

PAUTAS DA **PEDIATRIA** HOSPITAL ESPERANÇA RECIFE

1ª EDIÇÃO - 2025



EDUARDO JORGE DA FONSECA LIMA
FERNANDO ANTÔNIO ANDRADE DE OLIVEIRA
THAYSA M. G. A. LEÃO DE MENEZES



ESPERANÇA
R E C I F E

REDE *DOR*

ORGANIZADORES

Eduardo Jorge da Fonseca Lima
Fernando Antônio Andrade de Oliveira
Thaysa M. G. A. Leão de Menezes

Pautas da Pediatria

Hospital Esperança Recife

1ª edição



Recife
2025

©2025 Hospital Esperança Recife

Todos os direitos desta obra são reservados. Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida ou utilizada por nenhuma forma ou por qualquer meio, eletrônico ou físico, incluindo fotocópia, gravação ou qualquer sistema de armazenamento e recuperação, exceto por citações breves, as quais devem ser atribuídas à publicação correspondente dos autores.

Como citar esta obra (Vancouver, ICMJE):

Lima EJ, Oliveira FA, Menezes TM, organizadores. Pautas de pediatria: Hospital Esperança Recife. Recife: Hospital Esperança Recife; 2025.

Formatação e edição de:

Jéssica Cavalcanti

Ficha Catalográfica

Preparada por Jéssica Cavalcanti CRB-4-1828

P335 Pautas de Pediatria: Hospital Esperança Recife / organizadores Eduardo Jorge da Fonseca Lima, Fernando Antônio Andrade de Oliveira, Thaysa M. G. A. Leão de Menezes. – 1. ed. – Recife: Hospital Esperança Recife, 2025.
373 p.: il.

ISBN (*e-book*) 978-65-01-51393-5

1. Pediatria. 2. Emergência Pediátrica. 3. Serviço Hospitalar de Emergência. I. Lima, Eduardo Jorge da Fonseca. II. Oliveira, Fernando Antônio Andrade de. III. Menezes, Thaysa M. G. A. Leão de. IV. Título.

CDD 618.92

Esta pauta é dedicada aos pediatras Maria do Carmo Duarte, com quem, ao lado de Carlos Henrique Bacelar, Concita Vilaça e Neise Montenegro, tive a honra de contribuir para a construção dos alicerces da Pediatria do Hospital Esperança, desde o início da obra até a consolidação deste significativo serviço.

Como afirmou Sir William Osler: “*A medicina é uma ciência da incerteza e uma arte da certeza.*” Que possamos continuar a cultivar tanto a ciência quanto a arte em nossa jornada na medicina.

Eduardo Jorge da Fonseca Lima

Autores

Eduardo Jorge da Fonseca Lima

Médico pela UFPE. Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente pela UFPE. Doutor em Saúde Materno Infantil pelo IMIP. Vice-coordenador da pós graduação *Lato Sensu* do IMIP. Coordenador Científico da Pediatria do Hospital Esperança Recife. Coordenador de Integração Nacional da Sociedade Brasileira de Pediatria. Conselheiro Federal por Pernambuco do Conselho Federal de Medicina.

Fernando Antônio Andrade de Oliveira

Médico Pediatra. Coordenador da Emergência Pediátrica do Hospital Esperança Recife.

Thaysa M. G. A. Leão de Menezes

Mestra em Saúde da Criança e do Adolescente pela UFPE. Doutora em Saúde Materno-Infantil pelo IMIP. Cardiologista Pediátrica pelo IMIP. Intensivista pediátrica pela AMB. Coordenadora da UTI Pediátrica do Hospital Esperança Recife.

.....

Aléxia Lavínia Holanda Gama

Médica pela Universidade Federal da Paraíba (UFPB). Pediatra pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira (IMIP). Especialista em infectologia pediátrica pelo Hospital Universitário Oswaldo Cruz da Universidade de Pernambuco (HUOC/UPE).

Amanda Mendes Dantas

Médica pela Universidade Federal de Campina Grande (UFCG). Pediatra pelo Hospital Infantil Maria Lucinda.

Ana Carla Moura

Médica pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Especialista em Alergia e Imunologia pela Associação Brasileira de Alergia e Imunologia (ASBAI), Associação Médica Brasileira (AMB) e Academia Europeia de Alergia e Imunologia (EAACI).

Ana Carolina Brainer

Médica pela Universidade de Pernambuco (UPE). Pediatra pelo IMIP. Preceptora de POCUS do Instituto da Criança e do Adolescente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (ICr-HCFMUSP) 2025-2026. Coordenadora de Pediatria da Secretaria de Saúde de Pernambuco. Membro da Câmara Técnica de Pediatria do Conselho Regional de Medicina do Estado de Pernambuco (CREMEPE).

Ana Luiza Lima

Médica pela UFPE. Pediatra pelo Hospital Barão de Lucena (PE). Especialista em Terapia Intensiva Pediátrica pelo ICr-HCFMUSP.

Artur Henrique Galvão Bruno Da Cunha

Médico pela UPE. Especialista em Pediatria pelo IMIP. Especialista em Neurocirurgia Pediátrica pela Universidade de Würzburg (Alemanha). Mestre em Neuropsiquiatria pela UFPE. Doutor em Neuropsiquiatria pela UFPE. Editor Associado da revista Child's Nervous System. Copresidente do Comitê de Educação da Sociedade Internacional de Neurocirurgia Pediátrica (ISPN). Membro do Conselho Executivo da Federação Internacional de Neuroendoscopia (IFNE). Membro da Sociedade Internacional de Neurocirurgia Pediátrica (ISPN).

Bárbara Barros de Figueiredo

Médica pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). Pediatra pelo IMIP. Mestre em Educação para o Ensino na Área de Saúde pela Faculdade Pernambucana de Saúde (FPS). Doutoranda em Saúde Integral pelo IMIP. Diarista da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Pediátrica do Hospital Esperança Recife.

Bárbara Cavalcanti

Enfermeira pela Universidade Salgado de Oliveira (Recife, PE). Especialista em Saúde Materno-Infantil pela Faculdade Metropolitana de Ciências e Tecnologia (FAMEC). Supervisora de enfermagem pediátrica do Hospital Esperança Recife.

Bárbara Felizardo

Médica pela UPE. Pediatria e Cardiologista Pediátrica pelo IMIP. Tutora do curso de Medicina da FPS. Especialista em Ecocardiografia Pediátrica. Médica da UTI Pediátrica do Hospital Esperança Recife e da UTI Cardiológica Pediátrica do Real Hospital Português.

Cecília Moraes de Brito

Médica pela UPE. Pediatra pelo IMIP. Mestre em Cuidados Intensivos Pediátricos pelo IMIP.

Eduardo Pontes Miranda

Médico pela UPE. Pediatra pelo IMIP.

Fernanda Figueira

Médica pela FPS. Pediatra pela Faculdade Afya. Docente da FPS.

Fernando Antônio Ribeiro de Gusmão-filho

Médico pela UFPE. Pediatra pela UNICAMP. Doutor em Saúde Pública pela Fiocruz (PE). Professor adjunto da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da UPE. Coordenador do LEv – Laboratório de Evidências da FCM/UPE.

Flávio Melo

Médico pela UFPB. Pediatra pelo IMIP. Coordenador do Departamento de Pediatria Ambulatorial da SPP/PB. Segundo vice-presidente da Sociedade Paraibana de Pediatria. Coordenador da Rede Cuidar em Perinatologia no Hospital Regional de Guarabira (PB). Colaborador do Centers for Disease Control and Prevention (CDC/EUA) e Johns Hopkins (EUA) nos projetos ZODIAC e TAP.

Gabriela Flaeschen Caribé

Médica pela FPS. Pediatra UPE.

Gessianni Alves

Médica pela UFPE. Pediatra e Cardiologista pediátrica pelo IMIP.

Gorete Carvalho

Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) e pela Associação Médica Brasileira (AMB). Especialista em Emergência Pediátrica pela Faculdade Juscelino Kubitschek (DF).

Isabella Botelho da Silva Cabral

Fisioterapeuta pela UFPE. Especialista em Terapia Intensiva Neonatal e Pediátrica pela Associação Brasileira de Fisioterapia Respiratória, Fisioterapia Cardiovascular e Fisioterapia em Terapia Intensiva (ASSOBRAFIR) e Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional (COFFITO). Professora de pós-graduações em Terapia Intensiva.

Luciana Cordeiro

Médica pela UFPE. Pediatria pelo IMIP. Pediatra da Emergência Pediátrica do Hospital da Restauração (PE). Médica da Unidade de Internamento de Pediatria do IMIP. Mestre em Educação para Profissionais de Saúde pela FPS. Doutoranda em Saúde Integral pelo IMIP. Professora de Pediatria da FCM/UPE.

Manuela G. Clemente

Médica pela UFPE. Pediatra pelo Hospital das Clínicas da UFPE. Especialista em Terapia Intensiva Pediátrica pelo IMIP. Especialista em Pediatria e Terapia Intensiva Pediátrica pela AMB. MBA em Gestão da Qualidade e Segurança do Paciente pelo Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino (IDOR). Coordenadora médica da UTI Pediátrica do Hospital Barão de Lucena (PE). Médica diarista da UTI Pediátrica do Hospital Esperança Recife. Médica plantonista da UTI Pediátrica do IMIP e do Hospital Otávio de Freitas (PE).

Maria do Carmo M. B. Duarte

Especialista em Terapia Intensiva Pediátrica pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Doutora em Saúde Materno-Infantil pelo IMIP. Docente Pesquisadora do IMIP. Vice-coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Esperança Recife.

Nadja Félix

Fisioterapeuta pelo Centro Universitário Doutor Leão Sampaio (CE). Fisioterapeuta em Terapia Intensiva pelo Hospital Agamenon Magalhães (PE). Fisioterapeuta diarista da UTI Pediátrica do Hospital Esperança Recife.

Neise Maria Gondim de S. Montenegro

Especialista em Neonatologia pela AMB. MBA em Gestão da Qualidade e Segurança do Paciente pelo Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino (IDOR). Coordenadora médica da UTI Neonatal do Hospital Memorial São José (PE).

Niedson Thiago Pereira Cavalcante

Mestre em Educação para o Ensino na Área de Saúde pela FPS. Preceptor de Cirurgia Pediátrica do Hospital das Clínicas da UFPE. Membro do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC). Membro da Sociedade Brasileira de Videocirurgia, Robótica e Digital (Sobracil). Membro da Comissão de Residência Médica e do Grupo de Trabalho para apoio Profissional da Associação Brasileira de Cirurgia Pediátrica (Cipe). Membro da Câmara Técnica de Cirurgia Pediátrica do CREMEPE. Cirurgião Pediátrico do Hospital Esperança Recife e do Serviço de Cirurgia Pediátrica de Pernambuco (SERCIPE).

Patricia Nigromonte

Médica pela UPE. Residência Médica em Pediatria. Pediatra do Serviço de Urgência do IMIP. Pediatra evolucionista dos serviços de Pediatria do Hospital Esperança Recife e do Hospital Pediátrico Helena Moura (PE).

Rafael Cabral de Oliveira Viana

Médico pela UPE. Pediatra pelo Hospital das Clínicas da UFPE. Preceptor da Residência Médica de Pediatria IMIP.

Raonne Freitas de Almeida

Médico pela UPE. Pediatra pela UPE. Mestrando em Ciências da Saúde pela UPE.

Rayana Maria de Melo Azedo Vieira

Médica pela FPS. Pediatria e Endocrinologista Pediátrica pelo IMIP. Preceptora no Ambulatório de Endocrinologia Pediátrica do IMIP e Hospital Barão de Lucena (PE).

Rita Chiaverini Larrazábal

Médica pela FPS. Pediatra pelo IMIP.

Rita de Cássia Coelho Moraes de Brito

Doutora em Saúde Materno-Infantil pelo IMIP. Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente pela UFPE. Professora de Pediatria da UPE. Preceptora de Pediatria e Pneumologia do Ambulatório do IMIP. Membro do Grupo Técnico de Tuberculose na Infância do Ministério da Saúde. Preceptora da Enfermaria de Pediatria- Doença Respiratória do Hospital da Restauração (PE).

Rita de Cássia Ferreira Valença

Mestre e Doutora em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento (subárea Neurocirurgia) pela UFPE. Neurocirurgiã geral e infantil do Hospital da Restauração. Neurocirurgiã infantil do Hospital Esperança Recife e Hospital Unimed Recife.

Suzana Serra

Mestre pela UFPE. Membro da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia.

Taciana de Souza Santos

Pediatra pelo HUOC/UPE. Residência de Medicina Intensiva Pediátrica pelo IMIP. Especialista em Pediatria pela SBP/AMB. Especialista em Medicina Intensiva Pediátrica pela AMIB/AMB. Pediatra Intensivista da UTI Pediátrica do Hospital Esperança Recife. Coordenadora Médica e Responsável Técnica da UTI pediátrica do Hospital Otávio de Freitas (HOF/PE). Pediatra Intensivista da UTI Neonatal do Hospital das Clínicas da UFPE.

Tatiana Lima dos Santos

Enfermeira pela Faculdade de Ensino e Cultura do Ceará. Especialista em Pediatria e Neonatologia pelo Centro de Formação, Aperfeiçoamento Profissional e Pesquisa (CEFAPP). Enfermeira Assistencial na Emergência Pediátrica do Hospital Esperança Recife e Hospital Jaboatão Prazeres. Pós-graduanda em Gestão em Saúde de Pública.

Teresinha de Jesus Marques de Souza Vasconcelos

Médica pela UFPE. Residência Médica pelo IMIP. Professora do curso de Medicina da UNINASSAU. Preceptora e médica da Emergência Pediátrica do IMIP. Médica da Emergência Pediátrica do Hospital Esperança Recife. Preceptora da pós-graduação em Pediatria da Afya.

Thailane Marie Feitosa Chaves

Médica pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN). Residência em Neurocirurgia pelo Hospital Santa Marcelina (HSM/SP). Mestre em Neurociências pela UFPE. Especialista em Atenção a paciente crítico: Urgência, Emergência e UTI pela Uninter. *Fellowship* em Neurocirurgia Pediátrica pelo Hospital da Restauração (HR). Doutoranda em Neurociências pela UFPE.

Sumário

Apresentação.....	13
Prefácio.....	15
1) Acolhimento e classificação de risco na emergência pediátrica	17
2) Ressuscitação cardiopulmonar	23
3) Resfriado comum e gripe	35
4) Otites e amigdalites	55
5) Bronquiolite viral aguda	69
6) Pneumonias na infância	83
7) Abordagem da crise de asma na emergência.....	97
8) Oxigenoterapia	109
9) Vômitos e desidratação	119
10) Interpretação da gasometria	131
11) Manejo racional e humanizado da febre no pronto atendimento pediátrico	141
12) Febre sem sinais localizatórios.....	149
13) Infecção urinária	167
14) Meningites e encefalites na infância	173
15) Celulite.....	189
16) Arboviroses: chikungunya, dengue e zika.....	193
17) Protocolo de crises convulsivas em emergência pediátrica .	235
18) Dor abdominal na criança	241
19) Seps e choque séptico em crianças	253
20) Cetoacidose diabética.....	265
21) Dor torácica na emergência pediátrica	277

22) Insuficiência cardíaca.....	283
23) Intoxicações exógenas.....	295
24) Trauma craniano em pacientes pediátricos	303
25) Anafilaxia.....	319
26) POCUS na emergência pediátrica.....	331
27) Icterícia neonatal.....	355
28) O papel da fisioterapia respiratória na emergência pediátrica	365

Apresentação

A emergência pediátrica é um dos serviços mais desafiadores em um hospital, onde cada detalhe pode rapidamente impactar a saúde e o bem-estar de crianças e adolescentes.

A elaboração da primeira edição das *Pautas da Pediatria* reflete o compromisso do Hospital Esperança em manter um padrão elevado de assistência, assegurando que todos estejam em sintonia com as melhores práticas da área.

A apresentação da nossa pauta é um momento fundamental para o alinhamento da equipe médica, de enfermeiros, fisioterapeutas e outros profissionais de saúde envolvidos no atendimento das crianças.

Cada tema abordado foi cuidadosamente selecionado com base nas necessidades clínicas atendidas no pronto-socorro pediátrico. Com de mais de 350 páginas, distribuídas em 28 capítulos, esta *Pauta* já nasceu robusta, refletindo a complexidade e a diversidade dos casos que encontramos diariamente.

Nesta primeira edição, valorizamos as principais atualizações das diretrizes clínicas e as melhores práticas para o manejo das condições frequentemente encontradas em situações de emergência pediátrica.

Destacamos alguns capítulos, como a Avaliação Inicial e Triagem, que é um ponto crucial, pois a identificação precoce da gravidade do quadro clínico pode ser determinante para a realização de intervenções mais eficazes. Abordamos as condições comuns em emergências, como crise de asma, as diversas infecções respiratórias, desidratação, traumas e outras emergências, sempre ressaltando a importância do acolhimento e da comunicação com os pais ou responsáveis.

O manejo da febre recebeu grande destaque, reforçando que deve ser sempre centrado na criança; caso contrário, pode levar a ansiedades desnecessárias. A abordagem dos quadros de febre sem sinais localizatórios tem como objetivo auxiliar os pediatras a conduzir a criança febril nas quais inexitem sintomas e sinais

claros, permitindo que a investigação na emergência seja realizada de forma racional.

As arboviroses têm um impacto significativo na saúde pública e exigem conhecimento atualizado para o manejo adequado. O uso de ultrassonografia à beira do leito será progressivamente incorporado à rotina das nossas emergências, aumentando a precisão do diagnóstico em tempos críticos, e já incluímos este tema na pauta. Estes foram alguns exemplos dos capítulos que compõem esta primeira edição.

Cada um dos assuntos selecionados visa auxiliar na capacitação dos profissionais de saúde para o atendimento do paciente na emergência pediátrica, com suas nuances e complexidades.

A abordagem adequada aos pais e familiares, que muitas vezes estão ansiosos e angustiados, é essencial para proporcionar uma experiência de atendimento mais humanizada.

A constante atualização e discussão em equipe são fundamentais para a melhoria contínua da qualidade dos serviços prestados, garantindo que todos os membros da equipe estejam preparados para oferecer o melhor cuidado.

Assim, a apresentação das *Pautas da Pediatria* da emergência não é apenas uma formalidade, mas um componente vital que visa a excelência no atendimento à saúde infantil. Espero que a pauta seja útil a todos aqueles que atuam no atendimento pediátrico nas emergências públicas e privadas e seja um suporte para as atividades, inclusive de outros serviços. Fica o nosso compromisso de atualizar com regularidade nas próximas edições e está lançada a semente do nosso livro de urgências pediátricas do Hospital Esperança.

Um abraço,

Eduardo Jorge da Fonseca Lima

Coordenador Científico da Pediatria do Hospital Esperança Recife

Prefácio

É com orgulho e grande senso de responsabilidade que apresento esta primeira edição da “Pautas em Pediatria, do Hospital Esperança Recife”. Esta obra nasce do compromisso do nosso hospital com a excelência assistencial, a segurança do paciente e a valorização do conhecimento técnico-científico como alicerce da boa prática médica.

O Hospital Esperança integra a Rede D’Or com a missão de oferecer cuidado de alta qualidade, centrado no paciente e alinhado às melhores evidências. Sabemos, no entanto, que esse padrão só se sustenta quando há uma cultura institucional que valoriza o aprendizado contínuo e o trabalho em equipe. Este livro é fruto dessa cultura. Ele reúne a experiência de dezenas de profissionais que, com generosidade e rigor, sistematizaram condutas baseadas em evidências e adaptadas à nossa realidade.

As rotinas aqui descritas não visam engessar o raciocínio clínico, mas oferecer um ponto de partida seguro, atualizado e compartilhado para quem atua na linha de frente do cuidado pediátrico. A emergência pediátrica é um ambiente desafiador, onde decisões precisam ser tomadas com rapidez, empatia e precisão. Por isso, investir na clareza dos fluxos, no manejo padronizado e na formação contínua dos nossos profissionais é, para nós, um dever ético.

A cada médico, enfermeiro, fisioterapeuta e colaborador que atuou na construção desta obra, o meu mais profundo agradecimento. Vocês materializam, a cada plantão, a esperança que carregamos em nosso nome.

Que este livro inspire confiança, promova excelência e, sobretudo, salve vidas.

Cristiano Augusto Hecksher

Diretor executivo do Hospital Esperança Recife e São Marcos

1) ACOLHIMENTO E CLASSIFICAÇÃO DE RISCO NA EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA

Bárbara Cavalcanti
Tatiana Lima dos Santos

Definição e conceitos

O acolhimento é uma ação tecnoassistencial que pressupõe a mudança na relação profissional, usuário e sua rede social, pautada em parâmetros técnicos, éticos, humanitários e de solidariedade.

O processo de acolhimento e classificação de risco na emergência pediátrica é fundamental e determinante para a segurança do paciente, iniciando com a escuta ativa na recepção até o atendimento realizado pela enfermagem na sala de triagem, na qual é aplicada a classificação de risco, de acordo com o nível de prioridade indicado pelo protocolo CLARIPED, sendo esse último adaptado pelos gestores do serviço. Essa metodologia permite a identificação rápida e segura da gravidade dos sintomas apresentados pelo paciente e relatados pelo responsável do menor.

