de aspiração (tamanhos 6, 8, 10, 12 Fr) • Filtros de ar • Bandeja para drenagem de tórax, com drenos tamanho 10, 12, 16, 20 Fr) • Bandeja de traqueostomia • Colar cervical • Cânulas intravenosas (18, 20, 22, 24 g) • Agulha intraóssea • Cateteres venosos centrais (duplo e triplo lúmen, tamanhos 4, 5, 7 Fr) • Fluidos intravenosos • Solução salina • Ringer lactato • Solução glicosada 5%, 10%, 25%

relacionada ao risco inerente à mobilização, movimentação e transferência do paciente entre superfícies, aceleração e desaceleração e mudanças de postura. Esse processo de mobilização do paciente gravemente enfermo impõe estresse adicional, podendo causar alteração das variáveis hemodinâmicas, respiratórias e neurológicas. Além disso, a dor e a alteração dos estímulos ambientais, como luz, barulho e temperatura são outros fatores que podem causar modificação da condição clínica durante o transporte.

Dessa forma, o antigo conceito de estabilização mínima e transferência imediata do paciente para outro serviço por equipe não treinada, na tentativa de reduzir o tempo até a chegada a UTI, com a ideia de que o prognóstico será melhor – "*scoop and run*" – deve ser abandonado, a não ser em situações especiais, como no caso de pacientes vítimas de traumatismo cranioencefálico grave, que requerem intervenção neurocirúrgica de urgência.

Durante o transporte, o paciente deve estar acompanhado de uma cópia do prontuário médico e dos exames realizados. A equipe responsável deve manter a segurança do paciente por meio de contenção física e mecânica do paciente.

A monitorização dos sinais vitais deve ser realizada a cada 10 minutos durante o transporte e na chegada à unidade. A monitorização mínima durante o transporte inclui:

- Monitorização eletrocardiográfica contínua;
- Oximetria de pulso;
- Pressão arterial;
- Frequência cardíaca;
- Frequência respiratória;
- Temperatura.

Estudos demonstraram que a monitorização frequente e muitas vezes contínua dos sinais vitais (pressão arterial) durante o transporte proporciona maior número de intervenções antes da admissão na UTI pediátrica, e essas intervenções podem afetar a evolução do paciente (menor tempo de internação e disfunção de múltiplos

Tabela 82.6 Medicamentos recomendados para o transporte pediátrico.

Medicamentos
1. Sedativos e analgésicos • Fentanil • Morfina • Ketamina • Midazolam
2. Drogas na PCR • Atropina • Adrenalina • Gluconato de cálcio • Cloreto de sódio • Bicarbonato de sódio • Drogas antiarrítmicas • Amiodarona • Adenosina • Lidocaína
3. Anti-hipertensivos • Anlodipina • Nitroprussiato de sódio • Hidralazina
4. Bloqueadores neuromusculares • Succinilcolina • Rocurônio • Vecurônio
5. Antagonistas • Naloxone • Flumazenil
6. Broncodilatadores • Salbutamol • Terbutalina • Brometo de ipratrópio • Metilprednisolona
7. Antibióticos • Ceftriaxone • Oxacilina • Amicacina • Cefuroxima • Vancomicina
8. Anticonvulsivantes • Fenobarbital • Hidantal • Diazepam
9. Fluidos intravenosos • Solução salina 0,9% • Ringer lactato • Solução de glicose 5%, 10%, 25%, 50% • Albumina

(*Continua*)

Tabela 82.6 Medicamentos recomendados para o transporte pediátrico.

(*Continuação*)

Medicamentos
10. Drogas vasoativas • Dopamina • Dobutamina • Adrenalina • Noradrenalina
11. Outros • Insulina • Difenidramina • Carvão ativado • Furosemida • Manitol • Solução salina 3%

órgãos e sistemas). Os autores colocam que o conceito de "*golden hours*" deve ser incorporado aos sistemas de transporte pediátrico.

A condição clínica do paciente durante o transporte, assim como as intervenções e eventos adversos, deve ser anotada em folheto adequado, que deve ser anexado ao prontuário do paciente (Anexo II).

Dependendo do caso, pode haver necessidade de monitorização da pressão intracraniana, pressão de artéria pulmonar, monitorização contínua da pressão arterial e monitorização $ETCO_2$. No caso de pacientes em ventilação mecânica, verificar e anotar posição do tubo endotraqueal antes e durante o transporte e na chegada ao centro de referência.

Nas situações de deterioração do estado clínico do paciente durante o transporte, as intervenções necessárias devem ser imediatamente tomadas. Caso seja necessário, deve-se solicitar ao condutor que estacione o veículo para que todas as medidas necessárias para a estabilização do paciente sejam realizadas de forma segura e adequada. Só após a estabilização, a viagem deve prosseguir.[7]

Eventos adversos

A decisão de realizar o transporte de um paciente gravemente enfermo deve ser baseada no bom senso e na análise dos riscos e benefícios, uma vez que o transporte envolve estresse considerável e elevada incidência de eventos adversos (até 70%).

Os eventos adversos durante o transporte podem ser classificados em menores (alteração da condição clínica durante o transporte ou problema com algum equipamento) ou maiores (alguma ocorrência que coloca o paciente em risco de vida durante o transporte e que requer intervenção terapêutica imediata). Os eventos adversos podem ocorrer durante o transporte propriamente dito ou mais tardiamente, no decorrer da internação (exemplo: pneumonia associada à ventilação mecânica).

A redução da ocorrência de eventos adversos durante o transporte pode ser conseguida por meio da organização do procedimento. Uma verificação sistematizada dos equipamentos (sumarizar os principais itens que devem ser verificados antes, durante e após o transporte), a estabilização do paciente antes do transporte e a monitorização frequente durante o deslocamento são ferramentas úteis que reduzem os eventos adversos.

Outros fatores que podem influenciar a ocorrência de eventos adversos são:

- Comunicação ineficiente entre as equipes;
- Transporte realizado por equipe inexperiente;
- Gravidade do paciente avaliada por meio de alguns escores (PRISM, PIM);
- Transporte realizado na fase inicial de instabilidade do quadro clínico ou no contexto de uma emergência;
- Necessidade de modificação do tratamento antes do início do transporte;
- Necessidade de ressuscitação fluídica antes do início do transporte;
- Uso de catecolaminas;
- Necessidade de sedação antes do transporte;
- Número de bombas de infusão;
- Necessidade de PEEP > 6.

Os eventos adversos podem estar relacionados aos equipamentos, à equipe, à organização ou ao próprio paciente. Na Tabela 82.7 estão descritos os eventos adversos mais comuns durante o transporte de pacientes críticos.

Transporte intra-hospitalar

O transporte intra-hospitalar ocorre com muito mais frequência do que o inter-hospitalar e deve seguir os mesmos princípios e diretrizes. Em muitos casos, a gravidade dos pacientes submetidos a um transporte intra-hospitalar é maior do que a de pacientes submetidos a transporte inter-hospitalar, daí a sua importância.

Tabela 82.7 Tipo de eventos adversos.

Tipos de evento adverso	
Relacionados à equipe/organização (falha humana)	Identificação incorreta Deslocamento de dispositivos (sondas e cateteres) Perda de acesso venoso Queda
Respiratório	Hipóxia Queda da saturação de oxigênio Extubação acidental Obstrução ou deslocamento do tubo endotraqueal Pneumotórax Broncoespasmo Falta de sincronia paciente-ventilador Pneumonia associada a ventilação mecânica
Cardiovascular	Hipotensão Hipertensão Arritmias PCR Instabilidade hemodinâmica Óbito
Neurológico	Agitação Aumento da pressão intracraniana Desestabilização da coluna Deterioração do nível de consciência
Equipamentos	Falha de bateria ou dos alarmes Reserva insuficiente de oxigênio
Outros	Sangramento Vômito Hipotermia

Hospital Universitário USP

Ficha de Solicitação de Transporte interhospitalar

Unidade solicitante:	Data da solicitação:

Resp. pela Solicitação:	ramal:

Paciente:	**RH:**	
Nome do Acompanhante:		
Data do transporte:	Horário:	Local:

Local de Destino:		Horário Previsto:	
Endereço:		Setor: Obs	
Telefone:	Andar:	Quarto:	Leito:
Resp. pela autoriz. no destino:		Vaga cedida No.	

Tipo de Remoção:

	Ambulância Normal		Ambulância UTI
	Helicóptero		Avião
	Ida	Volta	Ida e Volta

Diagnóstico:

Procedimento a ser adotado no destino:
(ex: realização de exames, transferência, etc.)

Situação do Paciente:

	Assinale abaixo	
	SIM	**NÃO**
Acesso venoso		
Bomba de Infusão		
Oxigênio/Aspiração		
Oximetria		
Monitorado		
Entubado		
Marcapasso Provisório		
Ortopedia		
Psiquiátrico		

Sinais Vitais:

Temperatura:		FC:		FR:		Saturação:
Ritmo:		PA:		Perfusão:		PVC:
Glasgow:		Escore de dor:		Dextro:		

Ass. Responsável:

Anexo I Ficha de solicitação de transporte interhospitalar.

Hospital Universitário USP

Ficha de Transporte inter-hospitalar

Unidade solicitante:	**Data da solicitação:**
	Hora:

Resp. pela Solicitação:	**ramal:**

Paciente:		**RH:**		**Idade:**
Peso:				
Nome do Acompanhante:				
Data do transporte:		**Horário (partida):**		**Local:**
Local de Destino:			**Horário Previsto:**	
Endereço:			**Setor:**	
Telefone:	**Andar:**	**Quarto:**	**Leito:**	
Resp. pela autoriz. no destino:			**Vaga cedida No.**	

Diagnóstico:

Avaliação pré-transporte do paciente

Via aérea:

- ☐ Ar ambiente
- ☐ Nebulização de oxigênio
- ☐ Máscara de Venturi
- ☐ Máscara não reinalante
- ☐ VNI
- ☐ CPAP
- ☐ Heliox
- ☐ NO
- ☐ VMI

N° do tubo
Posição do tubo
Pressão do cuff
Modo de VM
FiO2
FR
PC/VC
PEEP
Tinsp
Sat O2

Sinais Vitais:

Temperatura:		FC:		FR:		Saturação:
Ritmo:		PA:		Perfusão:		PVC:
Glasgow:		Escore de dor:		Dextro:		

Sangramento: ☐ Sim ☐ Não

Bomba de infusão: ☐ Sim (n°___) ☐ Não

SCATS:

- ☐ Acesso venoso periférico - Local _____
- ☐ Acesso venoso central - Local _____
- ☐ PAI - Local _____
- ☐ SVD ☐ SNE
- ☐ Guedel ☐ Dreno de tórax local

Anexo II Ficha de transporte em 2 vias.

Hospital Universitário USP

Ficha de Transporte inter-hospitalar

Intercorrências:

☐ Sim ☐ Não

_____

_____

_____

_____

_____

_____

Exames Laboratoriais:

pH								
PaO_2								
PaCO2								
Bic								
BE								
Sat								
Sodio								
Potássio								
Lactato								
Glicemia								
Cloro								
Hb/Ht								
Leucócitos								
Plaquetas								

Recomendações especiais:

Origem: Hospital: Setor: Telefone:
Médico:
Enfermeira:

Destino: Hospital: Setor: Telefone:
Médico:
Enfermeira:

Ass. Responsável:

Anexo II Ficha de transporte em 2 vias.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Fanara B, Manzon C, Barbot O, Desmettre T, Capellier G. Recommendations for the inra-hospital transport of critically ill patients. Critical Care. 2010;14:R87-R96.
2. Waydhas C. Intrahospital transport of critically ill patients. Critical Care. 1999;3(5): R83-R87.
3. Blakeman TC, Branson RD. Inter- and Intra-hopsital Transport of the Critically Ill. Respiratory Care. 2013;58(6):1008-23.
4. AAP, Committee on Pediatric Emergency Medicine Pediatric Section American College of Critical Care Medicine and SCCM, Pediatric Section, Task Force on Regionalization of Pediatric Critical Care. Consensus Report for Regionalization of Services fro Critically Ill or Injured Children. Pediatrics. 2000;105:152-5.
5. Orr RA, Felmet KA, Han Y, McCloskey KA, Dragotta MA, Bills DM, at al. Pediatric Specialized Transport Teams Are Associated With Improved Outcomes. Pediatrics. 2009;124:40-8.
6. Thompson DR, Clemmer TP, Applefeld JJ, Crippen DW, Jastremski MS, Lucas CE, et al. Regionalization of critical care medicine: Task force report of the American College of Critical Care Medicine. Critical Care Medicine. 1994;22(8):1306-13.
7. Khilnani P, Chhabra R. Transport of Critically Ill Children: How tu Utilize Resources in the Developing World. Indian Journal of Pediatrics. 2008;75:591-8.
8. Woodward GA, Insoft RM, Pearson-Shaver AL, Jaimovich D, Orr RA, Chambliss CR, at al. The state of pediatric interfacility transport: Consensus of the Second National Pediatric and Neonatal Interfacility Medicine Leadership Conference. Pediatric Emergency Care. 2002;18(1):38-43.
9. American Academy of Pediatrics, Committee on Hospital Care. Guidelines for Air and Ground Transportation of Pediatric Patients. Pediatrics. 1986;78(5):943-50.
10. Lowe C. Pediatric and Neonatal Interfacility Transport Medicine After Mass Casualty Incidents. The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care. 2009;67(2):S168-S171.
11. Stroud MH, Prodhan P, Moss M, Fiser R, Schexnayder S, Anand K. Enhanced Monitoring Improves Pediatric Transport Outcomes: A Randomized Controlled Trial. Pediatrics. 2011;127:42-8.
12. Schwebwl C, Clec'h C, Magen S, Minet C, Garrouste-Orgeas M, Bonadona A, et al. Safety of Intrahopsital Transport in Ventilated Critically Ill Patients: A Multicenter Cohort Study. Critical Care Medicine. 2013;41:1919-28.
13. Parmentier-Decrucq E, Poissy J, Favory R, Nseir S, Onimus T, Guerry MJ, et al. Adverse events during intrahospital transport of critically ill patients: incidence and risk factors. Annals of Intensive Care. 2013;3:1-10.

83
CAPÍTULO

- Beatriz Marcondes Machado
- Eloisa Correa de Souza
- Maria Bernardete Tanganelli Piotto
- Fernanda da Silva Moura

Maus-tratos e Abuso Sexual

Introdução

A violência contra crianças e adolescentes não é um fato recente. Relatos de infanticídio, castigos cruéis e humilhantes, mutilação, escravidão, abandono e abuso sexual datam de antigas civilizações.

A violência contra crianças e adolescentes é um problema grave, e suas consequências são de grandes proporções. Atinge e prejudica essa população em importante período do desenvolvimento, provocando sequelas que podem se manifestar em curto, médio ou longo prazo. Ocorre em todos os países do mundo, em diferentes situações, sob variadas formas, em todas as classes sociais e nas mais diversas culturas.

Crianças sofrem maus-tratos dentro de seus próprios lares, sendo esta a agressão menos visível, porém a mais devastadora. As consequências da violência incluem tanto impactos pessoais imediatos (letais e não letais) como danos posteriores, na vida adulta.

Sistemas para prevenir ou banir a violência da sociedade vêm sendo desenvolvidos nos últimos anos. Nenhum deles é completamente eficaz, mas todos contribuem de alguma forma para a conscientização sobre os riscos e as consequências dos maus-tratos.

Fatores de risco para os maus-tratos

A Organização Mundial de Saúde estima que o abuso ou negligência infantil responde por 13% de um total de 1,2 milhão mortes devido a injúrias entre crianças menores de 15 anos em todo o mundo. Pesquisas nacionais e internacionais apontam que mais da metade dos casos de maus-tratos ocorrem contra crianças com menos de 9 anos, sendo os pais os principais agressores.

São vários os fatores que levam a atos de violência. Normalmente a pobreza é considerada um fator de risco, e os maus-tratos contra crianças de famílias pobres são mais facilmente detectados pelo maior contato com assistentes sociais e outros profissionais que conhecem as manifestações de um abuso infantil. O abuso de crianças em famílias abastadas pode permanecer "escondido" pois a suspeita de maus-tratos é menor; além disso, esses pais têm mais condições de se protegerem da detecção e das consequências jurídicas.

O Quadro 83.1 mostra as características mais comuns encontradas nos agressores e nas crianças vítimas da agressão.

Quadro 83.1 Características mais encontradas nos agressores e nas crianças vitimizadas.

Referentes ao agressor	Referentes à vítima
• História pregressa de maus-tratos. • Falta de confiança nos outros. • Capacidade limitada de lidar com estresse, frustração e raiva. • Insegurança, ansiedade, baixa auto-estima. • Pais de pouca idade, imaturos, mãe adolescente, pais solteiros. • Gravidez não desejada. • Histórico de alcoolismo e/ou drogas. • Desemprego. • Portador de distúrbios psicológicos ou doenças psiquiátricas. • Discórdia familiar, família substituta ou separação do casal. • Membro de culto ou seita.	• Menor de três anos. • Gemelar. • Criança não planejada ou não desejada. • Adotada ou sob guarda. • Filho de criação ou de relação anterior. • Criança "diferente". • Prematura ou baixo peso ao nascer. • Portadora de doença crônica ou deficiência. • Criança "difícil" ou em "fase difícil do desenvolvimento". • Hiperativa ou apática. • Com distúrbio do sono, fala ou alimentação.

•• Tipos de violência e quadro clínico

Existem várias formas de apresentação da violência contra a criança e o adolescente. Classicamente, apontam-se quatro categorias de maus-tratos, podendo haver coexistência entre elas: físico, psíquico, sexual e negligência.

Violência física

É definida como uso intencional da força física infligida a uma criança ou adolescente por seus pais, responsáveis, familiares ou pessoas próximas, com o objetivo de ferir, lesar ou matar a vítima, deixando ou não marcas evidentes em seu corpo. Não é raro que a agressão física conduza à morte. A grande maioria das violências físicas contra crianças em casa é praticada com o objetivo de punir ou "educar".

Pequenos arranhões, cortes, equimoses e hematomas decorrentes das atividades rotineiras (brincadeiras, jogos, desatenção) são bastante comuns na infância (acima dos 9 meses de idade) e adolescência. Estas lesões são geralmente pequenas, sem configuração específica e estão localizadas principalmente na parte anterior do corpo. Abaixo de 9 meses de idade, as lesões na pele são incomuns e, quando ocorrem, são, geralmente, leves escoriações na face.

As lesões intencionais devem ser suspeitadas quando:

- História incompatível com a lesão e/ou contraditória e/ou não digna de crédito;
- História ou exame físico demonstrando sinais de lesões frequentes, ditas "acidentais";
- Muito tempo decorrido entre o ferimento e a procura de atendimento médico e/ou grau de preocupação inapropriado;
- "Acidentes" sem testemunhas ou atribuídos aos irmãos ou a terceiros;
- Lesões ou fraturas múltiplas e/ou de diferentes idades e/ou incompatíveis com a idade ou com o desenvolvimento psicomotor da criança;
- Lesões que envolvem partes usualmente cobertas do corpo;
- Lesões específicas sugestivas de abuso;
- Fraturas "especiais": próximas às articulações, com traços oblíquos ou em espiral, de arcos costais, de escápula, de esterno, bilateral de clavícula, de coluna vertebral, de mandíbula.

As lesões de partes moles estão presentes em até 92% das vítimas de violência física. A pele é o local do corpo mais atingido, com arranhões, lacerações, equimoses, hematomas e queimaduras nos seus mais variados níveis de gravidade. Nas queimaduras não intencionais, é comum a procura imediata por atendimento médico, e o relato do acidente é coerente com os achados no exame físico.

Algumas características das lesões podem levar à forte suspeita de maus-tratos e até mesmo ao seu diagnóstico, como representado na Figura 83.1.

As fraturas correspondem à segunda lesão mais comum e estão presentes em até 55% das crianças submetidas a abuso físico. Embora existam características das fraturas que são sugestivas de maus-tratos, não há nenhum padrão específico, localização ou morfologia que seja absolutamente patognomônico de abuso. Diante da suspeita de maus-tratos, é obrigatória a investigação radiológica completa do esqueleto nas crianças até os 2 anos de idade, para investigação de fraturas antigas e concomitantes; acima dessa faixa etária, deve-se realizar radiografia seletiva de acordo com a informação oferecida pela criança ou adolescente.

As lesões intracranianas são as de maior gravidade, sendo as principais causas de morbidade e mortalidade. A associação de hemorragia retiniana com edema cerebral e/ou hematoma subdural, sem outros sinais de trauma, deve ser interpretada como abuso, até que se prove o contrário.

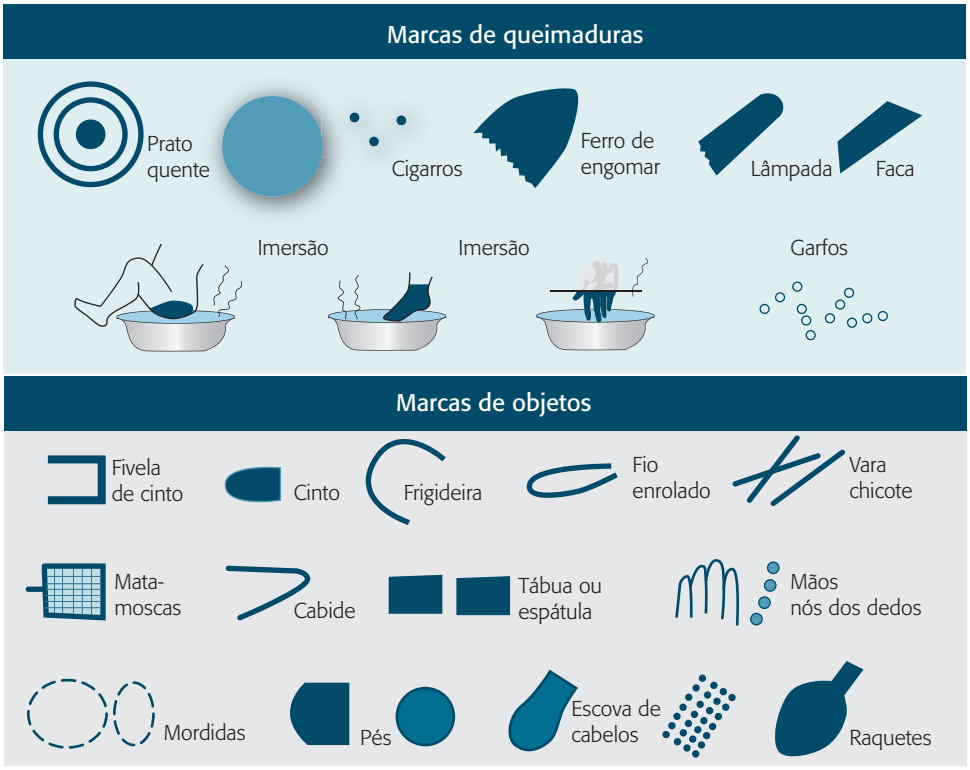


Figura 83.1 Tipos de lesões de partes moles mais comuns na criança vitimizada.

Adaptada de *Johnson CF. Inflicted injury versus accidental injury. Peditr Clin North Am.* 1990;37(4):791.

As lesões abdominais ou torácicas, geralmente provocadas por agressão com as mãos ou pés, são mais comuns nas crianças maiores (que deambulam) e nos adolescentes.

A síndrome do bebê sacudido é provocada pelo ato de sacudir violentamente uma criança de até 2 anos de idade, o que ocasiona graves lesões cerebrais por contusão, rompimento de vasos ou cisalhamento. O "chacoalhamento" a que a criança é submetida não precisa ser prolongado para ser prejudicial. Cerca de um terço dessas crianças morre, e a maioria dos sobreviventes sofre consequências em longo prazo, tais como retardo mental, paralisia cerebral ou cegueira.

Violência psicológica ou emocional

Este tipo de violência é uma das mais difíceis de serem identificadas, pois muitas vezes resulta do despreparo dos pais no trato com os filhos. Portanto, sua verdadeira incidência é desconhecida.

Existem várias categorias de abuso psicológico: rejeição, isolamento, aterrorização, indiferença, discriminação, agressão verbal, humilhação, depreciação, desrespeito, ameaça, ou ainda indução à prostituição, ao uso de drogas e ao crime.

Violência sexual

Consiste em todo ato ou jogo sexual, relação hetero ou homossexual, imposto à criança ou ao adolescente pela violência física, ameaça ou indução de sua vontade. Inclui desde atos sem contato sexual (prática de carícias, manipulação de genitália, mama ou ânus, "voyeurismo", exploração sexual, pornografia, exibicionismo, produção de fotos) até ações que incluem o contato sexual, com ou sem penetração.

Em grande parte, a violência sexual é imposta por familiares ou pessoas próximas da criança, e com frequência o abuso é repetitivo.

Estima-se que 25% das meninas e 9% dos meninos são expostos a qualquer forma de abuso sexual na infância. É um fenômeno universal e inclui crianças de todas as classes sociais, etnias, religiões e culturas.

A criança ou adolescente pode ser trazido à consulta médica especificamente para avaliação de possível abuso sexual, ou, mais frequentemente, para cuidados de rotina, avaliação de uma doença aguda ou alteração de comportamento que não estão claramente relacionados ao abuso.

O diagnóstico de abuso sexual pode ser facilitado pela presença de lesões sugestivas da agressão, de doença sexualmente transmissível (DST) ou de gestação.

Na avaliação da suspeita de abuso sexual, a anamnese é fundamental e extremamente delicada. As crianças costumam se apresentar muito confusas, assustadas e traídas, necessitando de acolhimento, sendo importante estabelecer um bom vínculo e ter uma postura cuidadosa. O exame físico completo deve incluir, se possível, a coleta

de material para provas forenses e/ou para identificação de DST. De preferência, a avaliação deve ser realizada por um examinador experiente.

Devem-se avaliar os riscos envolvidos em cada caso quanto à necessidade de profilaxia para hepatite B, proteção medicamentosa contra doenças sexualmente transmissíveis não virais, quimioprofilaxia para infecção para vírus da imunodeficiência humana (HIV) e, para vítimas do sexo feminino em idade reprodutiva, a contracepção de emergência em até 72 horas após a violência sexual. A contracepção de emergência é um direito e é normatizada pelo Ministério da Saúde, não apresentando nenhuma restrição legal nos códigos brasileiros.

Negligência

Caracteriza-se por atos ou atitudes de omissão, exercidos pelos pais ou responsáveis, em prover à criança ou ao adolescente suas necessidades básicas (higiene, nutrição, saúde, educação, proteção e atenção) para o adequado desenvolvimento físico, emocional e social. Apresenta vários níveis de gravidade, sendo o abandono o mais elevado. Constitui a forma mais prevalente de abuso (mais da metade dos casos notificados aos serviços de proteção à criança) e está presente em todos os níveis socioculturais. Há duas formas distitntas: negligência psicossocial e a intencional.

Na negligência psicossocial, toda a família está submetida aos padrões precários de atenção à saúde, à educação e à proteção. Em contrapartida, na negligência intencional, identifica-se tratamento desigual dado a uma das crianças ou adolescentes, ou a todos os dependentes, contrastando com a aparência e cuidados apresentados pelos responsáveis ou por outros membros da família.

A síndrome de Münchausen por procuração caracteriza-se pela simulação ou criação, por um dos pais ou responsáveis (na maioria das vezes a mãe), de sinais e sintomas de várias doenças na criança geralmente menor de 5 anos. A síndrome se manifesta de três formas: mentira (fabricação de sinais e sintomas de doenças), simulação (falsificação de exames laboratoriais) ou indução (administração de medicamentos ou substâncias que causam sonolência ou convulsões). Sua real incidência é desconhecida.

•• *Bullying*

O ***bullying*** (originário do inglês ***bully***: valentão, brigão; como verbo: intimidar, maltratar) compreende todas as formas de atitudes agressivas, intencionais e repetidas que ocorrem sem motivação evidente, adotadas por um ou mais agressores contra uma ou mais vítimas, sendo executadas dentro de uma relação desigual de poder com objetivo de dominação. Ocorre em qualquer contexto social, como escolas, universidades, famílias, vizinhança e locais de trabalho.

O ***bullying*** geralmente ocorre nas escolas e envolve três categorias de participantes: vítimas, agressores e testemunhas. Alguns alunos podem alterar o papel adotado de acordo com as circunstâncias É mais prevalente entre alunos com idades entre 11 e 13 anos, e pode ser classificado em três categorias:

- ***Bullying* direto:** compreende os apelidos, agressões físicas, ameaças, roubos, ofensas verbais ou expressões e gestos que causam constrangimentos nas vítimas. Praticado mais pelos meninos.
- ***Bullying* indireto:** compreende atitudes de indiferença, isolamento, difamação e negação aos desejos. Praticado mais pelas meninas.
- ***Cyberbullying*:** de surgimento recente pela proliferação das tecnologias de comunicação eletrônica: envio de mensagens de texto ofensivas, divulgação de boatos ou mentiras por e-mail ou em redes sociais, criação de ***sites***, vídeos e perfis de mídia social com o objetivo de constranger, humilhar ou zombar dos outros. O ***cyberbullying*** extrapola, em muito, os muros das escolas. Ocorre a qualquer hora do dia e em qualquer lugar. A propagação das difamações é instantânea, e o efeito multiplicador do sofrimento das vítimas é imensurável.

As crianças ou os adolescentes que sofrem ***bullying*** raramente revelam a situação espontaneamente. Atenção especial deve ser dada aos relatos de medo ou resistência em ir à escola, demonstrações de tristeza ou insegurança por estar na escola, mau rendimento escolar, isolamento, manifestações de baixa autoestima, a "perda" frequente de objetos e dinheiro. São encontrados também sintomas como enurese noturna, alterações do sono, cefaleia, dor epigástrica, anorexia e/ou bulimia, ansiedade e depressão e, em casos extremos, tentativas de suicídio.

Características das crianças vítimas de ***bullying***:

- Passivas e pouco sociáveis;
- Sofrem caladas por vergonha de se exporem ou por medo de represálias dos seus agressores;
- Têm poucos amigos e a autoestima comprometida;
- Acreditam serem merecedores das agressões;
- Tornam-se reféns do medo;
- Apresentam insegurança, raiva, pensamentos de vingança e de suicídio, além de outras reações que impedem o bom desenvolvimento escolar;
- No contexto familiar são observados proteção excessiva e tratamento infantilizado.

Características dos agressores:

Geralmente são jovens "populares" e, normalmente, trazem consigo um grupo de seguidores;

Apresentam alguns fatores individuais que influenciam no comportamento agressivo, como hiperatividade, impulsividade, distúrbios comportamentais, problemas de atenção, baixa inteligência e desempenho escolar deficiente;

- As famílias são geralmente desestruturadas, falham na elaboração dos limites, possuem história de maus-tratos e relacionamento afetivo pobre.

A maioria dos alunos está no grupo das testemunhas, não agridem nem são vitimados, mas se calam por medo ou por não saberem como agir. Esse silêncio reforça o comportamento violento do agressor.

A única maneira de se combater o *bullying* na escola é com a cooperação de todos os envolvidos: professores, funcionários, alunos e pais.

Abordagem diante da suspeita de maus-tratos

O diagnóstico de violência infantil na maioria das vezes é difícil, necessitando de experiência profissional e da devida atenção do médico. Os profissionais de saúde, em especial o pediatra, são agentes importantes na detecção de sinais de maus-tratos na infância e na adolescência.

A suspeita de maus-tratos poderá advir tanto da comunidade como de profissionais ou voluntários que atuam em serviços comunitários, creches, escolas, serviços de saúde, hospitais, delegacias de polícia, entre outros. Diante da suspeita ou comprovação, esses profissionais deverão prestar os atendimentos necessários e formalizar a denúncia.

Na suspeita de maus-tratos inicia-se, com a anamnese, o processo de investigação e coleta de informações envolvendo os responsáveis e as possíveis vítimas. Na abordagem com os familiares é importante a atitude de respeito e não de culpabilização. O exame clínico deve ser minucioso e, quando necessário, outras avaliações envolvendo equipe multidisciplinar devem ser solicitadas. Todos os dados obtidos devem ser anotados cuidadosamente no prontuário.

Após avaliação inicial, as medidas tomadas frente aos maus-tratos devem ser:

1. **Curativas:** centradas na criança ou adolescente com priorização do bem-estar. A internação pode ser necessária para proporcionar tratamento adequado das lesões, realizar exames para diagnóstico diferencial, observar a dinâmica familiar, detectar risco de recorrência dos maus-tratos ou da vida. Nas tentativas de suicídio ou traumas graves a internação é obrigatória. A maioria dos casos pode ser acompanhada ambulatorialmente, contudo é importante que haja eleição de um responsável disponível para a equipe multiprofissional.
2. **Jurídicas:** com notificação à Vara da Infância e da Juventude e ao Conselho Tutelar de Menores. A comunicação com a justiça deve ser ágil e estruturada, a fim de permitir que se decida quanto à destinação da criança ou adolescente, acompanhamento das vítimas e familiares, e penalização dos agressores.
3. **Preventivas:** centradas na família. Processo educacional contínuo envolvendo a família, a escola e a comunidade, com o objetivo de detectar e prevenir situações de risco, bem como acionar órgãos competentes. Isso demanda forte integração com o Poder Judiciário, com o Conselho Tutelar de Menores e com outros recursos comunitários.

No Brasil, desde 1990, através do Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA), a identificação dos casos de violência infantil, por parte dos profissionais de saúde e de educação, deve ser obrigatoriamente notificada aos órgãos de proteção.

Somente uma pequena parcela dos atos de violência infantil é denunciada e investigada, e poucos responsáveis por esses atos são punidos. Entre as dificuldades dos profissionais para adotar a notificação da violência como uma conduta padrão, destacam-se:

- Falta de preparo profissional para o reconhecimento das várias formas com que os maus-tratos podem se apresentar;
- Desconhecimento sobre os procedimentos de notificação e das medidas necessárias e disponíveis para assistência e proteção das vítimas de violência;
- Medo de represálias ou de processos por parte dos familiares e/ou envolvimento emocional com a família da criança vítima;
- Transtornos legais advindos da notificação, como necessidade de emissão de laudos e realização de depoimentos;
- Deficiência das estruturas de atendimento para receber as comunicações de casos suspeitos ou confirmados de maus-tratos;
- Desconfiança nos serviços de proteção à criança;
- Influências culturais ou religiosas como conceitos antigos do direito de posse dos responsáveis sobre seus filhos.

Dividir a tarefa com outros profissionais da equipe (outros médicos, enfermeiros, auxiliares, assistentes sociais) pode ajudar a observar os casos e, também, a compartilhar as decisões diante de cada situação. Um caso "etiquetado como de maus-tratos" pode não proceder, e conclusões precipitadas podem levar à desestruturação completa das famílias.

Prática de atendimento da criança vitimizada no Hospital Universitário da USP

A identificação da violência prioritariamente advém do atendimento médico e de enfermagem e, posterior-

mente, ocorrem a notificação e a discussão do caso com o assistente social para intervenção. Nos casos de abuso sexual há orientação para encaminhamento ao Distrito Policial de referência, que efetuará o Boletim de Ocorrência (Figura 83.2). Trata-se de um procedimento administrativo destinado a apurar a ocorrência de uma infração penal, sua autoria e tipicidade, elementos imprescindíveis para que futuramente uma ação penal seja proposta com solicitação ao médico legista para exames periciais necessários para comprovar o fato, sem prejuízo de outras providências legais.

Os casos atendidos são em sua totalidade encaminhados aos órgãos de proteção e suporte, como Ministério Público, Vara da Infância e da Juventude, Conselho Tutelar (CT), CREAS (Centro de Referência Especializada em Assistência Social), responsável por encaminhar as vítimas de violência sexual ao Centro de Referência às Vítimas de Violência (CNRVV) do Instituto Sedes Sapientiae e outros serviços de saúde mediante relatório do médico e do assistente social para suporte.

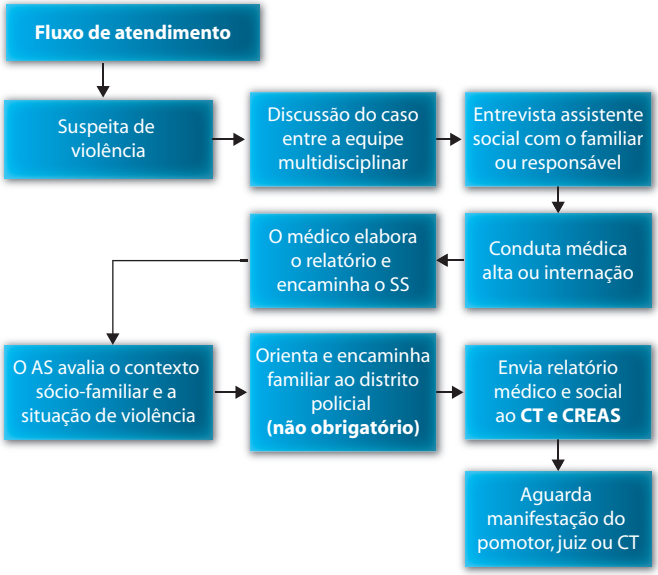


Figura 83.2 Fluxograma de atendimento da criança vítima de abuso sexual pelo serviço social HU-USP.

*AS: assistente social; SS: serviço social; CT: conselho tutelar; CREAS (Centro de Referência Especializada em Assistência Social).

•• Considerações finais

A violência é uma questão complexa e multifatorial, e a sua compreensão envolve vários aspectos, não apenas o ato em si. No atendimento a pacientes vítimas de maus-tratos ou abuso sexual, a equipe atua de acordo com a legislação vigente, protocolos de atendimento, perspectiva multi e interdisciplinar imbuída dos princípios éticos que regem sua profissão.

O profissional da saúde deve ter clareza da importância de saber identificar não só uma situação de violência, mas quando há evidências de risco em potencial para que seja possível realizar ações preventivas e romper o ciclo da violência contra a criança ou o adolescente.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Aded NLO, Dalcin BLGS, Moraes TM, Cavalcanti MT. Abuso sexual em crianças e adolescentes: revisão de 100 anos de literatura. Ver Psiq Clin. 2006;33(4):204-13.
2. Butchart A, Harvey AP. Preventing child maltreatment: a guide to taking action and generating evidence. Geneva: WHO; 2006. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/violence/child_maltreatment/en/
3. Kellogg ND, American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. Evaluation of suspected child physical abuse Pediatrics. 2007;119:1232.
4. Krug EG, Dahlberg LL, Mercy JA, Zwi AB, Lozano R. World report on violence and health. Geneva: WHO; 2002. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponivel em: http://www.who.int/violence_injury_prevention/violence/world_report/en
5. Lopes Neto AA. Bullying: comportamento agressivo entre estudantes. J Pediatr (Rio J). 2005;81:S164-72.
6. Pinheiro PS. Relatório mundial sobre violência contra a criança. UN Secretary General's Study on Violence Against Children. New York: UN;2006. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://www.crin.org/docs/Relatorio_Mundial.pdf
7. Pires ALD, Miyazaki MCOS. Maus-tratos contra crianças e adolescentes: revisão da literatura para profissionais da saúde. Arq Ciênc Saúde. 2005;12(1):42-9.
8. Waksman RD, Gikas RMC, Maciel W. Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), Centro Latino- Americano de Estudos de Violência e Saúde Jorge Carelli (CLAVES), Escola Nacional de Saúde Pública (ENSP), FIOCRUZ, Secretaria de Estado dos Direitos Humanos, Ministério da Justiça. Guia de atuação frente a maus-tratos na infância e na adolescência: orientações para pediatras e demais profissionais que trabalham com crianças e adolescentes. 2a ed. Rio de Janeiro: FIOCRUZ; 2001.Crianças e adolescentes seguros. Guia completo para prevenção de acidentes e violências. São Paulo: Publifolha, 2005.
9. Stirling J Jr. Beyond Munchausen syndrome by proxy: identification and treatment of child abuse in a medical setting. Pediatrics. 2007;119:1026.
10. Waksman RD, Gikas RMC, Maciel W. Crianças e adolescentes seguros: guia complete para prevenção de acidentes e violências. São Paulo: Publifolha, 2005.
11. Minayo MCS. Violência e saúde. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 2006.
12. Morin E. A cabeça bem-feita: repensar e reforma, reformar o pensamento. Rio de Janeiro: Bertrand, 2000.
13. Apostila de Capacitação Jurídica – Projeto Instruir – Grupo de enfrentamento à Violência Doméstico Ministério público do estado de São Paulo, 2013.

84
CAPÍTULO

■ Eduardo Mekitarian Filho

Sedação e Analgesia na Emergência

•• Introdução

A realização de procedimentos invasivos com fins diagnósticos em pediatria é parte da rotina de um serviço de urgências e emergências. A maioria desses procedimentos é dolorosa e incômoda tanto para a criança quanto para seus familiares, e impossível de ser realizada sem imobilização do paciente. Desse modo, a sedação para procedimentos é fundamental para que tenham êxito.

A sedação para procedimentos pode ser definida como o uso de sedativos, analgésicos ou drogas dissociativas para ansiólise, analgesia, sedação e controle motor durante procedimentos dolorosos ou desconfortáveis.

Milhares de crianças recebem sedação para procedimentos diagnósticos e terapêuticos, e a tendência é que esse número aumente progressivamente. Crianças apresentam maiores riscos para eventos adversos relacionados à sedação quando comparados a adultos por diversos motivos, como, por exemplo, a necessidade de graus mais profundos de sedação, a grande quantidade de procedimentos para os quais a criança a requer e as diferenças anatômicas e fisiológicas que tornam a criança mais vulnerável do que os adultos à hipoxemia. Tendo em vista esses riscos, é essencial que a equipe envolvida na administração da sedação esteja suficientemente treinada para prevenir e tratar tais possíveis eventos adversos.

•• Preparo do paciente para a sedação

Anamnese detalhada é fundamental na avaliação da criança a ser submetida à sedação. Inicialmente, deve ser considerada a real necessidade de sedação, bem como a relação entre benefícios e riscos do procedimento. A Tabela 84.1 elenca as principais indicações de sedação na emergência pediátrica. Usualmente, crianças acima de 3 anos cooperam para exames de imagem como a tomografia, e adolescentes cooperam para procedimentos mais complexos, como punção lombar ou articular.

Tabela 84.1 Procedimentos em emergência pediátrica passíveis de sedação.

- Realização de exames de imagem (tomografia, ressonância magnética)
- Punção lombar para coleta de líquido cefalorraquidiano
- Toracocentese
- Paracentese abdominal
- Redução de fraturas
- Punção articular (como em casos de pioartrite)
- Laringoscopia direta (remoção de corpo estranho)
- Suturas complexas

Em relação à anamnese, faz-se importante o questionamento dos seguintes dados:

- **Presença de antecedentes pessoais e doenças de base:** estudos demonstram que a suscetibilidade à sedação é menor em pacientes com doenças de base ativas, de acordo com a classificação da Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA);
- Alergias medicamentosas;
- **Sintomatologia atual:** infecções de vias aéreas superiores ou inferiores podem predispor o paciente à obstrução respiratória e/ou broncoespasmo quando sedado;
- **Tempo de jejum:** usualmente, procedimentos de emergência não requerem jejum para sedação, tendo em vista a necessidade de rapidez dos resultados. Estudos demonstram que, mesmo nessas situações, a incidência de broncoaspiração é baixa. Especialmente em pacientes vítimas de trauma, com redução do nível de consciência ou obesos, tal possibilidade deve ser mais considerada;
- **Provável via aérea difícil:** crianças com antecedentes de intubações difíceis e/ou traumáticas, ou características fenotípicas como macroglossia, pescoço curto, micrognatismo, abertura limitada da boca ou síndromes genéticas específicas são de maior risco para via aérea difícil. Considerar, nesses casos, auxílio especializado e material pronto para acesso alternativo à via aérea, como dispositivos supraglóticos (máscara laríngea, tubo laríngeo) ou acesso cirúrgico à via aérea (cricotireoidostomia por punção, traqueostomia percutânea).

É importante preparar a família para os possíveis resultados a serem obtidos, inclusive a falha de sedação e a necessidade de sedativos adicionais, bem como o momento da alta, que somente deve ocorrer após a criança ter recuperado o estado mental inicial e apresentar os sinais vitais normais. Recomenda-se inclusive alimentar a criança antes da alta, a fim de verificar possíveis eventos adversos como vômitos associados à sedação.

•• Principais fármacos utilizados para sedação

Midazolam

Trata-se de benzodiazepínico de curta duração, seguramente um dos mais utilizados para sedação para procedimentos em crianças. Tem como principal vantagem o rápido início de ação e a curta duração. Os eventos adversos são relativamente raros, mas incluem depressão cardiorrespiratória e reação paradoxal; esta última pode atingir até 20% dos pacientes e é caracterizada por agitação e inconsolabilidade após a administração, com prejuízo de sua atividade sedativa. Uma das características mais importantes do midazolam é a praticidade de administração, que pode se dar por diversas vias – intravenosa, intravascular, oral, retal e intranasal – devido à sua alta hidrossolubilidade. Para a administração nasal, faz-se necessária a utilização de um atomizador de partículas acoplado à seringa, de modo a converter a solução líquida da ampola em aerossol e facilitar a absorção unicamente pela mucosa nasal, evitando a deglutição da droga e seu efeito imprevisível quando instilada diretamente pelas narinas (Figura 84.1). Entretanto, devido ao seu pH ácido, a administração nasal pode ser incômoda. Trata-se de importante alternativa para sedação em crianças sem acesso venoso. Em nosso serviço, estudamos o midazolam intranasal como sedativo para crianças submetidas a tomografias, com resultados satisfatórios – de 60 pacientes, houve apenas 6,7% de falha de sedação e eventos adversos de baixo risco em 5 pacientes, incluindo vômitos, reação paradoxal e tempo prolongado de recuperação (acima de 2 horas).

- **Doses:** 0,2 a 0,3 mg/kg (IV ou IM); 0,4-0,5 mg/kg (intranasal)
- **Início de ação:** 1 minuto (IV ou IM); 10-15 minutos (intranasal)
- **Tempo de recuperação médio:** 1 hora (todas as vias)
- **Peculiaridades:** não administrar em pacientes instáveis do ponto de vista hemodinâmico (ex. choque séptico)

Figura 84.1 Atomizador da mucosa nasal acoplado à seringa de 3 mL.

Hidrato de cloral

É um agente hipnótico antigo (descrito primeiramente em 1832), reconhecido como alternativa eficaz e segura para sedação para procedimentos de curta duração. Age através de um metabólito ativo, o tricloroetanol, que tem efeito depressor no sistema nervoso central. Como desvantagem em relação aos demais sedativos, inclui o gosto ruim, dificultando a administração oral, e a absorção errátil com imprevisibilidade de ação quando administrado pela via retal. Seu tempo de recuperação é mais prolongado e, nos últimos anos, vem sendo debatido por mostrar atividade cancerígena e promover erros na divisão celular em estudos *in vitro*, o que levou ao desuso

da droga na maioria dos centros de referência fora do Brasil. A intoxicação pode levar à depressão respiratória, taquiarritmias por aumento da sensibilidade miocárdica às catecolaminas, irritação e perfuração gástrica. Não deve ser utilizado em crianças acima de 3 anos, pela falta de estudos comprovando segurança e eficácia nessa faixa etária específica.

- **Doses:** 40-50 mg/kg (oral ou retal); dose máxima por vez 500 mg
- **Início de ação:** 10 a 15 minutos
- **Tempo de recuperação médio:** 2 horas
- **Peculiaridades:** fármaco prático para administração em crianças sem acesso venoso. Falha de sedação ocorre em até 10% dos pacientes. Idade abaixo de 6 meses é um dos preditores para eventos respiratórios adversos.

Cetamina

Trata-se de droga com propriedades analgésicas e sedativas, cujo mecanismo de sedação é único, através da dissociação entre tálamo e sistema límbico. Desse modo, a criança frequentemente não dorme ou fica inconsciente após a administração, mas não responde aos estímulos externos ou contata com familiares. É uma excelente opção para sedação para procedimentos que envolvam dor, como coleta de liquor, toracocentese ou punção articular. Uma das principais características da cetamina é a preservação do tônus cardiovascular e respiratório, sendo ótima opção em pacientes hemodinamicamente instáveis ou com crise asmática, pelo efeito broncodilatador secundário à ação simpatomimética. Tem como principal evento adverso o laringoespasmo, que é raro (cerca de 0,3% dos pacientes) e ocorre usualmente em crianças que recebem altas doses intravenosas (acima de 2,5 mg/kg) ou que sofreram manipulação prévia de orofaringe (como aspiração, por exemplo) antes do procedimento. Tem como contraindicações absolutas a idade abaixo de 3 meses e a presença de quadro psicótico ativo. Pacientes hipertensos, vítimas de trauma cranioencefálico ou com glaucoma agudo não devem receber a cetamina por conta de seu efeito simpatomimético, embora isso não constitua uma contraindicação absoluta.

- **Doses:** 1-1,5 mg/kg (IV); 3-4 mg/kg (IM)
- **Início de ação:** 1 minuto (IV); 2-4 minutos (IM)
- **Tempo de recuperação médio:** 1 hora
- **Peculiaridades:** não causa imobilidade, não sendo indicado em procedimentos que requeiram tal característica

Dexmedetomidina

É um sedativo recentemente liberado para uso em crianças, com potente ação alfa-2 agonista inibindo o estímulo do sistema reticular ativador ascendente por catecolaminas. Tem alta potência sedativa; entretanto, devido aos seus efeitos colaterais como bradicardia e hipotensão, não deve ser utilizada em ambiente de pronto-socorro pela via intravenosa. Entretanto, a atomização nasal, a exemplo do midazolam, é excelente para sedação segura e de curta duração, particularmente em exames que requerem imobilidade, como a tomografia.

- **Doses:** 1 a 2,5 mcg/kg (intranasal)
- **Início de ação:** 10 a 15 minutos
- **Tempo de recuperação médio:** 90 minutos
- **Peculiaridades:** utilizar com cautela em pacientes instáveis do ponto de vista hemodinâmico (ex. choque séptico)

A tabela 84.2 contém as doses das principais medicações sedativas usadas em nosso serviço.

•• Eventos adversos associados à sedação

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, o evento adverso (EA) corresponde a uma "resposta à droga, nociva e não intencionada, que ocorre em doses normalmente utilizadas para profilaxia, tratamento, diagnóstico de determinada doença ou para a mudança de função fisiológica".

EAs que podem ocorrer durante um procedimento de sedação são múltiplos e variados, podendo incluir depressão respiratória manifestada por dessaturação ou apneia, e alterações do estado hemodinâmico. Em sua maioria, tais eventos, quando manejados rapidamente por profissionais habilitados e em ambiente apropriado, raramente causam intercorrências graves. O risco de depressão cardiopulmonar é sempre presente entre os sedativos, pois levam à depressão do sistema nervoso central que é dose-dependente.

Os eventos adversos são divididos, de acordo com a força-tarefa da Sociedade Mundial de Anestesia Intravenosa de 2012, em: risco mínimo, baixo risco e eventos sentinela.

a) Risco mínimo: Vômitos/Náuseas, Mioclonia ou rigidez muscular, Sialorreia, Reação paradoxal, Agitação durante recuperação, Recuperação prolongada;

b) Risco baixo: Dessaturação (entre 75 e 90%) por menos de um minuto, Apneia, rápida duração Obstrução de vias aéreas superiores, Falha de sedação Alergia medicamentosa sem anafilaxia, Bradicardia, Taquicardia, Hipotensão, Hipertensão, Convulsão, Choque;

c) Eventos graves (sentinelas): Dessaturação grave (< 75% por qualquer período ou < 90% por mais de um minuto), Apneia acima de 60 segundos, Choque PCR.

Tabela 84.2 Resumo das principais drogas sedativas na emergência pediátrica.

Fármaco	Mecanismo de ação	Dose	Dose máxima (por dose)	Tempo para ação	Tempo de duração	Eventos adversos	Contraindicações	Peculiaridades
Midazolam	Benzodiazepínico, potencializa ação do GABA facilitando o influxo de cloreto no neurônio pós-sináptico e inibindo a condução nervosa	0,2-0,3 mg/kg (IV-IM) 0,4-0,5 mg/kg (IN*)	10 mg (todas as vias)	1-2 minutos (IV-IM) 10-15 minutos (IN)	60 minutos (todas as vias, se dose única)	• Reação paradoxal (1-15%) • Hipotensão • Bradicardia • Depressão respiratória	• Reação paradoxal prévia • Instabilidade hemodinâmica	Evitar em procedimentos que requeiram imobilidade completa e/ou dor
Hidrato de cloral	Hipnótico com metabólito ativo (tricloroetanol)	50 mg/kg (VO ou VR)	500 mg (VO ou VR)	15-20 minutos (VO) 5-10 minutos (VR)**	120 minutos	• Falha de sedação • Hipoxemia • Hipercarbia	-	Cautela em menores de 6 meses pelo risco de obstrução respiratória
Dexmedetomidina	Alfa-2 agonista de alta potência	2-2,5 mcg/kg (IN*)	-	10-15 minutos (IN)	60 minutos	• Bradicardia • Hipotensão (raros em IN)	• Doença cardíaca prévia • BAV de qualquer grau • Instabilidade hemodinâmica	Alto custo, alta eficácia
Cetamina	Analgesia dissociativa entre tálamo e sistema límbico	1-1,5 mg/kg (IV) 3-4 mg/kg (IM)	50 mg	1-2 minutos (IV) 3-5 minutos (IM)	60-90 minutos	• Nistagmo • Sialorreia • Agitação e alucinações • Taquicardia • Hipertensão	• Absolutas – idade abaixo de 3 meses e psicose • Relativas – idade abaixo de 1 ano, TCE, glaucoma, manipulação prévia de orofaringe (ex. sondagem)	Evitar doses acima de 2,5 mg/kg por vez Anticolinérgicos podem reduzir sialorreia se administrados antes

* Requer a utilização de atomizador de mucosa nasal (MAD).

** Absorção retal errátil e imprevisível.

Procedimentos que podem ser necessários em casos de eventos adversos

a) Mínimo risco: Administração de: Antieméticos, Anti-histamínicos;

b) Baixo risco:, Reposicionamento de vias aéreas, Estímulo tátil, Administração de oxigênio suplementar ou aumento da FiO_2;

c) Moderado risco: VPP, Máscara laríngea, Guedel, CPAP, Administração de antídotos, Expansão com solução salina, Administração de anticonvulsivantes;

d) Eventos graves (sentinelas): RCP, IOT ou administração de bloqueador neuromuscular, Atropina para bradicardia vagal, Adrenalina ou outro vasopressor.

••Analgesia em emergência pediátrica

Diversos estudos avaliaram a utilização de analgesia em crianças no ambiente de pronto-atendimento, concluindo que a maioria das crianças não recebia analgesia adequada. É sabido que experiências dolorosas repetidas tem consequências no desenvolvimento da criança, tanto do ponto de vista físico quanto psicológico, e é direito do paciente a avaliação constante da dor e seu rápido alívio, quando necessário. A dificuldade em avaliar e mensurar a dor em crianças, particularmente nas de idade pré-escolar, e o temor e desconhecimento acerca de possíveis eventos adversos dos analgésicos podem ser responsáveis pela subutilização dos analgésicos nesse contexto.

No ambiente de emergência pediátrica, são possíveis situações de necessidade de analgesia apropriada:

- Desbridamento de ferimentos e/ou queimaduras;
- Anemia falciforme em crise álgica;
- Redução de fraturas ou parafimose;
- Crises de enxaqueca;
- Procedimentos gastroenterológicos (ex. endoscopia, colonoscopia);
- Drenagem torácica;
- Cardioversão elétrica;
- Procedimentos dentários.

Exceto em casos de dores fortes, provenientes de situações clínicas sabidamente causadoras de tais sintomas (ex. nefrolitíase, otalgia, migrânea), devem-se adminis-

trar analgésicos em uma ordem crescente de efeito e potência analgésica. As principais classes de analgésicos são:

- **Analgésicos comuns e anti-inflamatórios não hormonais:** dipirona, paracetamol, ibuprofeno, cetorolaco, cetoprofeno.
- **Opioides:** incluem drogas de média potência (tramadol) e alta potência (morfina, fentanil).

Dipirona

- **Doses:** 5 a 10 mg/kg/dose, até 6 em 6 horas. Corresponde a 1 gota/kg (gotas, máximo 40 gotas); 0,05 mL/kg (parenteral, máximo 2 mL); um terço a metade do peso (solução oral 50 mg/mL).
- **Peculiaridades:** não utilizada nos Estados Unidos e Europa pelo risco de agranulocitose (evento adverso muito raro).

Paracetamol

- **Doses:** 10 a 15 mg/kg/dose, até 8/8 h.
- **Peculiaridades:** é a principal causa de hepatite fulminante em países desenvolvidos. Sua ação antitérmica é dose-dependente, sendo difícil o controle eficaz da febre com doses no limite inferior.

Ibuprofeno

- **Doses:** 5 a 10 mg/kg/dose, a cada 6 a 8 horas, o que corresponde a 1-2 gotas/kg (solução 50 mg/mL); 1 gota/kg (solução 100 mg/mL).
- **Peculiaridades:** dentre os analgésicos comuns, é o que apresenta melhor atividade anti-inflamatória, sem prejuízo da ação antitérmica.

Cetorolaco

- **Doses:** 0,1-0,2 mg/kg (sublingual), máximo 30 mg/dose (parenteral).
- Peculiaridades: potente anti-inflamatório não hormonal. Atentar aos efeitos colaterais peculiares a estas drogas, como alteração da atividade plaquetária, lesão aguda da mucosa gastroduodenal e lesão renal aguda.

Tramadol

- **Doses:** 1 mg/kg/dose, máximo 100 mg/dose, dissolvido em SF e a ser aplicado em 20-30 minutos.
- **Peculiaridades:** opioide de média potência. Tontura e náuseas são frequentes quando infundidos rapidamente.

Morfina

- **Doses:** 0,05-0,1 mg/kg/dose, até 4/4 h; máximo 4-8 mg/dose. Pode ser administrada em seringa, de maneira lenta.
- **Peculiaridades:** causa vasodilatação e prurido secundários à liberação de histamina. Deve ser evitada em pacientes instáveis do ponto de vista hemodinâmico.

Fentanil

- **Doses:** 1-2 mcg/kg, IV. Deve ser administrado lentamente (mínimo um minuto), pelo risco de síndrome da rigidez torácica.
- **Início de ação:** 30 segundos.
- **Peculiaridades:** uso praticamente restrito à analgesia que precede a sequência rápida de intubação.

Conclusões

O conhecimento sobre as principais particularidades da sedação em crianças no ambiente de emergência é fundamental, uma vez que a demanda por esses procedimentos é crescente. O arsenal de drogas disponível é relativamente pequeno, porém cada fármaco possui detalhes específicos, como contraindicações em determinados cenários, e conhecê-los pode contribuir para reduzir a morbidade associada à sedação.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Leroy PLJM, Schipper DM, Knape HTA. Professional skills and competence for safe and effective procedural sedation in children: recommendations based on a systematic review of the literature. Int J Pediatr 2010;2010:934298.
2. Coté CJ. Discharge criteria for children sedated by nonanesthesiologists: is "safe" really safe enough? Anesthesiology. 2004;100(2):207-9.
3. Couloures KG, Beach M, Cravero JP, Monroe KK, Hertzog JH. Impact of provider specialty on pediatric procedural sedation complication rates. Pediatrics. 2011 May;127(5):e1154-60.
4. Lalwani K. Demographics and trends in nonoperating-room anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2006;19(4):430-5.
5. Coté CJ, Notterman DA, Karl HW, Weinberg JA, McCloskey C. Adverse sedation events in pediatrics: a critical incident analysis of contributing factors. Pediatrics. 2000;105:805-14.
6. Lightdale JR, Valim C, Mahoney LB, Wong S, DiNardo J, Goldmann DA. Agitation during procedural sedation and analgesia in children. Clin Pediatr. 2010;49:35-42.
7. American Academy of Pediatrics, American Academy of Pediatric Dentistry, Coté CJ, Wilson S and the Work Group on Sedation. Guidelines for monitoring and management of pediatrics patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: an update. Pediatrics. 2006;118:2587-602.
8. Flood RG, Krauss B. Procedural sedation and analgesia for children in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2003;21:121-39.

9. Mason KP, Sanborn P, Zurakowski D, Karian VE, Connor L, Fontaine PJ et al. Superiority of pentobarbital versus chloral hydrate for sedation in infants during imaging. Radiology. 2004;230:537-42.

10. Zhang J, Grindstaff RD, Thai SF, Murray SA, Kohan M, Blackman CF. Chloral hydrate decreases gap junction communication in rat liver epithelial cells. Cell Biol Toxicol. 2011;27:207-16.

11. Mason KP, Lubisch N, Robinson F, Roskos R, Epstein MA. Intramuscular dexmedetomidine: and effective route of sedation preserver background activity for pediatric electroencephalograms. J Pediatr. 2012 Nov;161(5):927-32.

12. Akin A, Bayram A, Esmaoglu A, Tosun Z, Aksu R, Altuntas R, et al.Dexmedetomidine vs midazolam for premedication of pediatric patients undergoing anesthesia. Paediatr Anaesth. 2012 Sep;22(9):871-6.

13. Ghali AM, Mahfouz AK, Al-Bahrani M. Preanesthetic medication in children: A comparison of intranasal dexmedetomidine versus oral midazolam. Saudi J Anaesth. 2011 Oct;5(4):387-91.

14. Yuen VM, Hui TW, Irwin MG, Yao TJ, Wong GL, Yuen MK. Optimal timing for the administration of intranasal dexmedetomidine for premedication in children. Anaesthesia. 2010 Sep;65(9):922-9.

15. Iirola T, Vilo S, Manner T, Aantaa R, Lahtinen M, Scheinin M, et al. Bioavailability of dexmedetomidine after intranasal administration. Eur J Clin Pharmacol. 2011 Aug;67(8):825-31.

16. American Society of Anesthesiologists. ASA Physical Status Classification System. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em http://www.asahq.org/clinical/physicalstatus.htm

17. Mekitarian Filho E, de Carvalho WB, Gilio AE, Robinson F, Mason KP. Aerosolized intranasal midazolam for safe and effective sedation for quality computed tomography imaging in infants and children. J Pediatr. 2013 Oct;163(4):1217-9.

85
CAPÍTULO

■ Ana Claudia Cunha Travassos

Atendimento da Criança com Síndrome de Down no Pronto-socorro

•• Introdução

A síndrome de Down (SD) é a síndrome genética mais frequente na população, com 1:600 nascidos vivos. As crianças com esta síndrome possuem um fenótipo característico e um rebaixamento intelectual devido ao material genético extra do cromossomo 21. Embora existam grandes variações quanto às características fenotípicas que a criança possa apresentar (Quadro 85.1), geralmente o fenótipo é bastante sugestivo para se fazer uma suspeita clínica.

Além do fenótipo e rebaixamento intelectual, essas crianças também apresentam risco aumentado para algumas doenças (Quadro 85.2), necessitando de acompanhamento médico mais frequente que as demais crianças. Embora os diagnósticos dessas doenças sejam mais frequentemente realizados durante o acompanhamento de rotina, algumas vezes os pais procuram o pronto-socorro em decorrência de alguma dessas doenças ainda não diagnosticadas.

No entanto, os motivos que levam uma criança com síndrome de Down ao pronto-socorro não diferem muito das outras crianças. Os quadros respiratórios e os episódios febris são os mais importantes nessa população. Como essas crianças podem ter defeitos do sistema imunológico (imunodeficiência, autoimunidade e neoplasias), deve ser dada atenção especial na abordagem inicial do atendimento de emergência.

Quadro 85.1 Características físicas comuns em recém-nascidos com síndrome de Down.

Característica	Frequência (%)
Fenda palpebral oblíqua	70-98%
Distância entre hálux e segundo dedo	44-97%
Excesso de pele em pescoço	17-94%
Hiperflexibilidade	47-92%
Anormalidades auriculares (implantação baixa, meato estenosado)	28-91%
Ponte nasal rebaixada	57-87%
Hipotonia	21-85%
Epicanto	28-79%
Prega palmar única	42-64%
Malformação cardíaca (metade delas é de defeito total do septo atrioventricular)	40-50%

Quadro 85.2 Doenças ou malformações mais frequentes em crianças com síndrome de Down.

1. Musculoesquelética	Hipotonia
2. Alterações gastrointestinais	• Atresia esofágica • Fístula traqueoesofágica • Estenose pilórica • Atresia duodenal • Divertículo de Meckel • Doença de Hirschsprung • Ânus imperfurado • Obstipação
3. Alterações ortopédicas	• Instabilidade atlanto-occipital • Instabilidade atlanto-axial • Hiperflexibilidade • Escoliose • Deslocamento tardio do quadril (> 2 anos) • Epifisiolistese da cabeça do fêmur • Subluxação ou deslocamento patelar • Anormalidades no pé
4. Alterações oftalmológicas	• Catarata congênita ou adquirida • Nistagmo • Estrabismo • Dacrioestenose • Blefarite • Ceratocone • Erros de refração (miopia, astigmatismo) • Ambliopia • Aumento da vasculatura da retina • Glaucoma
5. Alterações cardíacas	• Defeito total do septo atrioventricular (60%) • CIV (32%) • Tetralogia de Fallot (6%) • CIA (*ostium secundum*) (1%) • "Cleft" isolado de mitral (1%)
6. Alterações otorrinolaringológicas	• Otite média serosa • Perda auditiva
7. Alterações endocrinológicas	• Hipotireoidismo • Disfunção gonadal • Deficiência de hormônio de crescimento
8. Alterações hematológicas	• Reação leucemoide (10% recém-nascidos) • Policitemia (18%) • LLA e LMA (1%)
9. Alterações neurológicas	• Convulsões (5-10%)
10. Alterações dentárias	• Erupção tardia • Padrão atípico na erupção • Ausência congênita de dentes • Dentes em formas atípicas • Problemas ortodônticos • Bruxismo • Doenças periodontais

•• Sistema imunológico

As crianças com SD se comportam de modo diferente em relação aos processos infecciosos. Elas são mais sintomáticas nas infecções virais de vias respiratórias e apresentam maior morbidade por pneumonias, por exemplo. A maior frequência e gravidade das infecções é atribuída à imunodeficiência (imunidade humoral, imunidade mediada por células e função fagocítica), embora sua origem ainda não esteja totalmente esclarecida. Quando o sistema imune está comprometido, a imunodeficiência resultante faz com que a criança com SD seja mais suscetível a infecções, que geralmente são mais frequentes e mais graves. No entanto, devemos ser cuidadosos com essa observação, pois, além das alterações imunológicas inerentes à SD, outros fatores podem contribuir para o agravamento desses defeitos: imunodeficiências secundárias, desnutrição, uso de medicamentos, institucionalização, entre outros.

Em geral, a criança bem nutrida com SD, que more numa casa com boas condições de higiene e que não tenha outras comorbidades, não irá apresentar taxas de infecção compatíveis com os critérios que definem atualmente imunodeficiência primária, embora seja descrito na literatura que pneumonias, outras infecções respiratórias e infecções gastrintestinais são mais frequentes em pessoas com SD, principalmente nas crianças mais novas.

Ainda que as infecções respiratórias virais e bacterianas sejam mais comuns em crianças com SD, elas podem não ser resultado de defeitos imunes verdadeiros, e sim estarem associadas a outros fatores, como alterações anatômicas das vias aéreas, presença ou não de cardiopatias, hipotonia e problemas com drenagem das secreções, entre outros. Possivelmente essa associação é a explicação mais provável que justifica o que vemos na clínica diária. A maioria das imunodeficiências primárias descritas na literatura está associada com infecções recorrentes por determinados micro-organismos, o que não é observado em indivíduos com SD.

Imunidade humoral

A maioria dos estudos constata níveis normais de imunoglobulinas até os 5 anos de idade e, posteriormente, aumento dos níveis de IgA, IgM, IgG1 e IgG3 e diminuição dos níveis de IgG2 e IgG4, o que pode estar relacionado às incidências aumentadas de infecções por bactérias encapsuladas.

Em relação à imunidade de mucosas, a dosagem de imunoglobulinas na saliva demonstra níveis diminuídos de IgG e IgA secretoras, o que pode explicar, pelo menos parcialmente, a elevada incidência de infecções recorrentes em órgãos alvo do sistema imune secretor (orofaringe, trato gastrintestinal e vias respiratórias).

Imunidade celular

A imunidade celular parece ser a mais afetada na SD. As deficiências na imunidade celular resultam, geral-

mente, em um aumento de infecções virais, fúngicas e de bactérias intracelulares. O timo apresenta alterações anatômicas e funcionais, o que pode contribuir para explicar algumas das alterações imunes encontradas nessa síndrome, mas nenhuma relação foi estabelecida entre as alterações de subpopulações de linfócitos e frequência de infecções ou ocorrência de autoimunidade.

Embora haja inúmeras alterações descritas nos níveis de CD4 e CD8, a extensão em que estas contribuem para o aumento na taxa de infecções ainda não está estabelecida.

Fagócitos

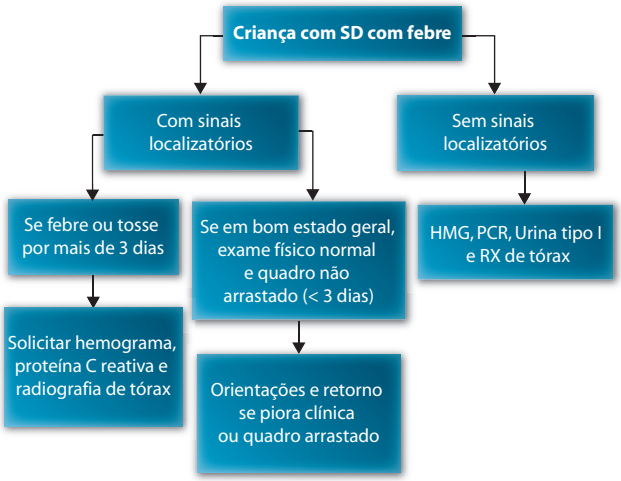
As bases bioquímicas das alterações em fagócitos ainda não foram identificadas totalmente. A presença do gene da enzima superóxido dismutase (SOD) no cromossomo 21, que na SD está em "triplicata", pode adversamente afetar a função dos fagócitos que utilizam superóxido para eliminar os micro-organismos. Além do gene da SOD, o gene para o CD18 também se encontra no cromossomo 21, uma das subunidades da família das integrinas dos leucócitos (moléculas de adesão) também pode afetar a função neutrofílica na SD, pois essa molécula controla a interação de todos os leucócitos com outros leucócitos, endotélio, outros tecidos e os micro-organismos.

Embora muitos achados laboratoriais em relação ao sistema imune sejam descritos na SD, seus efeitos *in vivo* não são bem definidos, e o aumento de processos infecciosos nessa população deve ser avaliado em contexto extremamente complexo. Todos os indivíduos diferem entre si em relação à habilidade diante das diferentes infecções, e sabemos das bases genéticas que explicam essa diversidade.

Apesar da maior incidência de processos infecciosos nas crianças com SD, eles não deveriam ser uma preocupação maior, já que a grande maioria pode ser tratada com o uso de antibióticos habituais, quando necessários, e em centros de cuidados primários. Claro que os cuidados nutricionais, de higiene, boas condições habitacionais e de qualidade de vida devem ser bem supervisionados, pois estão intimamente relacionados com o prognóstico diante das infecções.

Na abordagem da criança com síndrome de Down no pronto-socorro, apesar de não existir recomendação em literatura, sugere-se que em quadros respiratórios mais prolongados (duração superior a três dias), mesmo na ausência de febre ou de taquipneia, é conveniente realizar radiografia de tórax para afastar complicações pulmonares. Além disso, na febre sem sinais localizatórios com exame físico normal recomenda-se a investigação com hemograma, proteína C reativa, radiografia de tórax e, em crianças com comunicação difícil e/ou sem controle esfincteriano, exame de urina, conforme demonstrado no Fluxograma 85.1.

A introdução do antibiótico deve ser mais permissiva, dependendo do quadro clínico da criança. Assim, nas febres mais prolongadas, tosse com secreção esverdeada/amarelada, alterações discretas de otoscopia, o antibiótico deve ser indicado.



Fluxograma 85.1 Abordagem da criança febril com SD no pronto-socorro.

Outras causas de atendimento da criança com SD no pronto-socorro são as alterações congênitas que podem estar sem diagnóstico ou descompensadas, como: malformações congênitas, cardíacas, gastrintestinais, visuais e endócrinas. O pediatra deve estar atento a essa possibilidade.

•• Defeitos cardiovasculares

Os defeitos cardiovasculares são congênitos e diagnosticados com ecodopplercardiograma logo após o nascimento.

O tipo de malformação mais comum é o defeito do septo atrioventricular (AV) ou defeito do canal atrioventricular, ou ainda defeito do coxim endocárdico. A incidência do defeito de septo AV é de 60%, seguido pela comunicação interventricular (19%) e pela comunicação interatrial (9%). Outras cardiopatias são menos frequentes: tetralogia de Fallot (7%) e coarctação de aorta (2%). As cardiopatias congênitas complexas são raras. É sempre importante questionar os pais se a criança fez ecocardiograma ao nascimento e se há alteração.

Quando a causa do atendimento de urgência for cardíaca, duas situações podem ser comuns:

a) Insuficiência cardíaca descompensada em criança com diagnóstico prévio de cardiopatia. É o mais comum;

b) Descompensação cardíaca com sibilância, taquipneia, tosse e/ou cansaço na criança sem diagnóstico prévio de cardiopatia.

O tratamento farmacológico deve ser instituído para melhorar a condição clínica da criança até a correção cirúrgica (vide Capítulo 16).

•• Malformações intestinais

As crianças com SD podem apresentar malformações intestinais, como doença de Hirchsprung (DH), membrana ou atresia duodenal, pâncreas anelar, entre outras.

Dessa forma, quando a queixa de obstipação intestinal for referida na criança recém-nascida ou lactente jovem com SD, vale uma anamnese mais aprofundada sobre seu período neonatal, se houve eliminação de mecônio, desde quando iniciou o quadro de obstipação e se há ou não presença de vômitos.

Lembrar que, embora as manifestações clínicas que geram a suspeita diagnóstica de DH ocorram no período neonatal, cerca de 50% das crianças com SD e DH associada irão apresentar clínica compatível após o primeiro mês de vida.

Em crianças maiores, lembrar que a obstipação pode ser sintoma associado a hipotireoidismo, condição frequente nesses indivíduos. O questionamento sobre sonolência excessiva, sensação de frio, bradicardia, pele seca deve ser incluído na anamnese.

Na suspeita de obstrução intestinal, a criança deve ser internada e avaliada por um cirurgião pediátrico. Se a suspeita for de hipotireoidismo e a criança não apresentar sintomas graves, como, por exemplo, bradicardia, ela deverá ser encaminhada para acompanhamento ambulatorial. No entanto, se estiverem presentes sintomas graves de hipotireoidismo, a internação está indicada para a introdução lenta de levotiroxina.

•• Neoplasias

As crianças com SD praticamente não possuem tumores sólidos, mas apresentam risco aumentado de desenvolver leucemia, principalmente a leucemia linfoblástica aguda (LLA) e leucemia mieloide aguda (LMA). Este segundo tipo é mais frequente em lactentes jovens com SD, e o primeiro é mais comum nas crianças com SD e constitui a leucemia de melhor prognóstico.

Queixas de sangramento gengival espontâneo, aparecimento de hematomas em regiões não habituais de trauma, febre contínua sem outra explicação, associada ou não a dor em membros, devem ser investigados.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Bloemers BL. Down syndrome: a novel risk factor for respiratory syncytial virus bronchiolitis: a prospective birth-cohort study. Pediatrics. 2007;120(4):1076-81.
2. Cocchi G, Mastrocola M, Capella M, Bastelli A, et al. Immunological patterns in young children with Down syndrome: is there a temporal trend? Acta Paediatrica. 2007;96:1479-82.
3. Douglas SD. Down syndrome: immunologic and epidemiologic associations – enigmas remain. J Pediatr (editorials). 2005;147:723-5.
4. Garrison MM, Jeffries H, Christakis DA. Risk of death for children with Down Syndrome and sepsis. J Pediatr. 2005;147:748-52.
5. Hasle H, Clemmensen IH, Mikkelsen M. Risks of leukaemia and solid tumours in individuals with Down's syndrome. Lancet. 2000;355:165-9.
6. Hingh YCM, Van der Vossen PW, Gemen EFA, Mulder AB, et al. Intrinsic abnormalities of lymphocyte counts in children with Down Syndrome. J Pediatr. 2005;147:744-7.
7. Lockitch G, Puterman M, Godolphin W, Sheps S, et al. Infection and immunity in Down syndrome: a trial of long-term low oral doses of zinc. J Pediatr. 1989;114(5):781-7.
8. Murphy M, Insoft RM, Pike-Nobile L, Epstein LB. A hypothesis to explain the immune defects in Down syndrome. Prog Clin Biol Res. 1995;393:147-67.
9. Ribeiro LMA, Jacob CMA, Pastorino AC, Chong AE, Fomim ABF, Castro APBM. Avaliação dos fatores relacionados a infecções recorrentes e/ou graves em pacientes com síndrome de Down. J Pediatr (Rio J). 2003;79(2):141-8.
10. Weerkamp F, Haas EFE, Naber BAE, Comans-Bitter WM, et al. Age-related changes in cellular composition of the thymus in children. J Allergy Clin Immunol. 2005;115:834-40.
11. Bittles AH, Bower C, Hussain R, Glasson EJ. The four ages of Down syndrome. Eur J of Public Health. 2006;17(2):221-5.
12. Cleves MA, Hobbs CA, Cleves PA, Tilford JM, Bird TM, Robbins JM. Congenital defects among liveborn infants with Down syndrome. Birth Def Res. 2007;79:657–63.
13. Figueroa JR, Magaña BP, Hach JLP, Jiménez CC, Urbina RC.Heart malformation in children with Down syndrome. Rev Esp Cardiol. 2003;56(9):894-9.
14. Hackam DJ, Reblock K, Barksdale EM, Redlinger R, Lynch J, Gaines BA. The influence of Down's syndrome on the management and outcome of children with Hirschsprung' disease. J Pediatr Surg. 2003;38:946-949.

86
CAPÍTULO

- Maria Livia Lopes Ribeiro Duncan
- Sheila Cavalcante Caetano
- Renério Fragas Junior

Emergências Psiquiátricas

•• Introdução

A prevalência de transtornos psiquiátricos em crianças e adolescentes de 7 a 18 anos de idade foi de 10 a 15% em estudo epidemiológico conduzido em Taubaté, São Paulo. Considerando que 30% da população brasileira é composta de crianças e adolescentes, estima-se que 9 milhões desses indivíduos estariam afetados por algum transtorno psiquiátrico.

Em serviços de emergência vem ocorrendo um aumento na proporção de atendimentos a transtornos psiquiátricos em crianças e adolescentes. As queixas de alterações comportamentais ou afetivas podem ser relatadas pelo adolescente, mas como este frequentemente é trazido por um familiar, o relato pode ser apenas dos pais. Se a criança ainda não consegue descrever seus sintomas ou se o adolescente se recusa a cooperar com a avaliação, é preciso ficar atento se os sintomas causam sofrimento ou prejuízo para o paciente ou se estão restritos a dificuldades dos cuidadores, sinalizando problemas de relacionamento familiar.

As situações emergenciais podem ocorrer de forma abrupta ou podem tratar-se de reagudização de quadros crônicos, mas em geral, para ser considerado um diagnóstico psiquiátrico, os prejuízos devem ocorrer em mais de um ambiente (familiar, escolar ou entre amigos). Muitas vezes a emergência vai suprir as dificuldades encontradas no atendimento de transtornos psiquiátricos na rede de saúde, seja por falta de serviços especializados, seja por questões relacionadas a estigma, que impedem os pacientes e familiares de sentirem-se confortáveis para procurar atendimento psiquiátrico.

•• Avaliação psiquiátrica em situações de emergência: princípios gerais

No atendimento psiquiátrico em situações de emergência, a primeira avaliação deve ser do risco de agressividade para o paciente e para terceiros, para depois ser conduzida a entrevista mais ampla para formular a hipótese diagnóstica e a proposta terapêutica (Tabela 86.1).

Tabela 86.1 Objetivos da avaliação psiquiátrica emergencial.

1. Avaliar risco de auto e heteroagressividade e suicídio;
2. Obter de cada informante (criança/adolescente e pais) o motivo para avaliação;
3. Obter uma história focada do desenvolvimento e das dificuldades atuais da criança, assim como do funcionamento da criança e família com quem vive;
4. Exame psíquico, com ênfase para avaliação de ideação suicida e homicida e sinais de *delirium* ou intoxicação;
5. Formular hipótese diagnóstica, diagnóstico diferencial, fatores precipitantes e de manutenção da crise;
6. Julgar o grau de risco provável de segurança para o paciente e para outros para alta hospitalar;
7. Identificar, planejar e implementar intervenções que devem ser explicadas para os familiares.

Contenção física

Frequentemente no primeiro contato com o paciente já é necessário fazer uma intervenção, que pode ser desde orientação verbal até contenção física e química. Familiares e paciente devem ser esclarecidos que a contenção é realizada como conduta de proteção contra risco de auto e heteroagressividade, e que o paciente em contenção física será monitorizado até que possa ser liberado.

Informação com familiares

A avaliação psiquiátrica de crianças e adolescentes é solicitada pelos pais, sendo pouco frequente a demanda espontânea, mesmo em adolescentes. Outro aspecto importante é que informações fundamentais para a avaliação do paciente pediátrico, como dados específicos sobre o desenvolvimento, tratamentos anteriores ou patologias associadas, raramente podem ser esclarecidas por ele mesmo, sendo necessário o contato com familiares. Desse modo, para a realização do diagnóstico e posterior conduta, a avaliação deve englobar tanto os familiares quanto o paciente, sendo que a entrevista idealmente deve ser realizada com toda a família, mas também separadamente com os pais e com a criança.

Sigilo

Questões de sigilo devem ser esclarecidas inicialmente na presença de toda a família para que fique claro que o paciente, mesmo sendo menor, tem direito a confidencialidade. No entanto, deve ser proposto que, caso o médico julgue que comportamentos, emoções ou situações relatados pelo adolescente podem levar a algum risco de vida, isto será relatado aos pais na presença dele. O sigilo permite, principalmente quando o atendimento for com adolescentes, que o paciente se sinta à vontade para verbalizar o que realmente está acontecendo.

A entrevista dirigida

A entrevista deve ser direcionada para uma visão mais ampla possível, tentando identificar a funcionalidade do paciente nos vários contextos de vida, como: escola, família, atividades de lazer, comunidade onde vive, grupo de amigos etc. Tais aspectos são fundamentais para diagnóstico, prognóstico e organização de projeto terapêutico do paciente que estiver sendo avaliado.

Investigação de transtornos psiquiátricos primários

É importante esclarecer se o paciente está vivenciando uma crise decorrente de um transtorno psiquiátrico, como esquizofrenia, ou de outros problemas relacionados à saúde mental, ou mesmo de ambos. Essa diferenciação é um importante norteador para a continuidade do tratamento, pois algumas das queixas relacionadas a problemas comportamentais e emocionais não precisarão ser encaminhadas para serviços especializados, como é o caso de brigas entre mãe e filho adolescente que esteja bem em outros ambientes.

Avaliação de estrutura familiar e social

A estrutura familiar é fundamental para a continência da criança e seu adoecer. A falta dessa estrutura familiar adequada (por exemplo, é extremamente rígida e exigente com um adolescente tímido e ansioso) e dificuldades de interação com a comunidade (por exemplo, tem dificuldade em fazer novas amizades e conseguir paquerar ou namorar) são indicadores de maior vulnerabilidade. A detecção dessas condições deve ser devidamente encaminhada para a abordagem em instâncias primárias de saúde, contribuindo, assim, para a redução do risco de recaída e diminuição do estigma.

•• Avaliação psiquiátrica da criança e do adolescente: aspectos específicos

No serviço de emergência nem sempre é possível para o médico realizar a avaliação psiquiátrica de crianças e adolescentes entrevistando paciente e familiares em conjunto e separadamente, mas essas entrevistas têm objetivos distintos, os quais descreveremos abaixo.

•• Entrevista com criança ou adolescente: sem a presença de acompanhantes

Objetivos

Avaliar condições que requerem privacidade

A ausência de familiares ou acompanhantes permite abordar situações difíceis de serem verbalizadas na presença dos pais pois podem ser constrangedoras para a criança ou adolescente, como dificuldades no aprendizado, *bullying*, ansiedade de desempenho, entre outros. Para abordar esses temas, deve-se solicitar uma entrevista a sós com o paciente.

Utilizar estratégias específicas de avaliação

É possível obter excelentes informações das crianças e dos adolescentes quando se os ouve e se interage com eles da maneira mais adequada, de acordo com seu desenvolvimento cognitivo e emocional; crianças menores de 9 anos de idade, por exemplo, muitas vezes são mais bem avaliadas por técnicas lúdicas, como desenhos.

Avaliar aspectos afetivos

De modo geral, as crianças e adolescentes devem ser considerados mais confiáveis para relatar sintomas internalizantes, como ansiedade, tristeza e pensamentos de morte, enquanto os pais conseguem descrever melhor

sintomas externalizantes, como comportamentos disruptivos e hiperatividade. Durante esse momento deve-se também avaliar o estado mental da criança (Tabela 86.2).

Tabela 86.2 Exame mental da criança e do adolescente.

Função psíquica	Observar
Aparência	Higiene, vestimentas e lesões cutâneas
Humor e afeto	Irritabilidade, alegria, triteza e medo. Congruência afetiva. Pedir que fale como se sente
Pensamento e linguagem, e sensopercepção	Discurso acelerado ou incompreensível, desorganizado. Neologismos. Dificuldade em manter diálogo. Delírios. Alucinações
Orientação, memória e cognição	Localizar-se em tempo e espaço. Informar sobre dados da rotina. Conhecimento adequado para a faixa etária
Motricidade	Agitação, hipotonia, ataxia, maneirismos e tiques. Coordenação motora grossa e fina
Insight	Capacidade em reconhecer suas dificuldades

•• Entrevista com pais ou familiares

Objetivos

Avaliação da família

A entrevista com familiar deve avaliar o impacto da queixa trazida não só pela criança, mas pelos pais e pela família como um todo. Observar como está a dinâmica familiar e continência da mesma.

História objetiva

Obter uma história objetiva do desenvolvimento da criança, investigando possíveis atrasos e patologias, e identificar "pontos fortes ou habilidades".

Investigar antecedentes pessoais

Investigar tratamentos anteriores, como as medicações previamente utilizadas.

Investigar antecedentes familiares

Esclarecer a história médica e psiquiátrica da família, com o objetivo de aventar possíveis etiologias genéticas ou identificar questões que possam comprometer a resposta e a adesão ao tratamento, como, por exemplo, a mãe ter depressão e não conseguir cuidar do filho adolescente com ideação suicida.

•• Avaliação de risco

A avaliação de risco é um dos principais pontos do atendimento emergencial e tem de contemplar tanto o risco para paciente quanto para terceiros. Avaliar risco não se reduz a caracterizar a agressividade. Quadros psicóticos francos, intoxicações agudas e tentativa de suicídio, mesmo não acompanhados de agressividade ou agitação, possuem risco elevado e precisam ser abordados prioritariamente.

Alterações de comportamento secundárias a intoxicações agudas, quadros orgânicos, estado pós-ictais, distúrbios hidoeletrolíticos, dentre outros, também são considerados de risco importante, e o manejo inicial terá de ser feito por médico clínico.

Diante de comportamento agressivo e ameaçador, como será descrito adiante, é fundamental uma abordagem rápida e efetiva com o objetivo de diminuição do risco. Nesses casos é comum que a família também se apresente à emergência de forma desorganizada, num nível de emoção expressa além do habitual. Situações assim motivam uma conduta direcionada para o esclarecimento da conduta tomada naquele momento, para posteriormente esclarecer dados sobre a história clínica e sintomas.

A prescrição de medicação ou de contenção física pode gerar situações mais estressantes e de maior desconforto para os familiares. Sendo assim, é necessário que o avaliador esclareça aos responsáveis, de forma calma e segura, os motivos de sua conduta, deixando claro que o objetivo prioritário sempre será o de proteger o paciente, e não de puni-lo. Se possível, é importante que esse diálogo seja realizado de modo que os pais possam consentir com a conduta, para que não pareça algo imposto e agressivo. Sempre que um paciente tiver de ser contido ou medicado, deverá ser reavaliado com o objetivo de nova avaliação de risco e de continuidade da entrevista sobre a sintomatologia apresentada.

A manutenção do paciente em observação constante torna-se fundamental, pois somente após a redução do risco e hipótese diagnóstica estabelecida será possível tomar uma decisão acertada sobre encaminhamentos/internação do paciente.

Manutenção de comportamentos desorganizados, psicóticos ou ideação suicida podem sugerir necessidade de internação. Baixa continência familiar e dificuldade de adesão ao tratamento também podem resultar em internação. Quando a internação for sugerida, é importante colocar os objetivos que devem ser trabalhados para a elaboração de estratégias adequadas, como, por exemplo, na demanda de falta de continência familiar, a psicoeducação dos pais sobre o diagnóstico de tratamento e prognóstico deverá ser priorizada.

•• Abordagem terapêutica: princípios gerais

Devido à complexidade dos transtornos psiquiátricos na infância, deve-se contemplar tanto a criança quanto a família

e o ambiente sociocultural em que o paciente está inserido, pois só dessa forma se consegue fazer um diagnóstico claro e estabelecer um tratamento adequado. O atendimento emergencial desses transtornos deve abordar esses aspectos citados anteriormente, porém com mais objetividade.

Durante o atendimento, temos que priorizar o alívio dos sintomas que trouxeram a criança/adolescente à emergência fornecendo orientações sobre esses sintomas e, caso seja necessário, encaminhá-los para tratamento. De acordo com a avaliação de risco, deve-se avaliar a necessidade de observação ou internação.

Os pais devem ser orientados também quanto à identificação de possíveis desencadeadores do quadro e formas mais adequadas de lidar com a situação apresentada, e, assim, repetidas visitas à emergência poderão ser evitadas. Valorizar recursos positivos no paciente e na família pode ser um facilitador na adesão ao tratamento.

O uso de medicações na emergência pode ser feito principalmente com o objetivo de reduzir a agressividade e a agitação, com contenção química. Muitos psicotrópicos podem ser utilizados na infância e adolescência, como os antipsicóticos. Porém, algumas classes de medicamentos, como estabilizadores de humor e antidepressivos, terão o início de sua ação após dias ou semanas de uso; assim sendo, não são recomendados para uso no atendimento emergencial.

A Tabela 86.3 contém algumas das principais medicações utilizadas na infância.

Tabela 86.3 Principais medicações usadas em psiquiatria infantil relacionadas ao diagnóstico e aprovação do FDA.

Medicação	Indicação clínica	FDA – Indicação de uso e idade em que é aprovado
Haloperidol	ESQ, TAB, Agitação psicomotora	A partir de 3 anos
Clorpromazina	ESQ, TAB, Agitação psicomotora	A partir dos 6 meses
Periciazina	ESQ, TAB, Agitação psicomotora	A partir dos 2 anos
Risperidona	ESQ, TAB, Agitação psicomotora	A partir de 5 anos em autismo e 10-13 anos em TAB e ESQ
Quetiapina	ESQ, TAB, Agitação psicomotora	A partir de 10 anos para TAB e 13 para ESQ
Olanzapina	ESQ, TAB, Agitação psicomotora	A partir dos 13 anos para ESQ e 10 para TAB
Aripiprazol	ESQ, TAB, Agitação psicomotora	A partir dos 10 anos para TAB, dos 13a para ESQ e dos 5a para autismo
Ácido valproico	TAB, agressividade, agitação psicomotora, transtorno do controle de impulso e epilepsia	A partir dos 2 anos aprovado para o tratamento da epilepsia
Lítio	TAB e agressividade	A partir dos 12 anos para TAB
Carbamazepina	TAB e epilepsia	Em qualquer idade para epilepsia
Fluoxetina	Depressão, TOC, TAG, fobia social	A partir dos 7 anos para TOC e 8 para depressão
Sertralina	Depressão, TOC, TAG, fobia social	A partir dos 6 anos
Escitalopram	Depressão	A partir dos 12 anos
Fluvoxamina	TOC, TAG, fobia social	A partir dos 7 anos para TOC
Clomipramina	TOC	A partir dos 10 anos

•• Apresentações clínicas

Descreveremos a seguir os principais quadros clínicos abordados em serviços emergenciais com suspeita de diagnóstico psiquiátrico.

Agressividade

A agressividade é uma queixa frequente na prática psiquiátrica da infância e adolescência por ocasionar prejuízos graves e facilmente percebidos por outros, e também por ocorrer em vários transtornos psiquiátricos, principalmente nos transtornos de conduta (TC), transtorno de desafio e oposição (TOD), transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), transtornos do espectro autista (TEA), deficiência intelectual (DI), psicoses, transtornos de humor (TH).

A agressividade deve ser caracterizada de acordo com sua frequência, intensidade e duração, para que, assim, se possam estimar o risco de auto e heteroagressividade e o manejo adequado dela. Ressalta-se que, quando esses episódios ocorrem de forma isolada, breve e com desencadeadores explícitos (como briga com um colega), eles podem ser secundários a fatores sociais e emocionais vivenciados pelo adolescente, e não necessariamente associados a um diagnóstico psiquiátrico.

A abordagem de pacientes agressivos tem de ser diretiva, com a imposição clara de limites e, se possível, o estabelecimento de acordos que facilitem a conduta, tornando-a menos traumática. O médico pode, por exemplo, propor ao paciente que ele aceite a medicação (contenção química) e fique em observação até nova reavaliação, podendo, assim, evitar a contenção física. É importante que o clínico se posicione de forma clara e segura, que esclareça que as condutas são para proteger o paciente, mas que também possibilite o diálogo com ele. Isso é importante para que, após o controle do comportamento agressivo, a entrevista continue para identificar a motivação do comportamento agressivo e formular uma hipótese diagnóstica.

Especificamente para o controle da agitação e da agressividade, os fármacos mais utilizados são os antipsicóticos. Antipsicóticos típicos de alta potência (como haloperidol) devem ser usados de forma mais cautelosa, pois estão mais associados a efeitos colaterais de distonia aguda e discinesia tardia. O uso de antipsicóticos atípicos, principalmente de risperidona, olanzapina e ziprasidona, tem sido uma escolha frequente, apesar de não haver ensaios clínicos suficientes ou consensos que justifiquem sua superioridade; o que favorece sua escolha é a menor associação a efeitos colaterais imediatos.

Automutilação e comportamento suicida

Comportamentos de automutilação estão cada vez mais frequentes em adolescentes e podem ocorrer com ou sem intenção suicida; porém, quando presentes, aumentam em 10 vezes o risco de suicídio nessa população. A adesão ao tratamento parece ser um importante fator prognóstico, visto que pacientes que não seguem o tratamento têm pior adaptação psicossocial e mais chance de cometer suicídio. Assim, a abordagem desses pacientes na emergência é avaliar a presença de ideação suicida associada e motivar a adesão ao tratamento nos serviços de saúde ambulatoriais.

Apesar de o Brasil apresentar uma baixa taxa de suicídio entre crianças e adolescentes (60ª posição no ranking mundial), o aumento dessa taxa em quase 30% nos últimos 10 anos é um importante alerta para a saúde pública.

Logo no início do atendimento emergencial, mesmo antes de saber o motivo do atendimento, é preciso informar sobre o sigilo para toda a família e propor que, se o médico detectar risco de vida, as informações precisarão ser compartilhadas com os cuidadores. O paciente deve ser esclarecido sobre os motivos de tal conduta, reforçando a ideia de que essa conduta representa um cuidado maior com ele, e não uma denúncia. Mesmo na correria de uma consulta emergencial é preciso criar um ambiente favorável para avaliar o comportamento suicida, mantendo a atenção totalmente voltada para o paciente e adotando uma postura empática. Durante a entrevista, o intuito é alcançar o máximo de confiança do paciente e, dessa forma, acessar o risco de nova tentativa e identificar a presença de um quadro psiquiátrico.

Acessar a real intenção de morte, o grau de planejamento do ato e o grau de letalidade são de extrema importância para a caracterização do risco de suicídio. Em oposição a esse risco, fatores protetores devem ser considerados, como sentimentos de culpa em relação à tentativa, novas perspectivas de melhora, rede social, religiosa ou familiar de suporte. Portanto, a gravidade do comportamento suicida é determinada pela presença de fatores de risco (Tabela 86.4) e ausência de recursos protetores, como prejuízo no grupo de apoio primário, vivência de perdas recentes, ausência de crítica sobre a tentativa, pensamentos negativistas sobre si mesmo e história familiar de tentativa de suicídio ou o suicídio consumado. Pacientes em alto risco devem permanecer em observação para serem reavaliados quanto a esses sintomas, e a internação hospitalar tem de ser considerada uma conduta terapêutica.

Tabela 86.4 Fatores de risco para suicídio.

Risco aumentado para suicídio está associado a:
• Sintomas psicóticos; • Ideias niilistas e de desesperança em relação ao futuro; • Uso de métodos letais na tentativa ou planejamento suicida; • Uso de drogas; • Comportamento hostil e difícil engajamento na entrevista; • História familiar de suicídio; • Baixa continência familiar.

Existe uma forte associação entre suicídio e transtornos psiquiátricos, principalmente depressão e transtorno bipolar. Mas esses comportamentos podem também estar relacionados a fatores psicossociais, como problemas

crônicos de saúde, prejuízo nas relações familiares, baixa resiliência e dificuldade em lidar com a frustração.

De acordo com a fase do desenvolvimento cognitivo e emocional da criança, o conceito de morte pode ainda não estar claro, sendo necessário questionar o que a criança entende por morte (se há finitude, por exemplo) antes de proceder com a avaliação de suicídio. Nessa população, o uso de recursos lúdicos durante a avaliação pode ser uma boa estratégia.

Uso de substâncias

A situação emergencial de pacientes em uso de drogas ilícitas ocorre ou por intoxicação aguda ou por abstinência, sendo que na população mais jovem o quadro mais frequente é de intoxicação aguda.

Agressividade e agitação psicomotora são muito frequentes em situações de intoxicação, e a ocorrência de sintomas psicóticos e estados confusionais é mais preocupante, podendo indicar um pior prognóstico.

Após o controle do quadro emergencial psiquiátrico, de agressividade e agitação, e clínico, de alterações hidroeletrolíticas, é importante esclarecer sobre o padrão de uso, presença de tolerância e abstinência e prejuízos associados para diferenciar se o paciente faz uso abusivo ou é dependente da substância.

O uso abusivo caracteriza-se como um uso "perigoso" de droga, muitas vezes podendo colocar a vida em risco, como, por exemplo, dirigir embriagado. A dependência por drogas contempla um tempo maior de uso com sintomas físicos associados de tolerância ou estados de abstinência, descritos pelo paciente dependente como dificuldade em parar de usar a droga ou diminuir a frequência de uso. Os prejuízos acadêmicos e nas relações interpessoais estão associados a estados de dependência, mas também a padrões abusivos, o que torna necessário considerar o encaminhamento para tratamento ambulatorial do abuso de drogas.

Na suspeita de intoxicações por drogas ilícitas ou álcool, benzodiazepínicos devem ser evitados devido ao efeito de depressão respiratória. De forma geral, o uso de benzodiazepínicos nessa população não é recomendado pelo risco de efeito paradoxal de agitação.

Sintomas psicóticos, incluindo comportamento desorganizado

Os quadros psicóticos caracterizam-se por alterações da sensopercepção, pensamento, volição e motricidade. Na esquizofrenia, esses sintomas são agrupados em três grandes classes:

1. Sintomas positivos: produção exacerbada ou que ocorrem apenas em estados patológicos, como alucinações;
2. Sintomas negativos: ausência ou deterioração de capacidades, como empobrecimento do pensamento;
3. Desorganização.