O acolhimento busca a responsabilização compartilhada entre profissionais e usuários (familiares), assegurando que todos recebam uma resposta clara, objetiva e efetiva sobre várias etapas do atendimento na jornada do paciente na Emergência Pediátrica. Isso assegura que a orientação prestada pela equipe multidisciplinar ocorra de maneira adequada e alinhada com o atendimento no serviço de saúde.

A classificação de risco é uma ferramenta essencial para organizar a prioridade de atendimento de acordo com a gravidade clínica de cada caso, e não pela ordem de chegada do paciente. Sua principal função é identificar rapidamente os pacientes que demandam intervenções mediatas ou imediatas, contribuindo para minimizar os riscos de agravamento e evitando óbitos.

O pronto-socorro (PS) é uma unidade destinada à assistência a pacientes com ou sem risco de morte, cujos agravos à saúde

inspiram a necessidade de atendimento imediato. Sua estrutura deve estar adequada para prestar assistência em situações de urgência (casos que necessitam de atendimento rápido, porém sem risco de morte imediato) e emergência (risco iminente de morte). Dessa forma, a emergência pediátrica do Hospital Esperança Recife é um setor especializado em serviços de urgência e emergência, oferecendo atendimento para pacientes pediátricos com risco iminente à vida ou que precisem de cuidados urgentes.

Considera-se como perfil pediátrico, no âmbito desse serviço, indivíduos na faixa etária entre zero até 14 anos, 11 meses e 29 dias de idade. O perfil comportamental do paciente também é considerado um critério prioritário para o atendimento no hospital, que dispõe de um fluxo diferenciado para indivíduos com Transtorno do Espectro Autista (TEA). Esse perfil de pacientes que, a depender da idade ou do nível de suporte necessário, pode apresentar dificuldades na verbalização e na expressão dos sintomas durante o atendimento, além de alterações sensoriais e baixa tolerância a tempos de espera que fujam à sua rotina habitual, potencializando a subjetividade no atendimento ao paciente pediátrico.

O serviço de classificação de risco é baseado em um protocolo específico, sendo conduzido por profissionais treinados, habilitados e capacitados para o atendimento pediátrico, o que é essencial para garantir um processo mais assertivo e seguro para esse perfil de paciente.

Classificação de risco baseada no protocolo CLARIPED

O protocolo CLARIPED, sigla para “**Classificação de Risco Pediátrico**”, foi desenvolvido no Brasil com o objetivo de melhorar o atendimento pediátrico, garantindo que as crianças sejam avaliadas de acordo com a gravidade dos seus sintomas, de forma rápida e segura.

A concepção desse protocolo, considerou os desafios específicos do atendimento ao paciente pediátrico, sendo fruto do trabalho de pediatras e pesquisadores do Instituto D’Or de Pesquisa e Ensino (IDOR), em parceria com o Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro

(IMS/UERJ). O protocolo foi elaborado em 2012 e, desde então, vem sendo implementado nos hospitais pediátricos da Rede D'or.

O CLARIPED adaptado na Emergência Pediátrica do Hospital Esperança Recife

O protocolo CLARIPED utiliza uma escala de cores semelhante a outras classificações de risco, porém adaptada às especificidades do público infantil dentro do serviço privado.

Avaliação do enfermeiro

Compete privativamente ao enfermeiro, no âmbito da equipe de enfermagem, realizar a triagem de pacientes nos serviços de saúde. Trata-se do profissional habilitado, capacitado tecnicamente e com raciocínio clínico baseado em evidências para a tomada de decisão, sendo responsável pela avaliação clínica da criança e pela definição da prioridade no atendimento médico, de forma segura. Durante a triagem, o enfermeiro observa, avalia, mensura e registra, fundamentando e justificando o nível de classificação pelos seguintes critérios:

- Queixas principais.
- Presença de alergia.
- Estado geral da criança: nível de consciência, coloração da pele e hidratação.
- Sinais vitais: frequências cardíaca e respiratória, temperatura, saturação de oxigênio, pressão arterial e dor.
- Glicemia capilar.
- Peso.
- Fatores relacionados: neurológico, respiratório, circulatório, pele, psiquiátrico, gastrointestinal, geniturinário e comorbidades.

Níveis de classificação

- Vermelho: emergência – o atendimento deve ser imediato,

por apresentar risco de vida.

- Laranja: fluxo TEA – pacientes com perfil atípico, o atendimento deve ser realizado em até 30 minutos.
- Amarelo: urgente – o atendimento deve ser realizado em até 40 minutos.
- Verde: pouco urgente – o atendimento deve ser realizado em até 120 minutos.

Fluxo interno para direcionamento do paciente

Após a classificação de risco, o enfermeiro, na sala de classificação, fixa na pulseira de identificação da criança um adesivo com a cor correspondente ao nível de risco atribuído durante a triagem. Os pacientes com TEA recebem também um adesivo com o símbolo do quebra-cabeça, representando o autismo.

Os pacientes classificados como vermelho são encaminhados para a área dos leitos para atendimento médico imediato. Já os pacientes classificados como laranja e amarelo são direcionados a uma sala de espera específica, denominada “observação amarela”, que fica localizada ao lado da sala de classificação, permitindo assim, um olhar mais próximo do enfermeiro e seguindo um fluxo unidirecional. Nessa área, o serviço dispõe de consultórios exclusivos para o atendimento desses perfis. Por sua vez, os pacientes classificados como verde retornam à recepção, para aguardar o atendimento médico inicial.

Essa organização permite uma distribuição mais assertiva considerando o estado clínico do paciente e a alta demanda, otimizando o fluxo e priorizando a sua segurança.

Períodos de superlotação

Nos períodos de superlotação, é implementado um fluxo interno de reclassificação, para evitar a deterioração clínica dos pacientes em virtude do tempo de espera. Nesses casos, realiza-se uma nova verificação dos sinais vitais e uma avaliação do estado geral da criança, sempre que o tempo de espera ultrapassa o limite

preconizado para o atendimento médico.

O enfermeiro entrega ao acompanhante da criança um cartão com o tempo máximo de espera. Caso esse tempo seja excedido, e o paciente não tenha sido atendido, ele retorna à sala de triagem para reavaliação. Além disso, durante o período de espera, a equipe de humanização da Emergência Pediátrica do Hospital Esperança Recife fornece boletins periódicos com a estimativa do tempo médio para o atendimento médico.

O acolhimento e a classificação de risco vão além da organização das filas de espera, eles são pilares que sustentam a comunicação efetiva, a agilidade, a qualidade e a segurança no cuidado aos pacientes. Essa interação entre o serviço de saúde e os pacientes promove o empoderamento dos usuários, estimulando a responsabilização dos profissionais pelo estado de saúde do usuário cliente. Trata-se de um dos elementos essenciais para a efetivação do acolhimento humanizado. Além disso, essa abordagem fortalece o vínculo de confiança entre o usuário, o profissional de saúde e a instituição, refletindo positivamente na percepção da qualidade da assistência prestada.

Referências

- Cartaxo KM, Lacerda AS, Pires VP, Drumond CP, Oliveira MA, Sousa RV. A importância do enfermeiro na triagem de pacientes em unidades de emergência. *Revista Ibero-americana de Humanidades, Ciência e Educação*. 2024;10(11):5019-32. Portuguese. doi:[10.51891/rease.v10i11.16907](https://doi.org/10.51891/rease.v10i11.16907).
- Magalhães FJ, Lima FE, Almeida PC, Ximenes LB, Chaves CM. Protocolo de acolhimento com classificação de risco em pediatria: confiabilidade interobservadores. *Acta Paul Enferm*. 2017;30(3):262-70. Portuguese. doi:[10.1590/1982-0194201700040](https://doi.org/10.1590/1982-0194201700040)
- Magalhães-Barbosa MC, Ledo AJ, Prata-Barbosa A. Sistema de triagem Clariped demonstra eficácia em Emergência Pediátrica de São Paulo [Internet]. [São Paulo]: IDOR; 2024 Nov 19 [cited 2025 May 14]. Available from: <https://www.rededorsaoluiz.com.br/instituto/idor/sistema-de-triagem-clariped-demonstra-eficacia-em-emergencia-pediatria-de-sao-paulo>. Portuguese.
- Magalhães-Barbosa MC, Prata Barbosa A, Cunha AJ, Lopes CS. CLARIPED: um novo instrumento para classificação de risco em emergências pediátricas. *Rev Paul Pediatr*. 2016;34(3):254-62. Portuguese. doi:[10.1016/j.rpped.2015.12.004](https://doi.org/10.1016/j.rpped.2015.12.004)

Vale AP, Silva VR, Mendonça BO, Barros EJ, Mota RM, Oliveira VC, et al. Caracterização do perfil de atendimento no serviço de emergência pediátrica de um hospital no interior de Goiás. Revista Faculdade Montes Belos. 2015;8(4):32-57. Portuguese.

Weykamp JM, Pickersgill CS, Cecagno D, Vieira FP, Siqueira HC. Welcom in gwith risk classification in urgent and emergency services: applicability in nursing. Rev Rene. 2015;16(3):327-36. doi:[10.15253/2175-6783.2015000300005](https://doi.org/10.15253/2175-6783.2015000300005)

2) RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR

Ana Luiza Lima

Thaysa M. G. A. Leão de Menezes

Definição e conceitos

A parada cardíaca é definida como a cessação abrupta da atividade mecânica do coração, confirmada pela ausência de pulso palpável em grandes artérias, inconsciência e ausência de respiração ou presença de respiração agônica (*gasping*). Essa condição leva rapidamente à morte se não for prontamente tratada com manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e intervenções avançadas.

A RCP é indicada tanto em situações de parada cardiorrespiratória (PCR) quanto em casos de bradicardia com hipoperfusão – isto é, frequência cardíaca inferior a 60 batimentos por minuto, associada a sinais de choque e sem melhora à oxigenação adequada.

A sobrevivência de crianças criticamente enfermas é influenciada diretamente pela prontidão e exatidão com que as atitudes terapêuticas são tomadas. Por isso, na parada cardíaca em ambiente hospitalar, o foco deve ser identificar os pacientes em risco, para garantir que eles estejam em ambientes monitorados, e tratar as possíveis causas antes que ocorra um evento desfavorável.

Os componentes importantes da RCP incluem: compressões torácicas de alta qualidade, desfibrilação oportuna (quando indicada), ventilação apropriada e gerenciamento das vias aéreas, além da administração de epinefrina para aumentar a pressão de perfusão coronária e do tratamento da causa subjacente da parada cardíaca.

O Suporte Avançado de Vida em Pediatria é um conjunto de práticas e procedimentos voltados ao reconhecimento e manejo de crianças criticamente doentes, com base em uma abordagem sistemática que visa garantir a estabilização e tratamento adequados. Segundo as novas diretrizes, utiliza-se o termo “bebê”

para crianças até um ano de idade, acima dessa faixa etária, o termo utilizado é “criança”.

Etiologia

A PCR em crianças é, geralmente, o evento final da evolução de um quadro de insuficiência respiratória ou choque, em que a hipoxemia sistêmica, hipercapnia e acidose evoluem para bradicardia e hipotensão – diferentemente do que ocorre em adultos, nos quais as causas cardíacas primárias são mais comuns.

Crianças com diagnóstico prévio de cardiopatias congênitas ou adquiridas apresentam maior risco de parada cardíaca súbita por arritmias. Embora menos comum, a parada cardíaca súbita derivada de fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular representa de 5% a 15% dos casos de PCR em pacientes pediátricos.

Outras causas menos frequentes de PCR na infância envolvem traumas, distúrbios metabólicos e intoxicações. É fundamental reconhecer e tratar precocemente essas condições, a fim de prevenir a progressão para a PCR em pacientes pediátricos.

Diagnóstico clínico

No ambiente hospitalar, a criança com risco de evoluir para uma PCR deve estar sob monitorização respiratória e hemodinâmica contínua. É importante observar o estado neurológico do paciente, identificando se há uma deterioração do sistema nervoso central, assim como é crucial observar o padrão respiratório previamente ao evento.

Manejo da PCR em ambiente hospitalar

A preparação para uma parada cardiorrespiratória deve seguir uma abordagem estruturada, com o objetivo de otimizar a resposta da equipe. É essencial antecipar a situação, identificar as expectativas e distribuir de forma clara as funções entre os membros da equipe.

Em seguida, é necessário preparar os materiais, *checklists* e reunir os dados do paciente, para garantir uma intervenção rápida

e eficaz. A organização do espaço físico também é fundamental: é importante coreografar a posição de cada profissional, definir como acessar a criança e dimensionar adequadamente o tamanho da equipe.

Durante a resposta, a equipe deve manter uma comunicação eficiente, utilizando estratégias verbais e não verbais padronizadas, como a comunicação em alça, a fim de garantir clareza em contagens e transferências.

Por fim, a interação entre os profissionais deve se basear em papéis previamente definidos, o que permite a execução de tarefas em paralelo e o compartilhamento contínuo de informações – para promover uma abordagem coordenada e eficaz. Esse processo ocorre em três etapas:

- (1) O emissor deve fornecer a instrução de forma clara e objetiva.
- (2) O receptor repete a mensagem para confirmar que a compreendeu corretamente.
- (3) O emissor valida a repetição e realiza ajustes, se necessário.

Essa abordagem reduz falhas de comunicação, evita mal-entendidos e garante que toda a equipe esteja alinhada na execução das tarefas, otimizando a resposta à emergência.

Manejo da via aérea durante o evento

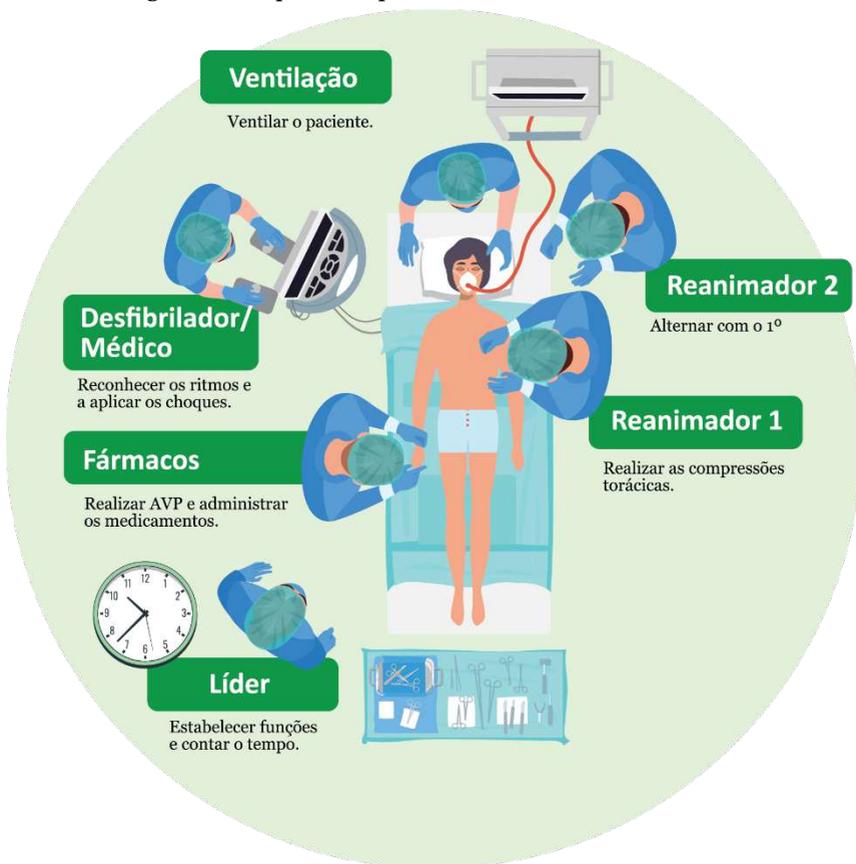
O manejo da via aérea é considerado gerador de aerossóis; portanto, deve-se usar equipamentos de proteção individual sempre que houver suspeita de doenças transmissíveis.

Deve-se manter a patência da via aérea, alinhando a cabeça e o corpo, com a cabeça inclinada, o queixo elevado e a mandíbula elevada. Quando necessário, realizar a aspiração cuidadosa das secreções.

Para realizar a ventilação com bolsa-valva-máscara, deve-se posicionar corretamente a cabeça da criança e verificar o tamanho adequado da máscara para o paciente. O tamanho da bolsa também deve ser adequado à idade, de preferência usar estratégia com duas pessoas e, caso necessário, deve-se considerar usar

cânulas laríngeas, tendo em vista que a criança pode não apresentar reflexo de tosse. É importante ter atenção ao tamanho adequado da máscara utilizada (Quadro 2.1).

Figura 2.1. Esquema de posicionamento durante uma PCR



Fonte: elaborado pelos autores.

Quadro 2.1. Tamanhos de máscaras laríngeas

Tamanho ML	Paciente
nº 1	Recém-nascidos a lactentes até 5 kg
nº 1,5	Lactentes entre 5 e 10 kg
nº 2	Lactentes com 10 kg até pré-escolares com 20 kg
nº 2,5	Crianças entre 20 e 30 kg
nº 3	Crianças e adolescentes entre 30 e 50 kg
nº 4	Adultos entre 50 e 70 kg
nº 5	Adultos entre 70 e 100 kg

Fonte: adaptado de Ren et al. (2021).

Deve-se suplementar oxigênio quando a saturação estiver abaixo de 94% e evitar a saturação de 100%, exceto em casos de hipertensão pulmonar e intoxicação por dióxido de carbono (CO₂). Para crianças hipoxêmicas, considerar saturação entre 88% e 92%.

Durante a reanimação, se a criança não estiver com via aérea avançada, a relação ventilação-compressão deve ser de 15:2. Se tiver via aérea avançada, as compressões deverão ser administradas de forma contínua, com uma ventilação a cada 2 ou 3 segundos.

Manejo da falência circulatória

O reconhecimento precoce e o tratamento emergencial da falência circulatória são imprescindíveis. O estado do paciente deve ser reavaliado frequentemente e após cada intervenção, a fim de ajustar o tratamento conforme necessário.

O acesso venoso periférico é a primeira escolha para administração de medicamentos, sendo o acesso intraósseo uma alternativa em situações de resgate.

Essas práticas são fundamentais para garantir a estabilização e o tratamento eficaz de crianças com falência circulatória.

RCP em crianças

Durante uma PCR, deve-se seguir uma abordagem sistemática

para garantir o tratamento adequado. Esse conjunto de práticas está exemplificado a seguir, com base nos algoritmos e fluxogramas da American Heart Association (AHA), os quais são universalmente utilizados (Figura 2.2).

Compressões torácicas

As compressões torácicas devem ser iniciadas de imediato e a profundidade deve ser de $1/3$ do diâmetro anteroposterior do tórax, variando conforme faixa etária:

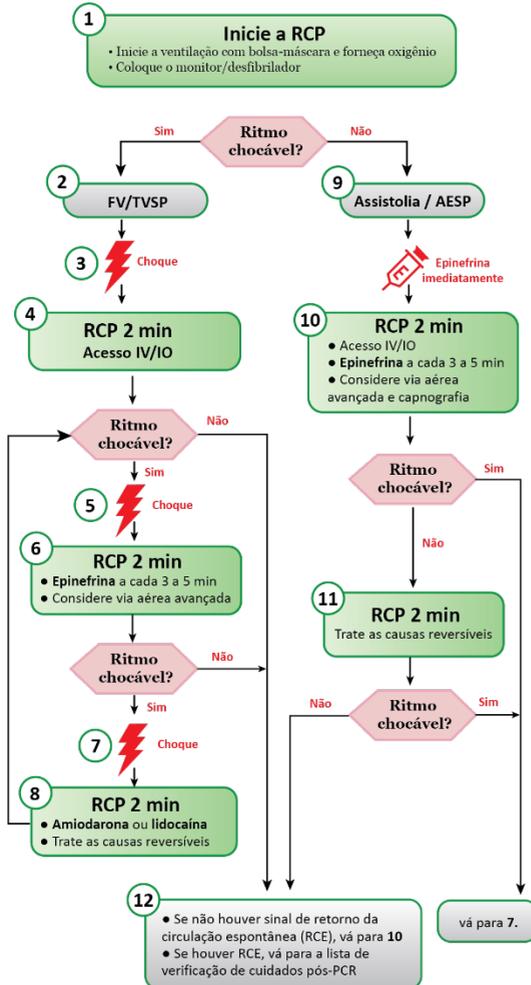
- Bebês: 4 cm.
- Crianças: 5 cm.
- Adolescentes: entre 5 e 6 cm.

As compressões torácicas deverão ser realizadas no terço inferior do tórax, com frequência rápida entre 100 e 120 ipm. Deve-se permitir o retorno completo do tórax entre as compressões, evitando, no entanto, a retirada total das mãos, observando as seguintes recomendações:

- Realizar ciclos a cada 2 minutos, com checagem do pulso e do ritmo, além da troca do reanimador.
- Minimizar interrupções nas compressões.
- Evitar ventilação excessiva.
- Administrar epinefrina (dose: 0,01 mg/kg) a cada 3 a 5 minutos.