A história natural da doença é de um início insidioso, frequentemente ocorrendo um período prodrômico no qual predominam os sintomas negativos (por exemplo, diminuição de volição e isolamento) até que os sintomas positivos (por exemplo, alucinações e delírios) se instalem.

Quanto mais cedo o quadro psicótico se instalar, mais frequentes serão os sintomas negativos, de comportamento desorganizado, como pensamentos incoerentes, isolamento e incongruência afetiva. Enquanto quadros iniciados mais tardiamente terão mais chance de desenvolver sintomas positivos alucinatórios e delírios mais estruturados.

Crianças trazidas para avaliação emergencial com queixas alucinatórias devem ser avaliadas cuidadosamente pelo clínico, tendo como objetivo principal determinar se os sintomas são de fato alucinatórios e fazer o diagnóstico diferencial com quadros orgânicos incluindo ***delirium*** (descrição adiante). Em crianças e adolescentes é mais difícil caracterizar sintomas psicóticos, pois crianças pequenas podem ter um "amigo imaginário" ou "fantasiam" sobre situações pouco compreensíveis para adultos, porém raramente tais comportamentos causam prejuízo na funcionalidade desses pacientes. As alucinações frequentemente são acompanhadas por outros sintomas psicóticos (delírios, alterações motoras, comportamento desorganizado ou "bizarro", alterações de linguagem ou prejuízo na sociabilidade). Todos esses sintomas psicóticos podem ocorrer também em quadros de doenças orgânicas, como lúpus sistêmico com acometimento em sistema nervoso central.

Vale lembrar que pacientes que chegam à emergência com queixas alucinatórias têm de ser abordados ativamente quanto a pensamentos suicidas. Vozes que mandam a criança "fazer coisas erradas ou más" estão mais comumente associadas a quadros disruptivos de comportamento, enquanto vozes de comando com conteúdo de autoagressão ou suicídio estão mais relacionados a episódios depressivos.

Quadros ansiosos

A ansiedade é uma vivência comum ao ser humano desde a infância. Caracteriza-se como patológica quando vivenciada de forma exagerada, causando prejuízo, e associada a sentimentos negativos. Na infância e adolescência, os transtornos de ansiedade mais frequentes são os de ansiedade generalizada e de fobias específicas.

Em crianças menores, queixas somáticas recorrentes como cefaleia e dor abdominal podem estar relacionadas a quadros ansiosos. Pacientes com vindas frequentes à emergência com queixas gerais de dores sem aparente causa clínica merecem ser mais bem investigados, numa abordagem mais diretiva sobre sintomas ansiosos.

Situações de estresse agudo podem ser vivenciadas por crianças de forma dissociada do evento, ou seja, situações em que a criança não aparenta estar sendo "afetada" pelo trauma. Fala-se em estresse pós-traumático quando existe uma correlação direta do trauma com os sintomas

descritos, que são: revivescências (podem se apresentar como sonhos ou *flashbacks*), evitação (de qualquer situação que lembre o ocorrido) e hipervigilância, que se caracteriza como um estado de constante alerta sobre tudo o que acontece à sua volta.

Crises de pânico caracterizam-se pela ocorrência súbita de uma vivência de medo intenso associado a sintomas somáticos como palpitações, sudorese, tremor, falta de ar e tontura, com duração média de 10 minutos. Podem estar associadas a situações estressoras, como exposição a um estímulo fóbico, outros transtornos psiquiátricos ou a condições médicas gerais como hipertireoidismo. O diagnóstico de transtorno de pânico será contemplado quando houver repetidos ataques de pânico, com ou sem estímulo, e, nesses casos, é comum que o paciente também apresente medo intenso de vivenciar uma nova crise.

O manejo dos transtornos ansiosos na emergência é principalmente de orientação quanto ao quadro e seguimento. A entrevista conduzirá o clínico para o encaminhamento para serviços especializados ou orientação em como lidar com os sintomas, caso ainda não esteja caracterizado o transtorno psiquiátrico.

Transtornos alimentares

Adolescentes do sexo feminino frequentemente apresentam dificuldades em relação à sua imagem corporal. Quando esse sofrimento é acompanhado de distorção dessa imagem e hábitos alimentares disfuncionais, devem-se pesquisar ativamente quadros de transtornos alimentares, sendo os mais frequentes a anorexia e a bulimia nervosas, que ocorrem principalmente entre meninas na faixa etária dos 15 aos 19 anos.

Na anorexia nervosa, a restrição alimentar e o medo de ganhar peso são os principais sintomas. A bulimia nervosa é caracterizada por episódios de *binge* (ingesta exagerada de alimentos num curto intervalo tempo) associados a comportamentos compensatórios para não ganhar peso, como provocar vômitos e uso de laxantes.

Pacientes portadoras de transtorno alimentar podem procurar atendimento emergencial por sintomas associados, como depressão, abuso de substâncias, tentativa de suicídio e episódios de automutilação; mas em geral não relatam espontaneamente o transtorno alimentar.

Nas situações emergenciais mais graves, esses pacientes são trazidos por problemas relacionadas com hipotensão, desidratação e alterações hidroeletrolíticas, geralmente secundárias à diminuição significativa da ingestão alimentar e provocação contínua de vômitos.

Maus-tratos e abuso contra criança e adolescente

Quando falamos de criança, sabemos que fatos ocorridos nessa fase da vida terão impacto direto no seu futuro. Apresentar um bom desempenho acadêmico, desenvolver a comunicação de forma adequada e ter um relacionamento familiar e social saudável serão protetores contra o desenvolvimento de transtornos psiquiátricos no futuro. Nessas crianças irão se desenvolver os mecanismos adaptativos mais saudáveis para o enfrentamento de problemas. Em contrapartida, eventos traumáticos na infância terão impacto negativo sobre o desenvolvimento desses recursos. Por esse motivo, situações de suspeita de vivência de violência, privação e maus-tratos devem sempre ser investigadas, como abordado no Capítulo 83.

Delirium

Crianças de baixa idade são especialmente vulneráveis ao *delirium* devido ao incompleto desenvolvimento da percepção do *self*, do tempo e da capacidade de expressar e conversar sobre suas experiências. O *delirium* é um quadro agudo que se caracteriza por alteração do nível de consciência com curso flutuante. Os principais sintomas são desorientação, comprometimento da atenção, pensamento desorganizado e alterações da sensopercepção, em particular ilusões. O quadro clínico na criança tende a ser mais do tipo agitado, com labilidade emocional, oposição, isolamento de contato social, desconfiança e desorganização do ciclo do sono. Os fatores etiológicos mais comuns são infecções e medicamentos; outros fatores a se investigar incluem exposição a tóxicos, alterações metabólicas e traumatismos cranianos. O diagnóstico de *delirium* na unidade de emergência deve sempre ser descartado em crianças com sintomas agudos de depressão, desconfiança.

O tratamento do *delirium* requer cuidados intensivos incluindo a identificação e tratamento dos fatores etiológicos orgânicos (Ex.: infecção, alteração metabólica), monitoração do estado de hidratação, abordagem para o risco de auto e heteroagressão, orientação e esclarecimento para a criança e tratamento farmacológico para sintomas mentais quando necessário. Baixas doses de antipsicóticos podem ser utilizadas na presença de sintomas ilusórios, delirantes e alucinatórios.

Diagnósticos diferenciais

No atendimento emergencial de qualquer queixa psiquiátrica, são obrigatórias a investigação e a exclusão de quadros orgânicos ou neurológicos que possam justificar o quadro apresentado. Tal exclusão pode ser realizada não apenas por meio de realização de exames laboratoriais e de imagem, mas principalmente com uma história bem detalhada sobre o quadro apresentado.

Mudanças bruscas de comportamento e sintomas de curso flutuante geralmente correspondem a um estado de *delirium*, que pode ser desencadeado por síndromes febris, infecções, lesões cerebrais agudas, intoxicações exógenas ou síndromes metabólicas. Alterações de ordem orgânica em crianças tendem a ser mais desorganizadas, cursando com agitação, labilidade afetiva e alterações de sono.

Sintomas psicóticos podem ser causados por intoxicação por drogas ilícitas, medicações, doenças orgânicas (Tabela 86.5).

Tabela 86.5 Doenças orgânicas relacionadas a sintomas psicóticos.

- Alterações de tireoide e paratireoide;
- Doença de Wilson;
- Beriberi;
- Porfiria;
- Lúpus;
- Intoxicações agudas;
- Meningite.

Consideração final

Um estudo canadense mostrou que quase 60% dos pacientes encaminhados de um serviço de emergência pediátrica para clínica psiquiátrica não necessitariam de acompanhamento especializado, mas sim de uma abordagem em serviços básicos de saúde. Dessa forma, uma avaliação adequada na emergência é fundamental para a orientação quanto a encaminhamentos terapêuticos efetivos.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Fleitlich-Bilyk B, Goodman R. Prevalence of child and adolescent psychiatric disorders in southeast Brazil. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004;43(6):727-34.
2. Breslow R, Erikson B, Cavanaugh K. The psychiatric emergency service: Where we've been and where we're going. Psychiatric Quarterly. 2000;71(2):101-21.
3. Frosch E, Dos Reis S, Maloney K. Connections to outpatient mental health care of youths with repeat emergency department visits for psychiatric crises. Ps Psychiatryonline.org. 2011;62(6):646-9.
4. King R. Practice Parameters for the Psychiatric Assessment of Children and Adolescents. J Am Child adolesc Psychiatry. 1997 october;36(10)October Supplement.
5. Lucion M K, Azpiroz Filho JG, Isolan LR, Kieling C. Transtornos mentais na infância e adolescência. In: Mari JJ, Kieling C. Psiquiatria na prática clínica. 1ª edição. Barueri: Manole, 2013. p.473-89.
6. Dolan MA, Mace SE. Pediatric mental health emergencies in the emergency medical services system. American College of Emergency Physicians. Ann Emerg Med. 2006;48(4):484-6.
7. Carandang C, Gray C, Marval-Ospino H, MacPhee S. Child and adolescent Psychiatric emergencies. In: Rey JM. IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, 2012.
8. Vitiello B. Principles in using psychotropic medication in children and adolescents. In: Rey JM. IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, 2012.
9. Bowers L, Stewart D, Papadopoulos C, Dack C, Ross J, Khanom H, Jeffrey D. Inpatient violence and aggression: A literature review. Section of Mental Health Nursing Health Service and Population Research Institute of Psychiatry Kings College London, 2011.
10. Mapa da violência 2012 – Crianças e adolescentes do Brasil. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://mapadaviolencia.org.br/mapa2012_crianca.php.
11. Shaffer D, Pfeffer CR. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with suicidal behavior. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2001;40:24S-51S.
12. Chris H. Schizophrenia and Allied disorders, em: Rutter's Child and Adolescent Psychiatry. 5ª Ed. Blackwell publishing, 2008. p.737-58.
13. Edelson GA. Hallucinations in Children and Adolescents: Considerations in the Emergency Setting. American journal of psychiatry, 2006. p.163:5.
14. Edelson GA, Rabinovich H, Portnoy R. Hallucinations in non-psychotic children: findings froms a psychiatric emergencymservice. Annals of the new york academy of sciences, 2003;1008:261-4.
15. Lee J, Korczak D. Emergency Physician referrals to the pediatric crisis clinic: Reasons for Referral, Diagnosis and Disposition. J Can Child Adolesc Psychiatry. 2010;19(4):297-302.

87
CAPÍTULO

- Mário Henrique Camargos de Lima
- Antônio Carlos Meireles
- Fernando Betty Cresta

Emergências Oftalmológicas

O conhecimento do desenvolvimento visual normal é essencial na avaliação do paciente pediátrico. A maturação da função visual se desenvolve após o nascimento até a idade de 7 a 8 anos, quando atinge os patamares do adulto. Qualquer patologia que acometa o sistema visual nessa fase pode prejudicá-lo de forma permanente.

O trauma ocular ocupa posição de destaque nas etiologias responsáveis pela baixa visual permanente na faixa etária pediátrica, seja por dano direto ou por impedimento do desenvolvimento visual normal (ambliopia). O reconhecimento precoce e o tratamento adequado das lesões traumáticas são medidas que reduzem a morbidade.

Os distúrbios oculares não traumáticos são frequentes ao longo da infância e são causa comum de consultas no serviço de emergência, principalmente os de etiologia infecciosa como as celulites periorbitárias (discutidos no Capítulo 54) e as conjuntivites.

A anamnese detalhada e o exame físico ocular completo, incluindo a avaliação da acuidade visual, das pálpebras e órbita, da esclera e conjuntiva, das pupilas e movimentos extraoculares, do segmento posterior (humor vítreo, retina e nervo óptico) e da pressão intraocular, devem ser realizados não só no olho acometido, mas também no olho normal.

Nas emergências oculares, principalmente traumáticas, a avaliação do especialista é de fundamental importância.

Trauma ocular

O trauma é uma importante causa de morbidade ocular na infância. Ocupa o segundo lugar nas indicações de cirurgias oftalmológicas nessa faixa etária, sendo superado apenas pelo estrabismo. Em conjunto com a ambliopia, é o maiores responsável pela perda de visão monocular em crianças.

Estima-se uma média de 2,4 milhões de traumas oculares por ano nos Estados Unidos, dos quais 95% limitam-se ao segmento anterior do olho.

Dados relativos à incidência são escassos no Brasil, mas levantamentos de grandes séries de casos revelam que a faixa etária com maior número de casos foi a dos 7 aos 10 anos; a causa mais frequente de lesão ocular foi traumatismo com objetos externos como pedra, ferro ou madeira, e o local mais comum foi a própria residência.

Crianças com idade entre 11 e 15 anos têm uma incidência aumentada de traumas graves se comparadas a de outros grupos. É mais frequente no sexo masculino, superando o feminino em uma proporção de 4:1.

O tratamento do trauma ocular na infância possui particularidades. Em crianças menores de 10 anos, a privação visual causada pela opacidade de meios (cataratas traumáticas, leucomas, cicatrizes corneanas) pode ter mais impacto no prognóstico do que a lesão inicial.

Cuidados pré-hospitalares contribuem para o prognóstico visual final. Deve-se orientar os pais a evitar pressões externas sobre o olho traumatizado.

Fragmentos e contaminantes devem ser retirados em ambiente cirúrgico. A realização de curativo não compressivo (gaze embebida em soro fisiológico aplicada gentilmente sobre o globo traumatizado e estrutura plástica rígida para fixá-la) pode ser útil até o atendimento definitivo.

A descrição detalhada do mecanismo do trauma, associada ao exame físico específico, auxilia na conduta a ser tomada.

Alguns cuidados no exame oftalmológico:

- **Não tentar superar a oposição da criança à força:** isto é contraproducente e pode até agravar a lesão;
- **Anestésico tópico:** pode auxiliar na avaliação da lesão em traumas de menor gravidade;
- **Sedação:** deve ser realizada nos casos de ferimento penetrante do globo ocular para permitir uma avaliação completa.

No trauma ocular pediátrico, a necessidade de profilaxia para o tétano deve ser determinada. Devem ser considerados dois fatores: o estado vacinal do paciente e a natureza da lesão. Lesões corneanas superficiais não necessitam de profilaxia. Em ferimentos penetrantes, lacerações palpebrais e de anexos, deve-se checar a história vacinal.

•• Etiologia

Queimaduras químicas

Muito comuns na faixa etária pediátrica, geralmente são bilaterais e assimétricas, sendo responsáveis por aproximadamente 7-10% dos casos de trauma ocular.

Dois grandes grupos de agentes químicos são responsáveis pelas queimaduras oculares:

- Álcalis (hidróxido de cálcio, hidróxido de sódio, hidróxido de amônia);
- Ácidos (clorídrico, nítrico e sulfúrico);
- Outros componentes menos comuns também podem causar lesões: gás mostarda, formaldeídos, anilina e sais (metálicos, ex: nitrito de prata).

De uma forma geral todos esses produtos causam rápida alteração tecidual: agressões ao epitélio corneano e conjuntival, opacificação corneana, desidratação do estroma corneano, fragmentação epitelial e irite.

A gravidade da lesão depende do tempo de exposição, da concentração do produto, do pH da solução e da velocidade de penetração no globo ocular.

Geralmente as queimaduras por ácidos tendem a ser menos graves do que as queimaduras por álcalis. Isso se dá porque os ácidos denaturam e precipitam as proteínas teciduais, formando uma barreira à penetração da substância. Além disso, possuem capacidade de tamponamento amenizando as agressões teciduais.

O tratamento inicial deve ser prontamente instituído pelo pediatra, através da lavagem abundante do olho com ringer lactato ou solução salina estéril, por 20 a 30 minutos. Para sua realização, o ideal seria a instilação de solução anestésica (proximetacaína, tetracaína) e colocação de um blefarostato que permita abertura das pálpebras para irrigar bem a conjuntiva abaixo delas. Um cotonete pode ser utilizado para auxiliar na remoção de debris e partículas conjuntivais (material cáustico) que podem agravar a lesão.

Queimaduras térmicas

Na maioria dos casos são provenientes do contato direto da fonte de calor com o globo ocular ou do calor irradiado pela chama, e geram basicamente dois tipos de alteração:

- Lesões superficiais atingindo pele, supercílio e cílios, poupando estruturas internas do globo ocular;
- Lesões profundas com perdas teciduais por necrose. Nestes casos o processo de granulação ocasiona cicatrizes graves e podem ocorrer infecções secundárias com comprometimento estético e funcional.

Em todos os casos de queimadura, as pálpebras são comumente mais afetadas que as estruturas internas do globo ocular. Contudo, pode ocorrer retração palpebral com consequente exposição das estruturas oculares. Nestes casos é necessária a administração de pomadas e lágrimas artificiais e, em casos mais graves, até mesmo reparo cirúrgico do defeito palpebral.

Atenção especial deve ser dada à queimadura corneana por cigarro que é frequente na infância, seja pelo trauma direto acidental ou pelo contato com a cinza enquanto carrega-se a criança no colo. Apesar de não ter uma alta temperatura, a cinza do cigarro fica aderida ao tecido corneano causando desconforto, lacrimejamento e vermelhidão. Deve-se encaminhar o paciente ao especialista para remoção dos resíduos de cinza e prescrever antibióticos profiláticos.

Traumas mecânicos

Dividimos os traumas mecânicos em abertos ou fechados, de acordo com a presença ou não de descontinuidades na parede do globo ocular.

Em virtude da possibilidade da associação do trauma oftalmológico com politrauma, deve-se priorizar a estabilização e a avaliação sistêmica do paciente antes da avaliação ocular.

A avaliação do trauma ocular deve incluir:

- Natureza do trauma (mecanismo do trauma, politrauma associado, suspeita de corpo estranho intraocular, uso de proteção ocular durante o evento);
- História ocular prévia (doenças oculares, medicação ocular e cirurgias prévias);
- Anamnese clínica geral.

Deve-se atentar para os sinais que indicam suspeita de perfuração do globo ocular:

- Ferimento palpebral profundo;
- Edema conjuntival (quemose) extensa;
- Irregularidades pupilares;
- Profundidade rasa da câmara anterior e hipotonia ocular.

A visualização direta do corpo estranho intraocular confirma a presença de perfuração. A identificação do corpo estranho nem sempre é fácil, e pode ser necessário o auxílio de raio-X ou ultrassonografia. Podem ser utilizados outros métodos de imagem, como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética (excluída a suspeita de perfuração por objetos metálicos).

Na suspeita de trauma perfurante, deve-se evitar qualquer tipo de pressão externa sobre o olho traumatizado. A realização de curativo não compressivo (gaze embebida em soro fisiológico aplicada gentilmente sobre o globo traumatizado e estrutura plástica rígida para fixá-la) pode auxiliar na proteção do globo.

O encaminhamento imediato ao especialista é mandatório, uma vez que o reparo cirúrgico não deve ser postergado. Após realização do tratamento cirúrgico, o objetivo passa a ser a prevenção de infecções, supressão da inflamação ocular, controle da pressão intraocular e alívio da dor.

Reavaliações frequentes podem ser necessárias para controle de complicações tardias, como descolamento de retina, catarata e o glaucoma pós-traumático.

Lacerações perioculares/lacerações de vias lacrimais

Lacerações palpebrais são comuns nos traumas contusos, penetrantes ou por projéteis. Lesões laterais aos pontos lacrimais raramente envolvem as vias lacrimais. As lesões mediais, no entanto, devem ser tratadas com alta suspeição de envolvimento dos canalículos.

A profundidade da lesão é determinante. Lesões de toda a espessura, mediais ao ponto lacrimal, são, na sua quase totalidade, acompanhadas de acometimento canalicular. Quando detectadas, as lesões de vias lacrimais devem ser prontamente e cuidadosamente reparadas cirurgicamente para evitar sequelas como a epífora (lacrimejamento).

Síndrome do bebê sacudido/trauma não acidental

Em sua maioria, as vítimas são menores de 3 anos de idade e geralmente menores de 12 meses.

A criança pode apresentar alteração do estado mental, convulsões de início recente, dificuldade alimentar, irritabilidade e incapacidade de acompanhar objetos com os olhos.

Os sinais clínicos são inúmeros e incluem: hemorragia subdural, sangramento sub-aracnoideo, lesões encefálicas hipóxico-isquêmicas e lesões ósseas e cutâneas. Ao contrário das outras causas de trauma ocular, os sinais externos de trauma são geralmente mínimos.

Os achados oftalmológicos incluem hemorragias intraoculares com uma frequência relatada de 50-100% (média de 80% na maioria das descrições). Hemorragias retinianas podem ocorrer em todas as camadas do tecido. Cabe ao pediatra alto índice de suspeição nesses casos e encaminhamento imediato ao especialista para cuidadosa fundoscopia.

O tratamento, além de uma avaliação sistêmica pelo pediatra, consiste na solicitação de internação hospitalar pela necessidade de cuidados coordenados multidisciplinares. O tratamento ocular é de suporte, e as manifestações oculares são apenas observadas. Na ocorrência de hemorragia vítrea extensa, procedimentos cirúrgicos (vitrectomia) podem ser necessários pelo risco de ambliopia.

Infecções dos olhos e anexos em crianças

O olho vermelho é um sinal frequente, e em geral é visto primeiro pelo pediatra. No exame da criança com olho vermelho são úteis a retração da pálpebra inferior para longe do globo e o exame do fundo de saco. Deve-se atentar para a presença de secreção e hiperemia conjuntival, ambos sinais de processos inflamatórios e infecciosos.

Os quadros infecciosos na infância devem ser avaliados pelo especialista e possuem variadas etiologias resumidas na Tabela 87.1.

Tabela 87.1 Principais etiologias infecciosas na infância divididas conforme a estrutura ocular acometida.

Estrutura acometida	Principais etiologias
Conjuntivites	• Bacterianas • Virais • Neonatal (Clamídia, Gonocócica, HSV)
Córnea	• HSV • Úlcera bacteriana
Retina	• Infecções congênitas: toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, herpes vírus
Pálpebras	• Bacterianas (hórdeolo, celulite pré-septal) • Virais (Papiloma, Herpes simples, Molusco contagioso)
Aparelho lacrimal	• Obstrução congênita do ducto nasolacrimal • Dacriocistite aguda
Órbita	• Celulite orbitária bacteriana • Infecção fúngica

Conjuntivite na infância

A conjuntivite na faixa etária pediátrica pode ser de origem bacteriana, viral e alérgica. Na Tabela 87.2 encontram-se os principais sinais clínicos que permitem a diferenciação desses quadros clínicos de acordo com a etiologia.

Tabela 87.2 Características clínicas das conjuntivites infecciosas na infância.

Conjuntivite bacteriana	Conjuntivite viral	Conjuntivite alérgica
Secreção purulenta, amarelada, esverdeada	Lacrimejamento claro ou secreção mucoide	Prurido proeminente
Unilateral ou bilateral	Bilateral	Bilateral
Papilas tarsais	Folículos tarsais	Folículos tarsais

Conjuntivites neonatais

A conjuntivite neonatal ou *ophthalmia neonatorum* é definida como a presença de eritema, edema palpebral, hiperemia conjuntival e/ou presença de secreção ocular purulenta ou mucopurulenta nos primeiros dias de vida.

O tempo de aparecimento dos sintomas é crucial para a definição do agente etiológico.

A conjuntivite tóxica (química) surge nas primeiras 24-48 horas de vida, e é uma reação ao colírio de nitrato de prata 1% utilizado para prevenção da conjuntivite gonocócica. O tratamento é de suporte, devendo-se apenas proceder a lavagens periódicas e prescrição de lubrificantes sem conservantes.

A conjuntivite bacteriana surge geralmente nos primeiros 2-4 dias de vida, e o agente mais comum é a *Chlamydia trachomatis* (conjuntivite de inclusão do recém-nascido). Apresenta-se com ausência de resposta folicular, secreção mucopurulenta em grande quantidade, membranas em conjuntiva tarsal e hiperemia da conjuntiva bulbar. Pode estar associada a pneumonite e otite média. O tratamento deve ser realizado com pomada de eritromicina 0,5%, 4 vezes ao dia por 3 a 4 semanas. Recomenda-se ainda o tratamento sistêmico com eritromicina 50 mg/kg/dia em 4 doses por 2 semanas, especialmente quando há outras infecções associadas.

Os quadros mais graves de *ophthalmia neonatorum* são causados pela *Neisseria gonorrhoeae*. É uma infecção muito grave, que surge de 2 a 5 dias após o parto, com potencial risco de perda visual. Os sinais encontrados são secreção serossanguinolenta que evolui para mucopurulenta em grande quantidade. Pode haver outras infecções associadas como rinite e proctite. A infecção disseminada que cursa com artrite, meningite, pneumonia e sepse é rara. O tratamento recomendado inclui penicilina G aquosa, 100.000 u/kg/dia, em quatro doses endovenosas por 7 dias ou ceftriaxone endovenoso em dose única 25-50 mg/kg. Recomenda-se ainda a irrigação frequente do saco conjuntival até o desaparecimento da secreção.

Outras bactérias também podem causar conjuntivites no período neonatal, em especial o *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus* e *Haemophilus influenzae,* com surgimento de 5 a 8 dias após o nascimento. A antibioticoterapia pode ser instituída em forma de colírios ou pomadas geralmente com antibióticos de amplo espectro. Na criança utilizam-se com frequência os aminoglicosídeos (tobramicina, gentamicina) e as quinolonas (ciprofloxacino, ofloxacino).

Conjuntivites bacterianas na infância

Caracteriza-se por um quadro agudo de resposta inflamatória da conjuntiva, autolimitado, com presença de reação papilar e secreção mucopurulenta.

As fontes de infecção mais comuns incluem o contato direto com indivíduo infectado, flora da mucosa nasal e seios da face e infecções contíguas no sistema de drenagem lacrimal.

De acordo com a duração, as conjuntivites bacterianas podem ser classificadas em agudas (duração do quadro menor que 3 semanas) e crônicas (quadros que se prolongam por mais de 3 semanas).

As conjuntivites agudas têm como agentes mais comuns o *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus auerus e Haemophilus influenzae*. O *H. influezae* comumente causa a conjuntivite em crianças pequenas e pode estar associado a otite média aguda.

As conjuntivites crônicas geralmente se associam a blefarites, e o agente mais comum é o *S.aureus*.

Inicialmente deve-se adotar medidas de suporte geral: limpeza local com água filtrada, compressas frias e lágrimas artificiais de 4 a 5 vezes ao dia. A antibioticoterapia pode ser instituída em forma de colírios ou pomadas geralmente com antibióticos de amplo espectro. Na criança utiliza-se com frequência os aminoglicosídeos (tobramicina, gentamicina) e as quinolonas (ciprofloxacino, ofloxacino, etc.).

Conjuntivites virais na infância

São caracterizadas pela presença de uma inflamação conjuntival com resposta folicular e secreção mucoide. Podem manifestar-se com presença de gânglio pré-auricular inflamado e com a formação de pseudomembranas.

A ceratoconjuntivite epidêmica tem sido relacionada com os adenovírus tipos 8, 11, 19 e 37, além do enterovírus 70 (EU70) e do vírus Coxsakie A. Sua transmissão ocorre por contato direto e indireto com indivíduos com doença ativa. O quadro clínico é mais grave nos primeiros sete dias. O olho contralateral é envolvido em 50% dos casos.

Na febre faringoconjuntival, os adenovírus (sorotipos 3, 4 e 7) são os agentes etiológicos mais comuns. Manifesta-se com quadro de conjuntivite folicular aguda em associação a comprometimento do trato respiratório superior e febre.

Deve-se recomendar medidas para evitar a contaminação de comunicantes. Recomenda-se como tratamento a prescrição de lágrimas artificiais a cada 2 horas, assim como limpeza com água filtrada e compressas frias. Deve-se evitar a prescrição de colírios contendo corticosteroides e AINES devido à alta sensibilidade do olho nessa faixa etária aos efeitos colaterais dessas medicações.

Na presença de pseudomembranas, deve-se encaminhar a criança ao especialista para sua remoção sob anestesia tópica.

Conjuntivites alérgicas

Caracterizam-se por inflamações da conjuntiva causadas por reação de hipersensibilidade tipo I.

O diagnóstico é essencialmente clínico, e são encontrados ao exame hiperemia leve da conjuntiva bulbar, prurido intenso e secreção aquosa. Destaca-se a associação com alergias sistêmicas, em especial do trato respiratório superior. Os episódios agudos são intercalados com períodos de acalmia, e deve-se esclarecer aos familiares sobre seu caráter recorrente.

O tratamento consiste em uso de lágrimas artificiais (diluição dos alérgenos) e uso tópico de estabilizadores de membranas de mastócitos (epinastina 0,05% duas vezes ao dia ou olapatadina 0,1% duas vezes ao dia). Os quadros com sintomatologia acentuada e refratários devem ser encaminhados ao especialista para evitar sequelas devido ao caráter recorrente da doença.

•• Glaucoma

Apesar de raro, as crianças podem apresentar eritema ocular, fotofobia e lacrimejamento. O diagnóstico diferencial inclui uveíte e conjuntivite.

O diagnóstico depende da determinação da pressão itnraocular (normal entre 10 e 22 mmHg). O oftalmologista deve ser consultado imediatamente para instituir a terapêutica adequada.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Norcia AM, Tyler CW, Hamer RD: Development of contrast sensitivity in the human infant. Vision Res. 1990;30:1475.
2. Schloff S, Mullaney PB, Armstrong DC, et al. Retinal Findings in Children with Intracranial Hemorrhage. Ophthalmology. 2002;109:1472-5.
3. Benson WH, Snyder IS, Granus V, et al. Tetanus prophylaxis following ocular injuries. J Emerg Med. 1993:11677-83.
4. Vinger PF. Ocular injuries and appropriate protection. Focal points: clinical modules for ophthalmologists. Am Acad Ophthal. 1997;15:8.
5. Schein OD, Hibberd PL, Shingleton BJ, et al. The spectrum and burden of ocular injury. Ophthalmology. 1988;95:300-5.
6. Levin A. Ocular manifestations of child abuse. Ophthalmol Clin North Am. 1990;3:249-64.
7. Walton DS, Katsavounidou G. Newborn primary congenital glaucoma: 2005 update. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2005;42:333-41.
8. Teoh DL, Reynolds S. Diagnosis and management of pediatric conjunctivitis. Pediatr Emerg Care. 2003;19:48-55.
9. Darville T. Chlamydia trachomatis infections in neonates and young children. Semin Pediatr Infect Dis. 2005;16:235-44.
10. Wald ER. Periorbital and orbital infections. Pediatr Rev. 2004;25:312-20.
11. Acuna OM, Yen KG. Outcome and Prognosis of Pediatric Patients With Delayed Diagnosis of Open-Globe Injuries. Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus. 2009;46(4):202-7.
12. Bunting H, Stephens D, Mireskandari K. Prediction of visual outcomes after open globe injury in children: A 17-year Canadian experience. Journal of Aapos. 2013;17(1):43-8.
13. Podbielski DW, Surkont M, Tehrani NN, Ratnapalan RS. Pediatric eye injuries in a Canadian emergency department. Canadian Journal of Ophthalmology-Journal Canadien D Ophtalmologie. 2009;44(5):519-22.
14. Salvin JH. Systematic approach to pediatric ocular trauma. Current Opinion in Ophthalmology. 2007;18(5):366-72.
15. Murray CJL, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, Michaud C, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012;380(9859):2197-223.

88
CAPÍTULO

- Fabio Jacob
- Maura Catafesta Neves

Emergências Otorrinolaringológicas

•• Introdução

As urgências/emergências em otorrinolaringologia são desordens comuns e de baixa morbimortalidade, em sua maioria, com clara predominância por quadros inflamatórios/infecciosos. Entretanto, existem afecções potencialmente letais da prática otorrinolaringológica, cuja necessidade de pronta intervenção se mostra imprescindível. Uma minoria dos atendimentos nos pronto-socorros em otorrinolaringologia corresponde a emergências, ou seja, que exigem cirurgia ou intervenção médica de imediato. Abordaremos as patologias mais frequentemente atendidas num serviço de emergência em otorrinolaringologia, tais como corpo estranho, epistaxe, trauma oral e nasal, infecções agudas de orelha e complicações, rinossinusite aguda e complicações, abscessos cervicais e complicações pós-amigdalectomia.

•• Corpo estranho

Considera-se corpo estranho qualquer material inanimado ou animado que se encontre na cavidade nasal, seios paranasais, orofaringe, conduto auditivo externo e que não faça parte dessas estruturas em condições normais. Geralmente são introduzidos voluntariamente pela população pediátrica ou institucionalizada.

•• Ouvido

Os corpos estranhos de meato acústico externo (MAE) são os mais frequentes na área otorrinolaringológica.

O quadro clínico depende das características do corpo estranho e varia de assintomáticos até quadros de dores lancinantes.

O exame físico depende das características do corpo estranho e da história de manipulação prévia. A otoscopia pode variar desde a simples visualização do corpo estranho, obstruindo o MAE, até a presença de edema, lacerações, otorragia e perfuração da membrana timpânica. Otorreia pode estar presente e ocorre após longo tempo de permanência do corpo estranho.

O tratamento consiste na remoção do corpo estranho, procedimento que deve ser reservado a um profissional capacitado, a fim de minimizar possíveis complicações otológicas e/ou auditivas. Não tentar remover o corpo estranho caso não existam boas condições, pois a manipulação inadequada pode levar a lesões e edema do meato acústico externo, além de lesão da membrana timpânica e cadeia ossicular.

No manuseio do paciente com corpo estranho de ouvidos é necessário:

1. Avaliar a presença ou não de perfuração timpânica;

2. Se o corpo estranho for vivo (insetos), deve-se inicialmente imobilizá-lo com solução oleosa (vaselina) e depois removê-lo;
3. Se o material for uma semente vegetal (hidrófilos), deve-se evitar a remoção por lavagem com água. Nestes casos, priorizamos a remoção instrumental;
4. Para os demais objetos, se a membrana estiver íntegra, podemos lançar mão da lavagem ou remoção instrumental. Se estiver perfurada, devemos realizar remoção instrumental para que não entre água na orelha média.

•• Fossas nasais

Bastante frequente na faixa etária pediátrica. Clinicamente manifesta-se por obstrução nasal unilateral e rinorreia unilateral fétida. O exame físico mostra o corpo estranho em si ou rinorreia abundante e fétida, na maioria das vezes unilateral. O tratamento consiste na remoção cuidadosa do material para que não caia na rinofaringe e seja aspirado. Se não houver colaboração do paciente, a anestesia geral torna-se necessária para maior segurança do procedimento. A identificação de uma bateria como corpo estranho representa uma urgência otorrinolaringológica devido ao risco de lesão cáustica.

A presença de sinais e sintomas de rinossinusite aguda implica em tratamento com antibióticos e lavagem nasal com soro fisiológico 0,9%.

•• Orofaringe e laringe

O paciente apresenta desconforto e/ou dor na região da garganta. Em alguns casos pode haver dispneia com desconforto respiratório. No caso de história prolongada, pode haver sinais e sintomas compatíveis com abscesso cervical, como febre, abaulamento cervical, dor local e restrição da movimentação cervical. O exame físico revela corpo estranho em amígdalas, hipofaringe, valéculas, ou seio piriforme, pela oroscopia ou laringoscopia direta. A presença de corpo estranho nas amígdalas permite remoção em consultório com anestesia tópica, porém depende da colaboração do paciente.

Quando não for possível visibilizar o corpo estranho pela laringoscopia direta, podemos utilizar:

1. **Radiografia simples cervical:** avalia a presença do corpo estranho bem como a sua localização, além de indicar sinais sugestivos de perfuração esofágica, como mostram as Figuras 88.1 e 88.2.
2. **Endoscopia digestiva alta (EDA):** Permite observação e retirada do corpo estranho, além de avaliação de presença de perfuração esofágica.
3. **Tomografia computadorizada (TC) de pescoço:** indicada em casos de confirmação de perfuração esofágica pela EDA ou de suspeita de abscesso cervical.

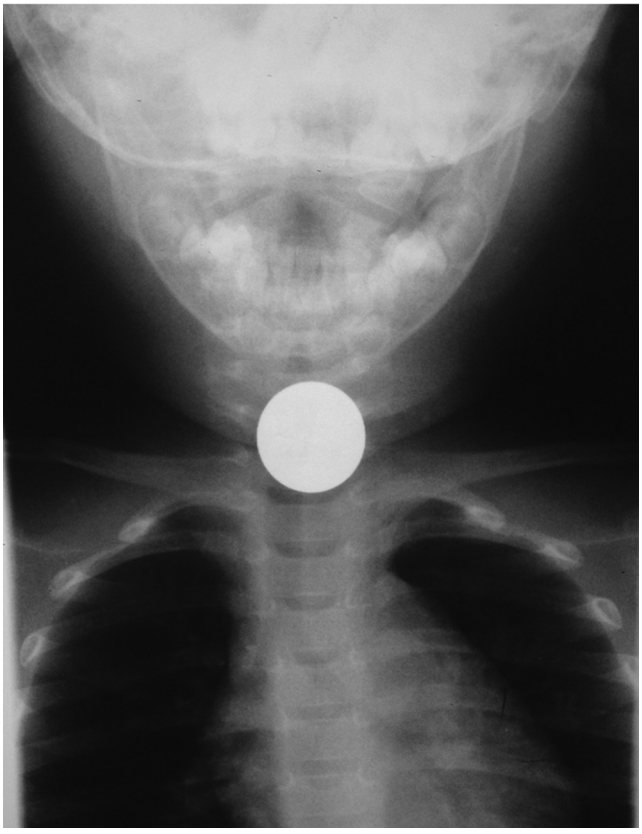


Figura 88.1 Raio X simples de tórax evidencia corpo estranho (moeda) em terço proximal de laringe.

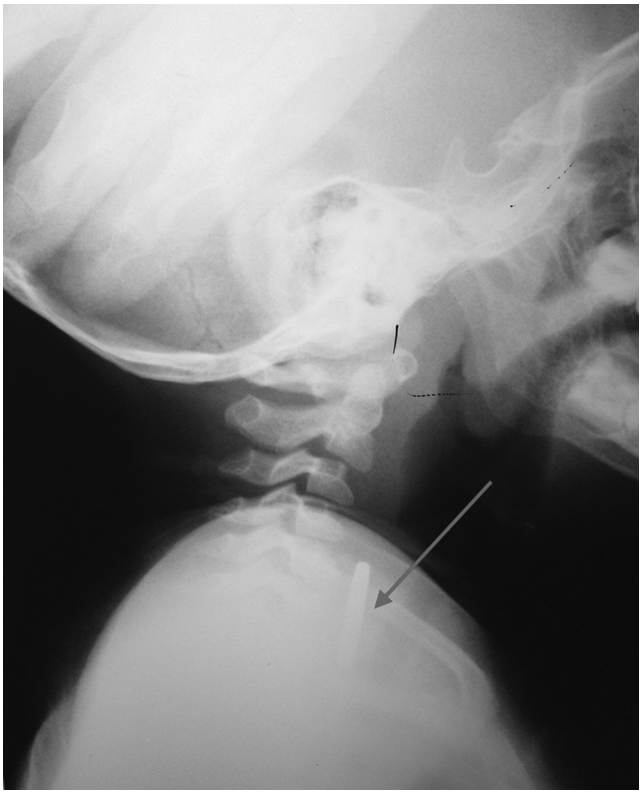


Figura 88.2 Raio X lateral de pescoço evidencia corpo estranho (moeda) em terço médio de laringe.

•• Epistaxe

A epistaxe é definida como um sangramento originário da mucosa nasal, representando uma alteração da hemostasia normal do nariz. A epistaxe ocorre mais frequentemente no inverno, em virtude das alterações climáticas (baixa umidade relativa do ar e baixas temperaturas), que levam a uma maior fragilidade da mucosa nasal.

A epistaxe tem origem multifatorial, envolvendo fatores locais e sistêmicos, como observado no Quadro 88.1.

Quadro 88.1 Etiologia da epistaxe.

Fatores locais	Fatores sistêmicos
Trauma digital ou trauma nasal	Doenças hematológicas
Inflamação (gripes, resfriados, rinossinusite)	Coagulopatias hereditárias ou adquiridas
Corpo estranho	Desnutrição
Uso incorreto de *spray* tópico nasal	Drogas: antiagregantes plaquetários, anticoagulantes e quimioterapia
Tumores: nasoangiofibroma, hemangiomas nasais etc.	Infecções, hepatopatias, insuficiência renal, sépsis, hipertensão arterial sistêmica

Quadro clínico

É necessário verificar a frequência e a intensidade de sangramento, quantificando a perda sanguínea. A presença de sangramentos unilaterais implica em maior probabilidade de fatores locais, e o sangramento bilateral pode sugerir fatores sistêmicos.

É fundamental um questionário sobre o uso de medicações, além de hábitos, vícios e a presença de outras comorbidades, especialmente coagulopatias (hereditárias e adquiridas). Ocorrência de trauma (especialmente digital) e quadros infecciosos/inflamatórios de vias aéreas superiores são as principais causas associadas e epistaxe na faixa etária pediátrica.

Inicialmente deve-se avaliar o quadro hemodinâmico do paciente e proceder ao exame físico geral: analisar coloração de mucosa, hidratação, pulso, pressão arterial e frequência respiratória.

Quanto ao exame físico específico: avaliar se há epistaxe ativa ou não. Com o paciente sentado, observar se há saída de sangue através das narinas (epistaxe anterior) e/ou através da rinofaringe (epistaxe posterior), que pode ser verificado através da oroscopia.

Exames complementares

Os exames complementares utilizados estão esquematizados no Quadro 88.2 e são solicitados nos casos de sangramentos importantes que apresentem repercussão hemodinâmica.

Quadro 88.2 Exames complementares para avaliação da epistaxe.

Exames laboratoriais	Hemograma, contagem de plaquetas; Coagulograma	Avaliam o grau de sangramento, presença de coagulopatias e de doenças hematológicas.
Exames endoscópicos	Nasofibrolaringoscopia	Analisa presença de rinites e IVAS, de corpos estranhos e tumores nasais.
Imagem	Tomografia computadorizada (seios paranasais e crânio)	Avaliação de rinossinusopatia e tumores

Tratamento

Nos casos de epistaxe inativa, muitas vezes cuidados gerais e lavagem nasal com solução fisiológica 0,9% podem ser suficientes.

Em casos de epistaxe ativa, algumas manobras podem ser realizadas para conter o sangramento, como orientar o paciente a apertar as narinas contra o septo por 10 a 20 minutos ou utilizar descongestionantes tópicos (ex: afrin®, aturgyl® - algodão embebido nestas soluções e colocado no vestíbulo nasal). Se o sangramento não melhorar após essas medidas, deverá ser solicitada avaliação otorrinolaringológica.

Normalmente, o otorrinolaringologista realiza uma inspeção local com retirada de sangue e coágulos das fossas nasais. Durante a rinoscopia, é possível avaliar presença de inflamação de mucosa nasal (infecção de vias aéreas superiores) ou lesões causadas por trauma digital.

Com a identificação do ponto sangrante, pode ser realizada uma cauterização química local (ácido tricloroacético). A cauterização nas crianças é muitas vezes inviável, pois depende da colaboração do paciente. São complicações possíveis desse procedimento: ulceração da mucosa, perfuração do septo nasal, queimadura no lábio ou na pele do vestíbulo e piora do sangramento se ocorrer ruptura do vaso. Caso o sangramento não seja contido, utilizam-se tampões anteriores (dedo de luva, Merocel®, Gelfoam®) com permanência de 48 horas.

Em casos de sangramentos nasais de origem posterior, que não cessam com tamponamento anterior adequado, realizamos tampão anteroposterior (gaze e sonda de foley). Em crianças são utilizados apenas em períodos de pós-operatório de cirurgias nasais (exérese de tumores).

Entre as orientações fornecidas a todos os pacientes com epistaxe, estão repouso e compressa fria no nariz, além de ser necessário evitar banho, alimentos e locais quentes, independente do tratamento realizado.

A Figura 88.3 esquematiza a abordagem da epistaxe ativa.

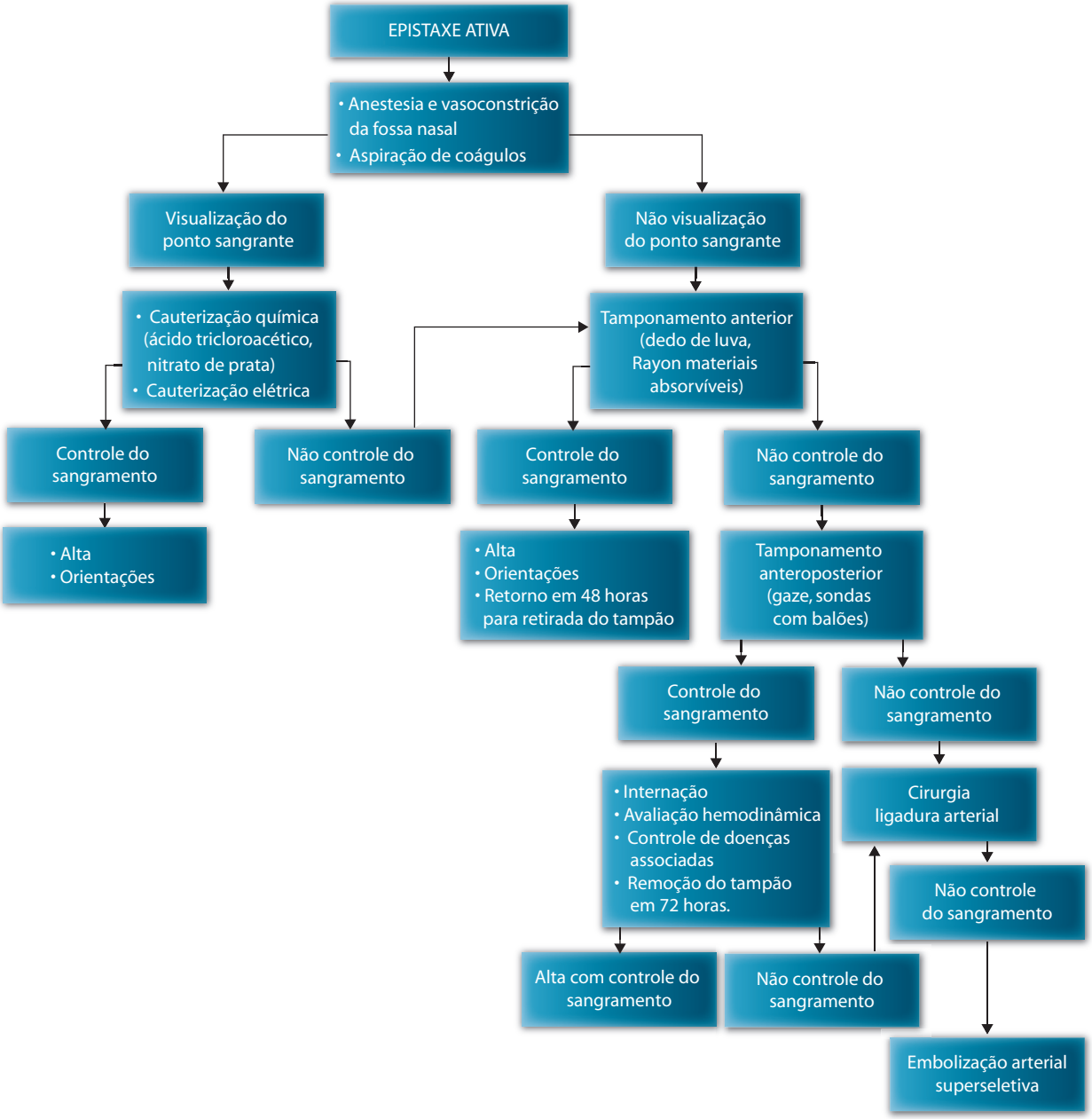


Figura 88.3 Manejo da epistaxe ativa.

•• Trauma oral

Trauma oral ou de orofaringe é provocado, normalmente, quando uma criança corre com um objeto na boca, por exemplo, uma caneta. Apesar de, na grande maioria das vezes, as lesões serem de evolução benigna, a persistência do objeto na parede posterior da orofaringe ou trauma da parede lateral do palato mole e pilar amigdaliano é considerada uma situação de emergência. A artéria carótida interna está próxima dessas localizações, e o risco de lesão vascular gira em torno de 0,6% dos casos. Ainda há controvérsias quanto à abordagem nesse tipo de trauma, no que diz respeito à necessidade de exames de imagem, indicação de internação, uso de antibióticos e intervenção cirúrgica. A Figura 88.4 sugere a abordagem da criança com laceração de palato mole.