Ao iniciar a RCP, deve-se fazer ventilação com bolsa-máscara, fornecer oxigênio e posicionar o monitor ou desfibrilador para checagem do ritmo cardíaco.

Figura 2.2. Fluxograma para sistematizar a parada cardiorrespiratória em crianças



Qualidade da RCP
<ul style="list-style-type: none"> • Comprima com força ($\geq 1/3$ do diâmetro torácico ântero-posterior) e rapidez (de 100 a 120/min) e aguarde o retorno total do tórax • Minimize as interrupções nas compressões torácicas • Alterne os responsáveis pelas compressões a cada 2 minutos ou antes, se cansar • Se estiver sem via aérea avançada, execute compressão-ventilação de 15:2 • Se tiver via aérea avançada, administre compressões contínuas e uma ventilação a cada 2 a 3 segundos
Carga do choque para desfibrilação
<ul style="list-style-type: none"> • Primeiro choque: 2 J/kg • Segundo choque: 4 J/kg • Choques posteriores > 4 J/kg máximo de 10 J/kg ou dose para adulto
Tratamento medicamentoso
<ul style="list-style-type: none"> • Dose IV/IO de epinefrina: 0,01 mg/kg (0,1 mL/kg da concentração de 0,01 mg/kg (0,1 mL) Dose máxima de 1 mg. Repetir a cada 3 a 5 minutos Se não tiver acesso IV/IO, pode-se administrar via endotraqueal: 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg da concentração de 1 mg/mL) • Dose IV/IO de amiodarona: bolus de 5 mg/kg durante a PCR. Pode ser repetido em um total de até 3 doses para FV/TV sem pulso refratária ou Lidocaina, dose IV/IO: inicial: dose de ataque de 1 mg/kg
Via aérea avançada
<ul style="list-style-type: none"> • Intubação endotraqueal ou via aérea extraglótica • Capnografia com forma de onda ou capnometria para confirmar e monitorar o posicionamento do tubo ET
Causas reversíveis
<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Hipóxia • Hidrogênio (acidemia) • Hipocalemia • Hipercalemia • Hipotermia • Tensão do tórax por pneumotórax • Tamponamento cardíaco • Tóxicos • Trombose coronária • Trombose pulmonar

Fonte: adaptado de American Heart Association (2020) *apud* Sociedade Brasileira de Pediatria (2021).

Ritmos de parada

Ritmo chocável: fibrilação ventricular (FV) e taquicardia ventricular (TV)

O primeiro choque deverá ser de 2 J/kg, o segundo de 4 J/kg, podendo os choques posteriores chegar a 10 J/kg ou a dose padrão de um adulto.

Após choque, deve-se seguir com a massagem cardíaca externa e reavaliar o ritmo a cada 2 minutos. Após o segundo choque, administrar epinefrina na dose de 0,01 mg/kg, ou 0,1 ml/kg na diluição de 0,1 mg/ml, a cada 3 a 5 minutos. Considerar o uso de via aérea avançada:

- Intubação endotraqueal.
- Via aérea extraglótica avançada.
- Capnografia com forma de onda ou para monitorar o posicionamento do tubo.

Após o terceiro choque, administrar amiodarona na dose de 5 mg/kg, podendo ser repetida até três vezes, ou utilizar lidocaína na dose de 1 mg/kg.

Sempre lembrar de **checar o ritmo a cada 2 minutos** e de tratar as causas reversíveis.

Quadro 2.2. Causas reversíveis mais comuns de PCR

Os 6Hs	Os 5Ts
Hipovolemia	Tensão do tórax (pneumotórax hipertensivo)
Hipóxia	Tamponamento cardíaco
Hidrogênio (acidemia)	Toxinas
Hipoglicemia	Trombose coronariana
Hipo/hipercalcemia	Trombose pulmonar
Hipotermia	

Fonte: adaptado de van de Voorde et al. (2021).

Se não houver retorno do ritmo cardíaco após a terceira dose de amiodarona, considerar o tratamento como ritmo não chocável.

Ritmo não chocável: assistolia ou atividade elétrica sem pulso (AESP)

Iniciar imediatamente a administração de epinefrina na dose de 0,01 mg/kg ou 0,1 ml/kg na diluição de 0,1 mg/ml, a cada 3 a 5 minutos.

Deve-se considerar intubação via aérea avançada e capnografia e realizar a epinefrina de 3 a 5 minutos, checando o ritmo a cada 2 minutos.

Cuidados pós-PCR

A terapêutica pós-PCR deve abordar tanto o processo que desencadeou a parada cardíaca, quanto as possíveis disfunções associadas à resposta inflamatória iniciada com a reperfusão dos órgãos.

- Disfunção cardíaca biventricular sistólica e diastólica associada a instabilidade vascular: pode ser necessário o uso de drogas vasoativas para melhorar a função miocárdica e a perfusão orgânica.
- Cuidados neurocríticos incluem: o controle da glicemia, da temperatura corporal, dos distúrbios hidroeletrólíticos e da ventilação mecânica adequada.
- Controle agressivo da temperatura corporal: a ocorrência de febre persistente pós-RCE está associada a pior prognóstico neurológico; portanto, temperaturas axilares superiores a 37,5°C não devem ser toleradas. Deve-se considerar o uso de meios físicos para resfriamento.
- Ventilação mecânica protetora, com objetivo de:
 - Manter normóxia e normocapnia (PaO₂ entre 100 e 150 mmHg e PaCO₂ entre 35 e 45 mmHg).
 - Evitar espaço morto.
 - Utilizar volume corrente alvo de 6 a 8 ml/kg.
 - Em situações de queda abrupta de saturação ou falha na ventilação, é importante lembrar do mnemônico **DOPE**: **D**eslocamento do tubo, **O**bstrução, **P**neumotórax e **E**quipamento.

Por fim, a avaliação constante da função renal, por meio da medida da diurese, com valor esperado acima de 1 ml/kg/h): a função renal pode estar comprometida por lesões pré-renais, isquemia ou por associação de fatores. Preferencialmente, deve-se evitar o uso de drogas nefrotóxicas.

Conclusão

A sistematização e ordenamento da assistência durante a parada elevam as chances de sucesso da reanimação cardiopulmonar, além de contribuírem para mitigar os riscos de complicações pós-parada.

Referências

- Berg KM, Bray JE, Ng KC, Liley HG, Greif R, Carlson JN, et al. 2023 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Circulation*. 2023;148(24):e187–e280. doi:[10.1161/CIR.0000000000001179](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001179)
- Matsumoto T, Reis AG. Ressuscitação cardiopulmonar. In: Hirschheimer MR, Carvalho WB, Matsumoto T. In: Santos R, organizador. *Terapia intensiva pediátrica e neonatal*. 4th ed. São Paulo: Atheneu; 2018. p. 233-52. Portuguese.
- Morgan RW, Kirschen MP, Kilbaugh TJ, Sutton RM, Topjian AA. Pediatric in-hospital cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation in the United States. *JAMA Pediatr*. 2021;175(3):293-302. doi:[10.1001/jamapediatrics.2020.5039](https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2020.5039)
- Ren Y, Cao C, Liang X, Ju Z, Zhang L, Cui X, et al. Validation of manufacturers' laryngeal mask airway size selection standard: a large retrospective study. *Ann Transl Med*. 2021;9(3):196. doi:[10.21037/atm-20-4838](https://doi.org/10.21037/atm-20-4838)
- Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, Olasveengen TM, Singletary EM, Greif R, et al. 2019 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces. *Circulation*. 2019;140(24):e826-e880. doi:[10.1161/CIR.0000000000000734](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000734)

- Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento Científico de Terapia Intensiva. Novas recomendações para parada cardiorrespiratória (RCP) em Pediatria: guia da American Heart Association (AHA) 2020. Documento Científico SBP [Internet]. 2021 Apr 27 [cited 2025 May 16];(7):1-7. Available from: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/23034c-DC-NovasRecomend_parada_CardioResp.pdf. Portuguese.
- van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martinez-Mejias A, Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: paediatric life support. *Resuscitation*. 2021;161:327-87.
doi:[10.1016/j.resuscitation.2021.02.015](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.015)

3) RESFRIADO COMUM E GRIPE

Eduardo Pontes Miranda
Rita Chiaverini Larrazábal

Resfriado comum

Definição e etiologia

O resfriado comum é uma infecção viral aguda e autolimitada do trato respiratório superior, com sintomas em graus variáveis, que pode ser causado por membros de várias famílias de vírus. Embora possa ocorrer em qualquer época do ano, normalmente há uma maior prevalência durante os meses de outono e inverno, quando os diferentes vírus circulam de maneira mais previsível pela comunidade.

Os rinovírus, que incluem mais de 100 sorotipos, causam até 50% dos casos de resfriado e circulam entre os meses de março e abril. Os parainfluenza, influenza, coronavírus e o vírus sincicial respiratório (VSR) causam infecções mais frequentemente nos meses de inverno, enquanto os enterovírus predominam no verão. Contudo, por mais que haja uma prevalência maior nos meses citados, sabe-se que esses vírus podem estar presentes ao longo de todo o ano. Entre outras etiologias não citadas que podem causar o resfriado comum estão também o metapneumovírus e o adenovírus.

Rinovírus, adenovírus, vírus influenza e enterovírus produzem imunidade duradoura, mas essa proteção é limitada para prevenir resfriados subsequentes porque há muitos sorotipos. Já o VSR, parainfluenza e coronavírus não conferem imunidade duradoura. As reinfecções com o mesmo agente podem ocorrer, mas geralmente são mais brandas e de menor duração.

Epidemiologia: transmissão, período de infectividade e incubação

Os vírus que causam o resfriado comum podem ser transmitidos por três mecanismos:

- (1) Inalação de gotículas de pequenas partículas (aerossóis) ao expelidas ao respirar, falar, tossir ou espirrar e transportadas pelo ar.
- (2) Deposição de gotículas maiores, expelidas ao espirrar, sobre a mucosa nasal ou conjuntival.
- (3) Autoinoculação da própria conjuntiva ou mucosa nasal após contato com pessoas ou objetos contaminados.

A eliminação do vírus atinge o pico no terceiro dia após inoculação que coincide com o auge dos sintomas. O período de incubação para a maioria dos vírus do resfriado comum varia de 24 a 72 horas.

Quadro clínico

Frequência e duração

Crianças menores de 6 anos apresentam de seis a oito resfriados por ano, podendo chegar até em um episódio por mês, com duração típica dos sintomas de 14 dias. Já as crianças mais velhas têm, em média, de dois a quatro episódios anuais, com sintomas durando de 5 a 7 dias.

Sinais e sintomas

O perfil dos sintomas varia entre cada paciente, dentre diferentes idades e, em parte, devido ao vírus causador. Em bebês, febre e secreção nasal são manifestações comuns, podendo haver irritabilidade, dificuldade para se alimentar ou para dormir. Em crianças pré-escolares e escolares, tosse, congestão e secreção nasais são os sintomas predominantes, além de febre, cefaleia e odinofagia.

A febre pode ser a manifestação predominante do resfriado em sua fase inicial nas crianças menores, tornando-se mais incomum em crianças mais velhas. Novo início de febre ou recorrência pode indicar complicações como infecção bacteriana secundária.

Em relação às manifestações nasais, a secreção pode ser clara inicialmente, mas frequentemente torna-se amarela ou verde em

poucos dias. Essa coloração está relacionada ao aumento do número ou da atividade enzimática das células polimorfonucleares e não significa, necessariamente, que haja uma infecção bacteriana associada.

A tosse, uma das manifestações de mais incômodo nos cuidados da criança, pode persistir por mais de uma ou duas semanas após a resolução dos outros sintomas, mas deve melhorar gradualmente.

Complicações

A maioria das crianças com resfriado apresenta aumento da pressão no ouvido médio, o que pode predispor à otite média aguda. O risco dessa complicação é maior em crianças com faixa etária entre 6 e 11 meses de idade e pode ser indicada por febre e otalgia, após os primeiros sintomas.

Outra complicação é a sinusite bacteriana, podendo ser indicada se houver a presença de qualquer dos seguintes achados:

- Sintomas nasais persistentes sem melhora por mais de 10 dias.
- Sintomas graves como febre acima de 39°C, aparência doentia e secreção nasal purulenta por mais de três dias.
- Piora dos sintomas do resfriado comum.

Além disso, ainda há complicações menos presentes no resfriado comum, são elas: pneumonia, epistaxe, conjuntivite, faringite e exacerbação de asma.

Diagnóstico

O diagnóstico do resfriado comum é feito clinicamente, com base na história e achados do exame físico do paciente. Exames laboratoriais não são úteis para fazer o diagnóstico.

A ampla gama e as manifestações sobrepostas dos vários vírus causadores de resfriados tornam impossível determinar clinicamente o vírus causador em um paciente individual. Se necessário, devem ser realizados testes para identificar o patógeno

viral, podendo ser feitos pela técnica de reação em cadeia da polimerase com transcrição reversa (RT-PCR).

Tratamento

O resfriado comum é geralmente uma doença viral leve e autolimitada. A educação do cuidador é o pilar do tratamento, sendo recomendada por várias diretrizes de pediatria do mundo.

A terapia antiviral não está disponível para os vírus que causam o resfriado comum, exceto para o vírus influenza, (tema do próximo tópico deste capítulo, sobre gripe).

Medicamentos para resfriado e tosse estão entre as 20 principais substâncias que causam morte em crianças menores de cinco anos de idade.

Intervenções ineficazes

Como os vírus são os agentes do resfriado, os antibióticos são ineficazes. Além deles, corticoides inalatórios ou orais também não melhoram o resultado em crianças sem asma associada.

Não há evidências científicas de que medicamentos para tosse, de venda livre, funcionem em crianças.

Intervenções eficazes

O tratamento da febre deve ser realizado com a utilização de antipiréticos como paracetamol ou dipirona.

A obstrução nasal pode ser o sintoma mais incômodo e a terapia de primeira linha recomendada é a lavagem nasal com solução salina, pois ajuda a diluir as secreções e melhorar a respiração, além de reduzir a necessidade de administrar descongestionantes nasais e mucolíticos.

Embora os cuidadores frequentemente busquem intervenções para suprimir a tosse, é necessário entender que essa tosse limpa as secreções do trato respiratório e a supressão dela pode resultar na retenção de secreções e na obstrução potencialmente prejudicial das vias aéreas. A tosse deve ser aliviada com hidratação oral, fluidos mornos (como chá e sopa), mel (em crianças acima de um

ano) e lavagem nasal, não sendo recomendado o uso de antitussígenos, anti-histamínicos, expectorantes e mucolíticos.

Prevenção

Cuidados infantis e escola

Os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) recomendam que crianças com resfriado comum fiquem em casa por pelo menos 24 horas após a melhora dos sintomas e a resolução da febre.

Higiene

Lavar as mãos com frequência e evitar tocar na boca, nariz e olhos pode ajudar a diminuir a transmissão do resfriado comum. Para evitar contaminar as mãos, as crianças podem ser instruídas a tossir em um lenço de papel ou na dobra do cotovelo, evitando o uso das mãos.

Imunização

Há imunizações para prevenir alguns dos vírus que podem causar síndromes clínicas semelhantes ao resfriado comum. A vacina anual contra a gripe é recomendada para todos os indivíduos com mais de seis meses de idade, com objetivo de prevenir a infecção por gripe e suas complicações, assim como a imunização contra o COVID-19.

Infecções do trato respiratório inferior por vírus sincicial respiratório (VSR) em bebês podem ser prevenidas com vacinação materna durante a gravidez ou por imunoprofilaxia no recém-nascido, após o nascimento.

Medidas preventivas não comprovadas

O uso de produtos fitoterápicos, vitaminas D e C, homeopatia, zinco ou probióticos não mostraram evidências na redução de infecção respiratória aguda em crianças. Dessa forma, tais usos não são recomendados.

Gripe (Influenza)

Definição e etiologia

A influenza é uma doença viral aguda do trato respiratório causada, principalmente, pelos vírus da influenza A e B, responsáveis por surtos sazonais, influenciados por variações de temperatura e da umidade relativa do ar.

Apesar de estudos já terem demonstrado que em países de clima tropical pode ocorrer a transmissão do vírus influenza durante todo o ano, na região Nordeste do Brasil o pico da sazonalidade costuma acontecer, normalmente, durante os primeiros quatro meses do ano. Além disso, foi observado que a incidência de outras doenças virais respiratórias, com sintomas semelhantes à influenza, possui um padrão sazonal com picos entre a 35^a e a 40^a semana do ano e uma associação significativa com o calendário de aulas, o que sugere que as crianças em idade escolar podem influenciar a transmissão sazonal da influenza.

A etiologia da influenza em pediatria na região Nordeste do Brasil é caracterizada pela circulação de diferentes subtipos de vírus influenza, incluindo os vírus influenza A (H1N1), A (H3N2) e influenza B. Pesquisas realizadas em Salvador e Fortaleza indicam que esses vírus circulam com outros tipos de vírus respiratórios, como o vírus sincicial respiratório (VSR), o adenovírus e o parainfluenza.

Epidemiologia e transmissão

Modos de transmissão

Os três principais meios de transmissão do vírus influenza são:

- (1) Por gotículas respiratórias: é a forma mais comum de transmissão. Ocorre de pessoa para pessoa por meio de gotículas expelidas por tosse ou espirros que podem ser inaladas, geralmente, em até 1,8 metros de distância.
- (2) Por aerossóis: embora seja uma forma de transmissão controversa na literatura científica, alguns estudos indicam que o vírus influenza A pode estar presente em aerossóis no ambiente de pacientes, o sugere que essa via pode ter

relevância, especialmente em locais com ventilação inadequada.

- (3) Por superfícies contaminadas: o vírus pode sobreviver por períodos variados em superfícies como maçanetas, prateleiras ou brinquedos, possibilitando a transmissão quando uma pessoa leva as mãos contaminadas em suas mucosas (olho, boca ou nariz). O tempo de meia-vida do vírus sobre superfícies de plástico e aço inoxidável pode variar entre 4,5 e 5,9 horas, em condições de baixa umidade. Diante disso, torna-se necessário adotar medidas de prevenção, como lavagem das mãos e desinfecção de superfícies, visando diminuir a disseminação viral.

Período de incubação e transmissibilidade

O período de incubação do vírus pode variar, geralmente, de um a quatro dias. É comum que várias pessoas da mesma família sejam acometidas, especialmente, quando há crianças em idade escolar. Os casos de infecções secundárias são frequentes entre crianças menores de nove anos e podem variar conforme o tipo ou subtipo do vírus influenza, sendo o Influenza A (H₃N₂) o mais comum.

Durante as primeiras 24 horas antes do início dos sintomas e durante o período mais sintomático, ocorre a fase mais infectante. Desse modo, o pico de transmissão viral, normalmente, ocorre de três a sete dias após o início dos sintomas, podendo se estender em crianças imunodeprimidas.

Grupos de riscos

Crianças com comorbidades, como doenças neurológicas, doença falciforme, prematuridade, coinfeção bacteriana, diabetes e imunossupressão, estão em maior risco de complicações relacionadas à influenza. Além disso, menores de dois anos e crianças com doenças cardiológicas ou respiratórias têm maior probabilidade de desenvolverem infecções graves por influenza e, conseqüentemente, precisarem de cuidados intensivos.

Outros fatores associados à necessidade de internamento em

crianças com influenza incluem a presença de irmãos mais velhos – principalmente em menores de seis meses, condições socioeconômicas desfavoráveis e exposição ao tabagismo no ambiente domiciliar.

Quadro clínico

Sintomas típicos

O quadro clínico do paciente pode ser amplamente variável, desde uma forma subclínica até evoluir com complicações, a depender da faixa etária e condição clínica prévia da criança.

Febre, tosse e rinorreia estão entre os sintomas mais típicos na assistência pediátrica. Outros sinais, como cefaleia, odinofagia, astenia, mialgia e sintomas gastrointestinais, também podem estar presentes, embora sejam mais comuns em crianças maiores. A miosite costuma ocorrer após o fim dos sintomas respiratórios.

Nos primeiros meses de vida, uma pequena porcentagem pode apresentar infecção assintomática. No entanto, alguns podem evoluir com bronquiolite, laringite e até clínica semelhante a sepse. Até os cinco anos de idade, a maioria das crianças apresenta sintomas de infecção das vias aéreas superiores.

A febre é um dos sintomas mais típicos, estando presente em cerca de 95% das crianças. Além disso, em até 50% dos casos a temperatura pode exceder os 39°C. Nos menores de três anos, em cerca de 20% dos casos, a febre pode ser ainda mais alta, chegando até os 40°C.

Sinais de alarme

Nos casos graves, especialmente associados ao vírus influenza A, sintomas como desconforto respiratório, taquicardia, cianose e leucocitose com neutrofilia foram associados a uma maior gravidade.

Além disso, deve-se atentar para os sinais sugestivos de complicações bacterianas, uma vez que podem ser predispostas pela influenza. A otite média aguda, que costuma ocorrer entre o terceiro e quarto dia após o início dos sintomas da infecção por influenza, é a principal complicação e pode acometer até 50% das

crianças menores de três anos.