•• Trauma nasal

É muito frequente e geralmente o tratamento é conservador. Quando há fratura nasal com desvio, alteração estética e obstrução nasal, a redução cirúrgica deve ocorrer em até 5 dias após o trauma, caso contrário faz-se necessária a refratura para a correção. O hematoma septal (coleção de sangue entre a cartilagem septal e o pericôndrio por ruptura de pequenos vasos que irrigam o septo

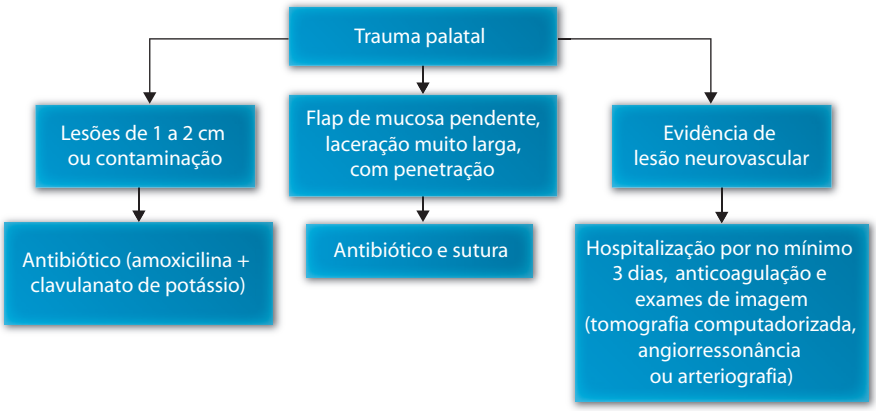


Figura 88.4 Abordagem da criança com laceração de palato mole.

nasal) pode provocar destruição da cartilagem devido a isquemia e necrose, resultando em perfuração septal e deformidade nasal. Ao exame clínico, observa-se um abaulamento do septo nasal de consistência amolecida à palpação. O tratamento deve ser realizado com anestesia ou sedação, e inclui incisão e drenagem, com tamponamento. A complicação mais comum do hematoma septal é a formação do abscesso, e por isso o uso precoce de antibióticos com espectro para a flora nasofaríngea deve ser indicado para evitar a sua formação, que, se não identificada, pode evoluir para celulite orbitária, meningite ou trombose de seio.

•• Infecções agudas de orelha e complicações

As infecções de orelha podem abranger as orelhas externa, média e interna, constituindo-se causas frequentes de procura a serviços de emergência.

Otite externa (OE)

Otite externa inclui qualquer doença que curse com inflamação ou infecção do meato acústico externo (MAE) e pavilhão auricular, podendo variar de simples inflamação a doenças fatais. Corresponde a 3 a 10% das doenças nos consultórios de otorrinolaringologia. Pode ser classificada em:

1. OE aguda difusa
2. OE aguda localizada
3. OE granulosa
4. OE fúngica
5. OE herpética
6. OE bolhosa

As OEs apresentam diversos fatores predisponentes associados. O Quadro 88.3 expõe alguns deles.

Quadro 88.3 Fatores predisponentes de otites externas.

Fatores predisponentes
• **Ausência de cerúmen:** perda da proteção física; • **Traumatismos:** rompimento da barreira epitelial permitindo invasão de patógenos; • **Supurações do ouvido médio:** levando a dermatite secundária; • **Substâncias cáusticas:** produtos detergentes e fênicos; • **Queimaduras:** fagulhas elétricas, óleos quentes, levando à formação de escaras; • **Corpos estranhos:** impedem a aeração do MAE e produzem irritação local; • **Lavagens repetidas:** estagnação de água e remoção do filme lipídico local; • **Alterações de temperatura e umidade do ambiente:** predispõem ao crescimento dos patógenos.

O Quadro 88.4 mostra os diferentes tipos de otites externas quanto a etiologia, quadro clínico, exame físico e tratamento. As alterações de exame físico encontradas nas otites externas são exclusivamente no MAE, ou seja, a orelha média está preservada (membrana timpânica normal à otoscopia).

Otite média aguda (OMA)

Neste capítulo serão abordadas as complicações de infecções em orelha. A definição, o quadro clínico, o diagnóstico e o tratamento da OMA já foram descritos no Capítulo 20.

•• Complicações de infecções em orelha

As complicações ocorrem em otite média crônica (OMC) de longo período ou 2 a 3 semanas após uma otite média aguda (OMA) supurada, aparentemente tratada.

Quadro 88.4 Comparação entre os tipos de otite externa quanto à etiologia, sintomas, exame físico e tratamento.

	Etiologia	Anamnese	Exame físico	Tratamento
OE aguda difusa	*Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa*	Otalgia, plenitude auricular, otorreia, prurido	Edema, hiperemia, otorreia descamação do MAE	Limpeza do MAE Analgesia Gotas tópicas Antibiótico sistêmico
OE aguda localizada	*Staphylococcus aureus*	Otalgia intensa aguda	Tumefação circunscrita à entrada do MAE, edema, eritema e ponto de flutuação	Limpeza do MAE, Analgesia Drenagem se abscesso flutuante Antibiótico sistêmico
OE granulosa	*Proteus sp* e *P. aeruginosa*	Hipoacusia, prurido leve. Otalgia pouco intensa e aguda	Granulação em MAE ósseo	Limpeza do MAE Cauterização do tecido de granulação
OE fúngica	*Aspergillus* e *Candida sp*	Prurido, otorreia	Presença de fungos com debris celulares no MAE	Limpeza do MAE Antifúngicos tópicos (Ciclopiroxolamina solução)
OE herpética	Vírus *Herpes simplex* e *Herpes zoster*	Otalgia. Hipoacusia, vertigem Zumbido	Erupção vesicular unilateral, paresia ou paralisia facial e vertigem	Analgesia Antivirais Corticoides
OE bolhosa	*Mycoplasma pneumoniae* viral	Otalgia intensa, hipoacusia	Bolhas hemorrágicas na porção óssea do MAE	Analgesia Eritromicina

Sinais e sintomas sugestivos de complicações:

- Vertigem com náuseas/vômitos, com nistagmo horizontal;
- Hipoacusia e anacusia;
- Paralisia ou paresia facial;
- Febre em OMC: sinal precoce de comprometimento intracraniano ou celulite;
- Edema e dor retroauricular;
- Cefaleia recente homolateral e/ou letargia: comprometimento intracraniano;
- Sinais meníngeos;
- Papiledema: hipertensão intracraniana (HIC);
- Sinal neurológico focal, epilepsia: abscesso subdural.

As complicações podem ser divididas em intratemporais e intracranianas, como demonstrado no Quadro 88.5.

Quadro 88.5 Complicações das infecções em orelha média.

Intratemporais	Intracranianas
Mastoidite coalescente Abscesso subperiosteal Paralisia facial	Abscesso extradural, subdural, cerebral Meningite

Com exceção da meningite em crianças e adultos jovens (que pode ser secundária a OMA), todas as outras complicações geralmente são associadas com processos crônicos ou subagudos da orelha média.

•• Complicações intratemporais

Mastoidite aguda coalescente e abscesso subperiosteal

É a complicação mais frequente. Caracteriza-se pela erosão inflamatória das septações ósseas da mastoide. Concomitantemente, pode ocorrer erosão óssea e organização de coleção purulenta adjacente a mastoide (abscesso subperiosteal). Nas mastoidites, o *S. pneumoniae* é o micro-organismo mais comumente isolado, seguido pelo *S. aureus* e *S. pyogenes*. O *H. influenzae*, apesar de ser o segundo micro-organismo encontrado nas otites médias agudas, raramente é encontrado em mastoidites.

Quadro clínico

1. História e sinais de otite média;
2. Sinais de mastoidite: edema pós-auricular, hiperemia, protrusão auricular com desaparecimento do sulco retroauricular e otorreia;
3. Abscesso subperiosteal: flutuação e celulite retroauricular.

Exames complementares

1. Tomografia computadorizada de ossos temporais: visualização de velamento, erosão óssea da mastoide e coleções subperiosteais, conforme mostra a Figura 88.5.

O tratamento consiste em:

1. Miringotomia;
2. Antibioticoterapia endovenosa: ceftriaxona associado a clindamicina por 10 a 14 dias;
3. Abscesso subperiosteal: drenagem (punção deixando dreno até diminuir fluxo de secreção);
4. Pacientes que não apresentarem boa evolução após 72 horas de tratamento devem ser submetidos a mastoidectomia.

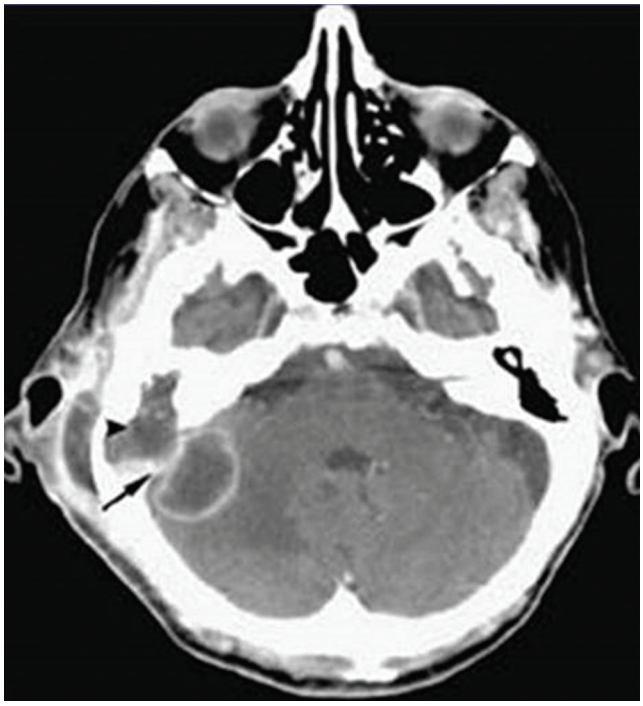


Figura 88.5 Tomografia computadorizada com mastoidite coalescente e abscesso subperiosteal e cerebelar. Na seta observa-se erosão de mastoide e área de continuidade com estruturas intracranianas.

Paralisia facial

Em crianças, a paralisia facial ocorre mais comumente devido a OMA e mastoidite supurativa.

Sinais e sintomas: instalação súbita ou gradual de uma paralisia facial ipsilateral a uma orelha com sinais infecciosos agudos, havendo concomitância temporal entre o início da paralisia e o início da infecção.

Exames complementares

Visa avaliar a extensão da lesão e sua severidade.

1. Tomografia computadorizada de ossos temporais;
2. Testes elétricos da função neural: eletroneurografia (ENG) e eletromiografia: indicada em casos com má resposta ao tratamento.

Tratamento

É distinto dependendo de etiologia da otite média ser aguda ou crônica.

1. Paralisia facial por otite média aguda: Todo paciente deve ser submetido a miringotomia, internação, antibioticoterapia endovenosa e corticoterapia. A cirurgia é controversa e está indicada em casos com má evolução ou com ENG apresentando degeneração acima de 90%.
2. Paralisia facial por otite média crônica: Nos pacientes com paralisia facial associada a colesteatoma há necessidade de internação, descompressão e limpeza cirúrgica da mastoide, associada a antibioticoterapia endovenosa e corticoterapia.

•• Complicações intracranianas

Os abscessos cerebrais e extradurais ocorrem mais frequentemente que o abscesso subdural. É comum ocorrer mais de uma complicação simultaneamente.

Abscesso extradural (epidural)

Coleção purulenta entre o crânio (osso) e a dura-máter. Geralmente é consequente à erosão óssea ocasionada por colesteatoma.

Sinais e sintomas

- Febre baixa perisistente;
- Cefaleia;
- Dor profunda mastoidea.

Exames complementares

- Tomografia computadorizada de crânio e do osso temporal: evidencia a presença de coleção com aspecto biconvexo.

Tratamento

- Antibioticoterapia endovenosa: associação de ceftriaxona e cindamicina;
- Mastoidectomia radical.

Abscesso cerebral

Quando a origem do abscesso cerebral for otológica, a fonte de infecção mais comum é a OMC colesteatomatosa. Os principais agentes isolados são os cocos gram-

-positivos (*Streptococcus* e *Staphylococcus*), os bacilos gram-negativos (*Proteus*, *Escherichia coli, Pseudomonas* e *Klebsiella*) e os anaeróbios (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus* e *Bacteroides fragilis*).

Sinais e sintomas

A formação do abscesso em geral leva de semanas a meses. Os sinais e sintomas clínicos são discretos e variam com o estágio de formação do abscesso, a saber:

- **Fase inicial:** febre baixa, perda da concentração, cefaleia e astenia.
- **Fase intermediária:** período assintomático que pode durar semanas.
- **Abscesso:** recorrência da febre, redução do nível de consciência, cefaleia, vômitos, papiledema e sinais neurológicos focais.

Exames complementares

- Tomografia computadorizada ou ressonância magnética. A Figua 88.6 mostra um abscesso em região cerebelar na tomografia computadorizada com contraste.

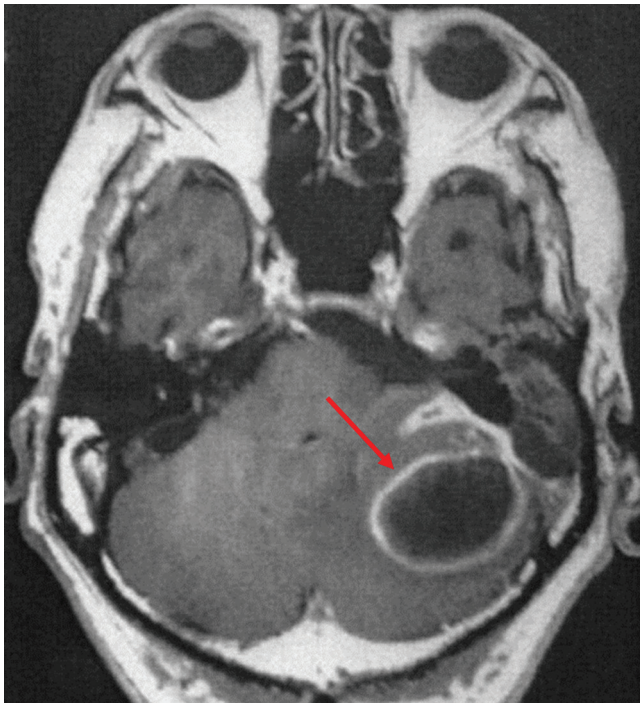


Figura 88.6 Tomografia computadorizada com contraste mostra abscesso cerebelar evidenciado por uma área hipoatenuante com realce periférico.

Tratamento

1. **Antibiótico parenteral:** ceftriaxona e clindamicina por no mínimo 6 semanas;
2. **Drenagem cirúrgica:** craniotomia (abscessos maiores que 2,5 cm) e mastoidectomia.

Abscesso subdural

O abscesso subdural corresponde a um abscesso intrameníngeo, no espaço subaracnoideo.

Sinais e sintomas

- Cefaleia;
- Rigidez de nuca;
- Rebaixamento do nível de consciência;
- Coma;
- Convulsões;
- Hemiparesia;
- Papiledema devido ao aumento de pressão intracraniana.

Exames complementares

- Tomografia de crânio com contraste: mostra coleção subdural em forma de "lua crescente".

Tratamento

- Antibioticoterapia endovenosa:ceftriaxona e clindamicina por 3 a 6 semanas;
- Craniotomia;
- Mastoidectomia quando houver OMC ativa ou colesteatomatosa.

Meningite

A meningite ocorre mais comumente na infância, estando associada a OMA, e é a complicação intracraniana mais comum. Apresenta como agentes etiológicos o *Haemophylus influenzae tipo B*, o *Streptococcus pneumoniae* e estreptococos b hemolítico do grupo A. Acredita-se que a maioria dos casos seja consequente à disseminação hematogênica.

Quadro clínico

1. Sintomas associados ao aumento da pressão liquórica: cefaleia, fotofobia, letargia, irritabilidade, náuseas, vômitos e exaltação dos reflexos tendinosos;
2. Rigidez de nuca;
3. Reflexo de Kernig e Sinal de Brudzinski presentes.

Diagnóstico

Realizado através de punção liquórica e tomografia computadorizada de ossos temporais (permite visualizar velamento de mastoide e eventualmente falha óssea comunicando a orelha média à dura-máter).

Tratamento

1. Miringotomia;
2. Antibioticoterapia parenteral empírico;
3. Corticoterapia sistêmica: reduz a incidência e a gravidade de perda auditiva, além de outras sequelas neurológicas (distúrbios de comportamento, retardo mental);
4. Cirurgia: indicada quando há: otomastoidite, abscesso extra/subdural e/ou de alterações neurológicas.

•• Rinossinusite aguda e complicações

Nas crianças, as complicações orbitárias são as mais frequentes, ocorrem principalmente a partir de uma etmoidite. Eventualmente, uma infecção de seio maxilar pode estender-se para a órbita a partir de uma lâmina óssea muito fina que os separa, chamada papirácea.

A classificação de Chandler divide as complicações para rinossinusite aguda em:

- Tipo 1, celulite pré-septal ou de periórbita (tratamento clínico domiciliar);
- Tipo 2, celulite orbitária;
- Tipo 3, abscesso subperiosteal;
- Tipo 4, abscesso intraorbitário;
- Tipo 5, trombose de seio cavernoso.

A celulite periorbitária acomete crianças mais novas, geralmente menores de 6 anos de idade. As crianças maiores normalmente evoluem com infecções mais complexas. Os agentes mais frequentes são *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* e patógenos típicos respiratórios. Clinicamente, observa-se edema ocular unilateral, eritema, diplopia, restrição da mobilidade ocular, dor, perda visual, quemose, proptose ou febre, como mostra a Figura 88.7. Na suspeita de um acometimento pós-septal, é necessário CT de seios paranasais, corte axial e coronal. Na suspeita de trombose de seio cavernoso, solicita-se ressonância magnética.

Figura 88.7 Celulite periorbitária: edema ocular unilateral, eritema e discreta quemose.

Tratamento

- **Celulite pré-septal:** pode-se iniciar antibiótico por via oral tendo como primeira escolha a associação amoxicilina/clavulanato de potássio ou cefalosporina de segunda geração, como axetil cefuroxima;
- **Celulite pós-septal:** a internação hospitalar está indicada para antibioticoterapia endovenosa, preferindo-se associação de cefalosporina de terceira geração, como ceftriaxone na dose de 50 mg/kg/dia, à oxacilina ou clindamicina na dose de 30 mg/kg/dia e, em caso de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente, a vancomicina está indicada na dose de 10 mg/kg a cada 6 horas. Quando houver evidência de abscesso maior que 10 mm na tomografia, deterioração da acuidade visual, sinais de progressão do envolvimento ocular, apesar do tratamento clínico após 48 horas de antibioticoterapia, reincidência ou acometimento do olho contralateral, a abordagem cirúrgica por via endoscópica, externa ou combinada deve ser realizada.

Outras complicações

A sinusite também pode evoluir para osteomielite, meningite, empiema subdural ou extradural, abscesso intracerebral ou trombose de seio cavernoso, complicações intracranianas já discutidas anteriormente.

A Figura 88.8 mostra a conduta na rinossinusite com complicação orbitária.

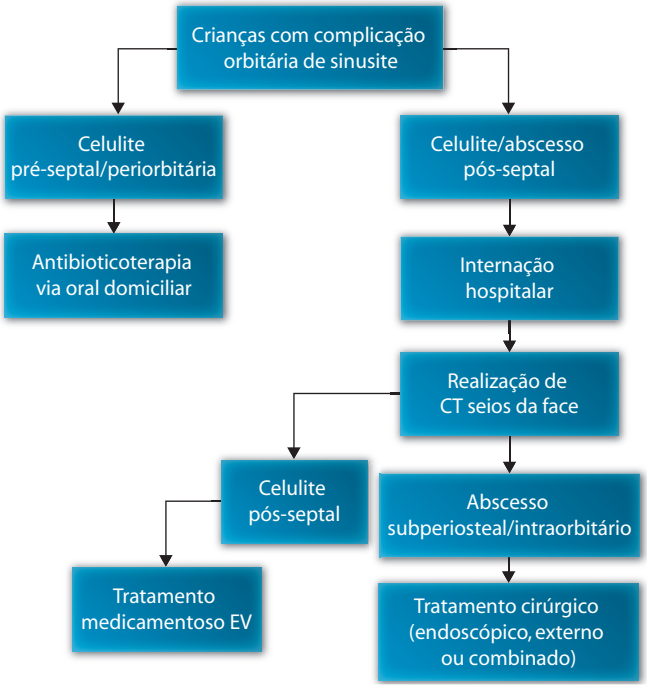


Figura 88.8 Conduta na criança com sinusite e complicação orbitária.

•• Abscessos cervicais

Abscesso retrofaríngeo/parafaríngeo

Os abscessos retrofaríngeo e parafaríngeo localizam-se nos espaços cervicais profundos de mesmo nome e, geralmente, iniciam-se como uma infecção de vias aéreas superiores que evolui para a inflamação de linfonodos retrofaríngeos e eventual supuração. Mais comuns em crianças menores de 5 anos devido à cadeia ganglionar paramediana do espaço parafaríngeo ser mais desenvolvida e sujeita à inflamação nessa idade. Após essa idade, com a regressão espontânea dessa cadeia ganglionar, esse tipo de afecção torna-se menos frequente.

As bactérias que causam esse tipo de infecção são o *Streptococcus pneumoniae*, o *Staphylococcus aureus* e os anaeróbios.

Clinicamente, em geral as crianças apresentam febre, dor e edema cervical, odinofagia, torcicolo, sialorreia, sintomas respiratórios com estridor, disfagia e trismo.

A TC de pescoço é o exame de escolha para diagnóstico desse tipo de abscesso. Dependendo do resultado da tomografia, opta-se pelo tratamento com antibióticos intravenosos, seguido de drenagem cirúrgica quando não há melhora em 24 a 48 horas.

As complicações que necessitam de drenagem cirúrgica imediata são: obstrução da via aérea, progressão para fasciíte cervical necrotizante ou mediastinite. Outras complicações incluem pneumonia aspirativa, trombose da veia jugular ou aneurisma da artéria carótida.

O tratamento inicial consiste na associação de cefalosporina de terceira geração (ceftriaxone) e clindamicina. O tratamento cirúrgico está indicado quando há complicações ou quando não há melhora após 48 horas da antibioticoterapia endovenosa. A abordagem intraoral é a preferida, optando-se por cervicotomia quando o abscesso estende-se lateralmente aos grandes vasos ou quando progride inferiormente para o mediastino.

A Figura 88.9 mostra o manejo da criança com abscesso retrofaríngeo ou parafaríngeo.

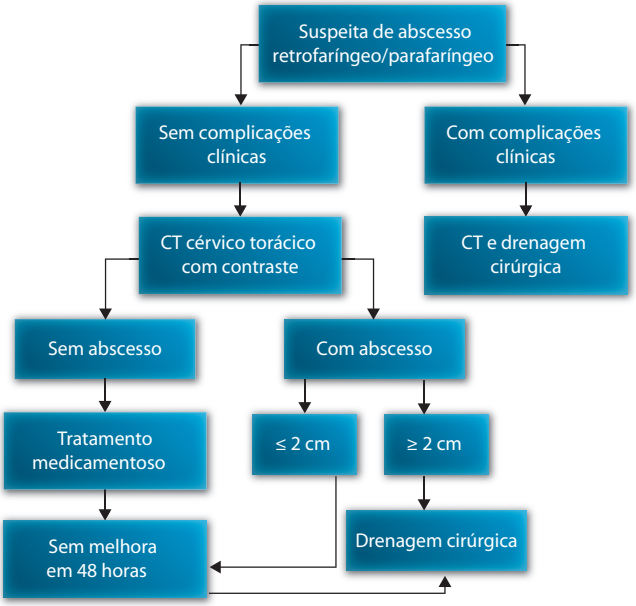


Figura 88.9 Abordagem clínica e cirúrgica na suspeita de abscesso retrofaríngeo/parafaríngeo.

Angina de Ludwig

A angina de Ludwig é uma celulite gangrenosa de rápida progressão que envolve o espaço submandibular e também o espaço sublingual, com expansão para o assoalho da boca, resultando em edema de língua e consequente obstrução da via aérea superior. Quando os espaços retrofaríngeo, parafaríngeo e do mediastino superior são acometidos, o índice de mortalidade, na população pediátrica, ocorre em torno de 10 a 17% dos casos.

As causas mais comuns compreendem as infecções odontogênicas em 50% dos casos, a laceração da mucosa oral, a sialoadenite submandibular e a fratura mandibular.

Os agentes envolvidos na sua etiologia compreendem as bactérias aeróbias e anaeróbias, principalmente *Streptococcus penumoniae*, *Staphylococcus aureus* e bacteroides.

Clinicamente tem-se dor na garganta e na língua, disfagia, trismo, disfonia e aumento da salivação. Ao exame físico é comum edema submandibular bilateral e submentoneano, endurecimento do assoalho da boca, edema superior e posterior da língua, como mostra a Figura 88.10.

Sintomas sistêmicos incluem febre, mal-estar, desidratação e toxemia. Quando há obstrução da via aérea e comprometimento respiratório, observam-se estridor, cianose e dispneia.

Figura 88.10 Angina de Ludwig: edema submandibular bilateral e submentoneano.

A tomografia computadorizada de pescoço, com contraste, deve ser realizada nesses casos, definindo a presença de coleção, uma possível etiologia odontogênica e o acesso para infecções confinadas à cavidade oral e espaços submandibulares.

O tratamento inclui cuidados intensivos, estabilidade da via aérea através de entubação orotraqueal ou traqueostomia, administração de antibióticos por via intravenosa com a associação de clindamicina e ceftriaxone, e a administração de corticoide para reduzir o processo inflamatório.

A descompressão cirúrgica da celulite está indicada para os casos não responsivos à terapia medicamentosa ou com evidência de formação de abscesso. Se a infecção envolver os espaços retrofaríngeo, parafaríngeo ou mediastino, a drenagem cirúrgica deve ser realizada imediatamente.

Abscesso periamigdaliano

O abscesso periamigdaliano corresponde à infecção profunda mais comum do pescoço, ocorrendo em todas as idades, principalmente adolescentes e adultos jovens, entre 14 e 17 anos. O abscesso se forma quando a flora oral invade o espaço periamigdaliano, formando a coleção entre a tonsila palatina e sua cápsula. Clinicamente, o paciente apresenta dor de garganta, febre, salivação excessiva e alteração na voz. Ao exame, o paciente tem eritema faríngeo, edema assimétrico periamigdaliano, abaulamento do palato mole, trismo e desvio da úvula, como mostra a Figura 88.11.

Figura 88.11 Edema assimétrico periamigdaliano, abaulamento do palato mole e desvio da úvula.

A confirmação diagnóstica se faz através da punção do abscesso, do ultrassom ou da tomografia do pescoço. Após a drenagem, deve-se manter a hidratação do paciente, o controle da dor e o uso de antibiótico, preferencialmente amoxicilina/clavulanato de potássio. A internação está indicada quando a criança apresenta-se toxemiada ou com má aceitação de líquidos e alimentos por via oral.

As complicações do abscesso periamigdaliano incluem obstrução da via aérea, erosão da bainha carotídea levando à sepse e hemorragia. Raramente pode ocorrer a tromboflebite séptica da veia jugular interna (síndrome de Lemierre), causada pelo *Fusobacterium necrophorum*, disseminando a infecção para os pulmões. Nesse caso, o tratamento consiste em combater a septicemia, através do uso de antibióticos de amplo espectro, principalmente para anaeróbios, e em controlar a disfunção de múltiplos órgãos. Se não houver melhora, a trombectomia ou ligadura da veia jugular interna pode ser necessária.

•• Complicações pós-amigdalectomia

A amigdalectomia é o segundo procedimento cirúrgico mais realizado em crianças nos Estados Unidos. Geralmente ela ocorre em dois períodos da faixa etária pediátrica: o primeiro entre os 5 e 8 anos de idade e o segundo, entre os 17 e 21 anos de idade. As suas principais indicações são infecções amigdalianas recorrentes e distúrbios de sono, como a apneia obstrutiva do sono.

As complicações mais frequentes são: hemorragia, dor e edema da faringe.

Hemorragia

A hemorragia é a complicação mais comum pós-amigdalectomia, ocorrendo nas primeiras 24 horas depois do procedimento ou 5 a 8 dias depois da cirurgia.

O tratamento consiste em controlar o sangramento, através de compressão do vaso sangrante e aplicação tópica de epinefrina, na diluição de 1:2000 com xilocaína sem vasoconstritor ou trombina. Quando não for possível controlar o sangramento com as medidas locais, a revisão cirúrgica está indicada, e a transfusão de concentrado de hemácias deve ser prescrita se houver sinais de instabilidade hemodinâmica.

Dor

Quando a dor for intensa, pode-se levar à desidratação por ingesta oral inadequada. É comum a sua ocorrência nos primeiros 3 a 5 dias pós-cirúrgicos, recomendando-se o controle agressivo da dor através da associação de acetaminofeno e codeína (Tylex®) na dose 15 mg/kg/dose e 1 mg/kg/dose, respectivamente. O uso de corticoide (prednisolona 2 mg/kg/dia) também está indicado. Deve-se evitar o uso de anti-inflamatório não hormonal para não aumentar o risco de sangramento.

Edema de faringe

Edema de palato mole e úvula é muito frequente no pós-operatório de amigdalectomia, mas a evolução para o edema de faringe posterior é muito raro, podendo levar à obstrução da via aérea, depressão respiratória e morte se não reconhecido e tratado imediatamente, através de suporte ventilatório avançado precoce.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Tratado de Otorrinolaringologia – Sociedade Brasileira da Otorrinolaringologia. Vol 1, 2, 3 e 4. Editora Roca Ltda 1º edição, 2003.
2. Bento RF, Lessa MM, Chung D, Wiikman C, Miniti A. Condutas Práticas em Otologia. São Paulo: Fundação Otorrinolaringologia, 2002.
3. Voegels RL, Lessa MM, Butugan O, Bento RF, Miniti A. Condutas Práticas em Rinologia. São Paulo: Fundação Otorrinolaringologia, 2002.
4. Stoner MJ, Dulaurier M. Pediatric ENT Emergencies. Emerg Med Clin North Am. 2013 Aug;31(3):795-808.
5. Douglas R, Wormald PJ. Update on epistaxis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2007 Jun;15(3):180-3.
6. Randall DA. Epistaxis packing. Practical pointers for nosebleed control. Postgrad Med. 2006 Jun-Jul;119(1):77-82.
7. Randall DA, Kang DR. Current managent of penetrating injuries of the soft palate. Otolaryngology head Neck Surg. 2006;135(3):356-60.
8. Soose RJ, Simon JP, Mandell DL. Evaluation and management of pediatric oropharyngeal trauma. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;132:446-51.
9. Dohar JE. Evolution management approaches for otitis externa. Pediatric Infect Dis J. 2003;22:229-308.
10. Ghaffar, FA. Acute mastoidites in children: a seventeen-year experience in Dallas, Texas. Pediatr Infect Dis J. 2001;20 (4):376-280.
11. Huang SF, Lee TJ. Acute rhinosinusitis-related orbital infection in pediatric patients: a retrospective analysis. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2011 Mar;120(3):185-190.
12. Ryan JT, Preciado DA. Management of pediatric orbital cellulitis in patients with radiographic findings of subperiosteal abscess. Otolaryngol Head Neck Surg. 2009 Jun;140(6):907-11.
13. Grisaru-Soen G, Komisar O, Aizenstein O, et al. Retropharyngeal and parapharyngeal abscess in children: epidemiology, clinical features and treatment. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010;74(9):1016-20.
14. Hoffmann C, Pierrot S, Contencin P, et al. Retropharyngeal infections in children. Treatment strategies and outcomes. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2011;75:1099-103.
15. Lin HW, O'Neill A, Cunningham MJ. Ludwig's angina in the pediatric population. Clin Pediatr(Phila). 2009 Jul;48(6):583-7.

89
CAPÍTULO

■ Albert Bousso

Aspectos Éticos na Emergência

O ambiente da emergência pediátrica caracteriza-se por ser frequentemente estressante, muitas vezes associado a momentos de conflito e em que os profissionais de saúde diariamente se deparam com dilemas éticos importantes. O presente capítulo irá apresentar e discutir os principais aspectos éticos relacionados à atuação específica dos profissionais de saúde na emergência pediátrica.

O refinamento dos conceitos de ética médica está em constante evolução à medida que evoluem a tecnologia médica, a organização dos sistemas de saúde, o financiamento da saúde e os princípios morais e costumes da sociedade. Apesar disso, a ética médica ainda se alicerça nos seus quatro princípios fundamentais: beneficência, não maleficência, autonomia e justiça (Tabela 89.1).

Tabela 89.1 Princípios da ética médica.

Beneficência	Obrigação do profissional de saúde de ajudar aquele em necessidade
Não maleficência	O dever do profissional de saúde de não provocar dano ou malefício
Autonomia	O direito do paciente de fazer escolhas relativas à sua saúde
Justiça	Tratar todos de maneira justa

•• Desafios que se impõem à emergência pediátrica

De forma geral, os desafios vividos na emergência pediátrica são semelhantes àqueles percebidos em emergências gerais. Entretanto, são mais agudos e intensos, o que significa que o atendimento prestado na emergência pediátrica é frequentemente mais delicado e difícil.

A organização das emergências pediátricas

Em muitos casos, os serviços de emergência não apresentam organização suficiente para o cuidado específico e adequado de crianças em estado crítico. São desafios comuns na rotina das emergências pediátricas e que exercem impacto nas decisões éticas:

- Superlotação das áreas de emergência;
- Regionalização inadequada com acúmulo de casos na emergência pediátrica que poderiam ser resolvidos em unidades básicas de saúde;
- Estrutura física pobre para as crianças e familiares;
- Longas esperas para a obtenção de leitos hospitalares;
- Acesso limitado aos leitos adequados para crianças;
- Pouco treinamento dos profissionais de saúde para atendimento de casos de emergência pediátrica;

- Frequentemente os equipamentos são insuficientes e de tamanhos inadequados para crianças;
- As normas hospitalares são habitualmente desenvolvidas mais para adultos do que para crianças;
- Maior dificuldade de acesso a especialistas na área pediátrica;
- Despreparo dos serviços de emergência pediátrica para atendimento de catástrofes.

Ética dos sistemas de triagem em emergências pediátricas

Uma das maiores dificuldades operacionais de uma emergência pediátrica é lidar com o afluxo de pacientes com uma enorme variação de intensidade e gravidade de quadros clínicos. Esse acúmulo de pacientes, além de criar os problemas oriundos da superlotação, potencialmente fere o princípio da autonomia, criando dilemas éticos sobre quem deve ser atendido primeiro e gerando conflitos frequentes no dia a dia da unidade. Para tanto, diversos estudos têm mostrado que a melhor estratégia é implementar um sistema de triagem com classificação de risco. Essa triagem pode ser realizada por diversos elementos da equipe de profissionais de saúde e normalmente adota-se algum sistema consagrado de classificação de risco. Exemplos de escores de classificação de risco e metodologia de aplicação são apresentados nas Tabela 89.2 e Figura 89.1.

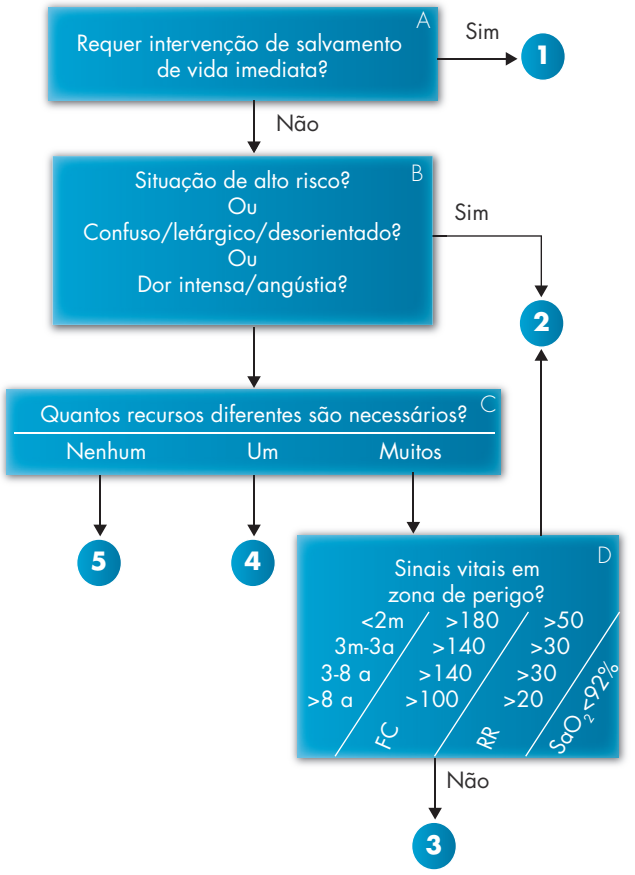


Figura 89.1 Algoritmo da classificação ESI (Emergency severity index)para triagem em cinco níveis.

Tabela 89.2 Sistemas de triagem em cinco níveis.

Sistema	Países	Níveis	O paciente deveria ser atendido dentro de:
Escala Australiana de Triagem (Australasian Triage Scale – ATS)	Austrália Nova Zelândia	1 – Ressuscitação 2 – Emergência 3 – Urgente 4 – Pouco urgente 5 – Não urgente	Nível 1 – 0 minuto Nível 2 – 10 minutos Nível 3 – 30 minutos Nível 4 – 60 minutos Nível 5 – 120 minutos
Manchester	Inglaterra Escócia	1 – Emergência (Vermelho) 2 – Muito urgente (Laranja) 3 – Urgente (Amarelo) 4 – Pouco urgente (Verde) 5 – Não urgente (Azul)	Nível 1 – 0 minutos Nível 2 – 10 minutos Nível 3 – 60 minutos Nível 4 – 120 minutos Nível 5 – 240 minutos
Escala Canadense de Triagem (Canadian Triage and Acuity Scale – CTAS)	Canadá	1 – Ressuscitação 2 – Emergência 3 – Urgente 4 – Pouco urgente 5 – Não urgente	Nível 1 – 0 minutos Nível 2 – 15 minutos Nível 3 – 30 minutos Nível 4 – 60 minutos Nível 5 – 120 minutos

•• Presença dos familiares durante atendimentos e procedimentos de urgência

Outro aspecto ético muito comum no ambiente da emergência pediátrica é se deve-se ou não permitir a presença dos familiares durante o atendimento ou durante a realização de procedimentos na sala de emergência. Várias pesquisas de opinião demonstram que os familiares adultos de uma criança admitida na sala de emergência gostariam de permanecer ao lado do paciente durante o atendimento. Os pais, entretanto, raramente solicitam se podem permanecer ao lado do filho durante os procedimentos. A maior parte das equipes de emergência reluta em permitir a presença de familiares, pois acredita que essa permissão pode atrapalhar o atendimento e gerar um estresse a mais para a equipe. Esta postura vai na contramão da filosofia, já amplamente aceita, do cuidado centrado na criança e na família e, portanto, os profissionais de saúde deveriam oferecer esta possibilidade aos familiares. A permanência dos familiares parece reduzir a ansiedade e a depressão dos pais, além de gerar atitudes mais construtivas, seja no tratamento, seja no caso de um possível luto naqueles casos que evoluem mal. É recomendável que, quando possível, se estabeleça um espaço na sala, desde que não dificulte o trânsito da equipe de atendimento, e se designe um membro da equipe para ficar ao lado da família durante o atendimento, a fim de oferecer conforto e esclarecer eventuais dúvidas dos familiares.

•• Atendimento de crianças suspeitas de vitimização

Violência física domiciliar se caracteriza por ato violento perpetrado através da força física intencional pelos pais, familiares, responsáveis ou por pessoas próximas, com o objetivo de ferir ou lesar a criança vitimada.

Estima-se que aproximadamente 10% das crianças levadas ao serviço de emergência por trauma sejam vítimas de maus-tratos por violência física, e que, se esses casos não forem identificados, 5% deles culminarão no óbito da vítima por conta da agressão continuada.

O diagnóstico clínico é muitas vezes difícil, e o emergencista deve estar constantemente atento a essa possibilidade. A suspeita pode ser reforçada naqueles casos em que a criança se apresenta muito retraída, depressiva e com possível distúrbio de sexualidade ou comportamental. Nos achados de exame físico, assumem importância a presença de hematomas, queimaduras e/ou fraturas incomuns (nos arcos costais, por exemplo). Nos casos de suspeita de bebê sacudido, destacam-se os achados neurológicos e a presença de hemorragias retinianas à oftalmoscopia. A avaliação laboratorial deve incluir o hemograma completo, coagulograma, enzimas musculares e hepáticas, sedimento urinário, triagem toxicológica e avaliação radiológica ampla.

Diante dos casos suspeitos, a conduta recomendada, para os casos leves, sem gravidade, é dar alta e acionar o Conselho Tutelar através de relatório médico e social para seguimento domiciliar da criança e da família. Nos casos de lesões ou consequências graves, a conduta é internação e também o acionamento do Conselho Tutelar, com relatórios médico, social e psicológico. Se o Conselho julgar necessário, será acionado o Juizado de Menores para a tomada de decisão judicial para o caso.

•• Abordagem de pacientes terminais na emergência

O manejo de crianças portadoras de doenças crônicas, potencialmente terminais, é também um dilema ético frequente nas emergências pediátricas. Primeiramente é importante destacar que a terminalidade, na faixa etária pediátrica, é pouco considerada no dia a dia do tratamento de crianças com patologias crônicas graves. Esse fato já dificulta muito a atuação do pediatra de pronto atendimento em promover a limitação de intervenções de manutenção da vida e oferecer paliação e conforto. Entretanto, quando a abordagem prévia da terminalidade com a família e o paciente é adequada, cumpre ao emergencista empregar condutas éticas e que visem o conforto e a eventual morte digna. Como regra geral, o pediatra deve se nortear por alguns questionamentos para conduzir a sua atuação. O primeiro deles é se perguntar se a intervenção é fútil. Caso seja, não instituí-la. Se a intervenção não é fútil, devemos verificar as intenções e preferências dos familiares, que devem, à medida do possível, ser respeitadas. Por fim, é importante avaliar a relação benefício-prejuízo de cada intervenção, instituindo-a e aplicando-a quando ela favorecer amplamente o benefício.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Becker LJ, Yeargin K, Rea TD, et al. Resuscitation of residents with do not resuscitate orders in long-term care facilities. Prehosp Emerg Care. 2003;7(3):303-6.
2. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, et al. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. Pediatrics. 2002;109(2):200-9.
3. Boudreaux ED, Francis JL, Loyacano T. Family presence during invasive procedures and resuscitations in the emergency department: a critical review and suggestions for future research. Ann Emerg Med. 2002;40(2):193-205.
4. Aacharya et al. Emergency department triage: an ethical analysis. BMC Emergency Medicine. 2011;11:16.
5. Krug S, Gausche-Hill M. American Association of Pediatrics policy statement on Care of Children in Emergency Departments. Guidelines for care of children in emergency departments. Pediatrics. 2009;124:1233-43.
6. Krug S, Gausche-Hill M. Guidelines for care of children in emergency departments. American Association of Pediatrics policy

statement on Care of Children in Emergency Departments Ann Emerg Med. 2009;54:543-52.

7. American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric Emergency Medicine, American College of Emergency Physicians and Pediatric Emergency Medicine Committee. Patient- and family-centered care and the role of the emergency physician providing care to a child in the emergency department. Pediatrics. 2006;118:2242-4.

8. O'Malley PJ, Brown K, Krug SE. Patient- and family-centered care of children in the emergency department. Pediatrics. 2008;122:e511-21.

9. Lago PM, Piva J, Garcia PC, Troster E, Bousso A, et al. Morte encefálica: condutas médicas adotadas em sete unidades de tratamento intensivo pediátrico brasileiras. J Pediatr (Rio J). 2007;83(2):133-40.

90
CAPÍTULO

■ Francine Fernandes Pires Mekitarian

Humanização na Emergência

Só é possível falar sobre a humanização no ambiente de emergência pediátrico a partir do momento em que a família da criança passa a ser considerada, também, como parte essencial do cuidado prestado. Para incluir a família nesse contexto, é necessário, antes de tudo, compreender o significado do conceito do Cuidado Centrado na Família (CCF). Este conceito configura-se como um modelo assistencial destinado ao planejamento, à prestação e à avaliação do cuidado em saúde, fundamentado em uma parceria entre os profissionais de saúde, o paciente e sua família. Sua essência reconhece como unidade de cuidado todos os membros de determinada família, e não somente o indivíduo doente. Considera, desse modo, que as necessidades, perspectivas e escolhas de todos os membros da família são tão importantes quanto aquelas do paciente e, portanto, devem ser incorporadas e levadas em consideração durante todo o cuidado prestado.

Alguns dos princípios do CCF são:

- Reconhecer que a família é uma constante na vida do paciente;
- Facilitar a colaboração entre a família e os profissionais, em todos os níveis de cuidado em saúde;
- Reconhecer a individualidade de cada família, respeitando os diferentes métodos de enfrentamento diante de situações difíceis;
- Compartilhar informações sobre o paciente com as famílias, de maneira completa, imparcial e contínua, permitindo assim que possam ser utilizadas para o processo de tomada de decisões;
- Adotar políticas e práticas institucionais que possam prover apoio emocional às famílias;
- Planejar um cuidado em saúde flexível, culturalmente competente e que responda às necessidades das famílias.

Com base em seus princípios, o CCF configura-se em uma perspectiva de cuidado em saúde mais humanizado, sendo adotado recentemente pelas instituições, especialmente nos cenários internacionais. Para compreender melhor como o cuidado evoluiu para esse modelo assistencial, é necessário primeiramente conhecer os aspectos históricos relacionados ao modo de cuidar do paciente e, mais recentemente, de sua família. Inicialmente os cuidados com o paciente eram realizados em sua residência, e não há nada mais natural do que a permanência integral da família nesse ambiente. Entretanto, com o surgimento dos hospitais, decorrente da necessidade de um cuidado mais técnico, ocorrido durante o período da Segunda Guerra Mundial, esse cuidado acabou sendo transferido para as mãos dos profissionais de saúde. A partir daí, a família passou a ser excluída do cuidado com o paciente, e até a metade do século XX as crianças ainda eram hospitalizadas por longos períodos sem a presença de seus pais. Os cuidados prestados eram isentos de emoções e afeições, e considerava-se que os médicos tinham a autoridade e a habilidade para determinar unilateralmente to-

dos os interesses dos pacientes. Esse modo de cuidar, na verdade, refletia as práticas adotadas pela sociedade em relação à criança – marcadas por um cuidado ritualístico e desprovido de ligação emocional. Essa atitude da sociedade mudou a partir do momento em que se compreenderam as consequências devastadoras que a separação física dos pais causava no desenvolvimento emocional das crianças.

Então, a partir da década de 1960, ocorreram movimentos iniciados pelos próprios pais de crianças hospitalizadas, reivindicando uma participação mais efetiva das famílias no cuidado prestado ao paciente. As visitas dos pais passaram a ser livremente permitidas e, com o passar do tempo, as famílias conseguiram garantir também um papel importante no cuidado oferecido à criança no ambiente hospitalar. Assim, tiveram início a construção e a consolidação do CCF, como uma progressão natural dos novos conhecimentos adquiridos pela sociedade e na maneira de compreender a relação existente entre o médico, o paciente e sua família.

Tomando-se como base esse novo modelo assistencial, ao se reconhecer que a família é uma constante na vida da criança e que o modelo do CCF deve ser realizado em todos os níveis de cuidado, torna-se necessário ampliar o olhar para esse modo de cuidar também no ambiente de emergência. A realidade nesse cenário é que as famílias sempre permaneceram excluídas da sala de emergência durante a realização de procedimentos invasivos e da reanimação cardiopulmonar. Trata-se, provavelmente, de uma decisão tomada pela equipe multiprofissional, ao acreditar que a presença da família pode ser negativa para um atendimento sem interrupções e seguro ao paciente. Porém, uma das possibilidades de se pautar o modelo do CCF no ambiente de emergência se encontra justamente na atitude de permitir que a família decida se deseja ou não permanecer junto ao paciente durante o atendimento de emergência.

A discussão sobre permitir ou não a presença da família durante a realização de procedimentos invasivos e/ou da reanimação cardiopulmonar vem sendo debatida nos últimos trinta anos. A realidade dos serviços de emergência brasileiros é que, mesmo com diversas organizações internacionais, incluindo a American Heart Association, que recomenda uma prática favorável à presença da família durante atendimentos de emergência, os familiares são, em geral, convidados a se retirarem desse cenário e a aguardarem passivamente por informações trazidas pela equipe de saúde. Além disso, o Estatuto Brasileiro da Criança e do Adolescente também respalda a prática de permitir que a família esteja presente na sala de emergência – em seu artigo 12, estabelece que os serviços de saúde devem proporcionar a permanência integral de um dos pais ou responsável nos casos de internação da criança ou do adolescente.

O primeiro estudo, que abordou o tema da presença da família em sala de emergência, foi realizado em 1982, em Michigan, Estados Unidos. Familiares de pacientes que sofreram infarto agudo do miocárdio começaram a solicitar a permanência ao lado do paciente enquanto as manobras de reanimação eram realizadas, e assim algumas permissões pontuais e breves passaram a ser cedidas. Esse serviço de saúde estruturou então um programa no qual as famílias passaram a decidir se queriam ou não permanecer durante o atendimento de emergência. As famílias que optavam pela permanência eram preparadas em relação ao cenário que iriam encontrar na sala de atendimento e, na maior parte dos casos, somente entravam na sala de emergência após a realização dos procedimentos invasivos. Após a implantação do programa, um questionário foi enviado às famílias que estiveram presentes no atendimento, e todas relataram que os profissionais de saúde fizeram tudo o que poderia ser feito para salvar a vida do paciente, 94% delas tomariam novamente a decisão de estar presentes e 76% sentiram que sua permanência os ajudou durante o processo de luto.

As perspectivas de permitir que a família decida se quer estar ou não presente durante a realização de procedimentos invasivos e da reanimação cardiopulmonar são demonstradas em diversas publicações internacionais, as quais exploram três contextos: o do paciente, o da família e o dos profissionais de saúde.