Complicações neurológicas são incomuns, e a síndrome de Reye tornou-se rara devido à sua conhecida associação com o uso de ácido acetilsalicílico.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico baseado em sintomas

Os sinais e sintomas da infecção por influenza na pediatria são semelhantes às diferentes infecções virais. Entretanto, algumas características clínicas e informações epidemiológicas podem ajudar no diagnóstico clínico.

Ao contrário da influenza, o vírus sincicial respiratório e o rinovírus não costumam levar a episódios febris altos. Em comparação com a influenza, crianças com infecções por COVID-19, normalmente, apresentam quadros menos graves, com menor taxa de hospitalização e menos risco de infecção bacteriana secundária.

É importante ressaltar que o diagnóstico clínico é difícil e impreciso. O conhecimento sobre a epidemiologia e a circulação do vírus é essencial, já que, durante os períodos de sazonalidade, a acurácia do diagnóstico clínico pode aumentar, com valor preditivo positivo entre 70% e 80%.

Exames complementares

Quais pacientes devem ser testados?

Durante os meses de circulação do vírus influenza A e B, a testagem pode ser realizada em crianças com doença semelhante à influenza que: pertencem a grupos de alto risco para complicações; apresentem exacerbação de condições crônicas prévias; caso o resultado do exame influencie na decisão do uso de antiviral ou para a prescrição de antibióticos, mesmo em pacientes que possam ser conduzidos ambulatorialmente e sem fatores de risco.

Fora da sazonalidade dos vírus: crianças com doença semelhante à influenza que sejam imunocomprometidos e pertençam a grupos de alto risco para complicações.

Os testes rápidos para influenza são importantes para o diagnóstico precoce no pronto atendimento pediátrico, uma vez que podem fornecer o resultado em até 30 minutos. O padrão-ouro são os testes de amplificação de ácidos nucleicos, como o RT-PCR, já que possuem uma alta sensibilidade (maior que 90%) e especificidade (maior que 98%).

Os testes de imunofluorescência e os testes rápidos de diagnóstico de influenza (RIDTs) também podem ser utilizados na emergência pediátrica, porém apresentam sensibilidade inferior a 60%, o que limita sua confiabilidade, principalmente nos períodos de baixa prevalência de influenza.

Hemograma

A presença de linfopenia no hemograma pode ser um marcador útil para reforçar a suspeita de influenza A (H1N1), especialmente, na infância.

Referências na literatura científica, mostram que uma contagem de linfócitos inferior a 2256 células/ μ l, principalmente durante epidemias de influenza A, pode ser um corte útil para discriminar aqueles com maior risco de infecção. Outro marcador que pode ser útil, visto no hemograma, é a relação linfócito-monócito (RLM) que costuma estar reduzida na infecção por influenza.

Zhu et al. mostraram que a RLM estava mais baixa em crianças com infecção por influenza confirmada por PCR. Em crianças na faixa etária de um a seis anos, o valor de corte para influenza A foi de 3,75 e para B de 3,71. Já para as maiores de 6 anos, foram 3,05 para influenza A e 2,88 para B. Corroborando com esses dados, Uppala et al. identificaram que uma RLM abaixo de 2 pode ser um marcador de prognóstico para hospitalização. Além disso, Patel et al. também identificaram que uma RLM inferior a 2 tem valor diagnóstico significativo na fase aguda da infecção por influenza.

Radiografia do tórax

Na pediatria, os achados no radiográficos do tórax podem ser bastante variados a depender da gravidade da infecção. Nos casos

leves, as radiografias do tórax frequentemente são normais, porém pode ser vista a presença de hiperinsuflação ou infiltração peribrônquica. Já nos casos mais graves, as radiografias podem mostrar áreas de consolidação simétricas, bilaterais e multifocais, as quais podem ser associadas a opacidades em vidro fosco.

É importante lembrar, entretanto, que, apesar de que possam ajudar na identificação de alterações pulmonares, as radiografias do tórax, não são sempre necessárias, nos casos de pneumonia adquirida na comunidade, principalmente, quando o diagnóstico clínico é claro. Portanto, a realização de radiografias do tórax, nos casos de influenza na pediatria, deve ser guiada pela apresentação clínica e pela gravidade.

Manejo e tratamento na emergência

O tratamento da influenza na pediatria é baseado, principalmente, no uso de inibidores da neuraminidase (oseltamivir e zanamivir). A instituição do tratamento antiviral, quando indicado, pode reduzir a duração, a gravidade e o risco de complicações da doença. O oseltamivir é aprovado no Brasil para o tratamento e profilaxia, a partir de um ano de idade e pelo FDA a partir de duas semanas de vida. Já o zanamivir, administrado por inalação, a partir dos 7 anos de idade, para tratamento, e dos 5 anos para profilaxia.

O oseltamivir, por sua maior disponibilidade no Brasil e facilidade para administração, é atualmente preferível para o tratamento de influenza A e B na pediatria. Apesar dos melhores resultados serem encontrados quando se inicia o tratamento nas primeiras 48 horas de sintomas, a terapia antiviral pode ser benéfica para pacientes hospitalizados se iniciados até quatro a cinco dias, após o início dos sintomas.

Devem ser considerados para o tratamento, independente do histórico vacinal, crianças com suspeita ou diagnóstico de influenza que:

- Necessitem de hospitalização (independentemente da idade).
- Apresentem doença grave ou progressiva (independentemente da idade).

- Sejam menores de 2 anos.
- Apresentem fatores de risco para complicações (independentemente da idade).
- Ambulatoriais com menos de dois dias de doença ou são contactantes domiciliares de pessoas com fatores de risco para complicações.

A dose do oseltamivir é baseada no peso e na idade da criança. Para maiores de 1 ano, deve-se seguir o seguinte esquema:

- ≤ 15 kg: 30 mg duas vezes ao dia por 5 dias.
- > 15 kg a 23 kg: 45 mg duas vezes ao dia por 5 dias.
- > 23 kg a 40 kg: 60 mg duas vezes ao dia por 5 dias.
- > 40 kg: 75 mg duas vezes ao dia por 5 dias.

Para lactentes de 0 a 8 meses de idade, a dose recomendada é de 3 mg/kg, duas vezes ao dia, por 5 dias. Já para os de 9 a 11 meses, a dose é de 3,5 mg/kg, duas vezes ao dia, por 5 dias. Caso o pó para suspensão não esteja disponível, pode ser reconstituída uma solução oral utilizando o conteúdo das cápsulas diluído em água. Além disso, o conteúdo pode ser misturado em alimentos açucarados para melhor tolerabilidade.

Assim como o uso de antibióticos não é indicado na ausência de infecção bacteriana, os antivirais também devem ser utilizados de forma criteriosa, a fim de evitar o desenvolvimento de resistência. Embora o Oseltamivir possa reduzir a duração dos sintomas, quando corretamente indicado, é importante lembrar que diversos vírus podem causar quadros respiratórios semelhantes, e esse medicamento é específico para a infecção por Influenza, não deve ser utilizado em infecções causadas por outros vírus respiratórios.

Crianças podem ser liberadas para retornar à escola, se clinicamente estáveis, sem uso de antitérmico e afebril há 24 horas. Porém ao retornar, devem ser lembradas de manterem a etiqueta respiratória, enquanto durarem os sintomas.

Prevenção e controle na emergência

Medidas de precaução e isolamento no hospital

As medidas de precaução para crianças hospitalizadas com influenza são fundamentais para prevenir a transmissão nosocomial e proteger pacientes vulneráveis. Essas práticas devem ser adotadas aos cuidados de todos os pacientes, incluindo:

- Higienização das mãos.
- Isolamento.
- Uso correto dos equipamentos de proteção individual (EPIs.).
- Limpeza e desinfecção de superfícies.
- Proteção de gotículas.

Estímulo à vacinação

A vacinação para influenza é a principal medida para prevenção da doença e redução de suas complicações. As vacinas são reformuladas anualmente por recomendações da Organização Mundial de Saúde com base na prevalência de circulação das cepas virais.

O protocolo de vacinação contra a influenza para a população pediátrica no Brasil, conforme as diretrizes do Sistema Único de Saúde (SUS), inclui a administração da vacina influenza quadrivalente (QIV) para crianças de 6 meses a 5 anos de idade. Essa vacina confere proteção contra duas cepas de influenza A e duas cepas de influenza B, o que melhora sua eficácia ao evitar possíveis incompatibilidades entre as cepas vacinais e as circulantes durante a temporada de influenza.

Para as crianças pertencentes aos grupos de risco, a vacinação contra influenza é particularmente importante, já que pode reduzir a gravidade da doença e a necessidade de hospitalização. Adicionado a isso, reduz-se a incidência de doença grave em crianças, quando a vacinação contra pneumococo também é realizada.

A educação dos cuidadores sobre a eficácia e segurança das vacinas é importante para aumentar as taxas de vacinação, uma vez que a recomendação de pediatras exerce um papel crucial na

adesão à vacinação.

Referências

- Alonso WJ, Viboud C, Simonsen L, Hirano EW, Daufenbach LZ, Miller MA. Seasonality of influenza in Brazil: a traveling wave from the Amazon to the subtropics. *Am J Epidemiol.* 2007;165(12):1434-42. doi:[10.1093/aje/kwm012](https://doi.org/10.1093/aje/kwm012)
- American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Antiviral therapy and prophylaxis for influenza in children. *Pediatrics.* 2007;119(4):852-60. doi:[10.1542/peds.2007-0224](https://doi.org/10.1542/peds.2007-0224)
- Amitai N, Wertheimer R, Prais D, Wertheimer KO, Livni G. Influenza vaccination in children with pulmonary disease during the COVID-19 pandemic. *Vaccine.* 2023;41(50):7532-8. doi:[10.1016/j.vaccine.2023.11.026](https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2023.11.026)
- Andrup L, Krogfelt KA, Stephansen L, Hansen KS, Graversen BK, Wolkoff P, et al. Reduction of acute respiratory infections in day-care by non-pharmaceutical interventions: a narrative review. *Front Public Health.* 2024;12:1332078. doi:[10.3389/fpubh.2024.1332078](https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1332078).
- Antoon JW, Amarin JZ, Hamdan O, Stopczynski T, Stewart LS, Michaels MG, et al. Antiviral use among children hospitalized with laboratory-confirmed influenza illness: a prospective, multicenter surveillance study. *Clin Infect Dis.* 2024;ciae573. doi:[10.1093/cid/ciae573](https://doi.org/10.1093/cid/ciae573)
- 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. *Clin Infect Dis.* 2011;53(7):e25-76. doi:[10.1093/cid/cir531](https://doi.org/10.1093/cid/cir531)
- Caini S, Alonso WJ, Balmaseda A, Bruno A, Bustos P, Castillo L, et al. Characteristics of seasonal influenza A and B in Latin America: influenza surveillance data from ten countries. *PLoS ONE.* 2017;12(3):e0174592. doi:[10.1371/journal.pone.0174592](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174592)
- CDC (US), Advisory Committee on Immunization Practices. ACIP Evidence to Recommendations (EtR) for Use of 2024-2025 COVID-19 Vaccines in Persons ≥6 Months of Age [Internet]. [Atlanta]: ACIP; 2024 Sep 13 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.cdc.gov/acip/evidence-to-recommendations/covid-19-2024-2025-6-months-and-older-etr.html>
- CDC (US). Preventing spread of respiratory viruses when you're sick. [Place unknown]; CDC; 2024 Mar 1 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.cdc.gov/respiratory-viruses/prevention/precautions-when-sick.html>
- Chiappini E, Galli L, Azzi A, Resti M, Bonsignori F, Martino M.

- Lymphocytopenia as a marker for pandemic influenza A/H1n1 2009 virus infection in children. *J Med Virol.* 2011;83(1):1-4. doi:[10.1002/jmv.21930](https://doi.org/10.1002/jmv.21930)
- Committee on Infectious Diseases (US). Recommendations for prevention and control of influenza in children, 2024-2025: policy statement. *Pediatrics.* 2024;154(4):e2024068507. doi:[10.1542/peds.2024-068507](https://doi.org/10.1542/peds.2024-068507)
- Crépey P, Boiron L, Araujo RR, Lopez JG, Petitjean A, Luna EJ. Impact of quadrivalent influenza vaccines in Brazil: a cost-effectiveness analysis using an influenza transmission model. *BMC Public Health.* 2020;20(1):1374. doi:[10.1186/s12889-020-09409-7](https://doi.org/10.1186/s12889-020-09409-7)
- de Arruda E, Hayden FG, McAuliffe JF, Sousa MA, Mota SB, McAuliffe MI, et al. Acute respiratory viral infections in ambulatory children of urban northeast Brazil. *J Infect Dis.* 1991;164(2):252-8. doi:[10.1093/infdis/164.2.252](https://doi.org/10.1093/infdis/164.2.252)
- Fashner J, Ericson K, Werner S. Treatment of the common cold in children and adults. *Am Fam Physician [Internet].* 2012 [cited 2025 May 19];86(2):153-9. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2012/0715/p153.html>
- Fong MW, Leung NH, Xiao J, Chu DK, Cheng SM, So HC, et al. Presence of influenza virus on touch surfaces in kindergartens and primary schools. *J Infect Dis.* 2020;222(8):1329-33. doi:[10.1093/infdis/jiaa114](https://doi.org/10.1093/infdis/jiaa114)
- Food and Drug Administration (US). [Tamiflu: FDA Drug Label] [Internet]. [United States]: FDA; 2019 [cited 2025 May 19]. Available from: https://www.gene.com/download/pdf/tamiflu_prescribing.pdf
- Gadomski A, Horton L. The need for rational therapeutics in the use of cough and cold medicine in infants. *Pediatrics.* 1992;89(4 Pt 2):774-6.
- Gardinassi LG, Marques Simas PV, Salomão JB, Durigon EL, Trevisan DM, Cordeiro JA, et al. Seasonality of viral respiratory infections in Southeast of Brazil: the influence of temperature and air humidity. *Braz J Microbiol.* 2012;43(1):98-108. doi:[10.1590/S1517-838220120001000011](https://doi.org/10.1590/S1517-838220120001000011)
- Gill PJ, Ashdown HF, Wang K, Heneghan C, Roberts NW, Harnden A, et al. Identification of children at risk of influenza-related complications in primary and ambulatory care: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med.* 2015;3(2):139-49. doi:[10.1016/S2213-2600\(14\)70252-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(14)70252-8)
- Grohskopf LA, Blanton LH, Ferdinands JM, et al. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines: recommendations of the advisory committee on immunization practices - United States, 2022-23 influenza season. *MMWR Recomm Rep.* 2022;71(1):1-28. doi:[10.15585/mmwr.rr7101a1](https://doi.org/10.15585/mmwr.rr7101a1)
- Hardelid P, Verfuenden M, McMenamin J, Gilbert R. risk factors for admission to hospital with laboratory-confirmed influenza in young children: birth cohort study. *Eur Respir J.* 2017;50(3):1700489. doi:[10.1183/13993003.00489-2017](https://doi.org/10.1183/13993003.00489-2017)

- Heikkinen T, Järvinen A. The common cold. *Lancet*. 2003;(9351):51-9. doi:[10.1016/S0140-6736\(03\)12162-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12162-9)
- Heininger U, Baer G, Ryser AJ, Li Y. Comparative analysis of clinical characteristics of pandemic influenza a/h1n1 and seasonal influenza a infections in hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32(3):293-6. doi:[10.1097/INF.0b013e318279ce4b](https://doi.org/10.1097/INF.0b013e318279ce4b)
- Hendley JO, Gwaltney JM Jr. Viral titers in nasal lining fluid compared to viral titers in nasal washes during experimental rhinovirus infection. *J Clin Virol*. 2004;30(4):326-8. doi:[10.1016/j.jcv.2004.02.011](https://doi.org/10.1016/j.jcv.2004.02.011)
- Hoy G, Kuan G, López R, Sánchez N, López B, Ojeda S, et al. The spectrum of influenza in children. *Clin Infect Dis*. 2023;76(3):e1012-e1020. doi:[10.1093/cid/ciac734](https://doi.org/10.1093/cid/ciac734)
- Kirkpatrick GL. The common cold. *Prim Care*. 1996;23(4):657-75. doi:[10.1016/S0095-4543\(05\)70355-9](https://doi.org/10.1016/S0095-4543(05)70355-9)
- Lee EY, McAdam AJ, Chaudry G, et al. Swine-origin influenza A (H1N1) viral infection in children: initial chest radiographic findings. *Radiology*. 2010;254(3):934-41. doi:[10.1148/radiol.09092083](https://doi.org/10.1148/radiol.09092083)
- Ma X, Conrad T, Alchikh M, Reiche J, Schweiger B, Rath B. Can we distinguish respiratory viral infections based on clinical features? a prospective pediatric cohort compared to systematic literature review. *Rev Med Virol*. 2018;28(5):e1997. doi:[10.1002/rmv.1997](https://doi.org/10.1002/rmv.1997)
- Merckx J, Wali R, Schiller I, Caya C, Gore GC, Chartrand C, et al. Diagnostic accuracy of novel and traditional rapid tests for influenza infection compared with reverse transcriptase polymerase chain reaction: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2017;167(6):394-409. doi:[10.7326/M17-0848](https://doi.org/10.7326/M17-0848)
- Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, Carroll KC, Chapin KC, Gilligan PH, et al. A guide to utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2018 update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology. *Clin Infect Dis*. 2018;67(6):e1-e94. doi:[10.1093/cid/ciy381](https://doi.org/10.1093/cid/ciy381)
- Ministério da Saúde (BR). Guia de manejo e tratamento de influenza 2023 [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde (BR); 2023 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/svsa/influenza/guia-de-manejo-e-tratamento-de-influenza-2023/view>. Portuguese.
- Monto AS. The seasonality of rhinovirus infections and its implications for clinical recognition. *Clin Ther*. 2002;24(12):1987-97. doi:[10.1016/S0149-2918\(02\)80093-5](https://doi.org/10.1016/S0149-2918(02)80093-5)
- Moodley A, Bradley JS, Kimberlin DW. Antiviral treatment of childhood influenza: an update. *Curr Opin Pediatr*. 2018;30(3):438-447.

- doi:[10.1097/MOP.0000000000000618](https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000000618)
- Moura FE, Perdigão AC, Siqueira MM. Seasonality of influenza in the tropics: a distinct pattern in northeastern Brazil. *Am J Trop Med Hyg.* 2009;81(1):180-3.
- Nair H, Brooks WA, Katz M, Roca A, Berkley JA, Madhi SA, et al. Global burden of respiratory infections due to seasonal influenza in young children: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2011;378(9807):1917-30. doi:[10.1016/S0140-6736\(11\)61051-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61051-9)
- Oliveira CR, Costa GS, Paploski IA, Kikuti M, Kasper AM, Silva MM, et al. Influenza-like illness in an urban community of Salvador, Brazil: incidence, seasonality and risk factors. *BMC Infect Dis.* 2016;16:125. doi:[10.1186/s12879-016-1456-8](https://doi.org/10.1186/s12879-016-1456-8)
- Pappas DE, Hendley JO, Hayden FG, Winther B. Symptom profile of common colds in school-aged children. *Pediatr Infect Dis J.* 2008;27(1):8-11. doi:[10.1097/INF.0b013e31814847d9](https://doi.org/10.1097/INF.0b013e31814847d9)
- Pappas DE, Hendley JO. The common cold and decongestant therapy. *Pediatr Rev.* 2011;32(2):47-54. doi:[10.1542/pir.32-2-47](https://doi.org/10.1542/pir.32-2-47)
- Patel B, Oye M, Norez D, Isache C. Peripheral blood lymphocyte-to-monocyte ratio as a screening marker for influenza infection. *J Investig Med.* 2021;69(1):47-51. doi:[10.1136/jim-2020-001335](https://doi.org/10.1136/jim-2020-001335)
- Petrie JG, Ohmit SE, Cowling BJ, Johnson E, Cross RT, Malosh RE, et al. Influenza transmission in a cohort of households with children: 2010-2011. *PloS One.* 2013;8(9):e75339. doi:[10.1371/journal.pone.0075339](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0075339)
- Qian Z, Morris DH, Avery A, Kormuth KA, Le Sage V, Myerburg MM, et al. Variability in donor lung culture and relative humidity impact the stability of 2009 pandemic H1N1 influenza virus on nonporous surfaces. *Appl Environ Microbiol.* 2023;89(7):e006323. doi:[10.1128/aem.00633-23](https://doi.org/10.1128/aem.00633-23)
- Raboni SM, Moura FEA, Caetano BC, Avanzi VM, Pereira LA, Nogueira MB, et al. Global Influenza Hospital-Based Surveillance Network (GIHSN): results of surveillance of influenza and other respiratory viruses in hospitalised patients in Brazil, 2015. *BMJ Open.* 2018;8(2):e017603. doi:[10.1136/bmjopen-2017-017603](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-017603)
- Revai K, Dobbs LA, Nair S, Patel JA, Grady JJ, Chonmaitree T. Incidence of acute otitis media and sinusitis complicating upper respiratory tract infection: the effect of age. *Pediatrics.* 2007;119(6):e1408-12. doi:[10.1542/peds.2006-2881](https://doi.org/10.1542/peds.2006-2881)
- Rotrosen ET, Neuzil KM. Influenza: a global perspective. *Pediatr Clin North Am.* 2017;64(4):911-36. doi:[10.1016/j.pcl.2017.03.007](https://doi.org/10.1016/j.pcl.2017.03.007)
- Santos RO, Borges IC, Souza ML, Bouzas ML, Nascimento-Carvalho CM. Seasonality of distinct respiratory viruses in a tropical city: implications for

- prophylaxis. *Trop Med Int Health*. 2021;26(6):672-9. doi:[10.1111/tmi.13571](https://doi.org/10.1111/tmi.13571)
- Shields MD, Bush A, Everard ML, McKenzie S, Primhak R; British Thoracic Society Cough Guideline Group. BTS guidelines: Recommendations for the assessment and management of cough in children. *Thorax*. 2008;63 Suppl 3:iii1. doi:[10.1136/thx.2007.077370](https://doi.org/10.1136/thx.2007.077370)
- Shiu EYC, Huang W, Ye D, Xie Y, Mo J, Li Y, et al. Frequent recovery of influenza A but not influenza B virus RNA in aerosols in pediatric patient rooms. *Indoor Air*. 2020;30(5):805-15. doi:[10.1111/ina.12669](https://doi.org/10.1111/ina.12669)
- Silva RC, Siqueira MA, Netto EM, Bastos JS, Nascimento-Carvalho CM, Vilas-Boas AL, et al. Epidemiological aspects of influenza A related to climatic conditions during and after a pandemic period in the city of Salvador, northeastern Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2014;109(2):229-35. doi:[10.1590/0074-0276140273](https://doi.org/10.1590/0074-0276140273)
- Silvennoinen H, Peltola V, Lehtinen P, Vainionpää R, Heikkinen T. Clinical presentation of influenza in unselected children treated as outpatients. *Pediatr Infect Dis J*. 2009;28(5):372-5. doi:[10.1097/INF.0b013e318191ee7f](https://doi.org/10.1097/INF.0b013e318191ee7f)
- Simmerman JM, Suntarattiwong P, Levy J, Gibbons RV, Cruz C, Shaman J, et al. Influenza virus contamination of common household surfaces during the 2009 influenza A (H1N1) pandemic in Bangkok, Thailand: implications for contact transmission. *Clin Infect Dis*. 2010;51(9):1053-61. doi:[10.1086/656581](https://doi.org/10.1086/656581)
- Sociedade Brasileira de Pediatria, organizador. *Tratado de pediatria*. 6th ed. Barueri: Manole; 2025. Portuguese.
- Sung RY, Murray HG, Chan RC, Davies DP, French GL. Seasonal patterns of respiratory syncytial virus infection in Hong Kong: a preliminary report. *J Infect Dis*. 1987;156(3):527-8. doi:[10.1093/infdis/156.3.527](https://doi.org/10.1093/infdis/156.3.527)
- Szablewski C, Daugherty M, Azziz-Baumgartner E. Influenza. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, editors. *Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 31st ed. Itasca: American Academy of Pediatrics; 2018. p. 476-90.
- Tasar S, Karadag-Oncel E, Yilmaz-Ciftdogan D, Kara-Aksay A, Ekemen-Keles Y, Elvan-Tuz A, et al. influenza is more severe than our newest enemy (COVID-19) in hospitalized children: experience from a tertiary center. *J Med Virol*. 2022;94(9):4107-14. doi:[10.1002/jmv.27817](https://doi.org/10.1002/jmv.27817)
- Thompson KA, Bennett AM. Persistence of influenza on surfaces. *J Hosp Infect*. 2017;95(2):194-9. doi:[10.1016/j.jhin.2016.12.003](https://doi.org/10.1016/j.jhin.2016.12.003)
- Thompson M, Vodicka TA, Blair PS, Buckley DI, Heneghan C, Hay AD, et al. Duration of symptoms of respiratory tract infections in children: systematic review. *BMJ*. 2013;347:f7027. doi:[10.1136/bmj.f7027](https://doi.org/10.1136/bmj.f7027)
- Tsai CF, Liu YC, Chang TH, Wu ET, Chang LY. The clinical predictors of and

- vaccine protection against severe influenza infection in children. *J Med Virol.* 2023;95(3):e28638. doi:[10.1002/jmv.28638](https://doi.org/10.1002/jmv.28638)
- Tsang TK, Lau LL, Cauchemez S, Cowling BJ. Household transmission of influenza virus. *Trends Microbiol.* 2016;24(2):123-33. doi:[10.1016/j.tim.2015.10.012](https://doi.org/10.1016/j.tim.2015.10.012)
- Uppala R, Seenoikhao N, Sitthikarnkha P, Niamsanit S, Saengnipanthkul S, Techasatian L, et al. Clinical characteristics and prognostic marker for hospitalization in children with influenza infection in an emergency setting. *BMC Pediatr.* 2024;24(1):399. doi:[10.1186/s12887-024-04882-0](https://doi.org/10.1186/s12887-024-04882-0)
- Vakili R, Vahedian M, Khodaei GH, Mahmoudi M. Effects of zinc supplementation in occurrence and duration of common cold in school aged children during cold season: a double-blind placebo-controlled trial. *Iran J Pediatr* [Internet]. 2009 [cited 2025 May 19];19(4):376-80. Available from: <https://www.bioline.org.br/pdf?pe09044>
- Vos LM, Bruning AHL, Reitsma JB, Schuurman R, Riezebos-Brilman A, Hoepelman AI, et al. Rapid molecular tests for influenza, respiratory syncytial virus, and other respiratory viruses: a systematic review of diagnostic accuracy and clinical impact studies. *Clin Infect Dis.* 2019;69(7):1243-53. doi:[10.1093/cid/ciz056](https://doi.org/10.1093/cid/ciz056)
- Winther B, Brofeldt S, Grønborg H, Mygind N, Pedersen M, Vejlsgaard R. Study of bacteria in the nasal cavity and nasopharynx during naturally acquired common colds. *Acta Otolaryngol.* 1984;98(3-4):315-20. doi:[10.3109/00016488409107569](https://doi.org/10.3109/00016488409107569)
- World Health Organization, Department of Child and Adolescent Health and Development. Cough and cold remedies for the treatment of acute respiratory infections in young children [Internet]. Switzerland: World Health Organization; 2001 [cited 2021 Oct 18]. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/66856>
- Yoo SY, Kim JH, Eo H, Jeon TY, Shin KE, Shin WS, et al. H1N1 influenza infection in children: frequency, pattern, and outcome of chest radiographic abnormalities. *Clin Radiol.* 2011;66(4):334-9. doi:[10.1016/j.crad.2010.10.015](https://doi.org/10.1016/j.crad.2010.10.015)
- Zhao Y, Dong BR, Hao Q. Probiotics for preventing acute upper respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;8(8):CD006895. doi:[10.1002/14651858.CD006895.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD006895.pub4)
- Zhu R, Chen C, Wang Q, Zhang X, Lu C, Sun Y. Routine blood parameters are helpful for early identification of influenza infection in children. *BMC Infect Dis.* 2020;20(1):864. doi:[10.1186/s12879-020-05584-5](https://doi.org/10.1186/s12879-020-05584-5)

4) OTITES E AMIGDALITES

Amanda Mendes Dantas

Otitis

Otite média aguda

Definição e fatores de risco

A otite média aguda (OMA) é uma inflamação do mucoperiósteo da orelha média, com acometimento na população pediátrica, com pico de incidência dos 6 aos 12 meses de idade – com casos mais frequentes durante o inverno. Estima-se que, até os 3 anos de vida, cerca de 84% das crianças têm ao menos um episódio de OMA.

Há dois tipos de fatores de risco da OMA, os ambientais e do hospedeiro, conforme descritos a seguir:

- Fatores ambientais: infecção viral de vias aéreas superiores (IVAS), creches, escolas, tabagismo passivo, uso de chupeta, falta de aleitamento materno exclusivo até os 6 meses.
- Fatores do hospedeiro: idade, anomalias craniofaciais (como fenda palatina e síndrome de Down), predisposição genética e refluxo gastroesofágico.

Patogênese

- Tuba auditiva.
- Permanece fechada em repouso.
- Abre durante deglutição e bocejo pela contração do músculo tensor do veu palatino.
- Mais curta e horizontalizada em crianças.
- Sistema imunológico: imaturo (diminuição do IgG materno e ainda não produz muito IgG, IgM e IgA próprios).
- IVAS prévia.

História natural

- Costuma ser precedida por um quadro de IVAS com duração média de 3 a 4 dias.
- Os vírus atuam como copatógenos, predispondo a infecção bacteriana.
- Testes microbiológicos demonstram que: em 66% dos casos, há presença concomitante de vírus e bactérias; em 27%, apenas bactérias; e em 7% somente vírus.
- A progressão do quadro inicia com a IVAS, que leva ao edema da mucosa respiratória do nariz, nasofaringe e da tuba auditiva (TA). Isso leva à obstrução do istmo da TA, prejudicando a ventilação da orelha média e gerando pressão negativa no local. Conseqüentemente, ocorre o acúmulo de secreção, facilitando a entrada de vírus e bactérias que colonizam o trato respiratório superior, por meio de aspiração e refluxo, desenvolvendo a OMA.

Patógenos principais

Os principais patógenos envolvidos incluem: o vírus sincicial respiratório (VSR), vírus influenza A e B e o adenovírus, além das bactérias *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*.

Diagnóstico

O diagnóstico da OMA é baseado em sintomas como: otalgia, febre, irritabilidade, diminuição do apetite, vômitos e diarreia. No entanto, a otoscopia é importante para a confirmação diagnóstica.

Além disso, os achados típicos incluem: abaulamento da MT, com sensibilidade de 67% e especificidade de 97%; hiperemia de MT; presença de nível hidroaéreo; MT esbranquiçada ou amarelada; e otorreia.

Tratamento

A OMA tende a evoluir de forma favorável na maioria dos casos, mesmo sem uso de ATB. Desse modo, pode-se, inicialmente, seguir uma conduta expectante: focada em analgesia e reavaliação em 72 horas, especialmente se o paciente – criança maior de 6 meses de idade – não apresentar sinais de gravidade, como: ausência de otorreia e otite média unilateral.

O uso de ATB deve ser iniciado nos seguintes casos:

- Em crianças com menos de 6 meses de vida.
- Na presença de otorreia.
- Ao apresentar sinais de gravidade.
- Se houve falha no tratamento inicial.
- Recidiva do quadro em menos de 30 dias.
- Imunodeficiência.
- Anomalias craniofaciais.
- Outra infecção bacteriana associada.

Quadro 4.1. Antibiótico (ABX) para OMA não severa (para casos de certeza diagnóstica com membrana timpânica abaulada)

Idade	Otorreia com OMA	OMA bilateral sem otorreia	OMA unilateral sem otorreia
< 6 meses	Antibiótico	Antibiótico	Antibiótico
De 6 a 23 meses	Favorável ao ABX	Favorável ao ABX	Antibiótico ou observação
≥ 24 meses	Favorável ao ABX	Antibiótico ou observação	Favorável à observação
Antibióticos imediatos também são recomendados para OMA complicada, criança com aparência tóxêmica, otalgia persistente por mais de 48 horas, temperatura de 39°C nas últimas 48 horas, ou se existir dúvidas quanto ao seguimento.			

Fonte: adaptado de IAPO (2013) *apud* Junior (2023).

Opções de tratamento antibiótico para OMA:

- amoxicilina: de 80 a 90 mg/kg/dia.
- amoxicilina + clavulanato: 90 mg/kg/dia, se:

- usou amoxicilina em menos de 30 dias.
- há conjuntivite concomitante.
- há necessidade de cobertura para bactérias produtoras de betalactamase.
- Zinnat (axetilcefuroxima): em casos de alergia à penicilina. A dose usual em crianças é de 125 mg, VO, de 12/12 horas.

Tabela 4.1. Dose de Zinnat para crianças de 3 meses a 12 anos de idade

Peso	Amigdalite, faringite, sinusite e bronquite	Otite, pneumonia e piodermite	Frequência
5 kg	1,0 ml (50 mg)	1,5 ml (75 mg)	12/12 horas
85 kg	1,5 ml (75 mg)	2,5 ml (125 mg)	12/12 horas
12 kg	2,5 ml (125 mg)	3,5 ml (175 mg)	12/12 horas
16 kg	2,5 ml (125 mg)	5,0 ml (250 mg)	12/12 horas
**	250 mg	500 mg	-
**Dose máxima diária			

Fonte: adaptado de Albert Einstein Sociedade Beneficente Israelita Brasileira (2019).

Não usar: azitromicina, sulfa-trimetropim e claritromicina por causarem muita resistência.

A duração do tratamento antibiótico é determinada pela idade de gravidade:

- Para menores de 2 anos e com sintomas graves: 10 dias.
- Para crianças de 2 a 5 anos, com quadro de OMA leve a moderado: 7 dias.
- Para maiores de 6 anos, com quadro leve a moderado: de 5 a 7 dias.

Se não houver melhora após 72 horas, deve-se substituir o medicamento por amoxicilina + clavulanato ou cefalosporina de segunda geração (cefuroxima) e terceira geração (ceftriaxona).

Na suspeita de *pneumococo* resistente, usar amoxicilina + clavunato 90 mg/kg/dia. Se mesmo assim houver falha,

considerar: ceftriaxona 50 mg/kg/dia, via intramuscular (IM), por 3 dias.

Se não melhorou com ceftriaxona, considerar internar e solicitar parecer do otorrinolaringologista. Nesses casos, pode ser indicado realizar timpanocentese, com coleta para cultura, e associar clindamicina ou metronidazol – considerando a possibilidade de haver bactérias anaeróbias, *Fusobacterium*).

Otite média aguda recorrente

Definição e fatores de risco

A otite média aguda recorrente (OMAR) é definida pela ocorrência de três ou mais episódios dentro de um período de seis meses, ou quatro ou mais episódios, em um ano.

Os principais fatores de risco são:

- Primeiro episódio de OMA antes dos 6 meses de vida.
- Frequência à creches.
- Exposição ao tabagismo passivo.
- Ausência de aleitamento materno exclusivo até os 6 meses de idade.
- Convivência com irmãos acometidos por OMAR.

Tratamento

O tratamento envolve, primordialmente, a adequada orientação dos pais ou responsáveis pelo paciente. Entre as intervenções indicadas estão a timpanotomia com a inserção de tubo de ventilação (TV), substituindo artificialmente a função da tuba auditiva e diminuindo a frequência do uso de ATB.

Caso haja retorno dos episódios de OMA após extrusão do TV, indica-se realizar adenoidectomia.

Otite média com efusão

Definição e fatores de risco

A otite média com efusão é identificada pela presença de fluidos na orelha média na ausência de sinais de infecção aguda. A maior incidência ocorre em crianças na faixa etária dos 6 meses aos 4 anos de vida.

Essa condição – também conhecida por outros termos, como: otite média secretora, mucoide, catarral, não supurativa e crônica com efusão – provoca a redução da mobilidade da MT, funcionando como uma barreira à condução sonora, podendo induzir efeitos potenciais sobre o desenvolvimento da linguagem e fala.

Os fatores de risco para a otite média com efusão podem ser ambientais e do hospedeiro. Dentre os ambientais, destacam-se: IVAS, a frequência em creches, exposição ao tabagismo passivo e a ausência de aleitamento materno exclusivo até os 6 meses de vida. Já entre os fatores do hospedeiro, estão a idade do paciente, anomalias craniofaciais e a predisposição genética.

Diagnóstico

O diagnóstico da otite média com efusão inclui:

- Suspeita clínica: apresenta falta de atenção, queda no desempenho escolar, necessidade de ouvir televisão ou outros dispositivos sonoros com volume muito alto.
- A perda auditiva leve é uma das manifestações mais comuns.
- Na otoscopia, pode-se observar opacidade e retração da MT, bem como um conteúdo líquido retrotimpânico com coloração variável, conhecida como *glue ear*.
- Quando quadro for persistente e houver suspeita de problemas no aprendizado ou deficiência auditiva significativa, deve-se solicitar audiometria + timpanometria, conforme a seguinte faixa etária:
 - entre 6 e 24 meses: audiometria comportamental.
 - entre 2 e 4 anos: audiometria lúdica.

- maiores de 4 anos: audiometria tonal e vocal.

Tratamento

O tratamento, na maioria dos casos, tem resolução espontânea. Em algumas situações, o uso de corticoide, seja tópico ou oral, pode contribuir para a melhora do quadro. Considera-se também a timpanotomia com inserção de TV, adenoidectomia e o tratamento das condições nasais associadas.

Complicações

As principais complicações da otite média com efusão incluem:

- Perda auditiva permanente.
- Miringoesclerose, caracterizada por pontos de calcificação na MT.
- Colesteatoma, que consiste na presença de pele excedente que dentro da cavidade da orelha média.

Amigdalites

As amígdalas estão localizadas no início do trato aerodigestivo, fazem parte do sistema imunológico relacionado à mucosa e estão presentes desde o nascimento, mas atingem seu pico de desenvolvimento entre os 4 e 10 anos de idade. Seu aumento é fisiológico e acompanha o desenvolvimento das funções de deglutição e respiração nasal.

Amigdalites agudas

Amigdalites agudas incluem diferentes apresentações, como: anginas eritemato-pultáceas, anginas ulcero-necróticas e anginas vesiculosas.

Anginas eritemato-pultáceas

As anginas eritemato-pultáceas são as formas mais comuns de

amigdalite aguda, podendo ser de origem viral ou bacteriana. Caracterizam-se por mucosa orofaríngea arroxeadada ou hiperemiada, amígdalas edemaciadas, aumentadas de volume e com exsudato esbranquiçado sobre a superfície.

Estima-se que 75% dos casos sejam de origem viral, sendo os agentes mais comuns: adenovírus (20%), coronavírus (5%), rinovírus (5%), VSR (4%), influenza (2%) e parainfluenza (2%), além de coxsackie, citomegalovírus (CMV), Epstein-Barr (EBV) e herpes simples.

Os sintomas normalmente são de leve a moderada intensidade, incluindo odinofagia, disfagia, mialgia, febre baixa, coriza e espirros. Ao exame físico, nota-se eritema da mucosa faríngea; as tonsilas podem estar aumentadas, geralmente sem exsudato, e normalmente sem adenopatia. O tratamento é realizado com uso de analgésicos e anti-inflamatórios.

Origem bacteriana

A origem bacteriana engloba cerca de 20% a 40% dos casos de amigdalite aguda. O principal agente etiológico é o *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta-hemolítico do grupo A), responsável por cerca de 20% a 30% das faringoamigdalites em crianças em idade escolar e adolescentes. Outros agentes incluem *Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus sp.* e *Moraxella catarrhalis*. Esses últimos produzem beta-lactamase, enzimas inativadoras de penicilinas, associadas a infecções persistentes e recorrentes.

Faringoamigdalite estreptocócica

É a causa mais comum de faringoamigdalites bacterianas, com grande importância para a saúde pública devido às sequelas como a glomerulonefrite pós-estreptocócica (GNPE) e a febre reumática. A maior frequência dessa condição é após os 3 anos de vida, com pico de incidência entre 5 e 10 anos.

Os sintomas mais comuns são: odinofagia de início súbito e intensa, febre alta, otalgia reflexa, náuseas e vômitos em crianças (sinal de alerta), adenopatia, ausência de sintomatologia nasal ou

laringotraqueal.

O diagnóstico é clínico. O hemograma na fase aguda tem leucocitose com desvio à esquerda e neutrofilia (na infecção viral apresenta mais linfocitose). Exames complementares também podem ser realizados, tais como:

- Cultura de orofaringe, com resultado entre 18 e 48 horas.
- Testes rápidos, como ELISA, imunoensaio óptico e sonda de DNA – *kit* para swab de orofaringe, com resultado em 15 minutos, sensibilidade de 30% a 90% com alto índice de falso negativo e especificidade de 95%.
- Exames sorológicos (anti estreptolisina O, anti-hialuronidase e anti-DNAse B) têm pouca utilidade e o aumento dos anticorpos só ocorre entre duas e três semanas da fase aguda.

Tratamento

- Uso de analgesia e antitérmicos.
- Penicilina G benzatina em dose única de 600.000 UI para crianças menores de 20 kg, e 1.200.000 UI para aquelas com mais de 20 kg.
- Amoxicilina VO 50 mg/kg/dia, por 7 a 10 dias.
- Se suspeita de resistência, associar com clavulanato.
- Se alergia a penicilina: usar macrolídeos, como azitromicina ou claritromicina.
- Outras opções incluem: cefalosporina de primeira geração, como cefadroxila (Cefamox) ou de segunda geração, como cefaclor, acetilcefuroxima (Zinnat), que representam melhor ação contra bactérias produtoras de beta-lactamase.
- Clindamicina pode ser administrada, na suspeita de anaeróbios.

Complicações

- Supurativas: abscessos periamigdaliano, retrofaríngeo e parafaríngeo.

- Não supurativas: glomerulonefrite difusa aguda, febre reumática e escarlatina.