Em relação ao paciente pediátrico, há poucos estudos que demonstram os efeitos causados na criança decorrentes da presença de sua família durante o atendimento de emergência. Em uma revisão sistemática, Piira e colaboradores avaliaram o impacto que a presença da família tem sobre a criança durante a realização de procedimentos dolorosos. Entretanto, a maior parte dos estudos não demonstrou haver diferença significativa no comportamento apresentado pela criança, quando acompanhada pelos pais.

Explorando o contexto das famílias, os estudos mostram que, quando é dada a opção, em geral elas escolhem permanecer durante o atendimento de emergência. Uma revisão sistemática de estudos relacionados à presença da família no ambiente de emergência, entre 1992 e 2011, verificou que existem mais benefícios do que desvantagens para as famílias que presenciam o atendimento prestado, uma vez que esse acompanhamento auxilia o processo de luto em caso de óbito, propicia uma comunicação mais efetiva com a equipe multiprofissional e permite a constatação de que todos os esforços necessários foram realizados para salvar a vida do paciente. Além disso, para as famílias, estar presente durante o atendimento de emergência encerra a dúvida sobre o que realmente está acontecendo com a criança, diminuindo assim sentimentos de ansiedade e medo. Porém, quando estão presentes na sala de emergência, os pais sentem a necessidade de serem assistidos por um membro da equipe de saúde, que poderá lhes explicar os procedimentos que estão sendo realizados com a criança e esclarecer possíveis dúvidas.

No que tange às perspectivas dos profissionais de saúde, trata-se ainda de um tema de ampla discussão. Envolve as seguintes crenças: receio de que a família perca o controle emocional e interfira no cuidado prestado à criança; possibilidade de os familiares permanecerem

com lembranças estressantes relacionadas ao atendimento; restrição da família para o processo de ensino a estudantes, que estão em fase de formação profissional. aumento da ansiedade e estresse dos profissionais, que pode interferir em sua habilidade técnica e concentração; possibilidade de os procedimentos realizados serem mal interpretados, resultando em processos ético-legais. Contudo, não existem evidências científicas que respaldem tais crenças. Há, pelo contrário, estudos que validam a prática, demonstrando que: não aumenta o tempo dispensado ao atendimento; não afeta a qualidade dos procedimentos realizados; não há registro de interferências significativas no atendimento; não há comprovação de que aumente a ansiedade e/ou que prejudique a habilidade técnica dos profissionais de saúde.

Assim como a percepção das famílias em relação à experiência de permanecer na sala de emergência, os profissionais de saúde também acreditam ser essencial que um membro da equipe de saúde permaneça exclusivamente com a família durante o atendimento, com o intuito de proporcionar-lhes suporte emocional. Os elementos necessários para que um membro da equipe possa exercer esse papel são: habilidade em desenvolver uma comunicação efetiva com as famílias e capacidade de avaliar as condições emocionais das pessoas que compõem o núcleo familiar, verificando se estão ou não aptas a permanecerem na sala de emergência. Os fatores familiares que podem apontar a não aptidão para presenciar o atendimento de emergência incluem: comportamentos agressivos ou ameaçadores, volatilidade emocional extrema, discordância incontornável entre os membros familiares e comportamentos que indiquem intoxicação exógena ou alteração do estado mental.

Provavelmente o contexto cultural possa influenciar as perspectivas, tanto da equipe multiprofissional quanto da própria família, em relação ao tema estudado. No Brasil, há registro de apenas um estudo que explora o contexto da presença da família em sala de emergência, realizado no Pronto-Socorro Infantil do Hospital Universitário da USP (PSI – HU/USP). Foram entrevistadas famílias e profissionais de saúde – enfermagem e equipe médica – em relação a essa experiência. Os resultados encontrados colaboram para os já apresentados na literatura internacional, em que os profissionais de saúde mostraram-se mais favoráveis à presença da família durante os procedimentos menos invasivos; acreditam que, se presente durante o atendimento, a família constata que os profissionais estão realizando todos os esforços necessários para salvar a vida da criança, e ainda que a família fornece informações importantes em relação ao paciente, propiciando um atendimento eficaz e seguro. Por outro lado, as famílias acreditam que permanecer na sala de emergência é um direito seu, pois cabe a ela decidir o que é melhor para si, e que o lugar dos pais, especialmente em situações difíceis, deve ser ao lado dos filhos.

O cuidado às famílias no ambiente de emergência é desafiador para os profissionais de saúde, pois requer a compreensão de que o motivo que leva uma família a um pronto-socorro é com frequência um evento inesperado, que pode modificar definitivamente suas vidas. Os sentimentos que emergem desse cenário incluem: incertezas em relação à doença e ao tratamento oferecido à criança, e a percepção da iminência da morte e a impotência familiar diante dela.

A presença da criança na sala de emergência pode desencadear sentimentos que interferem profundamente no equilíbrio e na dinâmica familiar e, portanto, énesses momentos que as famílias têm algumas necessidades específicas, que devem ser diagnosticadas pelos profissionais de saúde. Essas necessidades incluem: uma comunicação honesta com os profissionais de saúde; a possibilidade de estar emocional e fisicamente perto do familiar doente; a observação de tudo o que está sendo feito para restabelecer a saúde do paciente. Porém, a superlotação característica dos ambientes de emergência pode causar atrasos e interrupções no cuidado prestado, impactando de maneira negativa a habilidade dos profissionais de saúde em estabelecer um relacionamento mais próximo com as famílias. Além disso, muitos profissionais acreditam que não possuem tempo para lidar com as famílias nesse cenário, pois acreditam que cuidar delas os distanciaria do cuidado ao paciente crítico. Porém, é fundamental que os profissionais de saúde percebam que a família já faz parte desse contexto, e que, ao ignorar suas necessidades e sentimentos, as situações de conflito e descontentamento inevitavelmente acontecerão.

Os pais desejam estar presentes no ambiente de emergência porque acreditam desempenhar um papel insubstituível na vida do filho, e que sua presença é fundamental para que ele se recupere. Desse modo, quando os profissionais de saúde promovem uma separação física entre a criança e sua família, resta-lhes um ambiente hostil, cercado de pessoas estranhas e sentimentos amedrontadores.

No entanto, é necessário ressaltar que o fato de permitir a presença da família durante a realização de procedimentos invasivos e da reanimação cardiopulmonar não transforma, por si só, o modo de cuidar para um cuidado pautado no modelo do CCF, pois essa filosofia de cuidado vai muito além do fato pontual de deixar a família decidir o que é melhor para si. Mas essa permissão torna-se um passo fundamental para possibilitar um cuidado mais humanizado em serviços de emergência. Além disso, é importante reconhecer que a presença da família em uma situação na qual os membros da equipe de saúde não estão preparados para reconhecer as necessidades dos familiares pode ter consequências mais negativas para as famílias do que não estar presente no atendimento.

Para promover uma mudança do modo de cuidar atual para o modelo do CCF, a equipe multiprofissional deve ser sensibilizada e treinada acerca dos conceitos desse modelo de cuidado. A introdução desses elementos deve ser realizada de modo gradual e pouco estressante para a equipe multiprofissional, pois os profissionais de saúde que são resistentes a esse modelo possuem conceitos e crenças bem definidos com relação à sua maneira e agir. Além disso, é necessário incorporar os valores desse modo de cuidado

nas políticas e protocolos institucionais, juntamente com a criação de um programa estruturado que possa permitir a presença da família durante a realização de procedimentos invasivos e da reanimação cardiopulmonar.

Nossa experiência com famílias no PSI do HU/USP, embora não seja guiada por protocolos que propiciem um cuidado pautado no CCF e pela presença da família na sala de emergência, conta com algumas diretrizes que direcionam a assistência para um cuidado mais humanizado para as famílias, em que as perspectivas e as necessidades dos familiares também são reconhecidas, consideradas e atendidas. É permitida a permanência integral de dois acompanhantes junto às crianças que permanecem em observação nesse serviço; há liberação ilimitada de visitas, desde que se faça um rodízio de pessoas ao lado do leito da criança, permitindo um espaço livre para a realização da assistência, e que sejam, ainda, respeitadas as restrições de visitas necessárias para uma evolução positiva do quadro clínico da criança. Cada leito possui uma placa de identificação que contém os nomes do paciente e dos familiares presentes; assim, eles são mais facilmente chamados por seus nomes, e não por seu parentesco em relação à criança. Para propiciar o conforto das famílias, elas recebem as refeições à beira do leito, e, para evitar o distanciamento físico da criança e do seu familiar, as burocracias necessárias referentes à internação também podem ser realizadas nesse mesmo local. Durante a realização de procedimentos invasivos e atendimento de emergência, os familiares quase sempre recebem permissão dos profissionais de saúde para permanecerem ao lado da criança. Reconhecemos, entretanto, que ainda há muitas metas a serem alcançadas para permitir de fato a humanização da assistência – pautada no modelo do CCF – no serviço de emergência.

LEITURAS CONSULTADAS

1. O'Malley PJ, Brown K, Krug SE. Patient-and Family-Centered Care of children in the emergency department. Pediatrics. 2008;122(2):e511-21.
2. Comitee on Hospital Care, Institute for Patient-and Family-centered Care. Family-Centered Care and the pediatrician's role. Pediatrics. 2012;129(2):394-404.
3. Jolley J, Shields L. The evolution of Family-Centered Care. J Pediatr Nurs. 2009;24(2):164-70.
4. American Heart Association. Part 2: Ethical Issues. Circulation. 2005;112:IV6-11.
5. Presidência da República - Estatuto da Criança e do Adolescente. Lei Nº 8.069, de 13 de julho de 1990. Publicado no D.O.U. em 16.7.1990 e retificado em 27.9.1990.
6. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ, et al. Family participation during resuscitation: an option. Ann Emerg Med. 1987;16(6):673-5.
7. Piira T, Sugiura T, Champion GD, Donnelly N, Cole ASJ. The role of parental presence in the context of children's medical procedures: a systematic review. Child Care Health Dev. 2005;31(2):233-43.
8. Porter J, Dip G, Cooper SJ, Sellick K. Attitudes, implementation and practice of family presence during resuscitation (FPDR): a quantitative literature review. Int Emerg Nurs. 2013;21(1):26-34.
9. Dingeman RS, Mitchell EA, Meyer EC, Curley MAQ. Parent presence during complex invasive procedures and cardiopulmonary resuscitation: a systematic review of the literature. Pediatrics. 2007;120(4):842-54.
10. Dougal RL, Anderson JH, Reavy K, Shirazi CC. Family presence during resuscitation and/or invasive procedures in the emergency department: one size does not fit all. J Emerg Nurs. 2011;37(2):152-7.
11. Kingsnorth J, O'Connell K, Guzetta CE, Edens JC, Atabaki S, Mecherikunnel A, et al. Family Presence during trauma activations and medical resuscitations in a pediatric emergency department: an evidence-based practice project. J Emerg Nurs. 2010;36(2):115-21.
12. Mekitarian, Francine Fernandes Pires. A presença da família em sala de emergência pediátrica: crenças dos pais e dos profissionais de saúde [dissertation]. São Paulo: University of São Paulo, Escola de Enfermagem, 2013. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/7/7141/tde-11092013-140356
13. Kamienski MG. Family-Centered Care in the ED. AJN. 2004;104(1):59-63.
14. Henneman EA, Cardin S. Family-Centered critical care: A practical approach to making it happen. Crit Care Nurse. 2002;22(6):12-9.

91
CAPÍTULO

- Sergio Massaru Horita
- Martha Rumiko Kayo Hashimoto
- Vanessa Dias Fogaça
- Silvana da Silva Pacheco

Sala de Emergência no Pronto-socorro Pediátrico: Como Organizar?

•• Introdução

A sala de emergência é o local onde a presteza e a eficiência da equipe de saúde devem ser máximas. Dentro desse cenário, a sua organização merece lugar de destaque. O sucesso no atendimento depende de diversas variáveis, como o adequado tempo de socorro à vítima, a capacitação do profissional que atende a emergência e a disponibilidade de recursos físicos e materiais necessários ao atendimento.

A Academia Americana de Pediatria delineou, em 2009, diretrizes para o Cuidado de Crianças e Adolescentes em Serviço de Urgência, as quais descrevem os recursos necessários para atendimento hospitalar de pacientes pediátricos em departamentos de emergência, fornecem informações atualizadas sobre pessoal, equipamentos, medicamentos e suprimentos considerados essenciais para a gestão das emergências pediátricas. A revisão oferece também diretrizes para a administração e a coordenação do atendimento pediátrico nos departamentos de emergência, melhoria da qualidade de cuidados de emergência pediátrica, melhoria do desempenho, atividades de segurança do paciente, políticas, procedimentos e protocolos para atendimento pediátrico. A adoção dessas diretrizes objetivou facilitar a prestação de cuidados de emergência para as crianças de todas as idades.

No Pronto-Socorro Infantil (PSI) do Hospital Universitário da USP, consideramos seis fatores igualmente importantes para o funcionamento das equipes no que diz respeito ao atendimento das urgências e emergências pediátricas:

1. Casuística de atendimentos;
2. Materiais e equipamentos;
3. Espaço físico;
4. Equipe;
5. Registros;
6. Segurança.

•• Casuística de atendimentos

Conhecer as características das emergências atendidas auxilia na previsão e provisão de equipamentos e materiais da Sala de Emergência Pediátrica (SEP), bem como no preparo dos profissionais da equipe.

As causas de maior demanda à assistência imediata são as doenças respiratórias, o choque de etiologias variadas, acometimentos que necessitam de reanimação

cardiorrespiratória, estados convulsivos,intoxicações, traumas e distúrbios metabólicos. A parada cardíaca representa o evento terminal de diversas causas, caracterizando a emergência de maior importância.

Estudo retrospectivo dos atendimentos na SEP do PSI HU-USP, no período de 1º de janeiro de 2011 a 31 de dezembro de 2012, mostrou que foram realizados 347 atendimentos de urgência. A maioria das crianças era do sexo masculino (57,1%); os lactentes (35,1%) e pré-escolares (39,1%) constituíram a maior parte da população atendida. As crises convulsivas (50,7%) e os agravos respiratórios (16,8%) foram as causas mais frequentes. As crianças vítimas de trauma não fizeram parte dessa estatística, pois foram atendidas, inicialmente, no pronto-socorro cirúrgico. Oito crianças (1,72%) deram entrada em óbito.

Em relação aos procedimentos realizados, 12,7% necessitaram de intubação orotraqueal, 81,6% de punção venosa periférica (PVP) e 2,1% tiveram indicação para punção intraóssea. Quanto ao tempo de atendimento da criança na sala de emergência, a maior parte dos atendimentos (70,5%) se encerrou em 30 minutos. Após o atendimento, 72,6% das crianças foram encaminhadas ao setor de observação do PSI.

•• Materiais e equipamentos

Na maioria dos serviços de emergência, a organização e manutenção das SEPs são de responsabilidade exclusiva da equipe de enfermagem. Entretanto, com a criação dos times de resposta rápida de reanimação cardiorrespiratória, novos processos de trabalho e atuação surgiram, e este local vem sendo cada vez mais reformulado, com a participação da equipe multiprofissional.

Um fator importante a ser considerado é a característica do atendimento realizado. No caso de um hospital escola, como o HU-USP, o estabelecimento das cotas de materiais solicitadas deve considerar uma quantidade maior, prevendo o menor índice de sucesso nos procedimentos executados por alunos.

Os equipamentos pediátricos, suprimentos e medicamentos devem ser apropriados para crianças de todas as idades e tamanhos, estar facilmente acessíveis, claramente identificados e organizados de forma lógica.

Quadros contendo os fluxogramas de atendimento ou algoritmos (Figura 91.1), tabelas com doses de medicamentos, régua de Broselow (Figura 91.2) e software médico prontamente disponíveis favorecem a agilidade e precisão no atendimento, minimizando a ocorrência de falhas e, consequentemente, de danos ao paciente.

A adoção de protocolos de atendimento, como os da American Heart Association (AHA), por exemplo, facilitam a escolha e a seleção dos materiais essenciais que respondem às necessidades da criança em situação de risco.

Considerando as recomendações da AHA, a experiência clínica e a casuística dos atendimentos, a equipe do

Figura 91.1 Algoritmos de condutas na sala de emergência pediátrica.

Figura 91.2 Fita de emergência pediátrica de Broselow contendo informações sobre materiais e medicações de acordo com o peso da criança.

PSI – HU-USP, juntamente com a comissão de farmácia e terapêutica do HU-USP, listou alguns medicamentos como indispensáveis dentro da SEP, organizados em um carro de emergência (Figura 91.3), conforme listado na Tabela 91.1.

Considerando-se a casuística dos atendimentos e a experiência clínica do grupo, foram incluídos outros medicamentos além daqueles preconizados pela AHA listados a seguir:

- **Antitérmicos:** Dipirona, Ibuprofeno e Paracetamol;
- **Antieméticos:** Ondansetrona, Dimenidrato;
- **Broncodilatadores inalatórios:** Fenoterol, Salbutamol e brometo de ipratrópio;
- **Corticosteroide:** Metilprednisolona, Dexametasona;
- **Agentes inotrópicos:** Dopamina e Dobutamina.

Figura 91.3 Carro de emergência da sala de emergência pediátrica do PSI do HU-USP.

Nos casos de sepse em que há indicação de antibioticoterapia precoce, está disponível Ceftriaxona intravenoso, o qual deve ter seu uso justificado posteriormente junto ao serviço de controle de infecção hospitalar.

Etiquetas com nomes de medicações e diluição previamente impressas ficam à disposição para identificação das seringas preparadas durante o atendimento de emergência.

Equipamentos/Suprimentos: equipamentos de monitoramento

- Medidores de pressão arterial: neonatal, infantil e adulto;
- Monitor de eletrocardiografia com desfibrilador com capacidade pediátrica e adulto (incluindo eletrodos/pás e gel condutor);
- Termômetro digital;
- Manta térmica;
- Oxímetro de pulso com sensores pediátrico e adulto;
- Capnógrafo;
- Glicosímetro.

Equipamentos/Suprimentos

Acesso vascular

- **Dispositivo de cateter sobre-agulha:** calibres 20G, 22G e 24G e 24G neonatal;
- **Agulhas ou dispositivo intraósseo:** 3 a 39 kg e acima de 39 kg com dispositivo de inserção EZ-IO (broca elétrica);

Tabela 91.1 Lista dos medicamentos que compõem o carro de emergência da SEP HU-USP.

Drogas usadas na RCP	Psicotrópicos*	Bloqueadores neuromusculares	Antagonistas/ Antídotos	Diversos
Epinefrina	Midazolan	Rocurônio**	Flumazenil	Glicose 50%
Atropina	Diazepam	Succinil Colina	Naloxona	Furosemida
Norepinefrina	Fenitoína			Hidrocortisona
Amiodarona	Fenobarbital			Água destilada
Adenosina	Thiopental			Soro fisiológico
Lidocaína sem vasoconstritor	Cetamina			Soro glicosado 5%
Nitroglicerina	Fentanil			
Nitroprussiato de sódio				
Vasopressina				
Bicarbonato de sódio				
Sulfato de magnésio				
Gluconato de cálcio				

(* mantidos sob controle da enfermeira)

(** mantido sob refrigeração)

- **Dispositivos de infusão endovenosa:** equipos macro e microgotas, fotossensíveis, hemocomponentes, baixa adsorção e para bomba de infusão;
- Frasco graduado (bureta) simples e para bomba de infusão.

Equipamentos/Suprimentos: dispositivos para traumas

- Talas da extremidade: talas para fêmur adulto e pediátrico;
- Colar cervical apropriado para crianças de todas as idades.

Equipamentos/Suprimentos: respiratórias

- Tubo endotraqueal sem cuff: 2,5 mm a 7,0 mm;
- Tubo endotraqueal com cuff: 4,0 mm a 8,0 mm;
- Fio guia número: 2 e 4;
- Lâminas de laringoscópio: reta /curva números: 0, 1, 2, 3, 4 e 5;
- Laringoscópio;
- Pinça Magill: pediátrica e adulto;
- Sonda de aspiração: 6 a 8 French;
- Cânulas de traqueostomia: 2,5 mm a 5,5 mm;
- Ressuscitador manual com reservatório: neonatal, infantil (450 mL), adulto (1.000 mL);
- Máscaras de tamanho neonatal a adulto para atender dispositivo de ressuscitador manual;
- Inalador;
- Máscara não reinalante: pediátrica e adulto;
- Máscara laríngea: tamanho para < 5 kg, 5-10 kg, 10-20 kg;
- Guedel número 0,1, 2, 3;
- Coxins (para retificar vias aéreas);
- Aparelho de ventilação mecânica com circuito montado.

A fim de agilizar o atendimento, alguns dispositivos essenciais, como máscaras não reinalantes, ressuscitador manual pediátrico e adulto, são mantidos acoplados a uma fonte de oxigênio, e as sondas de aspiração de via aérea, na fonte de vácuo. Tais dispositivos ficam alocados nas embalagens parcialmente abertas com a data de abertura e validade (Figura 91.4). Preconizou-se, pela nossa comissão de infecção hospitalar, a troca semanal desses materiais e sempre que usados.

Bandejas especializadas em pediatria ou kits

A organização de kits (em caixas, gavetas ou bandejas) contendo materiais para determinados procedimentos propicia agilidade no atendimento da emergência. A

Figura 91.4 Máscara não reinalante e ressuscitador manual acoplados à fonte de oxigênio e aspirador acoplado à fonte de vácuo, em embalagens parcialmente abertas.

sua identificação se faz através de um rótulo, no qual estão descritos os componentes do kit. Isto facilita a reposição e a conferência após o seu uso. Dessa forma, foram organizados, na SEP HU-USP, os seguintes kits:

- **Bandeja de punção lombar:** tubos estéreis graduados, gaze estéril, clorexidine alcoólico, agulhas para punção lombar, luva estéril, adesivo para pós-punção;
- **Kit cateterismo urinário:** pacote estéril com cuba rim, pinça e cúpula com algodão, gaze, luva estéril, água destilada estéril, clorexidine degermante, agulha, xilocaína gel, cateteres urinários de alívio e demora de 4 a 12 French, coletor estéril;
- **Kit punção venosa:** garrote, algodão, álcool 70%, clorexidine alcoólico 0,5%, cateter sobre agulha com e sem asas 24 a 22 G, escalpe 23 a 25 G, extensão, curativo/cobertura estéril, seringas de 3 e 5 mL, equipo de infusão simultânea de 2 vias, torneirinha, agulha, injetor descartável sistema fechado, protetor cutâneo;
- **Kit de tubos para coleta de exames de sangue:** 2 tubos EDTA (roxo), 2 tubos com gel ativador de coágulo (amarelo), 2 tubos fluoreto de sódio (cinza), 2 tubos citrato de sódio (azul), seringa de gasometria, frasco de hemocultura. Disponíveis em tamanho padrão e pediátrico;
- **Kit de punção intraóssea:** campo fenestrado estéril, luvas estéreis, agulha intraóssea com dispositivo de punção (para < 39 kg e > 39 kg), gaze, clorexidine alcoólico 0,5%, adesivo, coxim;

- **Kit de sondagem gástrica:** água destilada 10 mL, seringa 10 mL, estetoscópio, luvas de procedimento, adesivo, sacola coletora, sondas gástricas 6 a 12 French;
- **Equipamentos de proteção individual:** máscara cirúrgica e N95, gorro, avental, óculos e luvas estéreis e de procedimento.

Para situações nas quais a equipe do PSI é acionada por outro setor, como, por exemplo, pronto-socorro de cirurgia ou ortopedia, ou quando há transporte intra ou inter-hospitalar, uma mochila foi montada contendo todos os materiais e medicamentos mais utilizados na emergência pediátrica.

•• Espaço físico

A SEP, dentro do complexo HU USP, localiza-se em uma posição estratégica, ou seja, no pavimento de acesso aos usuários, próximo a entrada das ambulâncias, no mesmo corredor do pronto-socorro cirúrgico e de ortopedia.

A porta de entrada da SEP do HU-USP é do tipo vaivém, transparente, o que proporciona visibilidade adequada e passagem fácil de macas (Figura 91.5). O seu espaço físico comporta o atendimento de apenas uma criança por vez, e o acionamento da equipe é feito através de uma campainha que é audível em todo o PSI, como mostra a Figura 91.6.

No ano de 2002, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária publicou uma Resolução da Diretoria Colegiada de número 50 (RDC-50), na qual dispõe sobre o regulamento técnico para planejamento, programação, elaboração e avaliação de projetos físicos de estabelecimentos assistenciais de saúde. O Ministério da Saúde, com base nessa resolução e em pesquisas científicas na área de arquitetura hospitalar, elaborou em 2011 a Programação Arquitetônica das Unidades Funcionais de Saúde, documento no qual estabelece as dimensões e padrões a serem seguidos para construção das diversas áreas de um serviço de saúde.

Nesse documento, estabelece que a sala de emergência deve possuir:

- Área mínima de 12 m² por leito;
- Pé-direito de 2,70 metros;
- Piso liso (sem frestas), de fácil higienização e resistente aos processos de limpeza, descontaminação e desinfecção;
- Materiais de revestimento não podem possuir índice de absorção de água superior a 4%;
- Paredes lisas (sem frestas), de fácil higienização e resistente aos processos de limpeza, descontaminação e desinfecção;
- É proibido o uso de forros falsos removíveis. O teto deve ser contínuo, de fácil higienização e resistente ao processo de limpeza, descontaminação e desinfecção;
- Porta com visor e revestida com material lavável. Vão mínimo de 1,10 × 2,10 m;
- Bancada com pia de lavagem;
- Materiais devem propiciar condições de higiene (sendo resistentes à água, anticorrosivos e antiaderentes);

Figura 91.5 Porta em vaivém da entrada da sala de emergência pediátrica.

Figura 91.6 Sala de emergência pediátrica do PSI do HU-USP.

- Temperatura ideal de 21 °C a 24 °C;
- Umidade ideal de 40 a 60%;
- Iluminação artificial;
- **Para cada leito:** dois pontos de oxigênio, um ponto de ar comprimido medicinal e um ponto de vácuo.

•• Equipe

A equipe que trabalha na emergência deve conhecer a SEP quanto a sua localização e recursos, além de estabelecer, de forma consensual, quais os critérios para que o paciente seja nela atendido. Cada membro que se apresenta deve iniciar uma etapa do atendimento de acordo com a demanda do paciente e segundo os protocolos de atendimento adotados pelo serviço.

Treinamentos para sistematizar o atendimento contribuem para a organização das atividades, o planejamento das condutas e o direcionamento claro e respeitoso do trabalho em equipe.

À medida que o paciente está sendo atendido, um líder médico direciona as condutas para a equipe de enfermagem, enquanto outro membro da equipe médica fica responsável por coletar a história com o responsável pelo paciente.

A enfermeira determina a cada membro da sua equipe os procedimentos a serem realizados seguindo uma ordem de prioridades. Todo o atendimento deve registrar tentativas nos procedimentos, horários, drogas administradas, entre outros.

A definição do posicionamento dos profissionais, associada a uma função pré-estabelecida, evita dificuldades na comunicação da equipe médica e de enfermagem, agiliza o atendimento e minimiza confusões geradas por comandos múltiplos. O esquema do posicionamento e função adotados na SEP do HU-USP pode ser visualizado na Figura 91.7.

À medida que se obtém a estabilização da vítima, a enfermeira pode solicitar o encaminhamento dos exames coletados e/ou solicitados junto a outro setor de apoio, como raio-X, tomografia, entre outros. Segundo a determinação

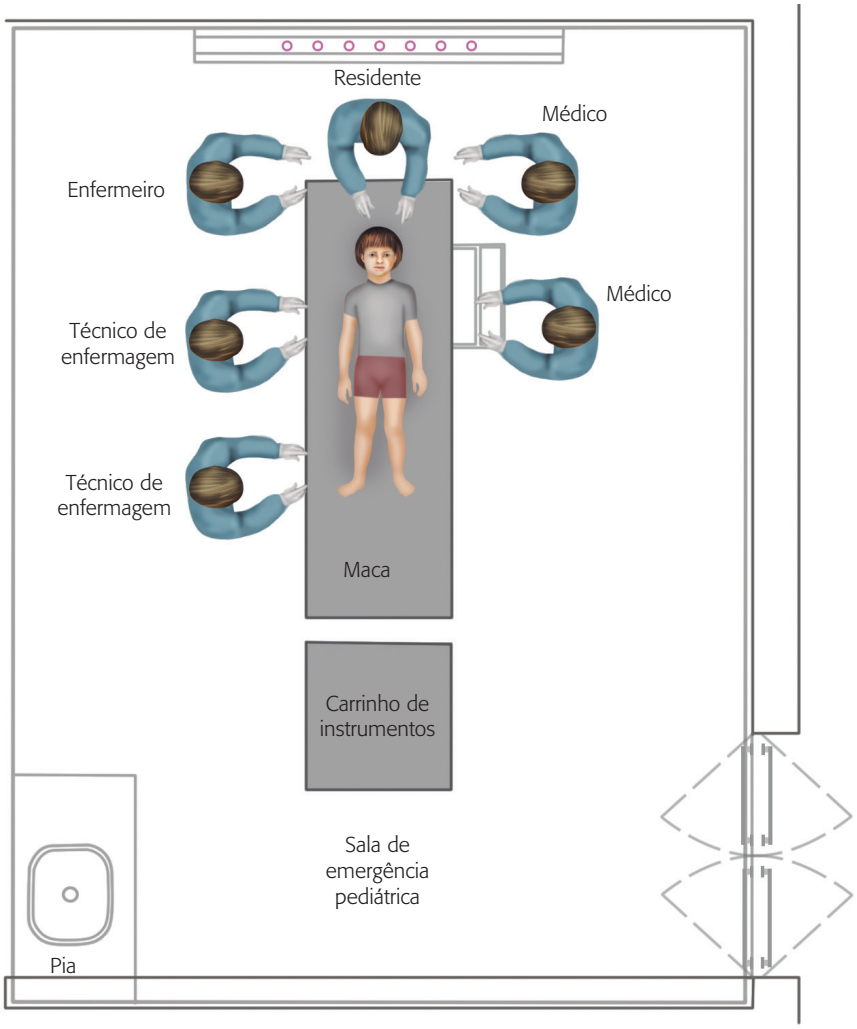


Figura 91.7 Posicionamento da equipe de emergência do PSI do HU-USP no atendimento da criança em estado grave.

de órgãos de regulamentação da profissão, uma enfermeira deve permanecer integralmente no atendimento ao paciente grave, impedindo assim que ela e o médico se ausentem da SEP até que o paciente seja transferido.

Dificuldades encontradas durante o atendimento devem ser analisadas em reuniões de avaliação periódicas, com revisão das falhas.

Todos os médicos assistentes, residentes e enfermeiros do PSI-HU possuem certificação no curso do Pediatric Advanced Life Support (PALS). A equipe de técnicos e auxiliares de enfermagem recebe treinamento baseado nas mesmas diretrizes, porém, de forma adaptada à sua capacitação.

•• Registro

Medicações, materiais e equipamentos requerem contínua manutenção e uma rigorosa rotina de checagem quanto a sua disponibilidade, quantidade necessária, validade, localização e funcionalidade.

A documentação dos controles realizados para materiais e equipamentos da sala é uma exigência dos órgãos que regulamentam a prática da enfermagem, e cada instituição estabelece os impressos adequando-os às características de seu atendimento. Foram criados impressos próprios para a SEP do PSI-HU destinados para controle dos medicamentos (psicotrópicos), materiais e checagem dos equipamentos, conforme mostram os Anexos 91.1 e 91.2.

A conferência da SEP deve ser realizada de forma sistemática a cada turno de no mínimo 6 horas. Cada vez que for realizado um atendimento, um técnico de enfermagem deve repor todos os itens utilizados e revisar a integridade das embalagens. Para essa atividade, pessoas designadas em cada plantão devem utilizar uma planilha em formato "check-list", na qual constam todos os itens da SEP.

Equipamentos essenciais, como cabo de laringoscópio, ressuscitador manual e desfibrilador, devem ser conferidos pelo enfermeiro responsável a cada plantão. Um teste de funcionamento do desfibrilador deve ser feito diariamente e impresso e anexado a uma planilha de controle específica para essa finalidade.

Controle de psicotrópicos e medicamentos – pronto-socorro infantil								
Sala de emergência								
FÁRMACOS	Data	____/____/20___			____/____/20___			OBS
	Turno/Cota	Manhã	Tarde	Noite	Manhã	Tarde	Noite	
Succinil Colina	3							
Cl. Naloxona	3							
Atropina	2							
Fentanil	2							
Midazolan	3							
Rocurônio	3							
Cetamina	5							
Thiopental	2							
Fenitoína	2							
Flumazenil	2							
Amiodarona	1							
Diazepan	5							
Total	34							
Intercorrência/conduta								
Enfermeira Carimbo/rubrica								

Anexo 91.1 Folha de controle de psicotrópicos e medicamentos da sala de emergência do HU-USP.

Sala de parada cardiorrespiratória																					
PS Infantil																					
Data																					
	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
Carro de parada Lacre/validade																					
Mesas auxiliares Partes superiores																					
Partes inferiores																					
Gaveteiros																					
Prateleira (01)																					
Preteleira (02)																					
Aparelhos (Checar funcionamento) Umidificador																					
Máscara não reinalante																					
Inalador																					
Suporte de soro																					
Foco de luz																					
Aspirador																					
Negatoscopio																					
Iluminação																					
Carro de entubação (Infantil) Parte superior																					
Gaveta																					
Parte inferior																					
Gaveteiros pequenos																					
Gaveteiros grandes																					
Bandeja entubação (Adolescente)																					
Assinaturas																					

Anexo 91.2 Folha de controle de checagem de materiais e equipamentos da sala de emergência do HU-USP.

Segurança

O atendimento da criança em situação de emergência requer procedimentos e intervenções medicamentosas que são passíveis de erros. Prover a segurança do paciente é fundamental para o sucesso de um atendimento.

A capacitação e atualização médica e da equipe de enfermagem quanto à indicação e ao correto preparo e administração de medicamentos são pontos primordiais para o sucesso no atendimento da criança grave. Cabe à equipe de saúde desenvolver estratégias para evitar erros com medicamentos usados na emergência.

Comumente, os medicamentos disponíveis na SEP são administrados pelos técnicos de enfermagem, sob supervisão do enfermeiro, o qual, a qualquer momento, pode solicitar o médico em caso de dúvida.

Segundo o Instituto para Práticas Seguras do Uso de Medicamentos, existem medicamentos potencialmente perigosos que apresentam risco aumentado de provocar danos significativos aos pacientes em decorrência de falha no processo de utilização ou que por sua natureza podem trazer danos ao paciente quando usados de forma inadequada. Os erros que ocorrem com esses medicamentos não são os mais rotineiros, porém as consequências tendem a ser devastadoras, podendo levar a lesões permanentes ou à morte.

Conhecer esses medicamentos e criar sistemas de segurança para o uso seguro são práticas atualmente adotadas no PSI do HU-USP:

1. Evitar rótulos e embalagens parecidos (*look-alike*) de medicamentos injetáveis concentrados;
2. Segregar o armazenamento de injetáveis concentrados de outros medicamentos;
3. Limitar o acesso aos injetáveis concentrados;
4. Limitar a quantidade de concentrados injetáveis armazenados fora da farmácia;
5. Identificar com etiqueta de alerta cada unidade de medicamento injetável concentrado.

Em novembro de 2012, a Comissão de Farmácia e Terapêutica do HU definiu os seguintes medicamentos injetáveis, como de alta vigilância:

- NaCl 20%;
- KCl 19,1%;
- MgSO4 50%;
- Glicose hipertônica (G50%).

Além dessa medida de segurança, adotamos a dupla checagem de medicamentos, na qual mais de um profissional confere a prescrição médica, validando:

- Nome do medicamento;
- Dose do medicamento;
- Via de administração do medicamento;
- Horário de administração do medicamento.

Em uma situação de emergência, a prescrição médica ocorre de forma verbal, portanto, um profissional da enfermagem deve ser responsável por repetir e confirmar a solicitação, separar o medicamento, conferir o rótulo, checar a concentração, a via de administração, a diluição e a dose solicitada. Depois do atendimento, é feita a prescrição das medicações utilizadas e que foram solicitadas verbalmente.

A dupla checagem dentro de uma SEP é recomendada para todos os medicamentos, sobretudo os potencialmente perigosos, e sua prática está totalmente implantada no PSI do HU.

Conclusão

O atendimento de emergências pediátricas ainda não está bem estabelecido dentro do Sistema Único de Saúde brasileiro, no qual, muitas vezes, há escassez ou falta de pediatras nos setores de urgência. A superlotação desse segmento é reflexo de uma assistência não planejada, que resulta em longas esperas e coloca em risco os atendimentos de emergência, principalmente quando não há uma estrutura de triagem. Nesse cenário, esforços devem ser despendidos para exigir o mínimo de condições para um atendimento de qualidade: equipe especializada e treinada em emergência pediátrica, medicamentos, materiais e equipamentos funcionantes.

Os setores de apoio para encaminhamento e continuidade do atendimento da criança na SEP são imprescindíveis, como leitos de observação no pronto-socorro, leitos de enfermaria e de terapia intensiva. Um serviço de transporte especializado deve estar disponível para possíveis transferências das crianças graves.

Os gestores da área da saúde têm o desafio de encontrar soluções para obter maiores investimentos e proporcionar treinamento contínuo de qualidade para a equipe de saúde que atende a emergência, tanto nos setores de atendimento primário quanto no secundário ou terciário.

LEITURAS SUGERIDAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Terminologia básica em saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 1985. p.49.
2. American Heart Association SAVP Manual para provedores. Rio de Janeiro: 2005. p.23-183.
3. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hichey RW, et al. Part 13: Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2010;2:S861-75.
4. Tacsi YRC, Vendruscolo DMS. A assistência de enfermagem no serviço de emergência pediátrica. Rev Lat Am Enfermagem. 2004;12(3):477-84.
5. American Academy of Pediatrics. Joint Policy Statement - Guidelines for care of children in the emergency department. Pediatrics. 2009;124(4):1233-43.

6. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberby MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA. 2006;295(1):50-7.

7. Donoghue AJ, Nadkarni VM, Elliott M, Durbin D. Effect of hospital characteristics on outcomes from pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics. 2006;118:995-1001.

8. Reis AG, Nadkarni VM, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein report style. Pediatrics. 2002;109(2):200-9.

9. [Internet] [acesso em 2015 jan 10]. Disponível em: http://portal.anvisa.gov.br/wps/content/Anvisa+Portal/Anvisa/Início/Serviços+de+Saude/ Assunto+de+Interesse/Legislação/Projeto+fisico

92
CAPÍTULO

- Rafael Yanes Rodrigues da Silva
- Sergio Massaru Horita

Medicações mais Utilizadas no Pronto-socorro Infantil

As recomendações abaixo são voltadas para os medicamentos mais utilizados no Pronto-Socorro Infantil do Hospital Universitário da USP. Nosso objetivo não é fornecer um guia farmacoterapêutico completo, mas apenas uma fonte prática e atualizada de medicações de uso frequente em pronto-socorro pediátrico.

As doses descritas, bem como seus usos, recomendações e precauções, não abrangem crianças no período neonatal e gestantes, e também não contemplam ajustes para pacientes com insuficiência renal e/ou hepática.

Os medicamentos estão divididos conforme suas classes de ação e apresentados em tabelas seguindo a ordem alfabética.

•• Antibióticos de uso oral

Medicamento	Dose	Posologia	Apresentações mais comuns	Dose máxima	Comentários
Amoxicilina	50-90 mg/kg/dia	8/8h	Suspensão: 250 mg/5 mL, 400 mg/5 mL 500 mg/5 mL Cápsula: 500 mg Comprimido: 875 mg	2-3 g/dia	Pode ser usada de 12/12h na mesma dose para tratamento de otites, sinusites e amigdalites. Para pneumonias não complicadas visando pneumococos sensíveis, se usada de 12/12h, a dose deve ser dobrada (90 mg/kg/dia).
Amoxicilina + Clavulanato	50-90 mg/kg/dia baseado na dose da amoxicilina	8/8h (ou 12/12h para as formas BD e ES)	**(relação 4:1 entre amoxicilina e clavulanato)** Susp: 250 mg + 62,5 mg/5 mL Cápsula: 500 mg + 125 mg **BD (relação 7:1 entre amoxicilina e clavulanato)** Susp: 400 mg + 57 mg/5 mL Cápsula: 875 mg + 125 mg **ES (relação 14:1 entre amoxicilina e clavulanato)** Susp: 600 mg + 42,9 mg/5 mL	2-3 g/dia de amoxicilina	O principal efeito colateral do clavulanato é a diarreia, principalmente quando usado nas doses mais elevadas de amoxicilina (90 mg/kg). Isso é minimizado nas formulações com menores proporções de clavulanato (BD e ES). A formulação ES é exclusiva para uso na dose dobrada de amoxicilina (90 mg/kg/dia). Seu uso é limitado pela ausência de formulações genéricas e pelo alto custo.
Ampicilina	50-100 mg/kg/dia	6/6h	Suspensão: 250 mg/5 mL Comprimido: 500 mg	2-3 g/dia VO	Diarreia é um efeito colateral comum (até 20%).
Axetil-Cefuroxima	30 mg/kg/dia	12/12h	Suspensão: 250 mg/5 mL Comp: 250 mg e 500 mg	1 g/dia	
Azitromicina	5-12 mg/kg/dia	1 vez ao dia	Suspensão: 200 mg/5 mL Comprimido: 500 mg	500 mg/dia	Diversos esquemas de tratamento: Pneumonias, sinusites e otites: 10 mg/kg/dia no D1, seguido de 5 mg/kg/dia por mais 4 dias; Otites: 10 mg/kg/dia por 3 dias; Amigdalites/faringites: 12 mg/kg/dia por 5 dias.
Cefadroxila	30 mg/kg/dia	12/12h	Suspensão: 250 mg/5 mL Cápsula: 500 mg	2 g/dia	
Cefalexina	50-100 mg/kg/dia	6/6h	Suspensão: 250 mg/5 mL Comprimido: 500 mg	4 g/dia	
Ciprofloxacina	30 mg/kg/dia	12/12h	Comprimido: 500 mg	1,5 g/dia	A ausência de formulações comerciais em suspensão oral dificulta o uso na pediatria. Restrição ao uso de quinolonas em faixa etária pediátrica.

Claritromicina	15 mg/kg/dia	12/12h	Suspensão: 125 mg/5 mL e 250 mg/5 mL Comprimido: 500 mg	1 g/dia	
Clindamicina	10-30 mg/kg/dia	6/6h ou 8/8h	Cápsula: 300 mg	1,8 g/dia	Uso associado a diarreia e colite pseudomembranosa.
Eritromicina	30-50 mg/kg/dia	6/6h	Suspensão: 125mg/5 mL e 250 mg/5 mL Comprimido: 500 mg	2 g/dia	Disponíveis em preparação base, estearato, etilsuccinato e estolato.
Levofloxacino	10 mg/kg/dose	1 vez ao dia	Comprimido: 500 mg	500 mg/dia	Evitar em paciente com história de QTc prolongado ou que esteja recebendo drogas que alargam QTc. A ausência de formulações comerciais em suspensão oral dificulta o uso na pediatria. Restrição ao uso de quinolonas em faixa etária pediátrica.
Linezolida	20-30 mg/kg/dia	12/12h	Comprimido: 600 mg	1,2 g/dia	Custo muito elevado inviabiliza seu uso na prática.
Metronidazol	30 mg/kg/dia	8/8h	Suspensão: 40 mg/mL Comprimido 250 mg	4 g/dia	
Nitrofurantoína	5-7 mg/kg/dia	6/6h	Cápsula: 100 mg	400 mg/dia	Na profilaxia de infecção urinária, usar 1-2 mg/kg/dia, 1 vez ao dia, até 100 mg/dia.
Norfloxacino	9-14 mg/kg/dia	12/12h	Comprimido: 400 mg	800 mg/dia	Na profilaxia de infecção urinária, usar 2-6 mg/kg/dia. A ausência de formulações comerciais em suspensão oral dificulta o uso na pediatria. Dados limitados em crianças. Restrição ao uso de quinolonas em faixa etária pediátrica.
Rifampicina	10-20 mg/kg/dia	12/12h ou 1 vez ao dia	Suspensão: 100 mg/5 mL Cápsula: 300 mg	1,2 g/dia	Nunca usar como monoterapia, exceto se uso profilático. Para contactantes de meningite são os seguintes regimes: Meningococo: 20 mg/kg/dia, 12/12h, por 2 dias; Hemófilo: 10 mg/kg/dia, 1x/dia, por 4 dias.
Sulfametoxazol + Trimetoprim	40-100 mg/kg/dia baseada na dose do sulfametoxazol	12/12h ou 6/6h	Susp: 200 mg + 40 mg/5 mL 400 mg + 80 mg/5 mL (F) Comp: 400 mg + 80 mg 800 mg + 160 mg (F)	3,2 g/dia	Profilaxia de infecção urinária: 10-20 mg/kg/dia Profilaxia de *Pneumocystis jiroveci*: 25-50 mg/kg/dia

•• Antibióticos de uso parenteral

Medicamento	Dose	Posologia	Via	Dose máxima	Comentários
Amicacina	15-22,5 mg/kg/dia	1x/dia	EV ou IM	1,5 g/dia	Restrições ao uso associadas à nefrotoxicidade da droga. Pode ser usada na dose 30 mg/kg/dia dividido de 8/8h em casos graves.
Ampicilina	100-200 mg/kg/dia	6/6h	EV	6-12 g/dia	Para infecções graves, recomendado 200-400 mg/kg/dia de 4/4h ou 6/6h.
Ampicilina + Sulbactam	100-200 mg/kg/dia baseado na dose da Ampicilina	6/6h	EV	8 g/dia baseado na dose da Ampicilina	
Cefalotina	80-100 mg/kg/dia	6/6h	EV	12 g/dia	
Cefazolina	50-100 mg/kg/dia	8/8h	EV	12 g/dia	
Cefepime	150 mg/kg/dia	8/8h	EV ou IM	6 g/dia	
Cefotaxima	150 mg/kg/dia	8/8h	EV ou IM	6 g/dia	
Cefoxitina	80-100 mg/kg/dia	6/6h ou 8/8h	EV ou IM	12 g/dia	Forte indutor de resistência bacteriana. Tem seu uso restrito para profilaxia de cirurgia contaminada na maioria dos hospitais.
Ceftazidima	150 mg/kg/dia	8/8h	EV ou IM	6 g/dia	Ação anti-*Pseudomonas*.
Ceftriaxone	50-100 mg/kg/dia	12/12h (ou 1x/dia)	EV ou IM	4 g/dia	Para meningites, sempre 100 mg/kg/dia. Contraindicado se paciente ictérico (icterícia neonatal, doenças hepáticas e de vias biliares). Em crianças pequenas, evitar infusão concomitante de cálcio, pois pode haver precipitação e depósitos em alguns órgãos (seja na mesma via ou administração simultânea em vias diferentes).
Cefuroxima	150 mg/kg/dia	8/8h	EV	9 g/dia	
Ciprofloxacina	30 mg/kg/dia	12/12h	EV	1,2 g/dia	Lembrar da restrição ao uso de quinolonas em faixa etária pediátrica.
Claritromicina	15 mg/kg/dia	12/12h	EV	1 g/dia	Seu uso endovenoso é muito associado a dor local e flebite.
Clindamicina	25-40 mg/kg/dia	6/6h ou 8/8h	EV	4,8 g/dia	Infundir lentamente (a infusão rápida está associada a hipotensão e até parada cardíaca).
Gentamicina	7,5-10 mg/kg/dia	8/8 h ou 1x/dia	EV ou IM		Atenção a possíveis nefrotoxicidade e ototoxicidade.
Imipenem/cilastina	90 mg/kg/dia	6/6h	EV ou IM	4 g/dia	A cilastina está associada à diminuição do limiar convulsivo, por isso, entre os carbapenêmicos, é dada preferência ao Meropenem.

Levofloxacino	10 mg/kg/dose	1x/dia	EV	500 mg/dose	Evitar em paciente com história de QTc prolongado ou que estejam recebendo drogas que alargam QTc. Lembrar da restrição ao uso de quinolonas em faixa etária pediátrica.
Linezolida	20-30 mg/kg/dia	12/12h	EV	1,2 g/dia	Custo muito elevado inviabiliza seu uso na prática.
Meropenem	120 mg/kg/dia	8/8h	EV	6 g/dia	
Metronidazol	30 mg/kg/dia	8/8h ou 6/6h	EV	4 g/dia	
Oxacilina	100-200 mg/kg/dia	6/6h	EV	12 g/dia	
Penicilina G Benzatina	25.000–50.000 UI/kg	Dose única	IM	2.400.000 UI	Nunca administrar endovenoso (risco de parada cardíaca). **Para as infecções estreptocócicas, costuma-se usar o seguinte esquema:** **Pacientes < 27 kg:** 600.000 UI/**Pacientes ≥ 27 kg:** 1.200.000 UI.
Penicilina G Cristalina	200.000 UI/kg/dia	6/6h	EV	24.000.000 UI/dia	Doses mais elevadas (300 a 400 mil UI/kg/dia) são indicadas para meningites.
Penicilina G Procaína	25.000 a 50.000 UI/kg/dia	12/12h ou 1 vez ao dia	IM	4.800.000 UI/dia	Nunca administrar endovenoso (risco de parada cardíaca). Opção para tratamento de pneumonia comunitária com intolerância a antibióticos por via oral - 1 frasco ampola IM por dia para < de 20 kg e de 12/12h para > de 20 kg.
Piperacilina + Tazobactam	300-400 mg/kg/dia Baseado na dose da piperacilina	6/6h ou 8/8h	EV	16 g/dia	
Sulfametoxazol + Trimetoprim	40 - 100 mg/kg/dia baseada na dose do sulfametoxazol	6/6h	EV	3,2 g/dia	Indicado na impossibilidade do uso oral.
Teicoplanina	6-12 mg/kg/dia	1x/dia	EV ou IM	200 mg/dose	Esquema recomendado: Ataque: 10-12 mg/kg/dia, 12/12h, no 1º dia; Manutenção: 6 mg/kg/dia, 1x/dia.
Tobramicina	7,5-10 mg/kg/dia	8/8 h ou 1x/dia	EV ou IM		Não administrar com outras drogas neurotóxicas, nefrotóxicas e ototóxicas.
Vancomicina	40-60 mg/kg/dia	6/6h	EV	4 g/dia	É recomendado ajustar a dose de acordo com o nível sérico para minimizar efeitos colaterais (principalmente nefrotoxicidade) e garantir tratamento adequado.