Abscesso periamigdaliano

O abscesso periamigdaliano é caracterizado pela extensão da infecção e pelas estruturas de espaço periamigdaliano. É causado por flora mista, envolvendo bactérias aeróbias e anaeróbias. Clinicamente, observa-se piora da odinofagia, geralmente unilateral, acompanhada de halitose, salivação excessiva, alteração do timbre da voz e trismo. Exames podem revelar edema do palato mole e desvio da úvula.

O tratamento consiste na drenagem do abscesso, por punção ou incisão, associada ao uso de antibióticos. As opções de antibioticoterapia incluem: penicilina cristalina e metronidazol, amoxicilina com clavulanato, clindamicina ou a combinação de ceftriaxona com clindamicina.

Amigdalite crônica

A amigdalite crônica está associada à formação de biofilme por bactérias menos potentes e se manifesta por episódios recorrentes de amigdalites.

O tratamento pode incluir o uso de Broncho-Vaxom, um extrato bacteriano que estimula a resposta imunológica do organismo, atuando no reforço das defesas naturais e podendo diminuir a frequência e a duração das infecções respiratórias, além de atenuar a gravidade dos sintomas e a necessidade de uso de antibióticos. Além disso, pode ativar o NADPH, expressão de moléculas de adesão e indução da síntese de citocinas, como o TNF-alfa, além de estimular a produção de Ig na secreção pulmonar. A posologia consiste em três ciclos de uso: tomar um sachê diluído em água, em jejum, uma vez por dia, por 10 dias consecutivos, com intervalo de 20 dias entre cada ciclo.

Escarlatina

- Produção de endotoxinas.
- Rash cutânea papular e eritematoso – apresentando pele áspera; outros achados incluem: linfadenopatia cervical, vômitos, cefaléia, febre, eritema de amígdalas e orofaringe.
- Sinais clássicos incluem: sinal de Pastia e sinal de Filatov e língua em framboesa.

Febre reumática

- Endêmica em países em desenvolvimento.
- O pico de incidência é entre 5 e 15 anos de idade.
- Desenvolve-se de duas a três semanas após a faringite estreptocócica.
- **Crítérios diagnósticos:** critérios de Jones modificado (2 maiores ou 1 maior e 2 menores, associados à infecção estreptocócica recente).

Quadro 4.2. Critérios de Jones modificado

Crítérios maiores	Crítérios menores	Evidências de infecção
Cardite / valvulite (mitral)	Febre	Escarlatina recente
Eritema marginado	Artralgia	Presença de anticorpos
Coreia	Aumento de VHS	Cultura positiva
Nódulos subcutâneos	Aumento de PCR	
	Aumento do intervalo PR	
	Antecedente de febre reumática	

Fonte: elaborada pela autora.

Glomerulonefrite difusa aguda (GNDA)

- Ocorre em 24% dos pacientes expostos a cepas nefrogênicas,

que representam apenas 1% do total de cepas.

- Síndrome nefrítica: de uma a duas semanas após a infecção de orofaringe; caracteriza-se por edema de membros inferiores e face, hematúria macroscópica e hipertensão arterial.
- Não há evidências de que a administração de penicilina diminua a taxa de ataque ou altere a história natural da doença.

Mononucleose infecciosa

- Acomete adolescentes e adultos jovens, na faixa etária de 15 a 25 anos.
- Agente etiológico: EBV (principal); outros agentes: adenovírus, CMV, *Toxoplasma gondii* e vírus da hepatite.
- O EBV infecta principalmente linfócitos B humanos. De duas a sete semanas há replicação e incubação com proliferação de células B infectadas. Esse processo é contido por uma constante resposta celular imune, com aparecimento de linfócitos T citotóxicos atípicos no sangue.
- Sintomas: febre, angina e poliadenopatia – febre alta e astenia intensa. Angina eritematosa ou eritemato-pultácea, pseudomembranosa, edema de úvula e palato.
- Hepatomegalia (20%), esplenomegalia (50%).
- Linfadenopatia (até a região cervical posterior).
- Rash cutâneo.
- O vírus pode persistir na faringe por meses ou anos como uma fonte potencial de reinfecções ou transmissões.
- Quando suspeitar: quadro parecido com amigdalite aguda, em adolescentes, sem melhora com o uso de antibióticos, poliadenopatia, esplenomegalia, hemograma com linfocitose (com linfócitos > 50% da população de leucócitos) e linfocitose atípica.

Diagnóstico e tratamento

O diagnóstico é realizado por meio de hemograma, com sorologia para mononucleose infecciosa e pesquisa de anticorpos IgM e IgG contra antígenos do capsídeo viral – anti VCA. Também pode ser realizado teste sorológico de Paul-Bunnell-Davidson.

O tratamento é feito com suporte/sintomáticos, hidratação e analgesia. O uso de corticoide é controverso, apesar de ser utilizado na prática. Recomenda-se o repouso pelo risco de ruptura esplênica.

Referências

- Albert Einstein Sociedade Beneficente Israelita Brasileira. Manual farmacêutico [Internet]. [São Paulo]: Einstein; 2019 Dec 11 [cited 2025 May 19]. Available from:
<https://aplicacoes.einstein.br/manualfarmaceutico/Paginas/RelacaoMedicamentos.aspx?tipo=&filtro=Z&busca=%22%22&nComID=127>. Portuguese.
- Junior A. Otite média aguda: quando tratar? [Internet]. [Place unknown]: PortalPed; 2023 Oct 26 [cited 2025 May 19]. Available from:
<https://www.portalped.com.br/especialidades-da-pediatria/infectologia/otite-media-aguda-quando-tratar>. Portuguese.
- Pignatari SS, Anselmo-Lima WT, organizadores. Tratado de otorrinolaringologia. 3th ed. [São Paulo]: Guanabara Koogan; 2017. Portuguese.

5) BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA

Bárbara Barros de Figueiredo
Maria do Carmo M. B. Duarte

Definição

A bronquiolite aguda é uma reação inflamatória das pequenas vias aéreas do trato respiratório, de etiologia predominantemente viral, que acomete crianças menores de dois anos de idade. Trata-se de uma doença de características heterogêneas, uma vez que os diferentes agentes causais parecem conter mecanismos fisiopatológicos distintos. Na maioria dos casos, a doença é leve e autolimitada.

A bronquiolite viral aguda (BVA) é uma importante causa de hospitalização na infância, além de apresentar uma taxa de letalidade variável nos diferentes contextos, sendo, em média, de 1% a 5%, geralmente secundária a complicações, como a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e doenças bacterianas associadas.

Epidemiologia

A BVA habitualmente é descrita como uma doença sazonal com pico de incidência nos meses de inverno em diferentes países, com alta taxa de hospitalização e mortalidade. O vírus sincicial respiratório (VSR) é mais frequente em lactentes menores de um ano de vida, enquanto o rinovírus acomete indivíduos entre 12 a 24 meses de idade. No Nordeste brasileiro, os meses de março a junho são os mais impactados pelas altas taxas da doença.

No entanto, a pandemia da COVID-19 causada pelo coronavírus SARS-CoV-2 aparentemente modificou a distribuição sazonal da doença. Observou-se, durante a pandemia, uma redução na circulação dos vírus com o uso dos equipamentos de proteção individual (máscaras), distanciamento social e maior higienização das mãos. Posteriormente, após a flexibilização das

medidas descritas, verificou-se a disseminação em indivíduos susceptíveis (primeira exposição tardia e infecções mais graves), levando à picos de infecção em momentos atípicos.

Estima-se uma taxa de incidência global da infecção de via aérea inferior pelo vírus sincicial respiratório de 48,8 para cada 1.000 crianças. Indivíduos menores de seis meses de idade têm maior risco de acometimento e de evolução para formas graves da doença. Além disso, países em desenvolvimento e com índices socioeconômicos mais baixos apresentam maiores taxas de incidência da doença e de letalidade.

Etiologia

O VSR é o principal agente causal da BVA, seguido pelo rinovírus, adenovírus e outros potenciais causadores como metapneumovírus, influenza, bocavírus e coronavírus. Pode haver coinfeção de dois ou mais agentes virais e até mesmo de bactérias como *Bordetella pertussis* e outras bactérias atípicas, como *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydomphila pneumoniae*.

A coleta de painel viral para o diagnóstico de BVA não é mandatória, nem necessária, mas sua realização tem sido importante para entender quais os agentes causais da doença. Estudos têm investigado relações causais entre a BVA na infância, seus diversos agentes e o surgimento de doenças em crianças e adultos.

Fenótipos

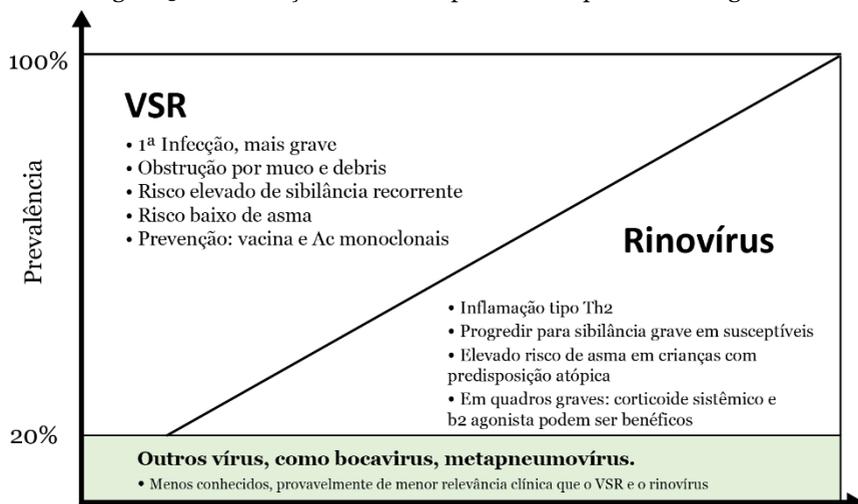
Estudos recentes relatam que a BVA não deve mais ser considerada uma doença única, mas, sim, caracterizada por diferentes fenótipos e endótipos. Os fenótipos se referem às distintas manifestações clínicas, e os endótipos determinam bases fisiopatológicas e mecanismos biológicos similares, que justificariam o fato de doenças diversas estarem vinculadas a um mesmo grupo.

Diversos fenótipos foram descritos, sendo dois principais. O primeiro acomete crianças menores de um ano de idade, na

maioria dos casos por infecção pelo VSR, estando associado a maior gravidade, hospitalização prolongada e maior risco de insuficiência respiratória aguda. O segundo, mais comum em crianças entre 12 e 24 meses, está relacionado às infecções pelo rinovírus e é associado à eosinofilia, inflamação do tipo Th2 e com elevado risco de desenvolver asma em crianças com predisposição atópica.

O aprofundamento dos estudos e, principalmente, o isolamento dos agentes virais tem permitido uma melhor compreensão da doença e, conseqüentemente, um aprimoramento na definição de terapêuticas direcionadas.

Figura 5.1. Diferenças entre fenótipos da bronquiolite viral aguda



Fonte: adaptado de Castro-Rodriguez et al. (2024).

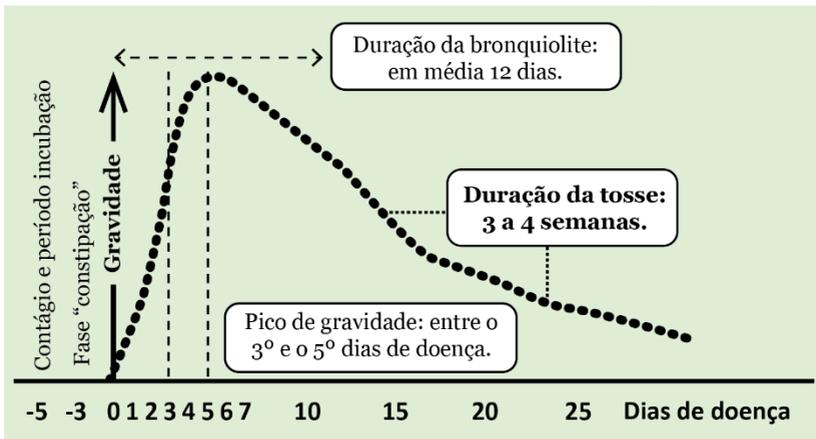
Manifestações clínicas

A BVA apresenta um quadro inicial similar ao de um resfriado comum, com secreção nasal, coriza, tosse, com ou sem febre. Os sintomas evoluem, em 48 a 72 horas, para um quadro de infecção de via aérea inferior com desconforto respiratório de diferentes intensidades e sibilância – entendida como a presença de sibilos

difusos e/ou estertores difusos e/ou roncosp difusos e/ou tempo expiratório prolongado.

Uma característica importante da doença é sua variabilidade na apresentação clínica a cada minuto de observação, geralmente impactada pelo posicionamento da criança, pela quantidade de secreção em vias aéreas superiores e, até mesmo, pelo grau de agitação. A doença dura, em média, de sete a dez dias, mas a tosse pode persistir por até quatro semanas.

Figura 5.2. Evolução da bronquiolite aguda não complicada



Fonte: adaptado de Duarte et al. (2024).

Fatores de risco

- Baixo peso ao nascer.
- Crianças menores de cinco meses.
- Vulnerabilidade socioeconômica.
- Anomalias em vias aéreas.
- Erros inatos da imunidade.
- Tabagismo dos pais.
- Convívio em aglomerações.
- Doença pulmonar crônica (displasia broncopulmonar).

Definição de gravidade clínica

Não há um consenso na literatura relacionado a definição de gravidade clínica, embora seja indiscutível a importância dessa avaliação.

No Hospital Esperança Recife, orienta-se o uso do escore de Wood-Downes modificado por Ferrés (WDF) para BVA (de 1 a 3 = leve; de 4 a 7 = moderada; de 8 a 14 = grave), devido à sua facilidade de aplicação e análise nos diferentes contextos de abordagem da criança com suspeita e/ou confirmação de BVA.

Quadro 5.1. Escore de Wood-Downes modificado por Ferrés para BVA

Descrição	0	1	2	3
Sibilância		Final da expiração	Toda a expiração	Inspiração + expiração
Tiragem	Não	Subcostal + intercostal inferior	“1” + supraclavicular + BAN	“2” + intercostal superior + supraesternal
Ventilação (entrada de ar)	Boa, simétrica	Regular, simétrica	Muito diminuída	Tórax silencioso (ausência de sibilância)
Cianose	Não	Sim		
Frequência respiratória	< 30	31-45	46-60	> 60
Frequência cardíaca	< 120	> 120		

Escore: 1 a 3 = leve; de 4 a 7 pontos = moderada; de 8 a 14 = grave. BAN: batimento de asa do nariz.

Fonte: Duarte et al. (2024).

Devido às características clínicas da doença, recomenda-se que seja realizada a higiene das vias aéreas e que a criança seja adequadamente posicionada, decúbito de 30° ou 45°, para a aplicação do escore. Caso o paciente tenha crise de tosse, recomenda-se aguardar a estabilização do quadro para realizar o escore.

Diagnóstico

O diagnóstico da BVA é eminentemente clínico, não sendo

mandatório nenhum tipo de exame complementar. O painel viral auxilia no direcionamento do diagnóstico, evitando o uso inadequado de antibióticos.

Exames complementares como radiografia do tórax, hemograma, proteína C-reativa e hemocultura, devem ser solicitados nos quadros moderados a graves, em caso de suspeita de complicação ou se houver dúvida diagnóstica. Outros exames devem ser solicitados de acordo com a clínica e evolução do paciente, a depender da avaliação clínica do médico responsável.

Recomenda-se o uso racional de exames complementares, evitando, assim, terapêuticas fúteis e, principalmente, o desconforto ao paciente e a sobrecarga financeira injustificada ao sistema de saúde.

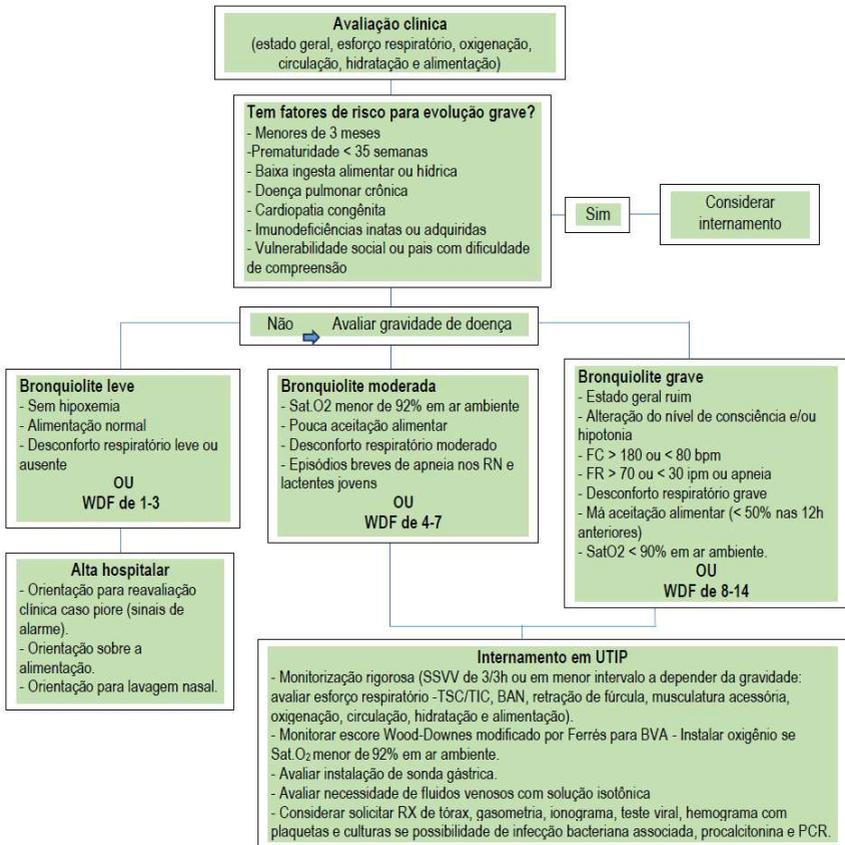
Manejo e suporte

O manejo clínico do paciente dependerá do estágio da doença (Figura 5.2), da presença de fatores de risco, da gravidade e do estado geral da criança no momento da avaliação. O pediatra, após a avaliação clínica e a aplicação do escore de WDF, deve definir a necessidade de hospitalização e elaborar o plano terapêutico do paciente, em conjunto com a equipe multidisciplinar, além de realizar o acolhimento e orientação dos pais e/ou cuidadores.

Caso haja algum fator de risco e/ou queda do estado geral do paciente, comprometimento da hidratação e alimentação, desconforto respiratório e necessidade de suporte de oxigênio, a criança deve ser internada. Todos os pacientes que tenham BVA de moderada a grave, pelo escore de Wood-Downes Ferrés, e/ou que estejam com necessidade de O₂ suplementar, recomenda-se encaminhá-los ao serviço de internamento em unidade de terapia intensiva (UTI) pediátrica.

A criança deve ser mantida com balanço hídrico neutro, evitando a desidratação ou, especialmente, a congestão, em decúbito de 30° a 45°, com lavagem nasal regular e uso de oxigênio nos casos de saturação de O₂ menor que 92%.

Figura 5.3. Fluxograma de atendimento da criança com BVA

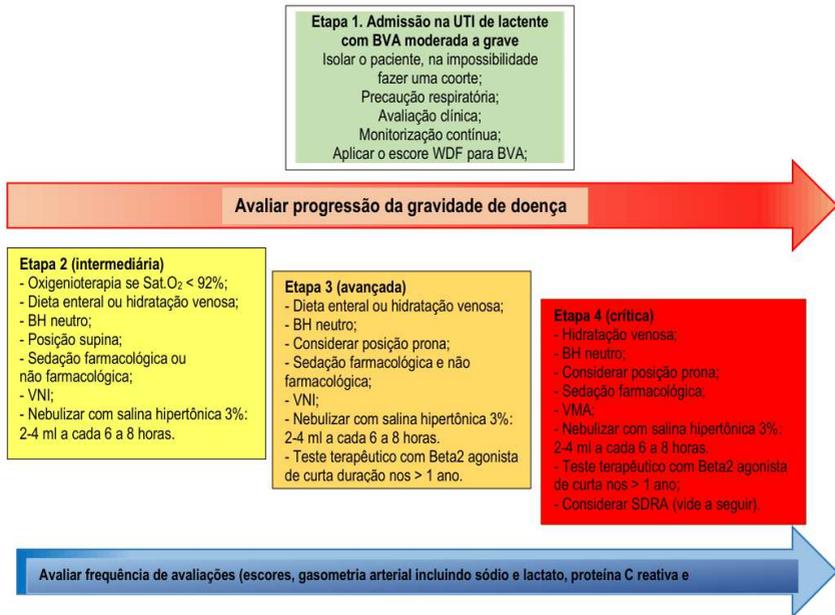


Legenda: WDF: Wood-Downes modificado por Ferrés; FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; TSC/TIC: tiragem sub e intercostal; BAN: batimento de asa de nariz; Sat. O₂: saturação periférica de oxigênio; PCR: proteína C-reativa.

Fonte: Duarte et al. (2024).

Não há evidências científicas que confirmem o uso habitual e rotineiro de terapia broncodilatadora, corticoide e/ou antibiótico. No entanto, as evidências científicas atuais propõem o uso da salina hipertônica a 3% nos pacientes hospitalizados em UTI pediátrica, além de corroborar o teste terapêutico com salbutamol inalatório para pacientes graves e/ou com fatores preditivos positivos para asma.

Figura 5.4. Manejo terapêutico da criança com BVA



Fonte: Duarte (2024).

A Figura 5.4 corresponde às orientações da abordagem das bronquiolites clássicas, pautadas no conhecimento já consolidado. No entanto, de acordo com os novos estudos e conhecimentos que vem sendo discutidos nos últimos anos, seria orientado uma maior individualização do cuidado e do tratamento terapêutico.

Em situações específicas, a depender da idade do paciente (principalmente nas crianças acima de 12 meses), do agente etiológico (especialmente o rinovírus) e seus fenótipos, dos endótipos e dos fatores preditores de asma, já haveria respaldo para uso de beta-2-agonistas de curta duração e de corticoide sistêmico para abordagem terapêutica da bronquiolite.

Em caso de necessidade de ventilação mecânica não invasiva (VMNI), preferir administrar medidas não farmacológicas de sedação, priorizando sempre a presença dos pais junto ao paciente, neste momento de cuidado. Se necessário o uso de sedação, usar

dexmedetomidina na dose de 0,1 a 1 mcg/kg/h, por via venosa em infusão contínua. Para a via enteral, sugere-se clonidina na dose de 4 a 6 mcg/kg/dose, de 6 em 6 horas. Caso haja contraindicação ao uso dessas medicações por bradicardia, usar midazolam venoso na dose de ataque de 0,1 a 0,2 mcg/kg/dose, podendo ser repetido, se necessário, e depois de 1 a 4 mcg/kg/min em infusão contínua.

Em caso de necessidade de sedação, primeiramente deve-se conferir o material de intubação e as doses das medicações para sequência rápida de intubação e seus antídotos, além da medicação e dos materiais, em caso de parada cardiopulmonar. Devido à grande labilidade clínica, a ação do profissional deve ser rápida e efetiva, evitando morbimortalidade.

Fatores de risco para gravidade

- Prematuros com idade gestacional ao nascer inferior a 35 semanas.
- Crianças menores de três meses de idade.
- Baixa ingesta alimentar e/ou hídrica.
- Doença neuromuscular.
- Cardiopatia congênita.
- Doença pulmonar crônica.
- Erro inato da imunidade ou imunodeficiência adquirida.
- Condições socioeconômicas: dificuldades de acesso à serviço de saúde, vulnerabilidade socioeconômica e pais com dificuldade de entender e reconhecer os sinais de alarme.

A hospitalização deve ser mantida enquanto houver risco de evolução do quadro, sempre tendo em vista a história natural da doença. A alta da UTI só ocorrerá após a estabilidade clínica do paciente e a ausência de necessidade de oxigenoterapia por pelo menos 24 horas. A criança deve ser, então, encaminhada para observação na ala pediátrica por, no mínimo, 24 horas sendo elegível para alta hospitalar após:

- Estabilidade clínica.

- Manutenção em ar ambiente por 24 horas ou mais.
- Boa ingesta alimentar (75% ou mais da ingesta habitual) e, principalmente, hídrica.
- Família segura e confiante com relação à identificação de fatores de risco e à oferta do cuidado.
- Possibilidade de busca de assistência médica de urgência.

Na alta dos pacientes, é de extrema relevância que os cuidadores sejam orientados quanto aos sinais de gravidade e de alerta para busca de atendimento médico, principalmente nas primeiras 72 horas após a alta. A seguir, alguns sinais para retorno hospitalar e orientações gerais:

- Piora do desconforto respiratório: taquipneia, dispneia, gemência ou apneia.
- Alteração do estado geral: irritabilidade, sonolência, prostração.
- Presença de cianose ou saturimetria de oxigênio menor que 93%.
- Dificuldade de aceitação alimentar e de líquidos (aceitação menor que 50% a 75% do habitual, diminuição da sucção quando em aleitamento materno ou ausência de diurese por 6 a 12 horas).
- Febre por mais de 24 horas.
- Não expor a criança ao tabagismo.

Prevenção

A vacina contra o VSR já foi aprovada e está sendo comercializada no Brasil. Trata-se de uma vacina recombinante inativa, indicada, entre outras situações, para uso entre 32 e 36 semanas de gestação, não havendo indicação após esse período.

Além da vacina, dois anticorpos monoclonais com proteção contra o VSR também foram aprovados e disponibilizados para uso no Brasil. O palivizumabe já é regularmente usado nas redes de saúde pública e privada, em crianças elegíveis, sendo aplicadas até

cinco doses durante a temporada de maior circulação do vírus (sazonalidade), com a dose inicial um mês antes do início do período.

As indicações variam entre a rede pública e privada. Na rede pública são considerados elegíveis aqueles com idade gestacional menor ou igual a 28 semanas, no primeiro ano de vida ou aqueles com displasia broncopulmonar ou doença cardíaca congênita com repercussão hemodinâmica demonstrada, até o segundo ano de vida. A rede particular de saúde também sugere o uso para prematuros entre 29 e 32 semanas de idade gestacional, nos primeiros seis meses de vida.

Já o niversimabe foi recentemente liberado para uso no Brasil, sendo indicado para todos os lactentes com até 12 meses de idade. Orienta-se sua administração a todos aqueles com até um ano de idade, um mês antes ou durante o primeiro período da sazonalidade. Deve ser ofertado em dose única.

Na segunda sazonalidade vivenciada pela criança, recomenda-se uma segunda dose para aquelas que fazem parte dos grupos de risco, como crianças com displasia broncopulmonar e necessidade de suporte médico, imunocomprometimento grave, fibrose cística e cardiopatias congênitas não corrigidas, com repercussão hemodinâmica, conforme descrito nos fatores de risco para doença grave.

Conclusão

A BVA é uma doença relevante no âmbito pediátrico, embora os estudos ainda sejam insuficientes para o entendimento de sua fisiopatologia e para oferta de uma terapêutica eficaz, direcionada e modificadora da história natural da doença. O entendimento e aprofundamento acerca de seus fenótipos têm potencial impacto no refinamento e no melhor direcionamento de sua terapêutica.

Atualmente, entende-se que a vigilância clínica rigorosa e as medidas de suporte, além do acolhimento dos pais e cuidadores, sejam as medidas mais importantes no cuidado das crianças com BVA.

Enfatiza-se a necessidade do uso racional de medicações e de

exames complementares, com o intuito de reduzir iatrogenias e promover a efetiva oferta de cuidados, baseando-se nas melhores evidências científicas disponíveis até o presente momento.

Referências

- Aquino J, Salgado M. A bronquiolite aguda das crianças: o que fazer? – Texto para pais. Saúde Infantil [Internet]. 2017 [cited 2025 May 19];39:71-4. Available from: https://saudeinfantil.asic.pt/images/download-gratuito/2017-Dezembro/01_bronquiolite.pdf. Portuguese.
- Armarego M, Forde H, Wills K, Beggs SA. High-flow nasal cannula therapy for infants with bronchiolitis. Cochrane Database Syst Rev. 2024;3(3):CD009609. doi:[10.1002/14651858.CD009609.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD009609.pub3)
- Bronchiolitis – discharge [Internet]. New York: Icahn School of Medicine at Mount Sinai; c2024 [cited 2024 Abr 10]. Available from: <https://www.mountsinai.org/health-library/discharge-instructions/bronchiolitis-discharge>
- Castro-Rodriguez JA, Astudillo P, Puranik S, Brown MA, Custovic A, Forno E. New paradigms in acute viral bronchiolitis: is it time to change our approach? Paediatr Respir Rev. 2024;S1526-0542(24)00081-2. Online ahead of print. doi:[10.1016/j.prrv.2024.10.004](https://doi.org/10.1016/j.prrv.2024.10.004)
- Dalziel SR, Haskell L, O'Brien S, Borland ML, Plint AC, Babl FE, et al. Bronchiolitis. Lancet. 2022;400(10349):392-406. doi:[10.1016/S0140-6736\(22\)01016-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01016-9)
- De Luca D, Pezza L, Vivalda L, Di Nardo M, Lepointeur M, Baraldi E, et al. Critical care of severe bronchiolitis during shortage of ICU resources. E clinical medicine, v. 69, 2024. doi:[10.1016/j.eclinm.2024.102450](https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102450)
- Duarte MC, Andrade LB, Figueiredo BB, Botelho I, Menezes T, Bezerra P, et al. Protocolo de bronquiolite viral aguda na criança [Internet]. Recife: IMIP, 2024 [cited 2025 May 19]. Available from: <http://higia.imip.org.br/handle/123456789/1038>. Portuguese.
- Granda E, Urbano M, Andrés P, Corchete M, Cano A, Velasco R. Comparison of severity scales for acute bronchiolitis in real clinical practice. Eur J Pediatr. 2023;182(4):1619-26. doi:[10.1007/s00431-023-04840-5](https://doi.org/10.1007/s00431-023-04840-5)
- Jat KR, Dsouza JM, Mathew JL. Continuous positive airway pressure (CPAP) for acute bronchiolitis in children. Cochrane Database Syst Rev. 2022;4(4):CD010473. doi:[10.1002/14651858.CD010473.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD010473.pub4)
- Justice NA, Le JK. Bronchiolitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023 Jun 26 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441959/>

- Milési C, Baudin F, Durand P, Emeriaud G, Essouri S, Pouyau R, et al. Clinical practice guidelines: management of severe bronchiolitis in infants under 12 months old admitted to a pediatric critical care unit. *Intensive Care Med.* 2023; 49(1):5-25. doi:[10.1007/s00134-022-06918-4](https://doi.org/10.1007/s00134-022-06918-4)
- Ministério da Saúde (BR). Nota técnica nº 30/2023-CGVDI/DPNI/SVSA/MS [Internet]. Trata do aumento de casos de Síndrome Gripal (SG) e Síndrome Respiratória Aguda Grave (SRAG) por vírus respiratórios de importância em saúde pública na população pediátrica. [Brasília]: Gov.br; 2023 May 15 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/notas-tecnicas/2023/nota-tecnica-no-30-2023-cgvdi-dpni-svsa-ms/view>. Portuguese.
- Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric acute respiratory distress syndrome: consensus recommendations from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015;16(5):428-39. doi:[10.1097/PCC.0000000000000350](https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000000350)
- Rivas-Juesas C, Rius Peris JM, García AL, Madramany AA, Peris MG, Álvarez LV, et al. A comparison of two clinical scores for bronchiolitis. A multicentre and prospective study conducted in hospitalised infants. 2018;46(1):15-23. doi:[10.1016/j.allerg.2017.01.012.18](https://doi.org/10.1016/j.allerg.2017.01.012.18)
- Roqué-Figuls M, Giné-Garriga M, Granados Rugeles C, Perrotta C, Vilaró J. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database Syst Rev.* 2023;4(4):CD004873. doi:[10.1002/14651858.CD004873.pub6](https://doi.org/10.1002/14651858.CD004873.pub6)
- Swingler GH, Hussey GD, Zwarenstein M. Duration of illness in ambulatory children diagnosed with bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc.* 2000;154(10):997-1000. doi:[10.1001/archpedi.154.10.997](https://doi.org/10.1001/archpedi.154.10.997)
- van Miert C, Fernandes RM, Eccleson H, Bedson E, Lane S, Peak M, et al. Non-invasive ventilation for the management of children with bronchiolitis (NOVEMBR): a feasibility study and core outcome set development protocol. *Trials.* 2018;19(1):627. doi:[10.1186/s13063-018-2969-9](https://doi.org/10.1186/s13063-018-2969-9)
- Yu JF, Zhang Y, Liu ZB, Wang J, Bai LP. 3% nebulized hypertonic saline versus normal saline for infants with acute bronchiolitis: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore).* 2022;101(43):e31270. doi:[10.1097/MD.00000000000031270](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000031270)

6) PNEUMONIAS NA INFÂNCIA

Eduardo Jorge da Fonseca Lima

A pneumonia é uma das infecções respiratórias mais comuns na infância, sendo necessária uma abordagem adequada para seu diagnóstico, tratamento e prevenção.

Conceito e classificação

A pneumonia é caracterizada pela inflamação do parênquima pulmonar, frequentemente causada por agentes infecciosos, como vírus, bactérias e, em casos raros, fungos. A classificação das pneumonias pode ser feita de acordo com diferentes critérios que serão abordados a seguir.

Quanto à origem

- Pneumonia comunitária (PAC): adquirida fora do ambiente hospitalar (que será abordada neste capítulo).
- Pneumonia nosocomial: adquirida após 48 horas da admissão hospitalar.

Quanto à etiologia

Quanto à etiologia, as pneumonias podem ser virais, bacterianas ou atípicas, conforme descrito a seguir:

- Viral: frequentemente causada por rinovírus, vírus sincicial respiratório, influenza e outros.
- Bacteriana: com destaque para o *Streptococcus pneumoniae*, que é o agente etiológico mais frequente em todas as idades, seguido por *Staphylococcus aureus*, e, atualmente, mais raramente, pelo *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib).
- Atípica: frequentemente causada por bactérias como

Mycoplasma pneumoniae e *Chlamydomphila pneumoniae*, sendo o *Mycoplasma* o agente mais comum. Outros agentes menos frequentes incluem *Legionella pneumophila*.

Fatores como idade, sazonalidade, prevalência dos microrganismos circulantes na comunidade, estado vacinal, exposição à tuberculose deve ser considerados na avaliação do agente etiológico.

O *Streptococcus pneumoniae* pode levar a quadros graves, especialmente em crianças com menos de cinco anos e naquelas com condições subjacentes, como imunossupressão e doenças crônicas. As pneumonias pneumocócicas podem resultar em complicações, como derrame pleural (DP), abscessos pulmonares e evolução para sepse.

Nos últimos anos, a resistência pneumocócica aos antimicrobianos tem se tornado uma preocupação crescente. O uso indiscriminado de antibióticos contribuiu para o aumento das cepas resistentes, dificultando o tratamento das pneumonias bacterianas e resultando em maior morbidade e mortalidade. Para enfrentar esse desafio é importante:

- Fazer o uso prudente de antibióticos: evitando prescrições desnecessárias e promovendo o uso racional.
- Monitorar a resistência: por meio de vigilância epidemiológica em serviços de saúde, contribuindo para a atualização das diretrizes de tratamento.

Dados obtidos na anamnese do paciente, como idade, situação vacinal, presença de comorbidades e exposição a agentes infecciosos, além do conhecimento acerca da sazonalidade dos agentes infecciosos na comunidade, podem auxiliar na determinação do agente etiológico mais provável.

Manifestações clínicas das pneumonias

O quadro clínico da PAC na infância pode variar de acordo com a idade da criança e o agente etiológico envolvido.

- Sintomas gerais: febre, diminuição da atividade e do apetite, náuseas, vômitos, dor abdominal e, em casos mais graves, cianose, prostração, sonolência, irritabilidade, confusão mental e quadro sugestivo de sepse.
- Sintomas específicos: tosse, taquipneia (sinal de elevada sensibilidade para o diagnóstico), uso da musculatura acessória, dor torácica, batimento de asa do nariz, estertores pulmonares finos e saturação de O₂ menor ou igual a 92%.

Em lactentes pode haver apresentação atípica, na qual predominam sintomas gerais, como irritabilidade, dificuldade de alimentação e recusa alimentar.

Classificação da OMS em relação à gravidade

A classificação da PAC é baseada na idade, na presença e gravidade dos sinais clínicos, bem como na identificação de sinais de perigo. Essa classificação ajuda a determinar se a criança precisa de internação ou se o tratamento pode ser realizado em domicílio, com acompanhamento ambulatorial.

Em crianças de 2 meses a 5 anos de idade

- Pneumonia: caracterizada por taquipneia – frequência respiratória (FR) maior ou igual a 50 irm para crianças de 2 a 11 meses e maior ou igual a 40 irm para aquelas de 1 a 5 anos), associada a retrações intercostais.
- Pneumonia grave: presença de tosse e/ou dificuldade respiratória intensa (tiragem subcostal, batimento de asa do nariz, gemência), cianose, saturação periférica de O₂ menor que 90% e sinais de perigo, como letargia, incapacidade de ingerir líquidos e convulsões.

Em crianças menores de 2 meses

Na presença sinais que indiquem um quadro grave, como FR maior ou igual a 60 irm, tiragem subcostal e gemência, o paciente

deve ser internado para tratamento com antibiótico parenteral.

Diagnóstico

O diagnóstico deve ser feito essencialmente com base na anamnese e no exame físico e, em alguns casos, são necessários exames complementares. A avaliação inclui:

- Uma anamnese abrangente: história da doença atual, investigação sobre exposição à patógenos, calendário vacinal e presença de comorbidades.
- Exame físico detalhado.
- Exames complementares, conforme descrito a seguir.

Exames complementares

Radiografia do tórax

A radiografia do tórax (RXT) deve ser solicitada nos pacientes com indicação para internamento, quando houver dúvidas em relação ao diagnóstico e na possibilidade de complicações, como DP e nas crianças menores de 5 anos de idade que apresentem febre alta e leucocitose sem sinais de localização.

Padrões radiológicos e correlação com agentes etiológicos

- Pneumonia lobar (pneumonia bacteriana): geralmente associada ao *Streptococcus pneumoniae*, apresenta consolidações bem definidas em um ou mais lobos pulmonares.
- Pneumonia broncopneumônica: associada ao *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* e outras bactérias; mostra múltiplos infiltrados e opacidades em diferentes lobos, frequentemente com um padrão mais difuso.
- Pneumonia em "vidro fosco": frequentemente observada nas pneumonias virais, especialmente aquelas causadas por vírus sincicial respiratório e influenza, apresentando padrões intersticiais e um padrão mais periférico e difuso.

Ultrassonografia do tórax

A ultrassonografia (US) é a modalidade de imagem mais sensível para avaliar o espaço pleural em crianças com PAC. Além disso, ela permite identificar o pulmão consolidado e, quando combinada com doppler colorido, detecta regiões hipoperfundidas do pulmão. É o método recomendado para estimar a quantidade de líquido pleural, pois o tamanho do DP é significativo para a definição da conduta.

A US também é considerada superior à tomografia computadorizada (TC) do tórax na capacidade de demonstrar componentes internos do derrame, como loculações e presença de fibrina. A detecção de lesões hipoeoicas ou de perfusão regional prejudicada, por meio da US pulmonar combinada com o Doppler colorido, prediz a alta probabilidade de pneumonia necrosante subjacente e formação de pneumatoceles.

Tomografia computadorizada do tórax

A tomografia computadorizada (TC) do tórax com contraste é mais sensível do que a RXT e tornou-se o procedimento de imagem padrão para diagnosticar uma pneumonia necrosante, além de ser indicada para avaliar as alterações do parênquima pulmonar não visíveis na radiografia simples.

A pneumonia necrosante é diagnosticada pela TC quando uma porção significativa do pulmão consolidado mostra baixa atenuação difusa, ou irregular, e diminuída sem realce, após a administração de meio de contraste intravenoso. A necrose cavitária é identificada como uma área dominante de necrose com uma combinação de perda da arquitetura normal do parênquima pulmonar, diminuição do realce do parênquima e desenvolvimento de múltiplas cavidades de paredes finas, cheias de líquido ou ar, e sem uma borda de realce.

Hemograma e proteína C-reativa

O uso de provas de fase aguda (contagem de leucócitos, neutrófilos, proteína C-reativa e a velocidade de

hemossedimentação, VHS) mostrou-se pouco eficiente para a distinguir pneumonias virais e bacterianas, sendo o seu papel, com medidas seriadas, mais efetivo no monitoramento da resposta ao tratamento e na avaliação de anemia.

Procalcitonina

Estudos recentes têm observado limitações nos valores preditivos, positivo e negativo, da procalcitonina (PCT) para diagnóstico de infecção bacteriana. A PCT aumenta em resposta a infecções bacterianas sistêmicas, incluindo a pneumonia. Seu uso pode ser mais adequado para monitorar a resposta ao tratamento com antibióticos. A interpretação dos resultados deve contemplar o contexto clínico.

Cultura de escarro ou sangue

A cultura de escarro ou sangue é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico epidemiológico das pneumonias, entretanto, são exames invasivos e raramente indicados na prática clínica.

Hemocultura

A hemocultura deve ser realizada antes do início da antibioticoterapia em crianças hospitalizadas, com objetivo de identificar o agente etiológico e orientar o tratamento específico. Apesar de apresentar baixa sensibilidade, é especialmente útil nos casos de derrame parapneumônico e em pacientes internados em unidade de terapia intensiva (UTI).

Análise do líquido pleural

Deve ser realizada por meio de análises citológicas (contagem de células e diferencial celular), bioquímicas e microbiológicas, incluindo coloração de Gram, cultura com teste de sensibilidade a antibióticos para quaisquer patógenos bacterianos presentes, além de reação em cadeia da polimerase (PCR) para patógenos comuns.

Reação em cadeia da polimerase

Testes de PCR são mais sensíveis do que os métodos tradicionais de cultura para identificar patógenos, especialmente quando os pacientes já iniciaram o tratamento com antibióticos. Os painéis virais são indicados na suspeita de pneumonia viral, principalmente quando os sintomas são graves, ou quando não melhoram com o tratamento empírico.