•• Antifúngicos

Medicamento	Dose	Posologia	Via	Apresentações/diluições	Dose máxima	Comentários
Anfotericina B	0,5-1,5 mg/kg/dia	1 vez ao dia	EV	Diluir em AD, concentração de 0,1 mg/mL para acesso periférico e 0,25 mg/mL para acesso central.		Algumas referências recomendam uma dose teste de 0,1 mg/kg (máx. 1 mg) e, em seguida, a dose inicial. Aumentar de 0,25 a 0,5 mg/kg até 1,5 mg/kg conforme tolerância. Infundir durante 2-6h, com monitoração contínua. Colher controles de função renal, eletrólitos, enzimas hepáticas e hemograma com frequência.
Anfotericina B complexo lipídico	2,5-5 mg/kg/dia	1 vez ao dia	EV	Diluir em AD, concentração de 1 mg/mL.		Infundir durante 2h, com monitoração contínua. Colher controles de função renal, eletrólitos, enzimas hepáticas e hemograma com frequência. Menor toxicidade e maior preço em relação à Anfotericina B. No tratamento de leishmaniose visceral, 1-3 mg/kg/dia por 5 dias é eficaz.
Anfotericina B lipossomal	3-5 mg/kg/dia	1 vez ao dia	EV	Diluir com AD. Lactentes: concentração de 0,2-0,5 mg/mL Crianças maiores: concentração de 1-2 mg/mL		Infundir durante 2h, com monitoração contínua. Colher controles de função renal, eletrólitos, enzimas hepáticas e hemograma com frequência. Menor toxicidade das formulações de Anfotericina, mas com preço muito elevado.
Fluconazol	Ataque: 12 mg/kg Manutenção: 6 mg/kg/dia	1 vez ao dia	EV ou VO	Cápsulas: 100 mg e 150 mg	800mg/ataque 400mg/manut.	Em infecções mais graves, é possível manter a dose de manutenção de 12 mg/kg/dia. Monitorar enzimas hepáticas.
Itraconazol	3-5 mg/kg/dia Em casos mais graves: 5-10 mg/kg/dia	12/12h ou 1 vez ao dia	VO ou EV	Cápsula: 100 mg	600 mg/dia	Dados limitados em faixa etária pediátrica.

Antivirais

Medicamento	Dose	Posologia	Via	Apresentações	Comentários		
Aciclovir	30 mg/kg/dia ou 1500 mg/m²/dia	8/8h	EV		Doses maiores são indicadas em algumas situações específicas, como na encefalite por HSV em menores de 12 anos.		
Aciclovir	80 mg/kg/dia	6/6h	VO	Comprimido: 200 mg e 400 mg	Doses maiores são indicadas em algumas situações no paciente imunocomprometido.		
Oseltamivir	Ver em comentários	12/12h	VO	Suspensão: 12 mg/mL Cápsula: 75 mg	Esquemas de acordo com a idade e o peso, sempre de 12/12h por 5 dias	**Menor de 1 ano de idade:** **< 3 meses:** 12 mg/dose **3-5 meses:** 20 mg/dose **6-11 meses:** 25 mg/dose	**Maior de 1 ano de idade:** **< 15 kg:** 30 mg/dose **15-23 kg:** 45 mg/dose **23-40 kg:** 60 mg/dose **> 40 kg:** 75 mg/dose

•• Analgésicos

Medicamento	Dose	Posologia	Via	Apresentações	Dose máxima	Comentários
Codeína	0,5-1 mg/kg/dose	6/6h ou 8/8h	VO	Comp: 30 mg, 50 mg e 60 mg	60 mg/dose	Tem sua ação analgésica potencializada na associação com paracetamol. Pode ser usada a partir de 2 anos de idade como antitussígeno, ponderando os riscos do uso de opioides.
Codeína + Paracetamol	0,5-1 mg/kg/dose baseado na dose da codeína	6/6h ou 8/8h	VO	Comp: Codeína 7,5 mg + Paracetamol 500 mg e Codeína 30 mg + Paracetamol 500 mg	60 mg/dose de codeína	Associação que potencializa ação analgésica.
Dipirona	20-25 mg/kg/dose	6/6h	VO, EV ou IM	Gotas: 500 mg/mL (equivale a 25 mg/gota) Suspensão: 50 mg/mL Sol. injetável: 500 mg/mL	1 g/dose (equivale 40 gotas VO ou 2 mL EV)	Também tem ação antitérmica (mesma dose).
Morfina	VO: 0,2-0,5 mg/kg/dose EV: 0,1-0,2 mg/Kg/dose	4/4h	VO ou EV	Comprimido: 10 e 30 mg Cápsula: 30 mg e 60 mg Ampola: 0,2 mg/mL	VO: 30 mg/dose EV: 15 mg/dose	Cuidado para os riscos de depressão respiratória e hipotensão.
Paracetamol	10-15 mg/kg/dose	6/6h	VO	Gotas: 200 mg/mL (13 mg/gota) Sol.: 32 mg/mL e 100 mg/mL Comp.: 500 mg e 750 mg	750 mg/dose	Também tem ação antitérmica (mesma dose).
Tramadol	1 mg/kg/dose	6/6h	EV ou VO	Gotas: 100 mg/mL (2,5 mg/gota) Comp.: 50 mg e 100 mg Ampola: 50 mg/mL	100 mg/dose	Utilizar com precaução se o paciente estiver sob uso de outras drogas depressoras.

•• Anti-inflamatórios

Medicamento	Dose	Posologia	Via	Apresentações	Dose máxima	Comentários
Ácido acetilsalicílico (AAS)	80-100 mg/kg/dia para ação anti-inflamatória 10-15 mg/kg/dose para ação antitérmica	6/6h	VO	Comprimido: 100 mg e 500 mg	4 g/dia	Ação antitérmica em menor dosagem Contraindicado em caso de suspeita de dengue. Não usar nos casos de varicela e quadros gripais pelo risco de síndrome de Reye. Atenção em pacientes com insuficiência renal, gastrite e história de sangramentos. Pode ser usado como antiagregante plaquetário na dose de 3-5 mg/kg/dia, 1 x/dia.
Cetorolaco	0,5 mg/kg/dose	6/6h	SL, EV ou IM	Comprimido: 10 mg Ampola: 30 mg/mL	VO: 10 mg/dose IM: 30 mg/dose IV: 15 mg/dose	Não ultrapassar de 5 dias de uso. Contraindicado para pacientes com risco de sangramento, insuficiência renal ou hepática.
Ibuprofeno	5-10 mg/kg/dose	8/8h	VO	Gotas: 50 mg/mL (2,5 mg/gota) 100 mg/mL (5 mg/gota) Comp.: 200 mg, 300 mg, 400 mg e 600 mg	1,2 g/dia	Tem ação analgésica e antitérmica. Contraindicado em caso de sangramento intestinal. Atenção em pacientes com insuficiência renal, gastrite e história de sangramentos.
Naproxeno	5-7 mg/kg/dia	12/12h ou 8/8h	VO	Comp.: 250 mg, 275 mg, 500 mg e 550 mg	1250 mg/dia	Liberado acima de 2 anos de idade. Atenção em pacientes com insuficiência renal, gastrite e história de sangramentos.

•• Antieméticos, pró-cinéticos e protetores gástricos

Medicamento	Dose	Posologia	Via	Apresentações	Dose máxima	Comentários
Dimenidrinato	5 mg/kg/dia (1,25 mg/kg/dose)	6/6h	IV, IM ou VO	Gotas: 25 mg/mL (1,25 mg/gota) Cápsula: 25 mg e 50 mg Comprimido: 100 mg	2-5 anos: 75 mg/dia 6-12 anos: 150 mg/dia > 12 anos: 400 mg/dia	Recomendado acima de 2 anos. Principal efeito colateral é a sonolência excessiva.
Metoclopramida	0,1-0,2 mg/kg/dose	12/12h ou 8/8h	EV ou VO	Gotas: 4 mg/mL (0,2 mg/gota) Comp.: 10 mg	10 mg/dose	Doses maiores (1-2 mg/kg/dose) são possíveis nos vômitos pós-quimioterapia. Risco de sonolência e síndrome extrapiramidal.
Omeprazol	1 mg/kg/dose	1x/dia ou 12/12h	EV ou VO	Cápsulas: 10 mg, 20 mg e 40 mg	40 mg/dia	Liberado a partir de 1 ano de idade. Não mastigar ou esmagar a cápsula.
Ondansetron	0,15 mg/kg/dose	8/8h	EV ou VO (SL)	Comprimido: 4 mg e 8 mg Comp. orodispersível: 4 mg e 8 mg Ampola: 2 mg/mL	8 mg/dose	Liberado a partir de 4 anos de idade (há estudos com crianças a partir de 6 meses sem alterações significativas). **Esquema prático do uso VO:** **8-15 kg:** 2 mg/dose **16-30 kg:** 4 mg/dose **≥ 30 kg:** 8 mg/dose
Ranitidina	2-4 mg/kg/dia	12/12h ou 8/8h	VO ou EV	Suspensão: 15 mg/mL Comp.: 150 mg e 300 mg	300 mg/dia	

•• Anti-histamínicos

Medicamento	Dose	Posologia	Via	Apresentações	Dose máxima	Comentários
Clemastina	1-3 anos: 0,25 mg/dose 3-6 anos: 0,5 mg/dose 6-11 anos: 0,75 mg/dose ≥ 12 anos: 1 mg/dose	12/12h	VO	Suspensão: 0,75 mg/15 mL Comp.: 1 mg	2 mg/dia	Liberado acima de 1 ano de idade.
Desloratadina	6-11 meses: 1 mg/dose 1-5 anos: 1,25 mg/dose 6-11 anos: 2,5 mg/dose ≥ 12 anos: 5 mg/dose	1 vez ao dia	VO	Suspensão: 0,5 mg/mL Comprimido: 5 mg	5 mg/dose	Liberado acima de 6 meses de idade.
Difenidramina	0,5-1 mg/kg/dose	6/6h	EV ou IM	Solução injetável: 50 mg/mL	300 mg/dia	Associado a sonolência excessiva. Contraindicado para recém-nascidos.
Hidroxizina	2 mg/kg/dia	6/6h ou 8/8h	VO	Solução: 2 mg/mL	400 mg/dia	Pode potencializar o efeito de outros depressores do sistema nervoso central.
Loratadina	2-5 anos: 5 mg/dose ≥ 6 anos: 10 mg/dose	1 vez ao dia	VO	Suspensão: 1 mg/mL Comprimido: 10 mg	10 mg/dia	Liberado acima de 2 anos de idade.
Fexofenadina	6m-2a: 15 mg/dose 2a-11a: 30 mg/dose > 12a: 60 mg/dose	2 vezes ao dia		Suspensão: 6 mg/mL Comprimido: 60 mg Comprimido para dose única diária: 120 e 180 mg		Liberado acima de 6 meses de idade.

•• Corticosteroides

Medicamento	Dose	Posologia	Via	Apresentações	Dose máxima	Comentários
Dexametasona	0,15-0,6 mg/kg/dia	1x/dia	EV, IM ou VO	Suspensão: 0,1 mg/mL Comprimido: 4 mg	16 mg/dia	A baixa concentração da suspensão oral faz com que sejam necessários grandes volumes, dificultando seu uso. Pode ser usado como antiemético pós-quimioterapia ou para edema em tumores cerebrais, em doses mais elevadas (1-2 mg/kg/dia até de 6/6h).
Hidrocortisona	4-8 mg/kg/dia	6/6h	IV	Ampolas de 100 mg	500 mg/dose	Na crise asmática, poderá ser feito uma dose de ataque de 4-8 mg/kg/dose. Na insuficiência adrenal, dose de 50 mg/m^2.
Metilprednisolona	2-4 mg/kg/dia	6/6h	IV ou IM	Ampolas com diversas concentrações	80 mg/dia	Na crise asmática, poderá ser feito uma dose de ataque de 1-2 mg/kg/dose. Na pulsoterapia, são usadas doses bem mais elevadas (30 mg/kg/dose, máx. 1000 mg)
Prednisolona e Prednisona	1-2 mg/kg/dia	12/12h	VO	Prednisolona: Susp.: 3 mg/mL e 1 mg/mL Prednisona: Comp: 20 mg e 5 mg	80 mg/dia	

•• Anticonvulsivantes

Medicamento	Dose	Posologia	Via	Apresentações	Dose máxima	Comentários
Ácido valproico	30-60 mg/kg/dia	12/12h ou 8/8h	VO	Suspensão: 250 mg/5 mL Cápsula: 250 mg Comp.: 300 mg e 500 mg	60 mg/kg/dia	Iniciar com 10-15 mg/kg/dia e aumentar 5-10 mg/kg/dia semanalmente. Contraindicado em pacientes com doença hepática.
Carbamazepina	20-30 mg/kg/dia	12/12h ou 8/8h	VO	Suspensão: 20 mg/mL Comp.: 200 mg e 400 mg	1 g/dia	Iniciar com 10 mg/kg/dia e aumentar lentamente. Seus níveis séricos podem oscilar na interação com diversas drogas.
Diazepam	0,2-0,5 mg/kg/dose	Dose única. Repetir conforme necessidade	EV, VR	Ampola: 5 mg/mL	< 5 anos: 5 mg > 5 anos: 10 mg	As doses apresentadas aqui são voltadas para crise epilética. Usar 0,5 mg/kg se via retal. Atenção para possibilidade de hipotensão e depressão respiratória. Não utilizar IM.
Fenitoína	Ataque: 15-20 mg/kg/dose Manutenção: 5-7 mg/kg/dia	Ataque: dose única. Manutenção: 12/12h ou 1 vez ao dia	EV ou VO	Comp.: 100 mg Ampola: 50 mg/mL	1500 mg/dia	No EV, diluir em SF ou AD. Precipita em SG. Nunca administrar IM, o pH elevado leva a necrose local. Administrar sob monitorização, pelo risco de hipotensão e arritmia cardíaca. Velocidade máxima de infusão de 1 mg/kg/min.
Fenobarbital	Ataque: 15-20 mg/kg/dose Manutenção: 3-5 mg/kg/dia	Ataque: dose única. Manutenção: 12/12h ou 1 vez ao dia	EV ou VO	Gotas: 40 mg/mL (1 mg/gota) Comp.: 50 e 100 mg Ampola: 200 mg/mL		Atenção para possibilidade de hipotensão e depressão respiratória. Monitorar conforme nível sérico.
Midazolam	0,05-0,1 mg/kg/dose	Dose única. Repetir conforme necessidade	EV, IM, IN, VR	Comp.: 7,5 mg e 15 mg Ampola: 5 mg/mL	10 mg/dose	Atenção para possibilidade de hipotensão e depressão respiratória. Na epilepsia refratária, recomendada infusão EV contínua (iniciar com 1 mcg/kg/min, aumentar conforme necessidade até 18 mcg/kg/min).
Oxcarbazepina	8-10 mg/kg/dia	12/12h	VO	Suspensão oral a 6% Comp.: 300 e 600 mg	600 mg/dia	Doses maiores poderão ser necessárias, principalmente em crianças pequenas. Pode levar a hiponatremia.
Tiopental	3-5 mg/kg dose inicial, 1-2 mg/kg doses adicionais 10-100 mcg/kg/min na manutenção		IV			Leva a depressão respiratória e hipotensão com necessidade de monitorização hemodinâmica e ventilação mecânica.
Topiramato	5-9 mg/kg/dia	12/12h	VO	Comp.: 25 mg, 50 mg e 100 mg	400 mg/dia	Iniciar com 1-3 mg/kg/dose e aumentar semanalmente até controle.

•• Antídotos

Medicamento	Se intoxicação por	Dose	Via	Comentários
Acetilcisteína	Paracetamol	Opções de tratamento intravenosa ou via oral - vide capítulo de intoxicações agudas	EV ou VO	Iniciar o tratamento imediatamente se: • A ingestão de uma única dose > 150 mg/kg ou 7,5 g; • Presença de sintomas clínicos graves ou disfunção hepática; • Intoxicação com dose e/ou tempo de ingestão desconhecidos.
Atropina	Organofosforados	0,05 a 0,1 mg/kg, a cada 3-5 min, até melhora das secreções oral e brônquica. Adolescentes: 2 a 5 mg.	EV ou IM	Pela atropina, pode evoluir com midríase, boca seca, taquicardia e retenção urinária.
Carvão ativado	Algumas medicações específicas (ver capítulo correspondente)	Administrar 1 g/kg, pode ser repetido em 1 a 6 horas. Adolescentes: 50-100 g.	VO ou SNG	Contraindicações: íleo paralítico, obstrução intestinal, rebaixamento de nível de consciência com via aérea desprotegida, ingestão cáustica, ingestão de hidrocarbonetos, ingestão de corpo estranho. Mais eficaz se administrado dentro de 1 hora da intoxicação.
Flumazenil	Benzodiazepínicos	Inicial: 0,01 mg/kg (máx. 0,2 mg) durante 15 seg. Doses adicionais: 0,01 mg/kg (máx. 0,2 mg) a cada 1 min. Dose cumulativa total: 0,05 mg/kg ou 1 mg (o que chegar primeiro).	EV	Contraindicado em crianças com crises epiléticas. A ação do flumazenil pode acabar antes do efeito do benzodiazepínico. Nestes casos, pode recomeçar droga, com dose máxima de 3 mg em 1h.
Naloxone	Opioides	< 20 kg: 0,1 mg/kg/dose ≥ 20 kg: 2 mg/dose Pode ser repetido a cada 2-3 min.	EV	Ação de curta duração, podendo ser necessário repetir a medicação por diversas vezes.
Protamina	Heparina, enoxaparina	Cada **1 mg de protamina** neutraliza **100 U de heparina** ou **1 mg de enoxaparina** Dose máxima de 50 mg	EV	**Considerar última dose de heparina:** **Se < 0,5h:** Dar 100% da dose especificada **Se 0,5-1h:** Dar 50% -75% da dose mencionada **Se 1-2h:** Dar 37,5% -50% da dose mencionada **Se ≥ 2h:** Dar 25% -37,5% da dose mencionada **Considerar última dose de enoxaparina:** **Se <8h:** Dar 100% da dose mencionada **Se 8-12h:** Dar 50% da dose mencionada **Se > 12h:** protamina não é necessária
Vitamina K3	Varfarina	INR > 8 sem sangramento ou leve: 2,5 mg/dose Sangramento grave: 5 mg/dose	EV	Vitamina K1 é intramuscular

•• Diuréticos e anti-hipertensivos

Medicamento	Dose	Posologia	Via	Apresentações	Dose máxima	Comentários
AmLodipina	0,1-0,6 mg/kg/dia	1 vez ao dia	VO	Comp.: 5 mg	10 mg/dia	Anti-hipertensivo bloqueador de canal de cálcio.
Espironolactona	1-3 mg/kg/dia	12/12h ou 8/8h	VO	Comp.: 25 mg, 50 mg e 100 mg	200 mg/dia	Diurético poupador de potássio.
Furosemida	0,5-2 mg/kg/dose	Até de 6/6h	VO ou EV	Comp.: 40 mg	80 mg/dose ou 600 mg/dia	Diurético de alça. Pode causar hipocalemia, desidratação e acidose.
Hidroclorotiazida	1-3 mg/kg/dia	12/12h ou 1 vez ao dia	VO	Comp.: 25 mg e 50 mg	100 mg/dia	Risco de hipocalemia. Por isso é comum a associação com diuréticos poupadores de potássio.

•• Drogas na ressuscitação cardiopulmonar

Medicamento	Dose	Via	Apresentações	Dose máxima	Comentários
Adenosina	0,1-0,2 mg/kg	EV	3 mg/mL	12 mg	Fazer 3-5 mL de SF em bolo rápido após cada dose.
Amiodarona	5 mg/kg	EV	50 mg/mL		
Atropina	0,02 mg/kg	EV	0,25 mg/mL	0,5 mg na criança e 1 mg no adolescente	Mínimo de 0,1 mg/dose.
Epinefrina	0,01 mg/kg ou seja 0,1 mL/kg na diluição de 1:10.000	EV	1:1.000 = 1 mg/mL 1:10.000 = 0,1 mg/mL		
Lidocaína	1-1,5 mg/kg	EV	20 mg/mL	300 mg	
Manitol	0,5-1 g/kg	EV	0,2 g/mL		Infundir lento: 15-20 min.

•• Drogas na sequência rápida de intubação

Analgesia

Medicamento	Dose	Via	Apresentações	Comentários
Cetamina	0,5-2 mg/kg	EV	50 mg/mL	Tem efeito analgésico e sedativo. Pode aumentar pressão intracraniana, pressão arterial, frequência cardíaca e secreções orais. Provoca broncodilatação. Está bem indicada no choque séptico e na crise asmática e contraindicada no traumatismo craniano.
Fentanil	1-4 mcg/kg máx.: 100 mcg	EV	50 mcg/mL	**Infundir lentamente:** rigidez da parede torácica com alta dose ou com administração rápida. Menor efeito hemodinâmico de todos os opiáceos. Efeito reversível com naloxona.

Sedação

Medicamento	Dose	Via	Apresentações	Comentários
Etomidato	0,2-0,4 mg/kg	EV	2 mg/mL	Não causa hipotensão e não eleva pressão intracraniana. Risco de disfunção da suprarrenal, utilização controversa em sepse.
Midazolam	0,1-0,4 mg/kg	EV	5 mg/mL	Pode causar diminuição da pressão arterial, frequência cardíaca e depressão respiratória. Causa amnésia. Ação reversível com flumazenil (exceto se crise epilética).
Propofol	1-3 mg/kg	EV	10 mg/mL	Risco de hipotensão, apneia e acidose.
Tiopental	3-5 mg/kg	EV	Amp.: 0,5 e 1 g	Pode causar hipotensão, depressão do miocárdio. Diminui pressão intracraniana e do fluxo sanguíneo cerebral, usar dose baixa na hipovolemia (1-2 mg/kg). Pode aumentar secreções orais, causar broncoespasmo e laringoespasmo; contraindicado no estado de mal asmático.

•• Bloqueio neuromuscular

Medicamento	Dose	Via	Apresentações	Comentários
Rocurônio	0,6-1,2 mg/mL	EV	10 mg/mL	Início em 30-60 seg., duração 30-60 min. Efeito mínimo sobre frequência cardíaca e pressão arterial. Precipita quando em contato com outras drogas, lavar acesso com SF, antes e após o uso.
Succinilcolina	1-2 mg/kg máx.: 150 mg	EV	50 mg/mL	Início em 30-60 seg., duração 3-10 min. Aumenta pressão intracraniana. Contraindicado em queimaduras, trauma, doença neuromuscular, lesões oculares, hipertermia maligna e deficiência de pseudocolinesterase.
Vecurônio	0,15-0,2 mg/kg	EV	Amp.: 4 mg e 10 mg	Início em 70-120 segundos, duração 30-90min. Efeito mínimo sobre a frequência cardíaca ou pressão arterial.

•• Broncodilatadores

Medicamento	Dose	Via	Apresentações	Comentários
Fenoterol	1 gota/3 kg Máximo 8 gotas	Inal.	Solução 5 mg/mL	Diluição em 5 mL de soro fisiológico, não utilizar água destilada. Na crise aguda pode ser repetida 3 vezes com intervalo de 20 minutos.
Salbutamol	3-10 kg-0,25 mL 10-20kg - 0,5 mL > 20 kg - 0,75 mL	Inal.	Solução 5 mg/mL	Diluição em 5 mL de soro fisiológico, não utilizar água destilada. Na crise aguda pode ser repetida 3 vezes com intervalo de 20 minutos.
Salbutamol *spray*	2 a 15 jatos/dose	Inal.	Spray; 100 mcg/jato	Utilizar com espaçador. Na crise aguda pode ser repetida 3 vezes com intervalo de 20 minutos.
Salbutamol injetável	Dose inicial: 15-20 µg/kg em 10-15 min Infusão contínua: 0,5 -1 µg/kg/min	EV	0,5 mg/mL	Aumento da taxa de infusão a cada 20-30 min conforme efeito clínico ou limitado por efeito colateral indesejável, principalmente taquicardia. Dose máxima 8 - 15 µg/kg/min.
Brometo de Ipratrópio	Até 10 kg: 10 gts 10-20 kg: 20 gts > 20 kg: 40 gts	Inal	Solução: 250 µg/mL	Uso associado ao β2 inalatório na crise aguda pode diminuir risco de internação.
Sulfato de Magnésio	30-70 mg/kg Máximo 2 g	EV	Solução a 10% -100 mg/mL	Diluição em 100 mL de soro fisiológico e infusão em 30 minutos. Efeitos colaterais mais comuns: rubor cutâneo e náusea.

•• Drogas inotrópicas e vasoativas

Medicamento	Dose	Via	Apresentações	Comentários
Adrenalina	0,05 - 0,3 µg/kg/min	EV	1 mg/mL	Dose acima de 0,3 µg/kg/min leva a ação principalmente α vasoconstritora.
Noradrenalina	0,05-2 µg/kg/min	EV	1 mg/mL	Ação α vasoconstritora potente.
Dopamina	5-10 µg/kg/min	EV	5 mg/mL	Dose acima de 10 µg/kg/min tem efeito α.
Dobutamina	2-20 µg/kg/min	EV	12,5 mg/mL	
Milrinona	Dose de ataque: 50 µg/kg em 15 min Inf. contínua 0,25-0,75 µg/kg/min	EV	1 mg/mL	Inibidor da fosfodiesterase, aumenta contratilidade cardíaca e diminui pós-carga sem aumento significativo da consumo miocárdico de oxigênio.
Nitroprussiato de sódio	0,3-4 µg/kg/min	EV	50 mg/frasco	Concentração aumentada de cianetos com uso de doses elevadas ou em pacientes com insuficiência renal. Proteger a solução da luz.

■ REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Custer JW, Rau RE. The Harriet Lane handbook: a manual for pediatric house officers/the Harriet Lane Service, Children's Medical and Surgical Center of the Johns Hopkins Hospital. 19th ed. Mosby: 2012. p.1152. ISBN: 978-0-323-07942-6
2. American Academy of Pediatrics. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS. Red Book 2009: Relatório do Comitê de Doenças Infecciosas. 28a ed. Mosby: 2012. p.1152. ISBN: 978-0-323-07942-6

15

Sinais e Medidas na Emergência Pediátrica

93
CAPÍTULO

- Shieh Huei Hsin
- Andréa Maria Cordeiro Ventura

Temperatura Corporal, Pesos e Medidas, e Pressão Arterial

•• Introdução

apesar da utilidade comprovada dos avanços tecnológicos sofisticados no processo de diagnóstico em medicina, a história clínica bem realizada e o exame físico constituemos instrumentos mais importantes para o diagnóstico clínico. Juntos, história e exame são venerados elementos da arte da medicina e são, inegavelmente, as melhores ferramentas para o diagnóstico que temos.

No campo pediátrico, um exame físico relativamente completo deve ser executado em cada paciente, independentemente do motivo da visita. Não é incomum haver relatos anedóticos em que o exame físico revela resultados inesperados não relacionados à queixa principal do paciente e ao motivo da visita médica. Como a maioria das crianças não consegue se expressar adequadamente sobre sua condição, o exame clínico incompleto ou inadequado pode levar à perda de um diagnóstico importante, uma massa tumoral ou uma condição de risco de vida potencial.

Neste capítulo, abordaremos algumas das principais medidas pediátricas (temperatura, peso, estatura e pressão arterial) que constituem parâmetros objetivos obrigatórios colhidos em todos os exames clínicos para serem comparados com tabelas de normalidade da população. Lembramos que a maioria dos médicos já deve ter experimentado o desconforto de errar o nome do paciente, o nome dos pais ou usar o gráfico de outro paciente. Portanto, antes de aplicar as conclusões dessas medidas em sua rotina, o médico deve terabsoluta certeza de estar tratando do paciente certo, do prontuário certo e da medida certa aferida.

A abordagem do médico deve ser cautelosa e não ameaçadora, uma vez que o exame físico está prestes a começar. A maioria das crianças tende a cooperar, mas haverá casos em que lactentes temerosos sentirão mais confiança se estiverem no colo da mãe ou com algum brinquedo que a distraia. Em crianças maiores, deve-se explicar o que será feito no exame e, depois, pedir permissão para a sua realização, atentando para esclarecer possíveis medos de procedimentos e tratamentos dolorosos.

O ideal é que o paciente colabore com o exame; no entanto,caso isso não ocorra, o exame deve ser repetido quando o paciente estiver mais calmo (condições basais) e devem ser tiraradas as dúvidas de uma medida discrepante ou anormal.

No uso diário, o termo normal é sinônimo de saudável. Do ponto de vista estatístico, normal significa uma série de valores que geram uma distribuição normal (distribuição gaussiana ou em formato de sino). Este é o caso de medidas antopométricas quantitativas, como altura, peso, frequência respiratória, frequência cardíaca e pressão arterial, de acordo com a idade e, às vezes, com o gênero do paciente. Numa distribuição normal ideal, o pico da curva em formato de

sino corresponde à média aritmética que numericamente é igual à mediana e à moda, valor mais frequente. Nessa curva normal ideal, o intervalo entre a mediana menos um desvio padrão até a mediana mais um desvio padrão corresponde a aproximadamente 68% dos valores, com valores extremos de limites superior e inferior a 1 desvio padrão correspondendo a 16% da população de valores. De modo semelhante, o intervalo β 2 desvios padrão corresponde a 95%, com valores extremos de limite superior e inferior correspondendo a 2,5% cada. Outrossim, o intervalo β 3 desvios padrão compreende 99,7% dos valores.

O último conceito importante a ser lembrado é o percentil. Em estatística descritiva, o k-ésimo percentil P_k é o valor que corresponde à frequência cumulativa de N k/100, em que N é o tamanho amostral. Portanto, o 5º percentil determina o 5% menor de dados da amostra. Exemplificando: quando falamos que o percentil 10 de frequência cardíaca de uma criança de 3-4 anos de idade é 86, estamos dizendo que apenas 10% da população de crianças de 3-4 anos da amostra apresentaram frequência cardíaca menor que 86.

•• Temperatura

A mensuração da temperatura do paciente é sempre recomendada, mas nem sempre é necessária. Quando a medição da temperatura é necessária, a técnica e o local apropriado para a medição dependem da idade. Por ser o principal sinal clínico que motiva os pais à procura de um serviço de emergência, a febre pode ser definida como uma elevação anormal de temperatura corporal que ocorre como parte de uma resposta biológica específica que é mediada e controlada pelo sistema nervoso central.

Medições de temperatura retal em lactentes e crianças jovens são os mais precisos, embora em nosso meio as medidas axilares são aceitáveis. Classicamente adotamos a temperatura axilar de 37,8 ºC como padrão de febre, mas lembramos que existe um diferencial denominado hipertermia, que não é relacionado à resposta específica mediada pelo SNC. As medições axilares são sistematicamente inferiores às temperaturas retais. A medida da temperatura oral é cerca de 1 ºF ou 0,6 ºC abaixo da temperatura retal e não deve ser obtida até que a criança tenha idade suficiente para entender como segurar e manter um termômetro oral debaixo da língua.

Medições de temperatura retal devem ser tomadas com o paciente em decúbito ventral, com as pernas ligeiramente flexionadas nos quadris e joelhos; o termômetro é dirigido anteriormente em um ângulo de aproximadamente 20º com a superfície da mesa de exame.

•• Frequência respiratória

A escala normal para a frequência respiratória depende da idade da criança. Uma revisão sistemática de 20 estudos disponibilizou percentis da frequência respiratória para crianças saudáveis normais em estado basal (Tabelas 93.1 e 93.2 e Figura 93.1).

Tabela 93.1 Tabela de frequência respiratória e cardíaca na infância.

Faixa etária	Frequência respiratória Mediana (Percentil 1-99)	Frequência cardíaca Mediana (Percentil 1-99)
Neonato termo	43 (25-66)	127 (90-164)
0-3 meses *	43 (25-66)	143 (107-181)
3-6 meses	41 (24-64)	140 (104-175)
6-9 meses	39 (23-61)	134 (98-168)
9-12 meses	37 (22-58)	128 (93-161)
12-18 meses	35 (21-53)	123 (88-156)
18-24 meses	31 (19-46)	116 (82-149)
2-3 anos	28 (18-38)	110 (76-142)
3-4 anos	25 (17-33)	104 (70-136)
4-6 anos	23 (17-29)	98 (65-131)
6-8 anos	21 (16-27)	91 (59-123)
8-12 anos	19 (14-25)	84 (52-115)
12-15 anos	18 (12-23)	78 (47-108)
15-18 anos	16 (11-22)	73 (43-104)

* A frequência respiratória e a frequência cardíaca são baseadas em medidas feitas em lactentes e crianças saudáveis em estado basal, acordados.

Baseado em: Fleming S, Thompson M, Stevens R, *et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies*. Lancet 2011; 377:1011.

Tabela 93.2 Frequência respiratória pediátrica de acordo com o percentil.

Idade	Percentil 1	Percentil 10	Percentil 25	Mediana	Percentil 75	Percentil 90	Percentil 99
0 - 3 meses	25	34	40	43	52	57	66
3 - 6 meses	24	33	38	41	49	55	64
6 - 9 meses	23	31	36	39	47	52	61
9 - 12 meses	22	30	35	37	45	50	58
12 - 18 meses	21	28	32	35	42	46	53
18 - 24 meses	19	25	29	31	36	40	46
2 - 3 anos	18	22	25	28	31	34	38
3 - 4 anos	17	21	23	25	27	29	33
4 - 6 anos	17	20	21	23	25	27	29
6 - 8 anos	16	18	20	21	23	24	27
8 - 12 anos	14	16	18	19	21	22	25
12 - 15 anos	12	15	16	18	19	21	23
15 - 18 anos	11	12	15	16	18	19	22

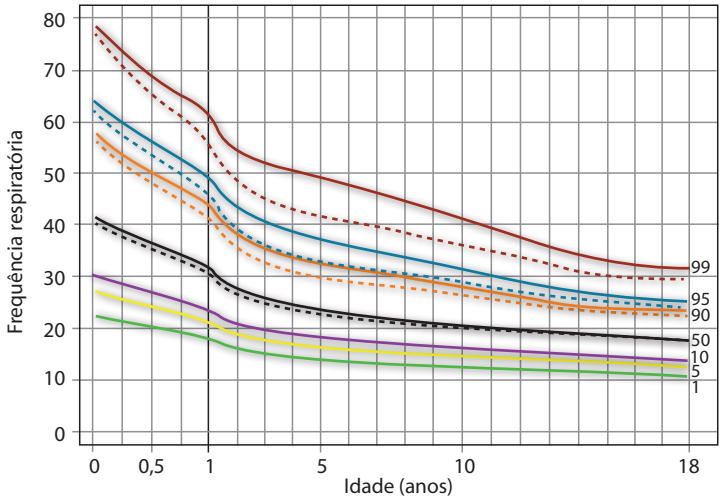


Figura 93.1 Gráfico de frequência respiratória (eixo y) atualizado (2011) na infância de acordo com a idade e o percentil. As linhas pontilhadas representam a análise de sensibilidade, excluindo os pacientes com doenças respiratórias.

•• Frequência cardíaca

A frequência cardíaca pode ser medida pela ausculta direta ou palpação do coração ou pela palpação das artérias periféricas (artérias carótidas, femorais, braquiais ou radiais).

A frequência cardíaca normal varia com a idade da mesma forma que a frequência respiratória. Uma revisão sistemática de 59 estudos forneceu percentis de frequência cardíaca para crianças saudáveis em situação normal, despertas e em repouso (Tabelas 93.1 e 93.3 e Figura 93.2).

Um ritmo cardíaco acima do limite superior do normal pode ser indicativo de doença cardíaca primária, mas também pode ser secundário a uma doença sistêmica subjacente ou metabólica, doença infecciosa ou febre alta.

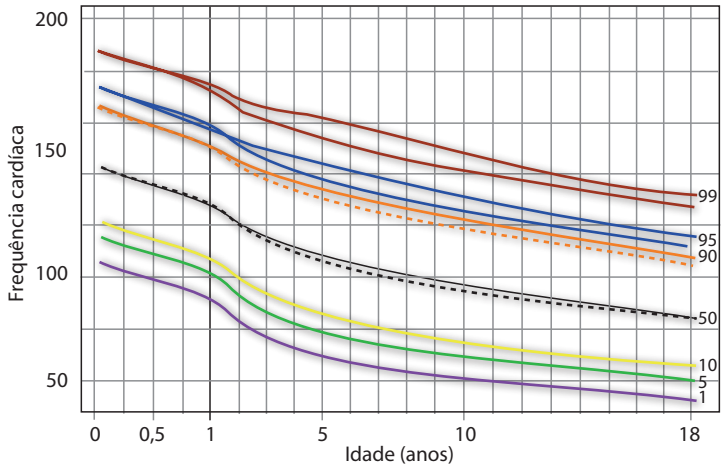


Figura 93.2 Gráfico de frequência cardíaca (eixo y) atualizado (2011) na infância de acordo com a idade e o percentil. As linhas pontilhadas representam a análise de sensibilidade, excluindo os pacientes com doenças respiratórias.

Altura

É um dos parâmetros de crescimento. A medição dos parâmetros de crescimento deve ser padrão em toda a infância e adolescência, e é essencial para avaliar o desenvolvimento normal. Os dados obtidos devem ser "plotados" em curvas de crescimento padrão para determinar o progresso. A altura (comprimento) deve ser medida a cada visita periódica. Nas crianças menores de 2 anos, a posição supina é preferível para ter mais precisão. Em crianças mais velhas, a medida da altura deve sempre ser feita com o paciente em pé. A avaliação das crianças com baixa estatura anormal deverá ser discutida separadamente, visando um diagnóstico de baixa estatura ou baixa velocidade de crescimento. Para crianças menores, usam-se os gráficos das Figuras 93.3 e 93.4, enquanto para crianças maiores são utilizados os gráficos das Figuras 93.5 e 93.6.

Tabela 93.3 Frequência cardíaca pediátrica de acordo com o percentil.

Idade	Percentil 1	Percentil 10	Percentil 25	Mediana	Percentil 75	Percentil 90	Percentil 99
0 - 3 meses	107	123	133	143	154	164	181
3 - 6 meses	104	120	129	140	150	159	175
6 - 9 meses	98	114	123	134	143	152	168
9 - 12 meses	93	109	118	128	137	145	161
12 - 18 meses	88	103	112	123	132	140	156
18 - 24 meses	82	98	106	116	126	135	149
2 - 3 anos	76	92	100	110	119	128	142
3 - 4 anos	70	86	94	104	113	123	136
4 - 6 anos	65	81	89	98	108	117	131
6 - 8 anos	59	74	82	91	101	111	123
8 - 12 anos	52	57	75	84	93	103	115
12 - 15 anos	47	62	69	78	87	96	108
15 - 18 anos	43	58	65	73	83	92	104

Tabela 93.4 Tabela dos valores de frequência respiratória e frequência cardíaca anteriormente usados pelas diferentes entidades relacionadas à população pediátrica. Extraído de Lancet 2011; published online March 15. DOI:10.1016/S0140-6736(10)62226-X. <web apêndice>.

Frequência respiratória (incursões/minuto)						
Faixa etária (anos)	APLS[1]/PHPLS[1]	PALS[3]	EPLS[4]	PHTLS[5]	ATLS[6]	OMS***[7]
Neonato	30 - 40	30 - 60	30 - 40	30 - 50*	< 60	
0 - 1	30 - 40	30 - 60	30 - 40	20 - 30*	< 60	< 50*
1 - 2	25 - 35	24 - 40	26 - 34	20 - 30	< 40	< 40
2 - 3	25 - 30	24 - 40	24 - 30	20 - 30	< 40	< 40
3 - 4	25 - 30	24 - 40	24 - 30	20 - 30	< 35	< 40
4 - 5	25 - 30	22 - 34	24 - 30	20 - 30	< 35	< 40
5 - 6	20 - 25	22 - 34	20 - 24	20 - 30	< 35	
6 - 12	20 - 25	18 - 30	20 - 24	(12 - 20) - 30	< 30	
12 - 13	15 - 20	18 - 30	12 - 20	(12 - 20) - 30	< 30	
13 - 18	15 - 20	12 - 16	12 - 20	12 - 20**	< 30	
*PHTLS fornece faixas separadas para recém-nascidos até seis semanas e para lactentes entre sete semanas e um ano de idade. **PHTLS não fornece faixas para adolescentes acima de 16 anos de idade. ***OMS fornece apenas faixas para crianças entre dois meses e cinco anos de idade.						
Frequência cardíaca (batimentos/minuto)						
Faixa etária (anos)	APLS[1]/PHPLS[1]	PALS[2*]	EPLS[4*]	PHTLS[6]	ATLS[6]	
Recém-nascido	110 - 160	85 - 205**	85 - 205**	120 - 160***	< 160	
0 -1	110 - 160	100 - 190**	100 - 180**	80 - 140***	< 160	
1 - 2	100 - 150	100 - 190	100 - 180	80 - 130	< 150	
2 - 3	95 - 140	60 - 140	60 - 140	80 - 120	< 150	
3 - 5	95 - 140	60 - 140	60 - 140	80 - 120	< 140	
5 - 6	80 - 120	60 - 140	60 - 140	80 - 120	< 140	
6 - 10	80 - 120	60 - 140	60 - 140	(60 - 80) - 100	< 120	
10 - 12	80 - 120	60 - 100	60 - 100	(60 - 80) - 100	< 120	
12 - 13	60 - 100	60 - 100	60 - 100	(60 - 80) - 100	< 100	
13 - 18	60 - 100	60 - 100	60 - 100	60 - 100	< 100	
*PALS e EPLS fornecem múltiplas faixas – faixas para crianças alertas são tabuladas. **PALS e EPLS fornecem faixas separadas para lactentes até três meses, e para aqueles entre três meses e dois anos de idade. ***PHTLS fornece faixas separadas para lactentes ate seis semanas e para aqueles entre setes semanas e uma ano de idade. ****PHTLS não fornece faixas para adolescentes acima de 16 anos de idade.						

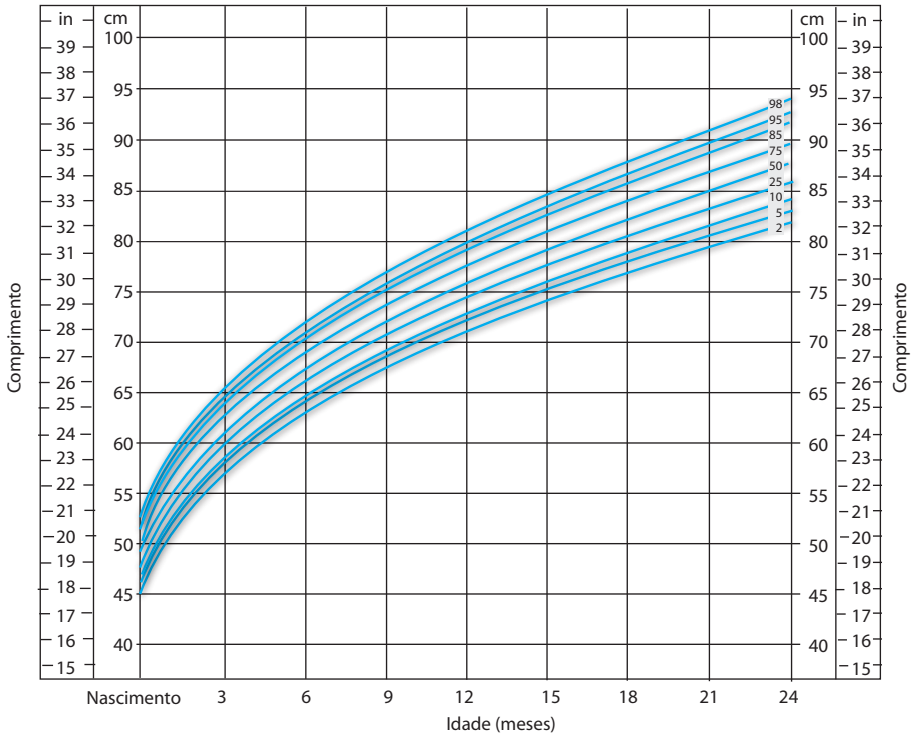


Figura 93.3 Percentis de altura para a idade em meninos de 0 a 24 meses. Curva de crescimento OMS (Organização Mundial da Saúde).
WHO: World Health Organization. Organização Mundial da Saúde. Reproduzido de Centers for Disease Control and Prevention baseado em dados da OMS Standards. Idade em meses.

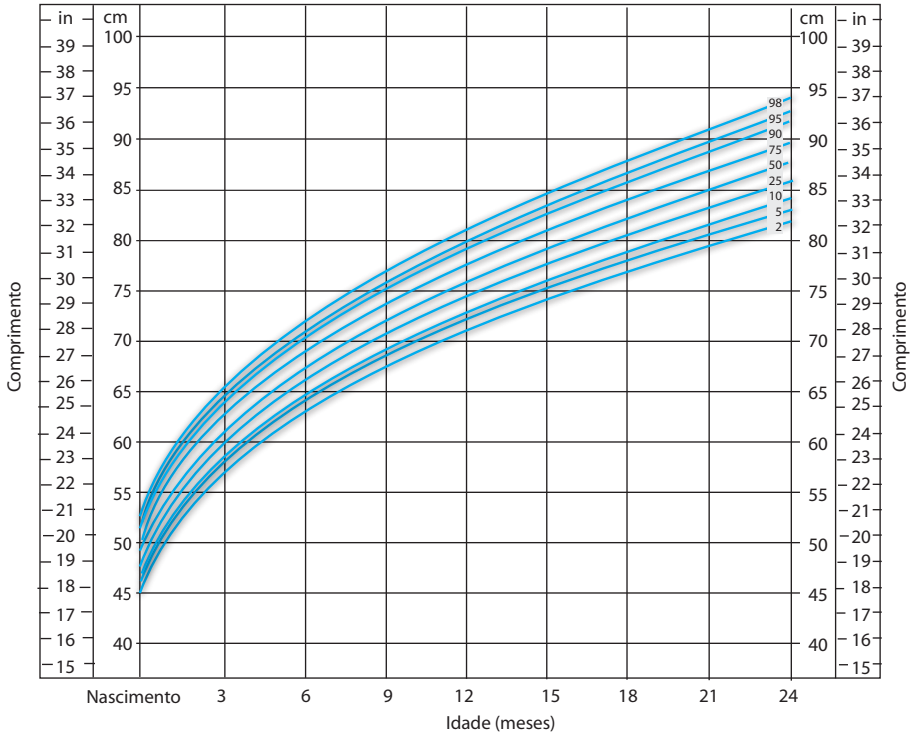


Figura 93.4 Percentis de altura para a idade em meninas de 0 a 24 meses. Curva de crescimento OMS (Organização Mundial da Saúde).
WHO: World Health Organization. Organização Mundial da Saúde. Reproduzido de Centers for Disease Control and Prevention baseado em dados da OMS Standards. Idade em meses.

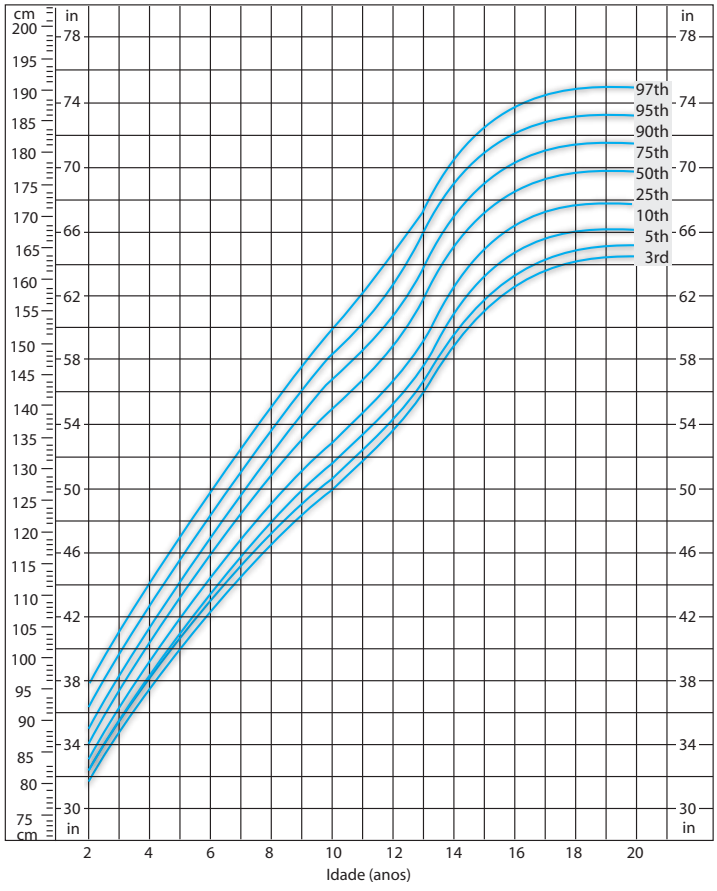


Figura 93.5 Percentis de estatura para meninos de 2 a 20 anos. Curva de crescimento CDC: United States.
WHO: World Health Organization. Organização Mundial da Saúde. Reproduzido de Centers for Disease Control and Prevention baseado em dados da OMS Standards. Idade em meses.

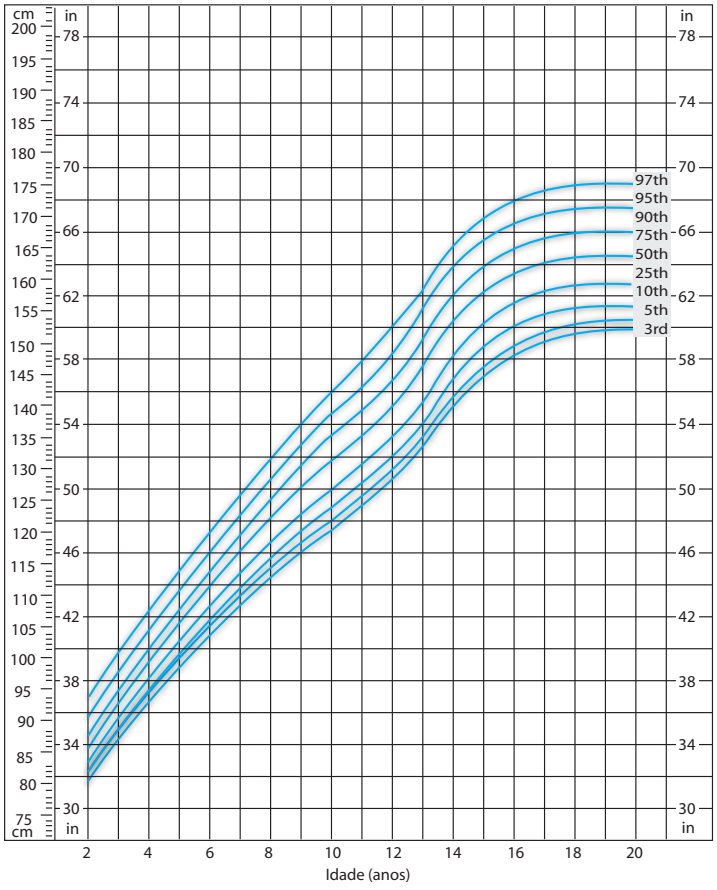


Figura 93.6 Percentis de estatura para meninas de 2 a 20 anos. Curva de crescimento CDC: United States.
WHO: World Health Organization. Organização Mundial da Saúde. Reproduzido de Centers for Disease Control and Prevention baseado em dados da OMS Standards. Idade em meses.

Peso

A medição dos parâmetros de crescimento padronizado em toda consulta na infância e adolescência é essencial para avaliar o desenvolvimento normal. Os dados obtidos devem ser plotados em curvas de crescimento padrão para determinar o desenvolvimento.

Para crianças pequenas, deve ser usados os gráficos padronizados do CDC baseados na Organização Mundial da Saúde (OMS) (Figuras 93.8 e 93.9) e, para crianças maiores, os gráficos 10 e 11 da *National Health Center for Health Statistics* – NHCHS 2000.

Pressão arterial

A pressão arterial (PA) deve ser medida pelo menos anualmente em crianças com idades a partir de 3 anos. A obtenção de uma leitura de pressão arterial precisa em crianças com menos de 3 anos de idade muitas vezes é difícil, pois, a partir desta medida, é possível detectar doença renal grave e potenciais doenças cardiovasculares, como a coarctação da aorta ou persistência do canal arterial.

O diagnóstico de hipertensão arterial deve ser feito em ambiente calmo, com rechecagem de até 3 vezes em manguito de tamanho adequado ao braço da criança. Considera-se normal quando ela tiver pressão arterial sistólica e diastólica abaixo do percentil 90; pré-hipertensão em pacientes com percentis >=90 e menor que 95; hipertensão se tiver pressão arterial sistólica ou diastólica >=95. Neste último caso, classifica-se como estágio II de hipertensão se estiver acima do percentil 95 + 5 mmHg e estágio I quando o valor for menor que este patamar de percentil 95 + 5 mmHg, mas acima ou igual ao percentil 95 de PA sistólica ou diastólica.

Aparelhos de pressão arterial incluem o manguito padrão com esfigmomanômetro de mercúrio, o manômetro aneroide de mão, e o Doppler e aparelhos oscilométricos.

Os normogramas de pressão arterial para os gêneros e idades, ajustados para diferentes percentis de altura, estão explicitados nas (Tabelas 93.5 e 93.6). Sendo o normograma composto de tabelas complexas de 1.904 valores e não apresentar valores de hipotensão arterial, essa tabela pode propiciar erros de interpretação se usada inadequadamente. A hipotensão arterial pediátrica é definida habitualmente como percentil 5 de pressão arterial ou 2 desvios padrão abaixo do valor da mediana, entretanto não são sinônimos e apresentam uma diferen-

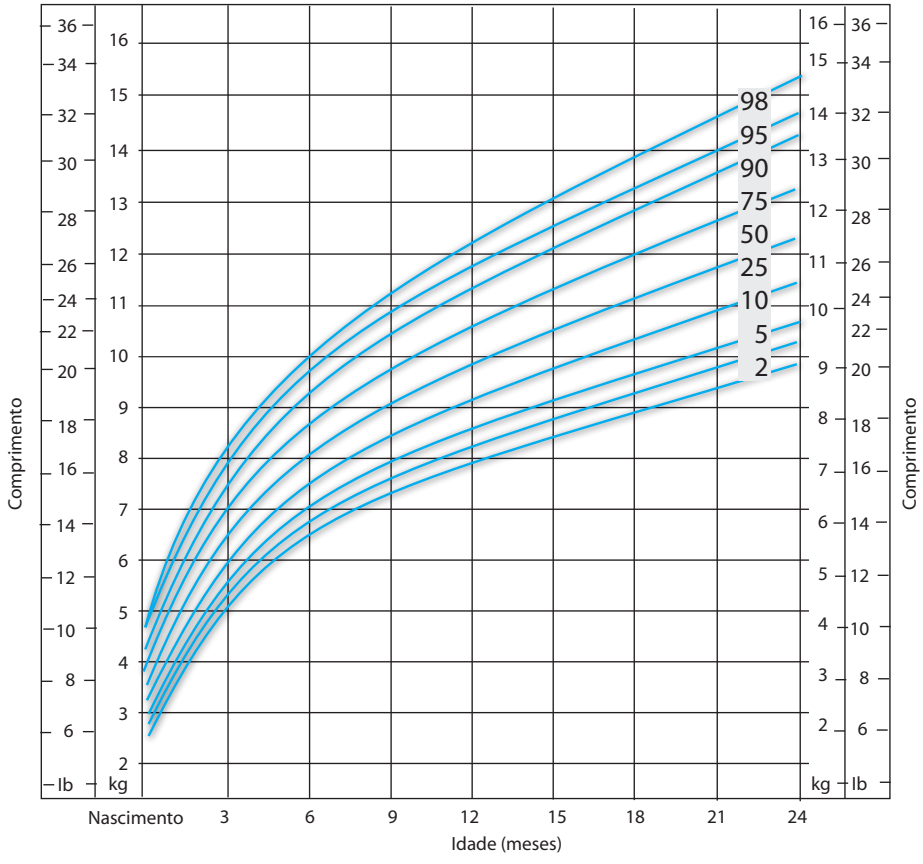


Figura 93.7 Percentis de peso para meninos de 0 a 24 meses. Curva de Crescimento OMS (Organização Mundial da Saúde).
WHO: World Health Organization. Organização Mundial da Saúde. Reproduzido de Centers for Disease Control and Prevention baseado em dados da OMS Standards. Idade em meses.

ça de valores. Nesses casos, pode-se considerar o uso de gráficos de pressão arterial para o percentil 50 de altura (Figuras 93.12 a 93.15). Considerando que a repercussão da altura é de pequena importância para a maioria dos percentis de altura, pode-se alternativamente usar gráficos de pressão arterial para hipotensão (Figuras 93.12 a 93.15) e para hipertensão arterial (Figuras 93.15 e 93.16) para a criança de estatura normal (percentil 50 de altura) para a maioria dos casos. Casos extremos de crianças nos extremos de estatura podem requerer pequena correção no valor da PA medida.

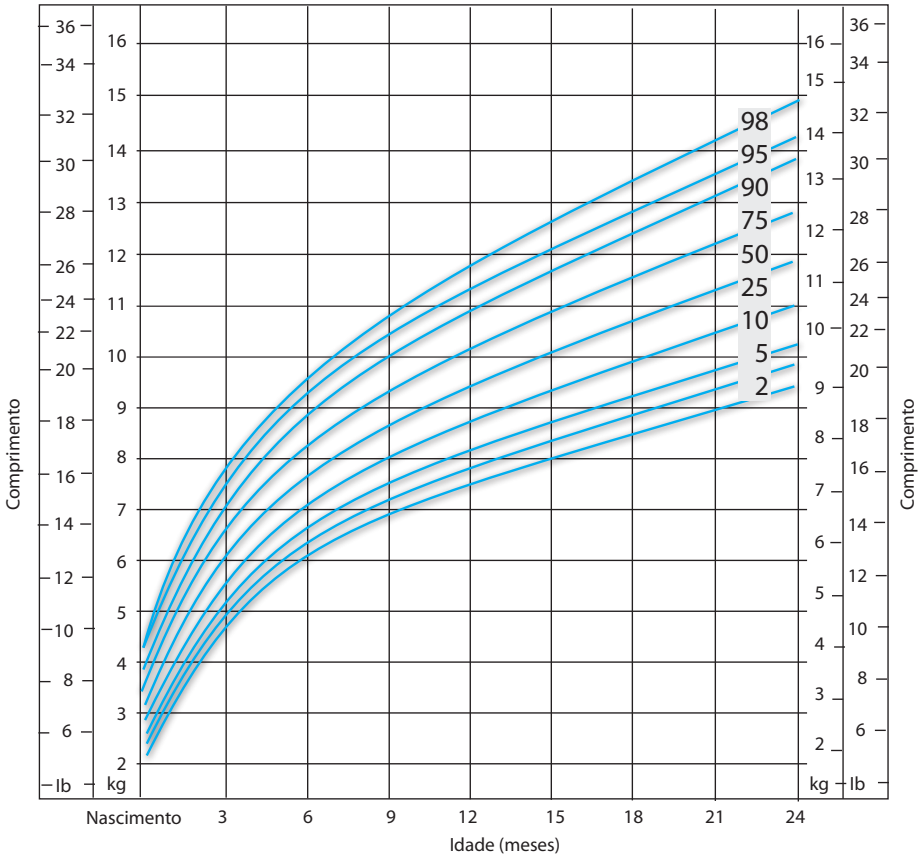


Figura 93.8 Percentis de peso para meninas de 0 a 24 meses. Curva de Crescimento OMS (Organização Mundial da Saúde).
WHO: World Health Organization. Organização Mundial da Saúde. Reproduzido de Centers for Disease Control and Prevention baseado em dados da OMS Standards. Idade em meses.

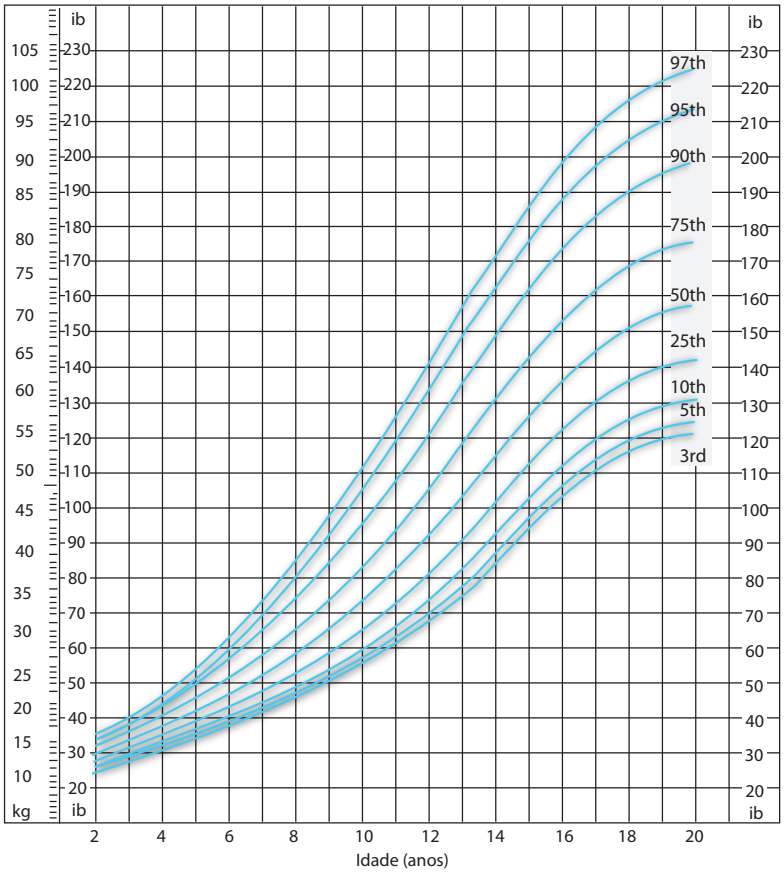


Figura 93.9 Percentis de peso para meninos de 2 a 20 anos. Curva de Crescimento CDC: United States.
Extraído de National Health Center for Health Statistics em colaboração com the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). Idade em anos.

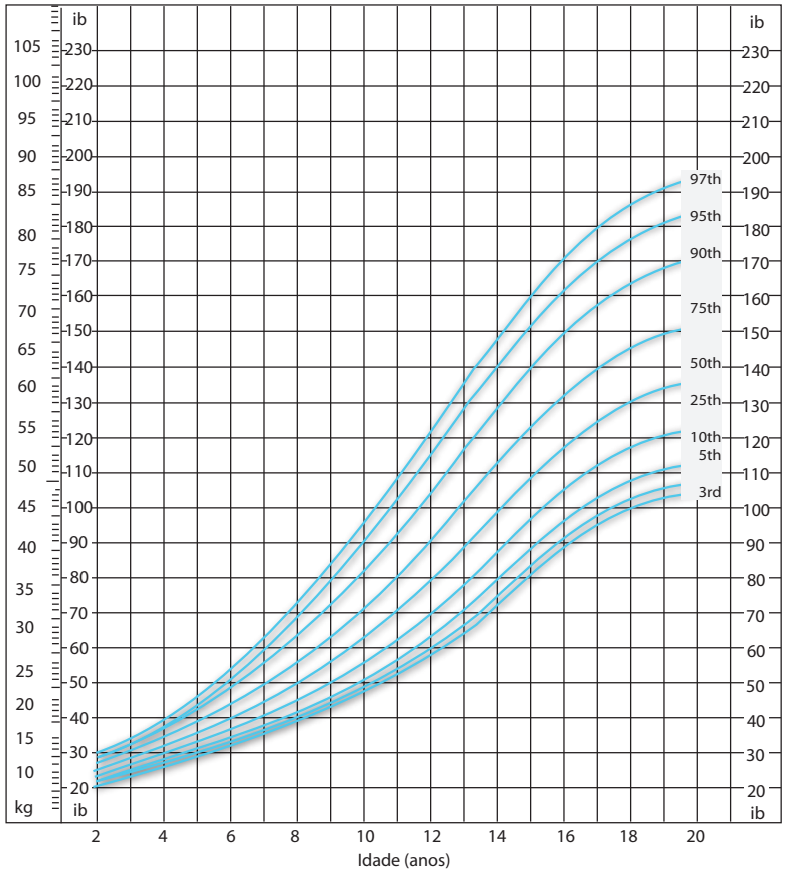


Figura 93.10 Percentis de peso para meninos de 2 a 20 anos. Curva de Crescimento CDC: United States.
Extraído de National Health Center for Health Statistics em colaboração com the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). Idade em anos.

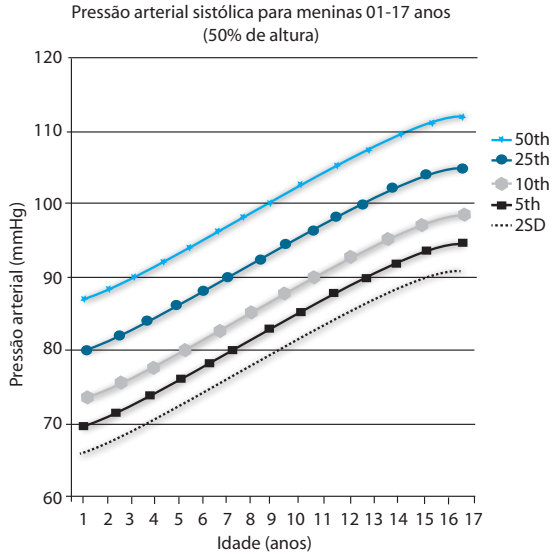


Figura 93.11 Pressão arterial sistólica para meninas de altura normal de 1 a 17 anos de idade (Hipotensão). Considerado uma tolerância de 1 mmHg, o ajuste da pressão sistólica para meninas não requer qualquer correção no intervalo do percentil 31,5 a 68,5 de altura, mas requer máxima correção de -4,7 mmHg no percentil 5 de altura. (Hipertensão). Extraído de Shieh *et al.* Critical Care 2013, 17(Suppl 3):P22.
-2SD (Standard Deviation) corresponde à mediana de pressão arterial diastólica menos 2 desvios padrões.
Idade em anos.

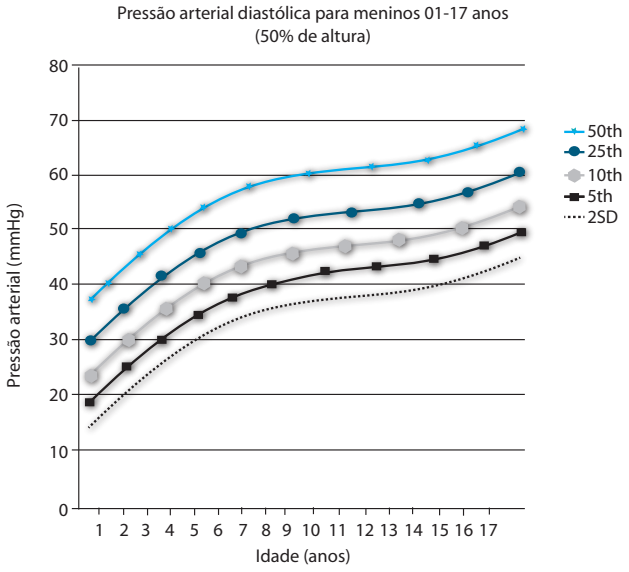


Figura 93.13 Pressão arterial diastólica para meninos de altura normal de 1 a 17 anos de idade (Hipotensão). Considerado uma tolerância de 1 mmHg, o ajuste da pressão diastólica para meninos não requer qualquer correção no intervalo do percentil 25,5 a 76 de altura, mas requer máxima correção de -2,41 mmHg no percentil 5 de altura. (Hipertensão). Extraído de Shieh *et al.* Critical Care 2013, 17 (Suppl 3):P20.
-2SD (Standard Deviation) corresponde à mediana de pressão arterial diastólica menos 2 desvios padrões.
Idade em anos.

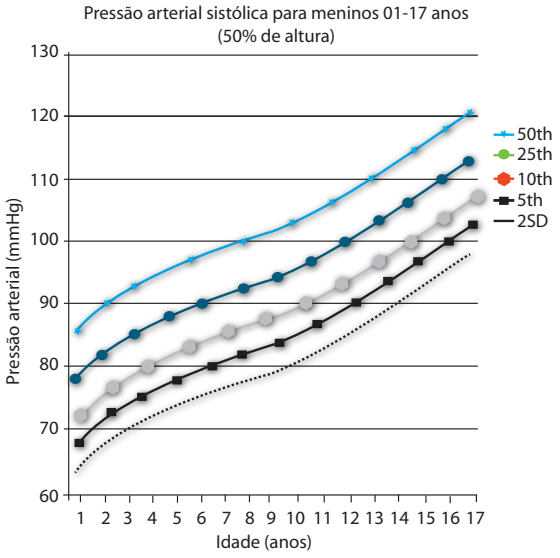


Figura 93.12 Pressão arterial sistólica para meninos de altura normal de 1 a 17 anos de idade (Hipotensão). Considerado uma tolerância de 1 mmHg, o ajuste da pressão sistólica para meninos não requer qualquer correção no intervalo do percentil 36,5 a 64,5 de altura, mas requer máxima correção de 3,8 mmHg no percentil 95 de altura. (Hipertensão). Extraído de Shieh *et al.* Critical Care 2013, 17 (Suppl 3):P21.
-2SD (Standard Deviation) corresponde à mediana de pressão arterial diastólica menos 2 desvios padrões
Idade em anos.

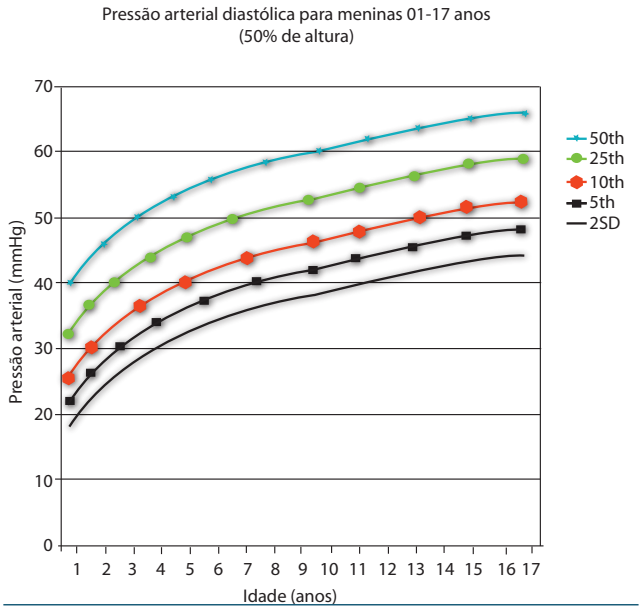


Figura 93.14 Pressão arterial diastólica para meninas de altura normal de 1 a 17 anos de idade (Hipotensão). Considerado uma tolerância de 1 mmHg, o ajuste da pressão diastólica para meninas não requer qualquer correção no intervalo do percentil 16 a 78,5 de altura, mas requer máxima correção de 2,08 mmHg no percentil 95 de altura. (Hipertensão). Extraído de Shieh *et al.* Critical Care 2013, 17 (Suppl 3):P23.
-2SD (Standard Deviation) corresponde à mediana de pressão arterial diastólica menos 2 desvios padrões
Idade em anos.

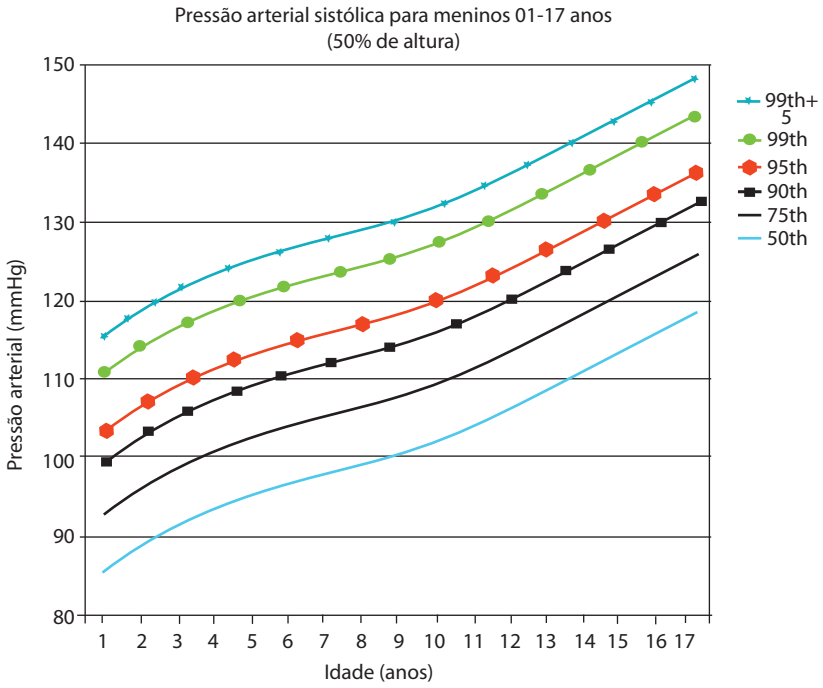


Figura 93.15 Pressão arterial sistólica para meninos de altura normal de 1 a 17 anos de idade. Considerado uma tolerância de 1 mmHg, o ajuste da pressão sistólica para meninos não requer qualquer correção no intervalo do percentil 36,5 a 64,5 de altura, mas requer máxima correção de 3,8 mmHg no percentil 95 de altura (hipertensão). Extraído de Shieh *et al.* Critical Care 2013, 17 (Suppl 3):P18 doi:10.1186/cc12634.

Idade em anos.

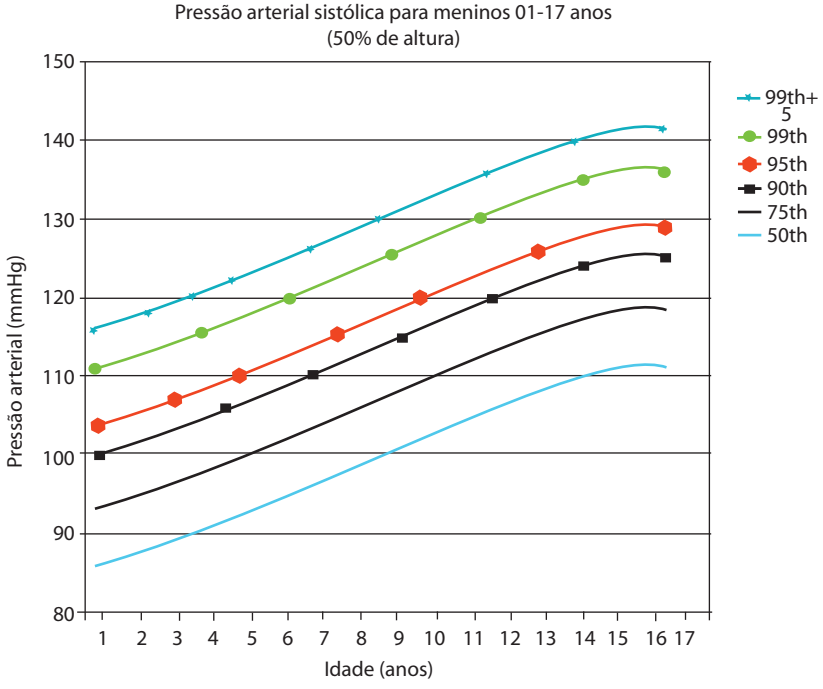


Figura 93.16 Pressão arterial sistólica para meninas de altura normal de 1 a 17 anos de idade. Considerado uma tolerância de 1 mmHg, o ajuste da pressão sistólica para meninas não requer qualquer correção no intervalo do percentil 31,5 a 68,5 de altura, mas requer máxima correção de -4,7 mmHg no percentil 5 de altura (hipertensão). Extraído de Shieh *et al.* Critical Care 2013, 17 (Suppl 3):P19 .

Idade em anos.

Tabela 93.5 Normograma de pressão arterial para meninas de 1 a 17 anos, ajustado para o percentil de altura.

Idade (anos)	PA	PA Sistólica (mmHg)							PA Diastólica (mmHg)						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
	Percentil	5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50th	80	81	83	85	877	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89

Tabela 93.6 Normograma de pressão arterial para meninos de 1 a 17 anos, ajustado para o percentil de altura.

Idade (anos)	PA	PA Sistólica (mmHg)							PA Diastólica (mmHg)						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
	Percentil	5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	118	117	119	120	121	22	80	80	80	81	82	83	83
7	50	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87

(*Continua*)

Tabela 93.6 Normograma de pressão arterial para meninos de 1 a 17 anos, ajustado para o percentil de altura.

(*Continuação*)

Idade (anos)	PA	PA Sistólica (mmHg)							PA Diastólica (mmHg)						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
10	50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

(*Continua*)

Tabela 93.6 Normograma de pressão arterial para meninas de 1 a 17 anos, ajustado para o percentil de altura.

(*Continuação*)

Idade (anos)	PA	PA Sistólica (mmHg)							PA Diastólica (mmHg)						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	111	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	1120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

1. Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational sudies. Lancet. 2011;377:1011.
2. Committee on Practice and Ambulatory Medicine. Use of chaperones during the physical examination of the pediatric patient. Pediatrics. 2011;127:991.
3. Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health 1995-1996. Guidelines for health supervision III, American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 1997.
4. Anagnostakis D, Matsaniotis N, Grafakos S, Sarafidou E. Rectal--axillary temperature difference in febrile and afebrile infants and children. Clin Pediatr (Phila). 1993;32:268.
5. Rowe PC. Pediatric procedures. In: Oski FA, DeAngelis CD, Feigin RD, Warshaw JB. Principles and Practice of Pediatrics. Philadelphia: Lippincott, 1990. p.2010.
6. Veith I (translator). The Yellow Emperor's Classic of Internal Medicine, University of California Press, Berkeley, CA 2002.
7. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Pediatrics. 1996;98:649.
8. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: the fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004;114(Suppl 4th Report):555-76.
9. Shieh HH, Gilio AE, Koch VHK, Raulik DC, Vranjac C, Fukugava S, et al. Update of the pediatric hypertension graphic adjusted for gender and height percentiles: systolic blood pressure for boys, 1 to 17 years old. Critical Care. 2013;17(Suppl 3):P18.
10. Shieh HH, Gilio AE, Koch VHK, Raulik DC, Vranjac C, Fukugava S, et al. Update of the pediatric hypertension graphic adjusted for gender and height percentiles: systolic blood pressure for girls, 1 to 17 years old. Critical Care. 2013;17(Suppl 3):P19.
11. Shieh HH, Barreira ER, Bousso A, Ventura AC, Troster EJ. Update of the pediatric hypotension graphic adjusted for gender and height percentiles: diastolic blood pressure for boys, 1 to 17 years old. Critical Care. 2013;17(Suppl 3):P20.
12. Shieh HH, Barreira ER, Bousso A, Ventura AC, Troster EJ. Update of the pediatric hypotension graphic adjusted for gender and height percentiles: systolic blood pressure for boys, 1 to 17 years old. Critical Care. 2013;17(Suppl 3):P21.
13. Shieh HH, Barreira ER, Bousso A, Ventura AC, Troster EJ. Update of the pediatric hypotension graphic adjusted for gender and height percentiles: systolic blood pressure for girls, 1 to 17 years old. Critical Care. 2013;17(Suppl 3):P22.
14. Shieh HH, Barreira ER, Bousso A, Ventura AC, Troster EJ. Update of the pediatric hypotension graphic adjusted for gender and height percentiles: diastolic blood pressure for girls, 1 to 17 years old.Critical Care. 2013;17(Suppl 3):P23.

Índice Remissivo

A

Abasia, 363
ABC da ressuscitação, 326
Abdome agudo, 267-270
Abetalipoproteinemia, 362
Abscesso
  cerebral, 679
  com drenagem espontânea, 419
  definição, 419
  epidural, 679
  etiologia, 419
  extradural, 679
  no fundo do sulco vestibular, 579
  periamigdaliano, 211, 683
  quadro clínico, 419
  retrofaríngeo, 210
  subdural, 680, 26
  sublingual, 579
submandibular, 579
  subperiosteal, 678
  tratamento, 419
Abuso
  contra criança e adolescente, 665
  sexual, 643
    fluxograma de atendimento de criança vítima, 648
Acesso
  intraósseo, 88
  intravenoso periférico
    em emergência, 27
    indicação, 28
  venoso
    central
      complicações, 20
      contraindicações, 17
      cuidados na manutenção do cateter, 24
      indicações, 17
      prevenção de complicações, 24
      técnica, 18
    periférico, fixação do, 31
Acetaminofen, intoxicação por, 555
Acetato de mafenide, 548
Acidente (s)
  batrópico, 533
    características, 537
  crotálico, 535
    características, 537
  elapídico, 536
    características, 538
  escorpiônicos, características, 540
  loxoscélico, 538
  por animais peçonhentos, 533-541
  por aracnídeos, 538
  por corrente elétrica
    abordagem, 527
    apresentação clínica, 527
    determinantes da lesão elétrica, 525
    mecanismos da lesão elétrica, 526
    princípios da eletricidade, 525
  por escorpiões, 540
    distribuição dos casos, 534
  por Loxosceles, características, 539
  por Phoneutria, 539
  por serpentes, 533
  vascular cerebral, 470
Ácidos graxos essenciais, 78
Acidose metabólica, 230, 491, 500
  correção, 505
Adamantanos, 217
ADQI (*Acute Dialysis Quality Initiative*), 281
Adrenoleucodistrofia, 362
Aedes
  aegypti, 561
  albopictus, 561
Aférese, 476
Afogamento
  atendimento
    hospitalar, 530
    pré-hospitalar, 530
  características clínicas, 531
  classificação, 531
  complicações
    neurológicas, 532
    respiratórias, 531
  conduta, 531
  criança vítima de, algoritmo de atendimento, 532
  epidemiologia, 529
  estratificação de risco, classificação, 530
  fisiopatologia, 529
  guia de tratamento, 530
  prognóstico, 532
Aganglionose intestinal, 261
Agressividade, 663
Agudização de condições crônicas, 211
Agulha
  dificuldade de progressão da, 51
  intraóssea, 34
Álcalis, 668
"Alga marrom", 78
Alginato de cálcio, 77
Alteração cardíaca estrutural, 106
Altura, 726
  percentis de, 728
Ambiguidade genital, classificação de Prader para os graus de, 512
"Amigo imaginário", 664
Amilase, 258
"Amostra crítica", 513
AMPLE, regra mnemônica, 6
Anafilaxia
  critérios clínicos para o diagnóstico, 456
  diagnóstico diferencial, 457
  epidemiologia, 455
  fatores de risco, 456
  mecanismos desencadeantes de, 456
  patogênese, 455
  quadro clínico, 456
  tratamento, 457
Anafilaxia, 211
Analgesia em emergência pediátrica, 652
Anel (is)
  de Waldeyer, 597
  traqueais, 11
ANEL, regra mnemônica, 88
Anemia
  grave, 467
  hemolítica (s)
    autoimune, 472
    causas mais comuns de, 468
    dados clínicos e laboratoriais relevantes, 469
Angina de Ludwig, 582, 682
Animais peçonhentos, acidentes por, 533-541
Anion-gap, 495
Anomalia de Ebstein, 119
Antagonista de aldosterona, 112
Antibioticoterapia, 175
  via intramuscular, controle de, 72
Anticorpo monoclonal, 176
Antídotos, 381
Antiespasmódicos, 269
Anti-histamínicos H1 de segunda geração, 452
Antimicrobianos, 233
  habitualmente utilizados no tratamento da ITU, 279
Antissepsia, 62
  da região suprapúbica para cateterismo vesical, 63
  do pênis para cateterismo vesical, 63
Antivirais, posologia e administração, 218
Aparelho
  locomotor e pele, emergências, 399-448
  respiratório, emergências do, 151-224
  urogenital, emergências do, 271-319
Apêndice xifoide, 38
Apendicite, 258
  aguda, 269

Apneia, 53
"Aperto no peito", 456
Aplasia de medula, 573
Aplicação
  da técnica ventroglútea geométrica, ponto de, 69
  ventroglútea, pontos anatômicos da técnica tradicional da, 68
Apoptose, 429
Aracnídeos, acidentes por, 538
Arbovírus, 351
Arritmia(s), 20, 106, 114
  atriais, 106
  cardíacas
    avaliação inicial, 131
    diagnóstico, 131
    etiologia, 129
    história, 131
  em crianças, 133
  sinusal, 130
Articulação
  do cotovelo, 407
  rádio-ulnar proximal, 408
  troclear, 407
  úmero-ulnar, 407
Artrite séptica
  agentes etiológicos, 402
  diagnóstico diferencial, 402
  epidemiologia, 401
  fisiopatologia, 401
  prognóstico, 405
Asma
  aguda, 163-169
  classificação, 164
  definições, 164
  diagnóstico, 164
  exacerbações de, classificação da gravidade das, 165
  fisiopatologia da, 163
  níveis de controle da, 164
Aspiração nasal, 175
Assepsia, 18
Assistolia, 84, 139
Ataque de pânico, 147
Ataxia
  aguda, 359
    em crianças, causas, 360
    manejo da, orgonograma, 364
  avaliação, 362
  causas, 359
  cerebelar aguda pós-infecciosa benigna, 359
  crônica, causas, 362
  de Friedreich, 362
  intermitente em crianças, causas, 361
  sensitiva, 363
Ataxia-telangiectasia, 362
Atelectasia do pulmão direito devido a corpo estranho, 223
Atividade elétrica sem pulso, 84, 139
Atrioseptostomia por balão, 121
Ausculta cardíaca, 117
Autogard, 29
Automutilação, 663
Autonomia, 685
Autorregulação renal, 282
Avaliação
  de risco, 661
  psquiátrica
    da criança e do adolescente, 660
    emergencial, objetivos, 659

B

B. burgdorferi, 386
Bacitracina, 548
Bacteremia oculta, 622
Bacterioscópio de urina, 276
Balanite, 313
Balanopostite, 313
Bandeja de punção lombar, 696
Bário, estudos contrastados com, 243
Barreira de filtração glomerular, modelo funcional, 300
Batimentos ectópicos ventriculares, 132
Bell clapper, 308
Beneficência, 685
Benzidamina, 319
Benzodiazepínicos, 326
Betabloqueadores de receptores da angiotensina, 112
Bicarbonato, 505
BIG (*bone injection gun*), 88
Binge, 665
Biomarcador(es), 285
  novos, condição atual dos, 286
  para detecção precoce de insuficiência renal aguda, 285
Biópsia renal, 296
  indicação, 304
BiPAP, 204
Bloqueador (es)
  de cálcio, intoxicação por, 558
  neuromusculares, 7
Bloqueio atrioventricular, 135
  total neonatal, 106
Blue dot, 310
BMS (b*acterial meningitis sore*), 344
BNP, 110
Boca, 577
Bolo de áscaris, 269
Bolsa testicular, anatomia normal da, 308
Bolsa-valva-máscara, 14
Bomba ventricular, disfunção da, 106
"Borra de café", material com aspecto de, 237
Bothrops, 533
Botulismo, 394
Bradiarritmia (s), 133
  definição, 133
  tratamento das, 135
Bradicardia
  definição, 133
  manejo de, 136
  patogênese, 134
  sinusal, 134, 135
Brometo de ipratrópio, 166
Broncodilatador (es), 174
  de curta ação, 165
Bronquiolite
  complicações, 176
  diagnóstico, 173
  etiologia, 171
  patogenia, 172
  prevenção, 176
  prognóstico, 173
  quadro clínico, 172
  sazonalidade da, 172
  tratamento, 173
  viral aguda, 171
Bronquíolo normal, 172
Bullying, 646

C

C. trachomatis, 310
Cabeça, 3
Caixa torácica, alterações da, 201
Calafrios, 381
Calo ósseo em fratura de ossos, 430
Canal de Falópio, 385
Candida albicans, 313
Carboximetilcelulose, 76
Cardiomegalia, 117, 118
Cardiomiopatia, 106
  hipertrófica, 148
Cardiopatias congênitas
  cirurgia corretiva de, 134
  manejo emergencial das, 115
Carica papaya, 77
Cárie, processo de, 578
Carnitina, 111
Carro de emergência, lista de medicamentos que compõem o, 695
Cartilagem
  cricoidea, 11
  tireóidea, 11
Carvão ativado, 555
Cascavel
  ações do veneno, 535
  manifestações sistêmicas, 535
  quadro clínico, 535
"Catapora", 593
Catecolaminas, 113
Cateter (es)
  agulhado, 29
  calibres recomendados para a população pediátrica, 62
  de Foley, 62
  do tipo fora da agulha, 29
  infecção relacionada ao, critérios para definição, 23
  mau posicionamento do, 20
  nasal de O_2, 14
  no meato urinário, introdução do, 64
  pigtail, 39, 40
  "rabo de porco", 39, 40
  venoso central, instalação, 18
  vesical com lidocaína, 64
Cateterismo
  de alívio, 62
  urinário
    complicações, 62
    de alívio, técnica, 64
    de demora
      material para, 62
      técnica, 63
  indicações e contraindicações, 65
  punção suprapúbica, 65
  tipos, 61
Cateterização cardíaca, 121
Cáusticos, intoxicação por, 556
Cavidade

abdominal aberta, manutenção, 446
torácica, alterações da, 201
Caxumba, 351
CDI (Cardioversor Desfibrilatório Implantável), 114
Cefaleia (s)
classificação, 333
diagnóstico diferencial de acordo com padrão temporal, 334
fisiopatologia, 333
no serviço de emergência, fluxograma para investigação, 338
pós-punção, 52
primárias, 333
quadro clínico, 334
secundárias, 337
sinais de alerta para, 337
tensional, critérios para, 334
Cefalohematoma, 372
Celulite
agentes etiológicos, 420
com porta de entrada, 421
de face, 421
definição, 420
em região perianal, 421
no local do acesso venoso, 420
orbital (ária) , 423, 424
com proptose secundária à celulite etmoidal, 159
achados clínicos para diagnóstico diferencial da, 425
principal agente e esquema terapêutico, 426
periorbitária, 681
pós-mordedura
de gato ou cachorro, 420
humana, 420
pós-picada de cobra, 421
pós-septal, 681
pré-septal, 423, 681
secundária a uma afecção dentária, 421
Cerebelite, 359
Ceroidelipofuscinose neuronal, 362
Cetamina, 651
Cetoacidose diabética, 262, 495
alterações laboratoriais mais comuns, 499
cuidados após a resolução da, 505
fisiopatologia, 496
manifestações clínicas, 498
reidratação lenta da, fase, 502
tratamento, 501
Cetonemia, 500
Cetonúria, 500
Cetorolaco, 653
Chá de camomila, 318
Chlamydia
pneumoniae, 181
trachomatis, 317, 670
Choque
cardiogênico, 98
no recém-nascido, 116
classificação, de acordo com o mecanismo fisiopatológico primário, 96
definiçõies, 96
determinantes fisiológicos, 95
diagnóstico laboratorial, 99
hipovolêmico, 98
manifestações clínicas dosdiferentes tipos de, 98
medular agudo, 396
primeira hora do, monitorização hemodinâmica na, 99
quadro clínico, 97
séptico, 97, 98
apresentações clínicas do, 99
suporte hemodinâmico em crianças com, recomendações, 101
tratamento
além da primeira hora da admissão, 102
geral, 99
"Chumbinho", 557
Cianose, 116, 118
Cicatrização, processo fisiológico da, 75
Ciclofosfamida, 304
Cintilografia renal com ácido dimercapto--succínico, 277
Cirrose, 240
Cirurgia corretiva de cardiopatia congênita, 134
Cisto
de leptomeninge, 372
de duplicação, 239
hidático de Morgagni, 310
Citomegalovírus, 351
Classificação
da severidade na insuficiência cardíaca, 107
de Prader para os graus de ambiguidade genital, 512
de Ross, 108
de Salter-Harris, 432
NYHA, 107
Clonazepam, 327
Cloreto de polivinila, 62
Clortiazida, 112
Clostridium tetani, 519
Coagulopatia
controle da, 250
em recém-nascido, 238
Coarctação de aorta, 118
Colágeno, 78
Colapso, ritmos de, 139
Cólera, 229
Cólicas, 268
Colonização extraluminal, 22
Coma
causas do, condutas específicas nas diversas, 382
criança em, manejo inicial, 380
diagnósticos etiológicos do, 378
etiologia, 377
exames subsidiários, 380
fisiopatologia, 377
quadro clínico, 377
Complicação pós-amigalectomia, 683
Comportamento
"bizarro", 664
desorganizado, 664
suicida, 663
Compressão torácica
na metade inferior do osso esterno com a região hipotenar da palma da mão, 86
utilizando dois dedos sobre o osso esterno, 86
abraçando o tórax, 86
Comunicação entre a equipe de transporte, 632
Comunicantes, profilaxia de, 347
Concentrado de hemácias
em pronto-socorro e UTI, indicações mais comuns, 476
transfusão em neonatos, principais indicações segundo *guidelines* americanos, 477
Concussão, 372
Condução intracardíaca, 132
Congestão
pulmonar, 108
sistêmica, 108
Conjuntivite (s), 602
alérgicas, 671
bacterianas na infância, 670
infecciosas na infância, características clínicas, 670
na infância, 670
neonatais, 670
tóxica, 670
virais na infância, 670
Constipação intestinal, 258, 260
Contaminação
de fluidos parenterais, 22
intraluminal, 22
situação de risco para, 612
Controle
de psicotrópicos e medicamentos, 699
térmico, 381
Convulsão, 146, 323
definição, 323
febril, 329
tratamento de, 381
Coração
esquerdo hipoplásico, 118
estruturalmente normal, 106
Coral verdadeira, 536
Cordão espermático com isquemia testicular, torção do, 309
Cordas vocais, disfunção de, 211
Corpo estranho, 211, 316, 673
aspiração de, 221, 222
em terço médio da laringe, 674
em vias aéreas superiores, 222, 224
sensibilidade e especificidade dos métodos para diagnóstico de, 224
Corrente elétrica, acidentes por, 525-528
Corticoide, 370
doses fisiológicas de reposição de, 514
Corticosteroide (s), 174, 346, 513
sistêmicos, 166
uso crônico de, 574
Cotovelo, articulação do, 407
CPAP, 204
Crânio, tomografia computadorizado de, 49
Cratinoquinase, 110
Creatinina, 110
plasmática, 284
Criança (s)
intoxicada, abordagem inicial, 553

suspeitas de vitimização, atendimento de, 687
vítimas, características mais comumente encontradas, 644
Cricoide, 4
Cricotireoidotomia, 10
Crioprecipitado, 478
Crise (s)
addisoniana, 509
adrenal aguda, 509
álgica, 468
em crianças, esquema de tratamento para, 469
aplástica, 471
asmática, 165
tratamento, algoritmo, 166
de pânico, 665
de sibilância em lactentes, diagnósticos diferenciais, 164
dolorosa em criança, opioides utilizados para controle, 470
epiléptica(s), 326
diagnóstico diferencial da, 328
Cristal de fosfato-amoníaco-magnesiano, 277
Critério
de Rochester, 624
RIFLE, 281
Crosta, 77
Crotalus, 535
Cuff, 5
Cuidado
com feridas, 75-80
pós-parada cardiorrespiratória, 90
Cyberbullying, 646

D

Débito
cardíaco, 95
urinário, 98
Decúbito lateral para realização de punção lombar, 50
Defeitos cardiovasculares, 657
Deficiência de vitamina K, 237
Déficit hídrico, 498
Deformidade plástica, 433
Delirium, 665
Dengue
agente etiológico, 561
casos com complicações, 563
ciclo de transmissão, 561
clássico, 562
crianças com suspeita de, classificação, 564
epidemiologia, 561
fisiopatologia, 562
manejo dos casos pediátricos, 564
quadro clínico, 562
sintomas
clássicos, 562
e sinais de alarme no paciente com, 563
Dermatite de contato
alérgica, 317
irritativa, 317
Dermátomos, distribuição de, 618
Derrames pleurais, 42, 184
Descamação
de mãos, 603
de pés, 602
Descongestionantes, intoxicação por, 558
Descontaminação, métodos, 555
Desfibrilação
dose de, 143
versus cardioversão sincronizada, 141
Desfibrilador externo automático, 87
Desidratação, 174, 487
classificação, 488
correção da, 502
de algum grau, conduta na criança com, 488
criança sem, conduta, 488
grave, conduta na criança com, 488
sinais clínicos e classificação do grau de, 229
situações especiais, 229
terapêutica preconizada de acordo com o grau de, 230
Desordens gastrointestinais, 191
Diabetes mellitus, 495
Diarreia aguda, 268
definições, 227
diagnóstico e terapêutica, 232
hidratação em crianças com, fluxograma de conduta para, 233
quadro infeccioso, 232
tratamento, 230
Diazepam, 327
Digoxina, 112
Dilatação ventricular direita, 109
Diluentes, 73
Diprinona, 653
Disdiadococinesia, 363
Disfunção
da bomba ventricular, 106
de cordas vocais, 211
de múltiplos órgãos e sistemas, 95
Disjunção de sutura occipital, 373
Displasia oculoauriculovertebral, 385
Dispositivo EZ-IO, 35
Disque-intoxicação, 558
Dissinergia cerebelar mioclônica, 362
Distúrbio (s)
de coagulação, 48
do equilíbrio ácido-base, 230
do potássio, 491
do sódio, 490
eletrolíticos
e ácido-básicos, tratamento clínico dos, 288
correção dos, 381, 504
hematológicos, 38
metabólicos, 147
e da nutrição, 495-507
paroxísticos recorrentes, 361
psicogênicos, 190
relacioanados
ao potássio, 229, 230
ao sódio, 229
Diuréticos, 112, 286
Divertículo de Meckel, 268
Doença (s)
cardíaca congênita, condutas específicas para, 120
congênita, 106
"da face esbofeteada", 591
de Addison, 510
de Alberts-Schönberg, 385
de Fournier, 309
de Hirschsprung, 261
de Kawasaki
achados
clínicos, 603
laboratoriais, 604
atípica, 604
diagnósticos diferenciais, 604
epidemiologia, 601
etiopatogenia, 601
incompleta, 604
manifestações clínicas, 602
tratamento, 605
de Lyme, 386
de Niemann-Pick, 362
de Pfeiffer, 597
de Refsum, 362
de Wilson, 247
"do beijo", 597
do parênquima pulmonar, 201
do SNC, 201
"efêmera do quadril", 439
exantemáticas
"clássicas", 587
eritema infeccioso, 591
escarlatina, 589
exantema súbito, 593
infecciosas, características das principais etiologias, 598
rubéola, 591
sarampo, 588
síndrome
de Gianotti-Crosti, 595
mão-pé-boca, 595
mononucleose infecciosa, 597
pitiríase rósea, 597
falciforme com quadro febril, indicações de internação em criança com, 470
hemorrágica do recém-nascido, 237
infeciosas
dengue, 561-566
doença de Kawasaki, 601-605
emergências infecciosas no paciente imunodeprimido, 567-575
exantemáticas, 587-600
herpes zoster, 617-620
infecções odontogênicas, 577-585
leptospirose, 607-615
metabólicas, 111
mitocondrial, 247
neuromusculares, 201
neurodegenerativas, 362
neuromusculares, 201
obstrutivas das vias aéreas inferiores, 200
orgânicas relacionadas a sintomas psicóticos, 666
Pelizaeus-Merzbacher, 362
que acometem o espaço pleural, 41
Dor
abdominal aguda
analgesia, 262

analgésicos mais utilizados para tratamento, 265
causas, 259
de origem abdominal, causas, 261
de origem extra-abdominal, causas, 262
em abdome agudo, causas, 250
investigação diagnóstica, 256, 264
nas diversas doenças, características, 258
pós-trauma, 260
classificação da, em crianças acima de 3 anos de idade, 468
de crescimento, 416
de dente, 580
escrotal aguda
doença de Fournier e hérnia inguinal, 309
epididimite aguda e orquiepididimite aguda, 309
torção
de apêndice testicular, 310
testicular, 307
trauma escrotal, 310
local, 51
referida, órgãos e regiões correspondentes de, 256
respiratória, 190
torácica
causa cardíaca da, sinais de alerta para, 191
criança com, abordagem e tratamento, 191
em crianças
abordagem, algoritmo, 194
causas, 192
em pronto-socorro
abordagem, 195
pediátrico e clínica de cardiopediatria, causas, 189
etiologia, 189
idiopática, 191
na pericardite e miocardite, 124
visceral, 255
Doses de estresse, 515
Drenagem, 585
cirúrgica, 418
da cavidade pleural, 40
de Bülau, 37
de líquor, 371
pleural, 38
torácica
complicações, 43
contraindicações, 38
condutas complementares, 45
equipamentos, 42
indicações, 37
sistemas de dreno, 42
técnica, 39
Dreno
com frasco coletor separado do selo d'água, 43
de frasco único, 43
torácico (de tórax), 37
inserção de acordo com a British Thoracic Society, 40
posicionamento inadequado do, 43
Droga (s)
adsorventes, 234
antidiarreicas, 234
antieméticas, 235
antiperistálticas, 234
antissecretórias, 234
de abuso, intoxicação por, 557
vasoativas, 286

E

E. coli enteroinvasiva, 228
ECMO (Oxigenação por Membrana Extracorpórea), 113
Ecmose, 239
Eczemas, 421
Edema
cerebral, 247, 505
avaliação neurológica no paciente com suspeita de, 506
de faringe, 683
periférico, 108
pulmonar, 116, 531
de reexpansão, 43
Efusão articular estéril, 413
Eikenella, 420
Eletricidade, princípios da, 525
Eletrodos, 142
Eletroestimulação, 390
Eletrólitos, 173
basais, 110
Embolia gasosa, 21
Embolismo gasoso, 20
Emergência (s)
aspectos éticos, 687-688
avaliação psiquiátrica em situações de, 659
cardiovasculares
arritmias cardíacas, 129-144
cardiopatias congênitas, manejo emergencial das, 115-121
insuficiência cardíca, 105-114
miocardites e pericardites agudas em pediatria, 123-127
síncope, 145-149
do aparelho locomotor e pele
abscessos, celulite e erisipela, 419-422
artrite séptica, 401-405
celulite orbitária e periorbitária, 423-426
fraturas, 427-437
osteomielite aguda, 411-418
pronação dolorosa, 407-410
síndrome compartimental abdominal, 443-448
sinovite transitória do quadril, 439-441
do aparelho urogenital
balanite e balanopostite, 313-314
dor escrotal aguda, 307-311
hematúria, 291-297
infecção do trato urinário, 273-280
insuficiência renal aguda, 281-289
síndrome nefrótica, 299-305
vulvovaginites, 315-319
do tipo alérgico, 449-459
do trato gastrointestinal
abdome agudo, 267-270
diarreia aguda, 227-235
dor abdominal aguda, 255-265
falência hepática aguda, 245-253
hemorragia digestiva alta, 237-244
em neurologia, 321-398
humanização na, 689-692
infecciosas no paciente imunodeprimido
neutropenia, 567
portadores de HIV, 574
transplantes de órgãos sólidos, 573
uso crônico de corticosteroides, 574
na doença falciforme, 468
nas anemias hemolíticas
achados laboratoriais, 467
fisiopatologia, 467
quadro clínico, 467
no parelho respiratório
asma aguda, 163-169
bronquiolite, 171-177
corpo estranho em vias aéreas superiores, 221-224
dor torácica, 189-195
infecções de vias aéreas superiores, 153-162
insuficiência respiratória aguda, 197-205
obstrução de vias aéreas superiores, 207-214
pneumonia aguda, 179-187
síndrome gripal, 215-219
oftalmológicas
etiologia, 668
glaucoma, 671
infecções dos olhos e anexos em crianças, 669
trauma ocular, 667
otorrinolaringológicas
abscessos cervicais, 682
complicações
de infecções em orelha, 677
intracranianas, 679
intratemporais, 678
corpo estranho, 673
epistaxe, 675
fossas nasais, 674
infecções agudas de orelha, 677
laringe, 674
orofaringe, 674
ouvido , 673
trauma
nasal, 676
oral, 676
pediátrica (s)
analgesia em, 652
choque, 95-102
desafios que impõem à, 685
evento com aparente risco de morte, 91-94
drogas sedativas na, 652
parada cardiorrespiratória, 81-90
sinais e medidas, 721-739
psiquiátricas, 659-666
sedação e analgesia na, 649-654
Empiema, alterações do líquido pleural nos casos de, 186
Encaminhamento urgente, 119
Encefalinase, inibidores de, 235

Encefalite (s)
autoimunes, 354
agente etiológico e dado epidemiológico, correlação entre, 350
alterações neurológicas pós-infecciosas, 354
em crianças, principais agentes infecciosos, 350
epidemiologia, 349
equina do leste, 351
etiologia, 349
herpética
prognóstico, 353
tratamento, 353
na faixa etária pediátrica, algoritmo proposto para abordagem, 355
paraneoplásicas, 354
pelo vírus
da varicela, 350
do dengue, 351
por herpes simples, 352
terapêutica específica para vários agentes de, 352
virais agudas, diagnóstico diferencial de, 352
Encefalomielite disseminada aguda, 354
Encefalopatia, 247
Endoscopia, 243
Enfisema
de subcutâneo, formação do, 45
mediastinal, 45
Enterite necrotizante, 268
Enterobius vermicularis, 316
Enterococcus faecalis, 278
Enteropatógenos, quadro clínico dos principais, 228
Entrevista
com criança ou adolescente, sem a presença de acompanhantes, 660
com pais ou familiares, 661
dirigida, 660
Epididimite aguda, 309
Epiglote, 4
"Epiglotite em cereja", 210
Epistaxe, 675
ativa, manejo, 676
Equipamentos de proteção individual, 697
Equipe de transporte
comunicação entre, 632
treinamento da, 633
Erisipela
agentes etiológicos, 421
em membro inferior, 422
Eritema
infeccioso
com aspecto de "face esbofeteada", 592
complicações, 592
exantema do, 592
manifestações clínicas, 592
período de transmissão, 591
tratamento, 592
súbito
manifestações clínicas, 593
período de transmissão, 593
Eritrograma, 565
Escala
de avaliação prognóstica, 387
de coma de Glasgow, 352, 368, 379
de dor
de faces de Wong-Baker para crianças de 3-7 anos, 468
descritiva para crianças acima de 7 anos, 468
de House-Brackman, 387
Escarlatina
exantema da, 590
língua em framboesa da, 590
manifestações clínicas, 590
tratamento, 591
Escore PRISM, 237
Escorpiões, acidentes por, 540
Esfacelo, 77
Esofagite de refluxo, 191
Espaço
articular aparente, medida do, 440
intercostal, punção no, 42
pleural
doenças que acometem o, 41
projeção de superfície do, 41
Espasmo protetor dos músculos, 413
Estado
de mal epiléptico
atendimento inicial da criança com, 326
causas, 324
classificação
pela etiologia, 324
pelo tipo de crise, 324
convulsivo, causas, 325
epidemiologia, 323
não convulsivo, 323
hiperosmolar hiperglicêmico
alterações laboratoriais mais comuns, 499
fase de reidratação lenta no, 502
fisiopatologia, 497
manifestações, 498
tratamento, 503
Estase, 42
Estatura, percentis, 729
Estenose aórtica crítica, 118
Esterase leucocitária, 277
Esteroidogênese, 510
Estilete óptico Shikani, 10
Estridor, 118
Estruvita, 277
Etanol, intoxicação por, 557
Ética
dos sistemas de triagem em emergências pediátricas, 686
médica, princípios da, 685
Etiologias infecciosas na infância, 559
Evento com aparente risco de morte, 91
crianca com, dados importantes para a história da, 92
fatores de risco, 94
investigação inicial para criança saudável com, 93
Exantema
classificação, 587
da mononucleose infecciosa, 597
da síndrome de Gianotti-Crosti, 596
da varicela, 594
do sarampo, 589
-maculopapular, 588
purpúrico, 588
súbito, manifestações clínicas, 593
período de transmissão, 593
tratamento, 593
vesicolobolhoso, 588
Extrassístoles
atriais, 130
ventriculares, 130
Ez-IO, 88

F

Fagócitos, 657
Falência
hepática aguda
crianças com, fatores relacionados ao prognóstico de, 252
definição, 245
diagnóstico, 248
em crianças, principais causas, 246
etiologia, 245
exames diagnósticos nos casos de, 248
fisiopatologia, 247
prognóstico, 251
quadro clínico, 248
tratamento, 249
respiratória, reconhecimento da, 4
Faringoamigdalite estreptocócica, em crianças, 262
Fasceíte necrosante aguda, 583
Fator de von Willebrand, 461
Febre, 482
hemorrágica da dengue, 562
"quebra ossos", 561
reumática, 591
sem sinais localizatórios
abordagem da criança com, 624
avaliação diagnóstica, 622
definições, 621
estratégia para avaliação e seguimento das crianças até 36 meses, 625
Fêmur
com osteomielite, tomografia, 415
no final da infância, quatro regiões anatômicas do, 428
Fenestras, 40
Fenitoína, 327
Fenômeno de Bell, 387
Fentanil, 653
Ferida (s)
cuidados com
processo fisiológico da cicatrização, 75
tratamento, 76
Protocolo de, 76
Ferro, intoxicação por, 556
Fibrilação ventricular, 84, 141
Ficha de Solicitação de Transporte, 638
Fios de Kirchner, 436
Fisioterapia, 390
Fístula aorto-esofágicas, 239
Fita de emergência pediátrica de Broselow, 694
Fitobezoar, 269
Fixação testicular, 309
FLAIR, 337

Flashback, 665
Fluidos, 286
Foco pneumático arredondado em pulmão direito, 182
Folha de controle de checagem de materiais e equipamentos da sala de emergência, 700
"Foneutrismo", 539
Força muscular, classificação, 392
Forma correta de levantar a crainaça, 410
Fórmula (s)
de Parkland, 547
de Schwartz, 285
que definem o suprimento de oxigênio aos tecidos, 96
Fosfato, 504
Fosfonitoína, 327
Fossas nasais, 674
Fração de excreção de sódio, cálculo, 284
Fragmento de Thurston-Holland, 432
Fratura (s)
abordagem do paciente, 433
alinhamento dos fragmentos da, 432
anatomia, 427
classificação, 430
quanto ao traço, 431
cominutiva do osso frontal, 373
de crânio, 372
distal dos ossos do antebraço, radiografias, 435
específicas em crianças, 431
expostas, 436
na criança, tratamento, 434
parietal linear, 372
patológicas, causas relacionadas com, principais, 431
subperiostal, 433
tipo
galho verde, 433
torus, 432
transversa de mastoide, 373
Frequência
cardíaca , 117, 725
normal em crianças, 133
respiratória
normal em crianças, 133
pediátrica de acordo com o percentil, 725
Fuga aérea
do parêmima pulmonar, 45
pelos planos de menor resistência, 45
Função
hepática, 110
plaquetária, 461
renal, monitorização da, 250
Furunculoide, 420
Fusobacterium, 420

G

Galactosemia, 247
Gálio-67, 416
Gânglio trigeminal, 333
Gangliosidose, 362
Gardnerella vaginalis, 316
Gasping, 83
Gastrite, 237, 258
Gastroenterite aguda, 260
Gastroenterocolite, 258
Gavagem, 231
Gelatina, 76
Giardia lamblia, 316
Glaucoma, 671
Glicemia, avaliação da, 381
GlideScope Cobalt, 10
Globulina transportadora de tiroxina, 305

H

H. influenzae, 179
Haemophilus influenzae, 155, 341
Hálito cetônico, 262
Heliox, 175
Hemácias transfusão de concentrado de, 476
Hemangiomatose em recém-nascido com hemorragia digestiva alta, 238
Hematêmese, 237
Hematocromatose neonatal, 247
Hematoma (s)
subdurais, 374
subgaleal, 372
Hematomielia, 52
Hematúria
conceito, 291
criança/adolescente com, algoritmo de abordagem inicial de, 295
definições, 291
diagnóstico, 293
macroscópica, 295
microscópica assintomática, 293
com proteinúria, 294
na criança, roteiro empregado para análise diagnóstica, 297
patogenia, 291
presença de, abordagem inicial, 296
propedêutica, 291
sintomática, 295
valores de exames urinários para o diagnóstico do paciente com, 294
Hemocomponentes
indicações, 475-479
preparo e segurança dos, 475
Hemofilias, reposição de fator nas, indicações, 479
Hemoglobinopatias, 413
Hemograma completo, 110
Hemorragia
digestiva alta, 11
aguda em adultos, etiologia, 240
em crianças , etiologia por faixa etária, 238
epidemiologia, 237
etiologia, 237
opções farmacológicas, 242
intramedular, 52
intraparenquimatosas, 374
subaracnóidea, 338
diagnóstico de, 47
Hepatite aguda, 261
Hepatomegalia, 108, 118
Hérnia inguinal, 309
Herniação cerebral, 52
Herpes
simplex virus, 385
vírus tipo 6, 350
zoster
criança com leucemia e, 610
orticus, 387
torácico, 619
Hidratação, 174
endovenosa, 469
Hidroclortiazida, 112
Hidrocoloide, 76
apresentação comercial, 76
Hidrofibra com prata, 78
Hiperamonemia, 247
Hipercalemia, 229
Hipercarbia, 197
Hiperinsuflação do pulmão direito com desvio do mediastino, 223
Hipernatremia, 490
Hipertensão
intracraniana, 48
grave, sinais clínicos, 48
tratamento, 250
portal com varizes
esofágicas, 241
gástricas, 241
Hipertimpanismo, 42
Hipervagotonia, 134
Hiperventilação, 147, 251, 370
de origem psicológica, 190
neurogênica central, 379
Hipocalemia, 491
Hipoglicemia, 249
Hiponatremia, 110, 490
Hipotermia, 251
moderada, 370
Hipotireoidismo, 305
Hipotonia, 363
Hipoxemia, 197
Hipóxia tecidual, 197
HIV, portadores de, 574
Holter, 131
Hormônio tireoidiano, 111
Hrepes zoster
epidemiologia, 617
fisiopatologia, 617
oftálmico, 620
quadro clínico, 617
Humanização na emergência, 689-692

I

Ibuprofeno, 653
Imobilização axilopalmar e antebráquio palmar, 434
Impetigo, 421
Imunidde
celular, 656
hormonal, 656
Imunização, 218
ativa, 177
passiva, 177
Imunodeficiência, tipo de e infecção, relação entre, 568
Imunoglobulina
específica anti-VSR, 177
humana, 464
hiperimune antirrábica, 522
Incoordenação, 336
Índice (s)
de retenção, 231

cálculo do, 489
urinários, 284
Infarto miocárdico, 106
Infecção (ões)
agudas de orelha, 677
"de corrente sanguínea", 22
de origem endodôntica, 578
de vias aéreas superiores, 153
do sistema nervoso central, 582
suspeita, 47
do trato urinário, 61
acompanhamento da criança após tratamento de, 280
agentes etiológicos, 273
antimicrobianos habitualmente utilizados no tratamento da, 279
atópica, 280
conduta na suspeita, 277
critérios para o diagnóstico, 276
diagnóstico, 274
prevalência, 273
quadro clínico, 274
recorrente, 280
sinais e sintomas em crianças, 276
tratamento, 277
uropatógenos identificados nas, 275
dos olhos e anexos em crianças, 669
em orelha média, conplicações, 678
na doença falciforme, esquema de antibiótico sugerido pela Unidade de Hematologia Pediátrica do ICr-HCFMUSP, 471
no local da punção, 48
odontogênica(s)
complicações, 581
diagnóstico, 583
etiologia, 577
manifestações clínicas, 580
originada no canino superior permanente, 581
patogênese, 578
tratamento, 583
periodontais, 578
pós-fratura fechada, 413
urinária, prevalência em crianças febris, 274
Influenza
doses das medicações antivirais para, 184
métodos diagnósticos para, 217
situações em que a quimioprofilaxia, 218
teste rápido para, fluxo para considerar a realização, 217
Inibidor
de encefalinase, 235
do sistema renina angiotensina aldosterona, 112
Injeção intramuscular
locais indicados para aplicação de, 70
na região dorsoglútea, local de aplicação da, 69
Inotrópicos, 113
Instabilidade cardiopulmonar, 48
Instalação de máscara laríngea, técnica, 9
Insuficiência
cardíaca
classificação da severidade na, 107
com disfunção da bomba ventricular, 111
complicações, 113
definição, 105
diagnóstico, 109
estadiamento da progressão de, 107
etiologia, 105
exame físico, 108
fisiopatologia, 105
grave, terapêutica na, 112
incidência, 105
manifestações clínicas, 108
por sobrecarga
de volume com função ventricular preservada, 111
pressórica com função ventricular preservada, 111
sintomas de acordo com a idade do paciente, 108
tratamento, 111
das glândulas suprarrenais, 509
aguda, 513
causas, 511
central, 512
primária, 510
renal, 106
aguda, 305
biomarcadores para detecção precoce de, 285
classificação, 282
definições, 281
diagnóstico, 284
epidemiologia e fisiopatologia, 282
manifestações clínicas, 283
-pós-renal, 282
-prevenção e tratamento, 286
respiratória aguda
abordagem, 201
considerações anatômicas e fisiológicas, 198
definições, 197
etiologia, 199
evolução dos gases arteriais na, 199
fisiopatologia, 198
na infância, principais causas, 200
quadro clínico, 199
suporte ventilatório com pressão positiva, 203
suprarrenal
anatomia e fisiologia, 409
causas, 511
diagnóstico, 512
etiologia, 510
tratamento, 513
valvulares, 107
Insulina, 496
Insulinoterapia, 504
Interface eletrodo-peito, 143
Intolerância
à proteína do leite, 238
ao leite, 268
Intoxicação (ões), 147, 360
agudas, 551-558
mais frequentes
acetaminofen, 555
bloqueadores de cálcio, 558
cáusticos, 556
descongestionantes, 558
drogas de abuso, 557
etanol, 557
ferro, 556
pesticidas, 557
manejo das, antídotos mais utilizados, 554
manifestações clínicas das, 552
por acetominofen, 555
por chumbo, 262
por cocaína, 557
por ferro, 262
por monóxido de carbono, 548
Intubação
no serviço de urgência, 168
traqueal, 3, 304
complicações, 8
efeitos fisiológicos, 5
procedimento, 7
sequência rápida, 5
Intussuscepção, 258, 268
Irrigação intestinal, 555
Isquemia, 106
ITU, veja Infecção do trato urinário

J

Jararaca, 533
Jararacuçu, 534
Justiça, 685

K

KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*), 287
KIM1 (*Kidney Injury Molecule* 1), 285
Kit
cateterismo urinário, 696
de punção
intraóssea, 696
venosa, 696
de sondagem gástrica, 697
de tubos para coleta de exames de sangue, 696
punção venosa, 696

L

Laceração
de vias lacrimais, 669
perioculares, 669
"Lactente chiador", 164
Lactobacillus rhamnosus GG, 235
Lactulose, 250
Lágrimas artificiais, 387
Laminectomia, 52
Laparatomia descompressiva, 446
Laringe, 4, 674
no adulto e na criança, diferenças anatômicas, 4
Laringoscopia, técnica, 7
Laringoscópio óptico Airtraq, 10
Laringotraqueíte aguda, 208
Lavagem gástrica, 555
LCR, resultados do quimiocitológico do, 343
Lei
de Joule, 526

de Poiseuille, 207
Leite, intolerância ao, 268
Leptospira, 607
Leptospirose
casos confirmados, 608
diagnóstico, 610
epidemiologia, 607
evolução, 611
manifestações clínicas, 609
patogênese, 608
suspeita de, atendimento do paciente com, 614
transmissão, 608
Lesão (ões)
associadas com ventrículo direito pequeno, 119
axonal difusa, 372
celular, 95
de Dieulafoy, 239
de partes moles, tipos, 645
elétrica
determinantes da, 525
mecanismos da, 526
por voltagens diferentes, comparação, 526
hipóxico-isquêmica, 283
líticas de destruição óssea em osteomielite, 414
nervosa, 20
pulmonar aguda relacionada com a transfusão, 483
renal aguda induzida por contraste, 287
Leucocitúria, 276
Leucorreia fisiológica, 318
Levantamento periostal em osteomielite, 414
Levetiracetam, 328
Ligamento
anular, deslocamento do, 408
de Treitz, 237
Linfadenomegalia, 602
Língua, 4
em framboesa da escarlatina, 590
Linhas axilares, 38
Lipase, 258
Líquen escleroso, 317
Líquido
cefalorraquidiano
anatomia da região lombar para a coleta, 49
coleta por punção lombar
complicações, 51
contraindicações, 48
técnica, 48
sinovial, na sinovite transitória e na artrite séptica, características, 441
Líquor
controle, coleta de, 346
drenagem de, 371
Litíase urinária, 258
Lorzepam, 327

M

Malformação (ões)
arteriovenosa, 107
congênitas do SNC, 362
intestinais, 658
Manitol, 370
Manobra
de elevação da mandíbula, 203
de extensão da cabeça para trás, 202
de redução tradicional, 409
de Selick, 88
de supinação e flexão, 410
Mapeamento ósseo, 403, 415
com hipercaptação em tíbia, 416
Marcadores inflamatórios, 110
Marcha ebriosa, 336
Máscara
de O_2, 14
de desempenho fixo, 14
de Venturi, 14
laríngea, 204
tamanhos, 8
não reinalante, 14
Massagem local, 73
Mastocitose sistêmica, 239
Mastoidite aguda coalescente, 678
Maus-tratos, 643
abordagem diante da suspeita, 647
contra criança e adolescente, 665
fatores de risco para, 643
Mediastinite, 582
Medicação (ões)
antivirais para influenza, doses das, 184
intramuscular no pronto-socorro, técnicas de aplicação de, 67-74
mais utilizadas no pronto-socorro infantil, 703-720
para manter o débito cardíaco e estabilização pós-PCR, 90
usadas em psiquiatria intantil, 662
técnicas de intramuscular no pronto-socorro, técnicas de aplicação, 67-74
utilizadas na ressuscitação pediátrica, 88
Medicamento(s)
associação de, 73
para sequência rápida de intubação em crise asmática grave, 168
por via intramuscular, boas práticas para administração de, 71
usados em exacerbações de asma, 167
utilizados na sequência rápida de intubação, 6
"Medo da dor", 468
Medula óssea, 33
Melena, 241
Membrana
cricotiroidea, 11
timpânica normal, 155
Meningismo, 363
Meningite (s), 680
asséptica, 395
bacterianas
agentes etiológicos
conforme a faixa etária, 342
em situações especiais, 343
cascata inflamatória, 342
coleta de líquor controle, 346
complicações, 347
definição, 341
diagnóstico, 343
etiologia, 341
exames de imagem, 346
fisiopatologia, 341
letalidade das, 348
medidas preventivas, 347
patogênese, 341
profilaxia de comunicantes, 347
prognóstico, 348
quadro clínico, 342
seguimento ambulatorial, 348
tratamento, 344
em pacientes com mais de 28 dias de vida, doses de antimicrobianos para tratamento, 345
iatrogênica, 52
proposta de terapêutica antimicrobiana empírica inicial para, 344
Meningoencefalite por *Mycoplasma pneumoniae*, 353
Metilcelulose, 387
Métodos moleculares, 352
Mialgia, 536
Micro-atelectasias, 172
Micrurus, 536
Midazolam, 327
Migrânea
aura típica, 335
basilar, 334
com aura, 334
hemiplégica familiar, 334
sem aura, 334
critérios, 335
Milrinone, 113
Miocardiopatia dilatada, 109
Miocardite (s), 106
aguda, 123
apresentação clínica, 124
diagnóstico etiológico das, 124
tratamento, 125
diagnóstico etiológico das, 123
Mioglobinúria, 536
"Modelo geométrico", 68
Mononucleose infecciosa
complicações, 597
exantema da, 597
manifestações clínicas, 597
período de transmissão, 597
tratamento, 597
Moraxella catarrhalis, 155
Morfina, 653
Morte, evento com aparente risco de
diagnóstico, 92
etiologia, 91
internação *versus* alta, 93
prognóstico, 94
Motricidade ocular, 378
Mucosa
coloração das, 257
oral, alterações de, 602
Músculo
deltoide, 69
vasto lateral da coxa, 68
local de pounção utilizando-se o, 69
Mycobacterium avium complex, 574
Mycoplasma pneumoniae, 155, 352, 472

N

N. gonorrhoea, 310
N-acetilcisteína, 287

Nanograma de Rumak-Mathew, 556
Não maleficência, 685
Necrose espessa, 77
Nefropatia induzida por contraste, prevenção de, 287
Neisseria
  gonorrhoeae, 317, 670
  meningitidis, 342, 512
Neomicina, 250
Neoplasias, 658
Nervo (s)
  cranianos, 336
  facial, 383
    trajeto e ramos do, 384
  sensitivo do trigêmeo ativado, 333
Nesiritide, 113
Neurologia, emergências em, 321-397
Neurotoxinas, 537
Neutropenia
  cíclica, 572
  congênita, 573
  crônica, 572
  febril, abordagem do paciente com, 572
  grave, 567
  infecções mais comuns de acordo com o tipo de, 569
  leve, 567
  moderada, 567
  não induzida por quimioterapia, 571
NGAL (*Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin*), 285
Nitrato de prata, 548
Nível de consciência, 352, 379
NMDA (N-metil D-aspartato), 354
Nó
  atrioventricular, 130, 134
  sinusal, função do, 132
NT-proBNT, 110
Nujol, 269

O

Obstrução
  da veia hepática, 240
  de vias aéreas
    superiores, 199
      abordagem da, 209
      causas infecciosas, 208
      causas não infecciosas, 211
      completa, avaliação e conduta, 212
      fisiopatologia, 207
      parcial, avaliação e conduta, 213
  intestinal
    na ausência de hérnia ou cirurgia prévia, 268
    na presença de hérnia ou cirurgia prévia, 269
Octreotide, 242
Oferta hídrica, 249
Olho (s)
  de boneca, 379
  infecções dos, 669
  vermelho, 669
Onda
  de depressão cortical, 333
  delta, 148
Ophtalmia neonatorum, 670
Orelha, infecções agudas de, 677
Orofaringe, 674
Orquidopexia, 309
Orquiepididimite aguda, 309
Oseltamivir, 217
Osmolalidade
  aumento de, 498
  nível de consciência e, correlação entre, 500
Osmolaridade, 229
Osso
  "em casca de laranja", 414
  hioide, 11
Osteomielite
  aguda
    agentes etiológicos, 412
    aspectos anatomopatológicos, 412
    definição, 411
    diagnóstico, 413
    epidemiologia, 411
    fisiopatologia, 411
    manifestações clínicas, 412
    tratamento, 416
  antimicrobianos utilizados no tratamento da, doses e principais, 417
Osteopetrosis, 385
Otite
  externa, 677
  média
    aguda, 155, 385, 677
    com efusão, 156
    crônica, 386
    definição, 154
    diagnóstico, 155
    esquema de atendimento para crianças com, 156
    patogenia, 155
    quadro clínico, 155
    tratamento, 155
Ouvido, 673
Oxigênio
  aos tecidos, fórmulas que definem o suprimento de, 96
  dispositivos
    de administração de, 14
    de oferta de, 201
Oxigenoterapia, 201
  para lactentes e crianças
    dispositivos de administração de O_2, 14
    metas terapêuticas, 13
Oximetria de pulso, 119

P

Paciente (s)
  asmáticos, equívocos no tratamento e alta de, 169
  com bronquiolite viral aguda, avaliação e abordagem terapêutica nos, 176
  imunocompetentes e imunodeprimidos, comparação entre o tempo e os sinais e sintomas entre, 568
  imunodeprimido, emergências infecciosas no, 567-575
  terminais na emergência, abordagem, 687
Palivizumab, 176
Palpitações, 131
PALS (*Pediatric Advanced Life Support*), 129
Pancreatite, 258
Panencefalite esclerosante subaguda, 354
Pan-hipopituitarismo congênito, 512
PaO_2, valores normais de, 197
Papaína, 77
Paracetamol, 653
Parada cardiorrespiratória
  diagnóstico, 83
  em pediatria, algoritmo do manejo da, 89
  etiologia, 83
  manejo da, algoritmo, 140
  ritmos, 83
  tratamento, 84
Parafuso em topografia de brônquio principal esquerdo, radiografia, 223
Paralisia
  de Bell, 390
  facial (is)
    aguda
      anatomia, 383
      etiologia, 384
      história natural da doença, 386
      investigação, 387
      quadro clínico, 386
      tratamento, 387
      trauma, 389
    periféricas agudas, etiologia, 385
  flácidas agudas
    anamnese, 391
    avaliação diagnóstica, 392
    etiologia, 391
    exame físico, 392
Parênquima renal, 273
Pás
  para aplicação de choque em crianças, posicionamento, 143
  pediátricas, 87
Pectina, 76
Pediatrias, miocardites e pericardites agudas em, 123-127
PELD (*Pediatric End-stage Liver Disease score*), 252
Pele, prega na, 73
Peptostreptococcus, 420
Perfusão periférica, 108
Pericardiectomia, 127
Pericardiocentese, 127
Pericardite, 191
  aguda
    achados no ECG de crianças com, 127
    diagnóstico etiológico, 126
    etiologia, 126
    exames complementares, 127
    quadro clínico, 126
    tratamento, aspectos principais do, 127
Periósteo, ruptura do, 429
Peristaltismo de luta, 257
Peritonite, 258
Permanganato de potássio, 318
Persistência do canal arterial, 116
Peso, percentis de, 730, 731
Pesquisa (s)
  etiológicas diretas, 111
  viral, 173

Pesticidas, intoxicação por, 557
Pico de fluxo expiratório, 165
Pielonefrite, 258, 273
Pioartrite de quadril, 403
Piperazina, 269
Pitiríase rósea
  lesões da, 598
  manifestações clínicas, 597
  tratamento, 598
Plaqueta, transfusão de, 476
Plasma
  derivados do, 478
  fresco congelado, 477
  para correção de fator específico, cálculo do volume de, 478
PLEDs (*periodic lateralized epileptiforms discharges*), 354
Pneumatocele em lobo médio direito, 185
Pneumocystis jirovecci, 574
Pneumonia (s), 531, 582
  aguda
    diagnóstico, 181
    exames complementares, 181
    indicações de internação em, 184
    manejo ambulatorial de crianças acima de 2 meses de idade, 183
    situações especiais, 186
    tratamento, 182
  alterações clínicas que podem sugerir, 181
  com acometimento pleural, 190
  complicadas, 184
  comunitária
    em crianças, doses dos antibióticos usados no tratamento, 185
    principais complicações, 185
  em base de pulmão esquerdo, 186
  em lobo inferior esquerdo com derrame pleural, 186
  repetidas no mesmo local, 186
Pneumotórax
  hipertensivo, 42
  pela drenagem subaquática continua do espaço pleural, 37
Podócitos
  na síndrome nefrótia, 301
  normais, micrografia eletrônica de varredura de, 301
Polineuritis cranialis, 393
Poliomielite, 395
Pólipos gástricos, 239
Polirradiculoneurite, diagnóstico de, 47
Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda, 360
Poliúria, 262
Ponto (s)
  anatômicos
    da técnica trdicional de aplicação ventroglútea, 68
  azulado, 310
  de aplicação da técnica ventroglútea geométrica, 69
Porphyromanas sp., 420
Posição antálgica de Bonnett, 440
Pós-parada cardiorrespiratória, cuidados, 90
Postectomia, 314
Potássio, 504
Prebióticos, 235
Pressão
  arterial, 730
    normograma de, 735
  de perfusão abdominal, 443
  intra-abdominal, medidas da, 444
  intracraniana, monitorização de, 371
Priapismo, 471
PRISM (*Pediatric Risk of Mortality*), 252
Probióticos, 235
Pronação, 408
  dolorosa
    considerações anatômicas, 407
    exames subsidiários, 409
    mecanismo desencadeante da, 409
    quadro clínico, 409
    tratamento, 409
Pronto-socorro
  atendimento da criança com síndrome de Dawn no, 655-658
  pediátrico, sala de emergência, como organizar?, 693-702
  técnicas de aplicação de medicação intramuscular no, 67-74
Propofol, 327
Propriocepção, 359
Prostaglandina E 1, 120
Proteína
  C rativa, 110
  do leite, intolerância à, 238
Protocolo de Feridas, 76
Prova
  do laço, 563
  rápida para o estreptococo, 161
Pseudomonas aeruginosa, 412
Pseudoparalisia, 412
Pseudotumor cerebral, 47
Psiquiatria infantil, medicações usadas, 662
Pulpite, 578
Pulso (s)
  arteriais periféricos, 117
  ausência de, 139
  oximetria de, 119
Punção
  arterial inadvertida, 20
  do pneumotórax hipertensivo, 42
  intraóssea
    complicações, 35
    contraindicações, 33
    fisiologia, 33
    indicações, 33
    material, 34
    técnica, 34
  lombar, 47, 570
  no espaço intercostal, 42
  periférica, em crianças e neonatos, principais veias para, 28
  pleural, 20
  seleção do sítio de, 28
  sítio de seleção de, 28
  suprapúbica, 65
    com os parâmetros anatômicos, posição para a realização da, 65
    técnica para introdução da agulha, 66
  traumática, 51
Púrpura
  de Henoch-Schonlein, 261, 268
  trombocitopênica imune
    aguda, primeira linha de tratamento da, 465
    diagnóstico, 463
      laboratorial, 462
    em adultos e crianças, classificação revisada de, 462
    fisiopatologia, 462
    tratamento, 463

Q

Quadril
  pioartrite de, 403
  sinovite transitória do, 439-441
Quadros ansiosos, 664
Quedas, 367
Queimadura(s), 211
  classsificação, 543
  cuidados locais, 549
  de pele, 527
  de primeiro grau, espessura de, 544
  de segundo grau, espessura de, 544
  de terceiro grau, espessura de, 545
  epidemiologia, 543
  fisiologia da pele, 543
  manejo da, 549
  profundidade da, 544
  superfície corpórea queimada, cálculo, 545
  térmicas, 558
  trauma da, resposta fisiológica e metabólica ao, 547
Quimioprofilaxia, 347
Quimiotaxia, 75
"Quinta moléstia", 591

R

Rabdomiólise, 506
Racecadotril, 234
Radiografia de abdome, 58
Raio elétrico, 525
Raiva humana, profilaxia
  pós-exposição, conduta, 522
  soro antirrábico, 521
  vacina antirrábica, 521
Rash, 190
Reação (ões)
  alérgicas, 482
    relacionadas com a transfusão, tratamento das, 482
  em cadeia da polimerase, 612
  febris, 482
  hemolítica aguda, 482
    conduta imediata na, 483
    relacionada com a transfusão, 483
  transfusionais, 481-484
    agudas imediatas, 482
    causas menos comuns de, 484
Receptor GABA, 327
Red man syndrome, 457
Reflexo (s)
  oculocefálico, 379
  osteotendíneos, 336
Região
  deltóidea, 69

dorsoglútea, 69
prée pós-sepatal, identificação das, 424
Regra
de Lund-Browder, 546
"dos nove", 545, 546
Regurgitação
aórtica, 107
mitral, 107
pulmonar, 107
Reposição volêmica, cálculo de acordo com a fórmula de Parkland, 547
Resfriado comum
complicações, 154
definição, 153
diagnóstico, 154
etiologia, 153
prevenção, 154
quadro clínico, 154
tratamento, 154
vírus causadores, 153
Resistência vascular periférica, 145
Respiração
agônica, 85
apnêustica, 379
atáxica, 379
de Kussmaul, 262
periódica de Cheyne-Stokes, 379
restabelecimento da, 203
"soprosa", 181
Resposta
mista, 146
oculovestibular, 379
Ressuscitação
fluídica, 547
pediátrica, medicações utilizadas na, 88
Rgidez de nuca, 342
Ribavirina, 175
Rigidez de nuca, 342
Rinossinusite aguda, 681
definição, 157
diagnóstico, 157
etiologia, 157
patogenia, 157
quadro clínico, 157
tratamento, 157
Rinovírus, 153
Ritmo (s)
chocáveis, 83
de colapso, 139
de galope, 108
de parada cardiorrespiratória, 83
não chocáveis, 83
Roseola infantum, 593
Ross, classificação de, 108
Rubéola
complicações, 591
manifestações clínicas, 591
período de transmissão, 591
tratamento, 591

S

S. pneumoniae, 179, 626
Sacharomyces boulardii, 235
Sala de emergência no pronto-socorro pediátrico. Como organizar?, 693-702
casuística de atendimentos, 693
equipe, 698
espaço físico, 697
materiais e equipamentos, 694
registro, 699
segurança, 701
Salmonella sp., 228, 412
Sangue materno digerido ao nascimento, 237
Sarampo
complicações, 589
epidemiologia, 588
exantema do, 589
manifestações clínicas, 588
tratamento, 589
Scalp, 29
Scherichia coli, 273
Scoop and run, 635
Secreção vaginal, bacteriológico da, 317
Sedação
eventos adversos associados à, 651
preparo do paciente para, 649
principais fármacos utilizados, 650
hidrato de cloral, 650
midazolam, 650
Seio (s)
da face normal, TC, 159
maxilar, tumor de, TC, 159
Seis Hs e 5 Ts, regra mnemônica, 90
Selo d'água, 37
Sensibilidade, perfil de, 278
Sepse, definições pediátricas dos termos relativos à, 97
Sequência Rápida de Intubação (SRI), 5
indicações, 6
medicamentos utilizados na, 6
Sequestro esplênico, 471
Serpentes, acidentes por, 533
distribuição dos casos, 533
"Sexta moléstia", 593
Shigella
pesquisa de, 317
sp., 228, 316
Shunt extracardíaco, 107
Sialidose, 362
Sigilo, 660
Simbióticos, 235
Sinal (is)
de ataxia, 336
de Brudzinski, 342
de Filatow, 590
de Giordano, 275
de Hutchinson, 618
de Kernig, 342
de Prehn, 308
do obturador do quadril direito, 403
flogísticos, 413
em joelho direito, 402
vitais, valores de anormalidade dos e variáveis laboratoriais de acordo com a idade, 97
Síncope, 120, 131
cardiogênica, 146
classificação, 145
criança com, conduta no serviço de emergência, 149
diagnóstico, 147
diferencial, 146
fisiopatologia, 145
por hipotenção ortostática, 146
quadro clínico, 146
tratamento, 148
vasopressora, 145
Síndrome(s), 26
compartimental abdominal
definições, 443
fatores de risco, 443
fisiopatologia, 443
medidas da pressão intra-abdominal, 444
tratamento, 444
da rubéola congênita, 591
de Brugada, 148
de Budd-Chiari, 240
de Denys-Drash, 301
de Down
abordagem, criança afebril, 657
atendimento da criança com síndrome de Down, 655
doenças ou malformações mais frequentes em crianças com, 656
de Ehlers-Dnlos, 237
de Frasier, 301
de Gianotti-Crosti
exantema da, 596
lesões em membros da, 596
manifestações clínicas, 596
tratamento, 596
de Goldenhar, 385
de Guillain-Barré, 47, 360, 392
características clínicas e laboratoriais para diagnóstico, 393
de Horner, 20
de intolerância à posição ortostática, 146
de Kasabach-Merritt, 239
de Kostmann, 572
de Mallory-Weiss, 239
de Marinesco-Sjögren, 362
de Miller Fisher, 393, 361
de Möebius, 385
de morte súbita do lactente
fatores de risco para, 94
prevenção, 94
versus evento com aparente risco de morte, 94
de Osler-Weber-Rendu, 239
de Pierson, 301
de Ramsey Hunt, 387
aspecto das lesões de criança com, 385
tipo I, 362
de secreção inapropriada do hormônio antidiurético, 173
de Smith-Lemli-Opitz, 510
de Waterhouse-Friderichsen, 512
de Wolff-Parkinson White, 119, 147
do bebê sacudido, 645, 669
do desconforto respiratório, 531
do QT longo, 148
grupal
biologia, 216
diagnóstico, 216
impacto da infecção pelo vírus influenza, 215
imunização, 218
quadro clínico, 216

tratamento, 217
hemofagocítica, 247
hemolítico-urêmica, 261
heterotóxica, 118
hipoplásica de coração esquerdo, 119
mão-pé-boca
complicações, 595
epidemiologia, 595
tratamento, 595
Melkersson-Rosenthal, 385
nefrótica
apresentação clínica, 302
avaliação inicial, 302
complicações, 304
definição, 299
indicação de biópsia renal, 304
investigação, 302
manejo inicial, 303
patogênese, 299
prognóstico, 305
secundária, causa de, 299
´´tratamento, 303
pós-trombótica, 21
torácica aguda, 468, 471
toxicológicas, 554
SINITOX (Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas), 551
Sinovite transitória
artrite séptica e, parâmetros clínicos e laboratoriais para diferenciação entre, 441
do quadril, 402
diagnóstico diferencial, 440
epidemiologia, 439
exames subsidiários, 440
incidência anual, 439
prognóstico, 441
quadro clínico, 440
tratamento, 441
Sintomas psicóticos, 664
doenças orgânicas relacionadas a, 666
Sinusite
etmoidal, 424
maxilar, TC com, 159
Sistema (s)
coletor, cuidados com o, 43
de condução miocárdica, traçado eletrocardiográfico, 134
de His-Purkinje, 134
de transporte, 631
organização do, 632
regras básicas do, 632
extracorpóreos de suporte hepático, 251
imunológico, 656
Sobrecarga
fluídica, 107
pressórica com contratilidade ventrticular preservada, 107
volumétrica com contratilidad ventrticular preservada, 107
Sódio, 504
Soiling, 261
Solução salina hipertônica a 3%, 370
Somatostatina, 242
Sonda
mensuração da, 57
nasográfica, 242
Sondagem gástrica
indicação, 55
material para, 56
principais complicações associadas à, 58
principais indicações e contraindicações, 55
seleção da sonda quanto ao maerial, ao claibre e à finalidade, 56
testes de posicionamento da sonda, 56
Sopro
ausência de, 117
inocente, 117
patológico, 117
Soro
antirrábico, 521
"ao meio", 489
de expansão, 488
de manutenção, 489
de reidratação oral, formulações de, comparação entre as, 230
de reposição, 489
heterólogo, 521
homólogo, 522
1/2 a 1/2, questão do, 489
Staphylococcus aureus, 155, 316
Streptococcus
beta-hemolítico do grupo A, 316
pneumoniae, 155, 180, 341
Substâncias, uso de, 664
Suicídio, fatores de risco para, 663
Sulco bálano-prepucial, 313
Sulfadiazina de prata, 548
Sulfato de magnésio, 166
Superfície
corpórea queimada, cálculo da, 545
do espaço pleural,projeção de, 41
Supinação, 408
Suporte
avançado de vida, 87
básico de vida, 84
em pediatria, algoritmo, 85
cardiovascular, 249
mecânico circulatório, 113
nutricional, 249
respiratório, 250
ventilatório, 174
com pressão positiva, 203
Supraglotite, 210
Suprarrenais, 509
Supressão ácida, 242
Surfactante, 175

T

T. serrulatus, 540
Tabela de frequência respiratória e cardíaca na infância, 724
Taquiarritmia
classificação, 136
definição, 136
sinais e sintomas, 136
Taquicardia, 108
manejo, 138
paroxística supraventricular, 133
sinusal, 137
supraventricular, 147
sinais e sintomas, 137
ventricular, 137
sem pulso, 84, 141
"Taquipneia feliz", 117
Taquipneia, 118
Task Force, 107
Taxa de filtração glomerular, fórmula de Schwartz para, 285
Técnica
de aplicação de medicação intramuscular no pronto-socorro
boas práticas, 71
indicação, 67
seleção do sitio de punção, 67
de instalação de máscara laríngea, 9
de laringoscopia, 7
de punção
bimanual, 51
de líquor, 51
lombar, posição sentada, 49
de Seldinger, modificada, 18
em Z, 71
ventroglútea geométrica, ponto de aplicação, 69
Tempo de enchimento capilar, 487
TEN (*titanium elastic nail*), 436
Tenda de O_2, 14
Terapia
de reidratação oral, 229, 230, 488
contraindicações, 232
limitações do uso da, 232
manutenção, 232
por gavagem, indicações, 231
profilática, 231
de substituição renal, 288
intravenosa, principais complicações locais associados à, 31
Teste (s)
Apt-Downey, 240
da sonda, 58
de hiperóxia, 118
de posicionamento da sonda, 56
de Whoosh, 58
do balão do cateter de Foley, 64
do nitrito positivo, 277
ergométrico, 132
genéticos, 110
reumatológicos, 111
Testículo exteriorização de ambos, 309
Tétano após ferimento, conduta para profilaxia, 520
Tinea pedis, 421
Tonsilite
aguda
definição, 160
diagnóstico, 160
etiologia, 160
quadro clínico, 160
tratamento, 160
em crianças, algoritmo para diagnóstico e tratamento, 161
Tônus vasoconstritor, 146
Topiramato, 328
Toracocentese, 38
Toracostomia, 37
Toracotomia, 224
Tórax superfície do
pontos de reparo de, 38

variações da anatomia durante os movimentos respiratórios, 39
Torção
de apêndice testicular, 310
do cordão espermático com isquemia testicular, 309
extravaginal, 307
intravaginal, 307
ovário, 258
testicular, 262, 308, 309
Torsades de pointes, 84, 141
Tosse, 118
"Toxíndromes", 553
Toxoplasma gondii, 597
TRALI (*Transfusion-related acute lung injury),* 483
Tranodol, 653
Transfusão
de concentrado de hemácias, 476
de plaquetas, 476
Transplantados
de células hematopoiéticas, 573
de órgãos sólidos, 573
Transplante cardíaco, 113
Transporte
Ficha de Solicitação de, 638
intra-hospitalar, 637
pediátrico
equipamentos necessários, 635
medicamentos recomendados, 636
tipo, 633
Transtorno (s)
alimentares, 665
psiquiátricos
em crianças e adolescentes, 659
primários, 660
Traqueia, 4
Traqueíte bacteriana, 210
Trato gastrointestinal, emergências do, 225-270
Trauma (s)
abdominal, 259, 263
escrotal, 310
extratemporal, 389
intratemporal, 389
mecânicos, 668
não acidental, 669
nasal, 676
ocular, 667
oral, 676
perfurante, 211
por vômitos do corpo gástrico, 239
Traumatismo cranioencefálico
classificação, 368
fisiopatologia, 367
grave, 369
lesões decorrentes do, 371
leve em criança, manejo, 370
moderado e grave, manejo, 371
Tremor, 363
Tríade de Cushing, 380
Trichomonas vaginalis, 317
Trismo, 210
Trombo, formação de, 113
Tromboembolismo, 305, 506
pulmonar, 190
Trombose, 21
venosa central, 337
Troponina, 110
Truncus arteriosus comunis, 116
Truview EVO_2, 10
Tumor
da fossa posterior, 362
de SNC, 338
de Wilms, 261
epidermoide medular, 52
Turgência jugular, 108

U

Úlcera
de estresse, 237
duodenal em paciente adulto, 239
Ureia, 110
plasmática, 284
Urina
acastanhada, 295
alaranjada, 295
amarelo-escura, 295
análise de, 276
avermelhada, 295
bacterioscópio de, 276
cultura de, 276
enegrecida, 295
local de coleta para exame laboratorial, 65
sensibilidade e especificidade dos componentes dos exames de, 277
Uropatógeno identificados nas ITU, 275
Urticária
aguda
classificação, 451
definição, 451
etiologia, 451
tratamento, 451
causas identificáveis, 452
classificação, 452
Urutu, 533

V

"V", na região ventroglútea, 68
Válvula de Hemlich, 39
Vapores tóxicos, inalação de, 548
Varicela
complicações, 594
epidemiologia, 593
exantema da, 594
manifestações clínicas, 594
prevenção, 595
tratamento, 595
zoster vírus, 385
Vasculite, 239
Vasodilatadores pulmonares, 112
Veia(s)
femoral, 19
jugular
externa, 19
interna, 19
profundas, 19
subclávia, 19
superficiais, 19
Velocidade de hemossedimentação, 414
Ventilação
com pressão positiva, 113
não invasiva, 203
Vertigem paroxística benigna, 361
Via(s)
-aérea
abertura de
com estabilização da coluna cervical, 87
com leve extensão da cabeça, 87
anatomia, 207
artificial, 203
considerações anatômicas, 3
da criança, 3
difícil, 8
pontos mais estreitos na, 3
superiores
corpo estranho em, 221-224
infecções de, 153-162
lacrimais, laceração de, 669
respiratória Air-Q com tubo traqueal *in situ*, 9
urinárias, ultrassonografia de, 277
Videolaringoscópio Storz Miller, 10
Violência
física, 644
psicológica ou emocional, 645
sexual, 645
Vírus
da encefalite de Saint-Louis, 351
da parotidite endêmica, 351
da varicela zoster, 350
do dengue, 351
influenza, 215
A, 351
sincicial respiratório, 171
Vitimização, atendimento de crianças suspeitas de, 687
Vômito com sangue, 240
Voz abafada, 210
Vulvovaginite (s)
diagnóstico, 319
específicas, 316
etiologia, 316
fatores predisponentes, 315
inespecífica, 319
quadro clínico, 315
tratamento, 318

X

Xantinas, 167

Y

Yersinia sp., 602

Z

Zanamivir, 217
impacto da infecção pelo, 215
Zinco, 234
"Zona segura", 40