Múltiplos patógenos virais, como rinovírus, influenza, coronavírus, entre outros, podem ser identificados rapidamente, permitindo a adequação do tratamento de acordo com o agente identificado, além da orientação das medidas de isolamento.

Complicações

As PAC podem evoluir com complicações significativas, sendo as mais comuns o derrame pleural, o abscesso pulmonar e a pneumonia necrosante. A identificação e o manejo adequados dessas complicações, descritas a seguir, são cruciais para melhorar os resultados clínicos em crianças com pneumonia.

Derrame pleural

Trata-se de um quadro de tosse, dor torácica e dificuldade respiratória. O tratamento depende da gravidade e da etiologia. A drenagem pleural é indicada nos derrames volumosos e na presença de empiema. Os antimicrobianos podem ser ajustados de acordo com os exames que identifiquem a etiologia e conforme sua sensibilidade. Nos casos de empiema complicado, pode ser necessária realização de toracotomia.

Abscesso pulmonar

Caracteriza-se por cavidade com mais de 2 cm, com conteúdo purulento e paredes espessas. Deve-se suspeitar de complicações supurativas em crianças com pneumonia que não demonstram melhora com após 48 a 72 horas de tratamento. O quadro clínico não difere daquele observado nas pneumonias não complicadas. O tratamento é conservador, com antibióticos endovenosos por duas a três semanas, seguidos por via oral, totalizando de 4 a 8 semanas.

A abordagem cirúrgica pode ser necessária nos casos de falhas terapêuticas.

Pneumonia necrosante

É uma forma grave de pneumonia em que há destruição do tecido pulmonar, com formação de pneumatoceles, fístulas broncopleurais e pneumotórax. A maioria dos pacientes cursa com empiema pleural associado. O tratamento é inicialmente clínico, sendo a abordagem cirúrgica reservada para os casos em que há falha terapêutica, presença de empiema e extensa área de necrose.

A antibioticoterapia venosa deve ser de amplo espectro com três a quatro semanas de duração: vancomicina associada à cefotaxima ou ceftriaxona ou cefepima. Se o paciente estiver clinicamente estável, a amoxicilina com clavulanato/sulbactam ou ampicilina/sulbactam endovenosos podem ser administrados a critério médico, caso tais antibióticos não tenham sido usados ainda nesse evento.

Drenagem de abscessos

Procedimentos como drenagem percutânea ou cirurgia, se os abscessos não responderem à terapia médica isolada.

A videotoroscopia assistida (VTCA) e a toracotomia são raramente necessárias, salvo em situações especiais como abscessos grandes que exigem exérese ou muito periféricos, com risco de fístula broco pleural.

Suporte adicional

Em casos graves, suporte respiratório e cuidados intensivos podem ser necessários.

Tratamento

O tratamento das PAC inicia no serviço de pronto atendimento onde o paciente deve ser medicado para febre, que é uma das causas de taquipneia, tratar o broncoespasmo, se houver, com medicação broncodilatadora, avaliando posteriormente a

frequência respiratória e o esforço respiratório, oferecendo O₂ suplementar caso a saturação de O₂ seja menor que 92%.

A decisão entre os tratamentos ambulatorial ou hospitalar leva em consideração a idade do paciente, a gravidade da doença e os fatores psicossociais e econômicos.

Critérios para admissão hospitalar

- Crianças menores que 3 meses de idade.
- Saturação menor que 92% ou presença de cianose.
- Dificuldade para respirar (retrações subcostais, de fúrcula, gemência, BAN e apneia).
- FR > 60 irrm nos pacientes menores de um ano e FR > 40 irrm nos maiores que 1 ano.
- Pneumonia extensa ao RXT ou quadro sugestivo de complicação.
- Paciente com estado geral comprometido, toxemiado.
- Dificuldade para aceitação alimentar, de líquidos, vômitos e desidratação.
- Pacientes com imunodepressão.
- Dificuldade dos cuidadores em tratar adequadamente a criança ou dificuldade de acesso para reavaliação, em caso de piora.

O tratamento específico, dirigido ao agente infeccioso, é baseado em diretrizes que levam em consideração a idade do paciente, a gravidade clínica, os padrões locais de resistência aos antimicrobianos e a presença, ou não, de alguma comorbidade.

As pneumonias virais geralmente são tratadas de forma sintomática, com antitérmicos e fluidos. Durante a sazonalidade do vírus influenza, com o resultado de exame positivo e sintomas iniciados há menos de 48 horas, deve-se acrescentar oseltamivir.

Pneumonias bacterianas tratadas ambulatorialmente

Para crianças de 3 meses a menores de 5 anos, a escolha é amoxicilina de 50 a 90 mg/kg/dia. Cefalosporina de segunda geração oral está indicada em caso de intolerância ou alergia. Nas crianças maiores que cinco anos, a escolha é amoxicilina e na suspeita de infecção por *M. pneumoniae* pode-se utilizar claritromicina ou azitromicina.

A criança deverá ser reavaliada em 48 horas, não havendo melhora clínica, deve-se considerar resistência ou outra etiologia, indicando substituição da medicação em uso por amoxicilina-clavulanato, macrolídeos ou cefalosporina de segunda ou terceira geração, por via oral.

Para as crianças internadas com PAC, considerando a atual resistência dos pneumococos, as indicações são: ampicilina, 150 mg/kg/dia ou amoxicilina-clavulanato, 80 mg/kg/dia ou ceftriaxona, 100 mg/kg/dia. Na possibilidade de pneumonia por *S. aureus*, administrar oxacilina, 200 g/kg/dia + ceftriaxona ou ceftarolina, como monoterapia, são opções de tratamento. No paciente com PAC grave, o tratamento empírico inicial já deve ser com ceftriaxona ou cefotaxima.

Para crianças menores de 3 meses de idade, com indicação de tratamento hospitalar, as opções de esquemas antibióticos são: ampicilina + aminoglicosídeo ou ampicilina + cefalosporina de terceira geração ou azitromicina na suspeita de *C. trachomatis*.

O tratamento inicial deve ser eficaz contra os dois principais agentes implicados: *S. pneumoniae* e *S. aureus*. Em áreas onde há alta prevalência de isolados de *S. aureus* resistente à meticilina (MRSA) na comunidade, a ceftriaxona ou a cefotaxima não são suficientes para cobertura ampla desta bactéria. Nesses locais, a vancomicina deve ser o agente de primeira linha adicional até que os resultados da cultura estejam disponíveis. Agentes inibidores da síntese proteica, como a linezolida e a clindamicina, podem ser uma alternativa à vancomicina para o tratamento da PAC causada por *S. aureus* MRSA.

Um ensaio clínico multicêntrico randomizado mostrou que a ceftarolina, uma cefalosporina de quinta geração, produziu taxas de resposta clínica semelhantes à ceftriaxona associada à

vancomicina em crianças com PAC complicada, sendo a monoterapia com esse agente uma opção possível para o tratamento. Na PAC muito grave, com choque, necessidade de ventilação assistida e admissão em UTI, recomenda-se terapia combinada com: vancomicina + ceftriaxona ou cefotaxima + azitromicina.

A adesão ao esquema de tratamento é crucial para a recuperação e prevenção de complicações.

Prevenção

A prevenção das pneumonias na infância envolve estratégias vacinais e medidas de saúde pública, como vacinação, manejo de fatores de risco e educação familiar.

Vacinação

A vacina pneumocócica conjugada e a vacina contra Hib são essenciais na prevenção da pneumonia bacteriana. Vacinas contra agentes virais, como influenza e coronavírus protegem em relação a quadros graves com necessidade de hospitalização e morte.

Manejo de fatores de risco

Inclui o incentivo à amamentação exclusiva até os seis meses de idade, a prevenção do tabagismo passivo e a promoção de ambientes saudáveis.

Educação familiar

Para reconhecer sinais de gravidade e buscar atendimento médico adequado.

Conclusão

A pneumonia na infância, especialmente aquela causada por *Streptococcus pneumoniae*, continua a ser um dos principais

desafios enfrentados na pediatria. O manejo adequado, fundamentado em diretrizes da Sociedade Brasileira de Pediatria, é essencial para reduzir a mortalidade e a morbidade associadas a essa condição.

A conscientização sobre a resistência antimicrobiana e a importância da vacinação são fundamentais para a prevenção e o controle das pneumonias na infância. A abordagem integrada, que inclui prevenção, diagnóstico e tratamento eficaz, pode levar a melhores resultados na saúde infantil.

Referências

- 2nd Global Forum on Childhood Pneumonia: what was achieved? [Internet]. [Place unknown]: Every Breath Counts; 2023 Apr [cited 2025 May 19]. Available from: <https://stopppneumonia.org/latest/global-forum-2023/>
- Benedictis FM, Kerem E, Chang AB, Colin AA, Zar HJ, Bush A. Complicated pneumonia in children. *Lancet*. 2020;396(10253):786-98. doi:[10.1016/S0140-6736\(20\)31550-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31550-6)
- Benedictis FM, Carloni I. Management of necrotizing pneumonia in children: Time for a patient-oriented approach. *Pediatr Pulmonol*. 2019;54(9):1351-3. doi:[10.1002/ppul.24412](https://doi.org/10.1002/ppul.24412)
- Bertran M, Amin-Chowdhury Z, Sheppard CL, Eletu S, Zamarreno DV, Ramsay ME, et al. Increased Incidence of invasive pneumococcal disease among children after COVID-19 pandemic, England. *Emerg Infect Dis*. 2022;28(8):1669-72. doi:[10.3201/eid2808.220304](https://doi.org/10.3201/eid2808.220304)
- Brandileone M-C, Almeida SCG, Bokermann S, Minamisava R, Berezin EN, Harrison LH, et al. Dynamics of antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* following PCV10 introduction in Brazil: nationwide surveillance from 2007 to 2019. *Vaccine*. 2021;39(23):3207-15. doi:[10.1016/j.vaccine.2021.02.063](https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2021.02.063)
- Cassat JE, Thomsen I. *Staphylococcus aureus* infections in children. *Curr Opin Infect Dis*. 2021;34(5):510-8. doi:[10.1097/QCO.0000000000000752](https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000752)
- Erlichman I, Breuer O, Shoseyov D, Cohen-Cymbberknob M, Koplewitz B, Averbuch D, et al. Complicated Community Acquired Pneumonia in Childhood: Different Types, Clinical Course, and Outcome. *Pediatr Pulmonol*. 2017;52(2):247-54. doi:[10.1002/ppul.23523](https://doi.org/10.1002/ppul.23523)
- Gentilotti E, de Nardo P, Cremonini E, Gorska A, Mazzaferri F, Canziani LM, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care tests in acute community-acquired lower respiratory. A systematic review and meta-analysis. *Clinical Microb Infect*. 2022;28(1):13-22. doi:[10.1016/j.cmi.2021.09.025](https://doi.org/10.1016/j.cmi.2021.09.025)

- Janahi IA, Fakhoury K. Management and prognosis of parapneumonic effusion and empyema in children. 2025 Apr 21 [cited 2025 May 19]. In: UpToDate [Internet]. [Place unknown]: Wolters Kluwer; c2025 - . Available from: <https://www.uptodate.com/contents/management-and-prognosis-of-parapneumonic-effusion-and-empyema-in-children>
- Lai SH, Wong K-S, Liao SL. Value of lung ultrasonography in the diagnosis and outcome prediction of pediatric community-acquired pneumonia with necrotizing change. PLoS One. 2015;10(6):e0130082. doi:[10.1371/journal.pone.0130082](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0130082)
- Martín AA, Cruz AO, Pérez GP. Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y pionemotórax. Protoc Diagn Ter Pediatr [Internet]. 2017 [cited 2025 May 19];1:127-46. Available from: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/09_complicaciones_neumonia_adquirida_o.pdf. Spanish.
- Ministério da Saúde (BR), Biblioteca Virtual em Saúde. 12/11 dia mundial da pneumonia. [Brasília]: BVS; [2017; cited 2025 May 19]. Available from: <https://bvsmms.saude.gov.br/12-11-dia-mundial-da-pneumonia/>
- Musolino AM, Tomà P, Supino MC, Scialanga B, Mesturino A, Scateni S, et al. Lung ultrasound features of children with complicated and noncomplicated community acquired pneumonia: a prospective study. Pediatr Pulmonol. 2019;54(9):1479-86. doi:[10.1002/ppul.24426](https://doi.org/10.1002/ppul.24426)
- Parente AA, Bezerra PG. Derrame pleural. In: Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de pediatria. 6th ed. Barueri: Manole; 2025. p. 926-32. Portuguese.
- Rosanova MT, Sberna N, Lede R. Safety and effectiveness of ceftaroline fosamil in children: a systematic review and meta-analysis. Arch Argent Pediatr. 2019;117(3):e205-e210. doi:[10.5546/aap.2019.eng.e205](https://doi.org/10.5546/aap.2019.eng.e205)
- Schuck-Paim C, Taylor R, Alonso W, Weinberger DM, Simonsen L. Effect of pneumococcal conjugate vaccine introduction on childhood pneumonia mortality in Brazil: a retrospective observational study. Lancet Glob Health. 2019;7(2):e249-e256. doi:[10.1016/S2214-109X\(18\)30455-8](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(18)30455-8)
- Sociedade Brasileira de Imunizações. Vacinas pneumocócicas conjugadas. São Paulo: SBIm Família; 2025 Feb 17 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://familia.sbim.org.br/vacinas/vacinas-disponiveis/vacinas-pneumococicas-conjugadas>. Portuguese.
- Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento Científico de Pneumologia. Pneumonias adquiridas na comunidade complicadas. Documento Científico SBP [Internet]. 2021 May. 27 [cited 2025 May 16];(5):1-14. Available from: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/sbp/2022/agosto/03/23053k-DC-Pneumonias_Aquiridas_Complicadas.pdf. Portuguese.
- Souza EL, Ramos RT, Ferreira S, Sant'Anna CC, Ribeiro JD, Sant'Anna MF.

Pneumonia na infância. In: Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de Pediatria. 6th ed. Barueri: Manole; 2025. p. 916-24. Portuguese.

World Health Organization. Pneumonia [Internet]. [Place unknown]: WHO; c2025 [cited 2025 May 19]. Available from: https://www.who.int/health-topics/pneumonia#tab=tab_1. Portuguese.

7) ABORDAGEM DA CRISE DE ASMA NA EMERGÊNCIA

Rita de Cássia Coelho Moraes de Brito

Definição e conceitos

Asma é uma doença inflamatória crônica, potencialmente grave, que pode ser controlada, mas não curada. Ela pode causar sintomas como sibilância, falta de ar, aperto no peito e tosse, que variam ao longo do tempo em sua ocorrência, frequência e intensidade. Esses sintomas estão associados à dificuldade em respirar o ar para fora dos pulmões, devido à broncoconstrição (estreitamento das vias aéreas), ao espessamento da parede da via aérea e ao aumento na produção de muco.

É uma doença heterogênea e complexa, com diferentes características observáveis nos indivíduos (fenótipos) e um mecanismo molecular ou fisiopatológico subjacente (endótipos). Na infância, o mecanismo fisiopatológico mais frequente é o de inflamação tipo 2 (T2) alta, em que o paciente apresenta asma de início precoce, associada à atopia, com elevação de IgE e eosinofilia sistêmica, com boa resposta aos corticoides e às drogas que inibem a inflamação T2.

A asma aguda é uma importante causa de procura aos serviços de emergência e de internações hospitalares, embora pediatras e pais estejam sensibilizados de que é fundamental o tratamento preventivo, o uso inadequado dos dispositivos disponíveis, a não adesão ao tratamento, a exposição a fatores ambientais como poluentes, mudanças climáticas, entre outros, leva ao ataque agudo ou a crise de asma. Cerca de 14% das crianças em todo o mundo têm diagnóstico de asma, o que a faz ser a doença respiratória crônica mais comum da infância.

“Ataque de asma” ou “ataque pulmonar” são termos preferíveis à “exacerbação da asma”, refletindo a gravidade de um incidente que não é apenas um inconveniente temporário, mas um

acontecimento potencialmente fatal que pode causar lesões pulmonares duradouras e progressivas. O ataque de asma é um episódio agudo de agravamento dos sintomas da doença (falta de ar, tosse, sibilância e aperto no peito) causado por obstrução ao fluxo expiratório.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

De acordo com a *The Global Initiative for Asthma 2024* (GINA), pacientes que apresentam sintomas respiratórios recorrentes – como tosse, chiado ou sibilos, resfriados que duram mais de 10 dias, mais de três episódios de sibilância ou episódios graves e/ou piora noturna, e sintomas intercrise – como tosse, chiado ou dispneia ao brincar, rir ou chorar, associados a histórico pessoal ou familiar de atopia sensibilização alérgica, dermatite atópica, alergia alimentar, provavelmente o diagnóstico é de asma.

Há ainda referência, principalmente em pacientes maiores de cinco anos, de dispneia, aperto no peito ou tosse inicialmente seca ou irritativa, associados à limitação do fluxo aéreo expiratório. Em crianças acima de 6 anos, o diagnóstico é realizado com base na identificação do padrão característico dos sintomas respiratórios e da limitação variável ao fluxo aéreo, que pode ser por meio da espirometria.

O diagnóstico diferencial é necessário, uma vez que na infância há um grande número de condições que cursam com sibilância, como aspiração de corpo estranho, pneumonia, síndromes aspirativas, tuberculose, epiglote e, nos menores de 2 anos de idade, bronquiolite viral aguda e infecções por influenza e por COVID-19.

O diagnóstico na infância é baseado na anamnese e exame físico, sendo o sinal clínico mais frequente a presença de sibilos expiratórios à ausculta pulmonar. Durante um ataque ou exacerbação de asma, o paciente apresenta sintomas como: dispneia, esforço respiratório com tiragens e batimentos de asa nasal, taquicardia, pode estar incapaz de falar ou se alimentar de líquidos, apresentar cianose central, confusão mental ou

sonolência, tórax silencioso à ausculta e hipóxia. Esses sinais clínicos variam conforme a gravidade do ataque.

Pacientes propensos a exacerbações de asma sofrem custos significativos em termos de faltas ao trabalho, por parte dos pais, e à escola, pela criança, além de mais risco de hospitalizações.

As exacerbações são amplamente motivadas por exposições ambientais, incluindo poluentes, estresse e patógenos virais e bacterianos. Essas exposições têm mais probabilidade de induzir “ataques de asma” agudos e graves em pacientes de alto risco. Esses fatores de risco pessoais para exacerbações podem variar conforme o fenótipo da asma e a idade do paciente. Em crianças, a sensibilização alérgica é um forte fator de risco, especialmente para aquelas que desenvolvem no início da vida.

Durante a exacerbação é necessário realizar a avaliação da gravidade, considerando a faixa etária e a capacidade cognitiva da criança ou do adolescente. A anamnese na exacerbação deve incluir informações como: horário de início e possíveis causas da presente exacerbação, gravidade dos sintomas da asma – incluindo qualquer limitação de atividade e/ou exercício –, alterações no sono, sinais de anafilaxia, uso de medicações de alívio e de manutenção (incluindo doses dos dispositivos prescritos), padrão de adesão, além de quaisquer alterações recentes na dose e na resposta à terapia atual.

Deve-se tentar identificar os gatilhos associados à exacerbação, como: exposição ao alérgeno (polén, ácaro), infecções respiratórias virais, alergia alimentar, poluição do ar do ambiente, exposição passiva ao tabaco, mudanças sazonais e má adesão ao tratamento de manutenção (corticoide inalatório).

Também é importante avaliar fatores de risco associados a gravidade e morte por asma, como: exacerbação prévia grave (internamento em unidade de terapia intensiva – UTI), dois ou mais internamentos por asma no último ano, mais de três atendimentos em serviços de emergência no ano anterior, uso de dois sprays de β_2 agonista no último mês ou uso recente de corticoide, dificuldade de percepção da gravidade dos sintomas, uso de três ou mais classes de medicações para controle, além de problemas sociais e presença de comorbidades, como obesidade,

transtornos de ansiedade e doença do refluxo gastroesofágico.

O GINA classifica como **exacerbação Leve ou Moderada** as crianças que pronunciam frases completas, preferem ficar sentadas, não têm agitação, têm frequência respiratória aumentada, não usam a musculatura acessória, têm frequência cardíaca entre 100 e 120 bpm, mantém a saturação de oxigênio (SaO₂) entre 90% e 95% em ar ambiente e o Pico de Fluxo Expiratório (PFE) está acima de 50% do previsto ou do melhor valor.

Na **exacerbação considerada grave** os pacientes pronunciam palavras isoladas, sentam-se inclinados para frente, ficam agitados, têm frequência respiratória acima de 30 ipm, usam musculatura acessória, têm frequência cardíaca acima de 120 bpm, mantém SaO₂ abaixo de 90% em ar ambiente e o PFE está abaixo de 50% do previsto ou do melhor valor.

Quadro 7.1. Escore de gravidade na exacerbação de asma

Escore PASS	Faixa etária	1	2	3
Frequência respiratória (irpm)	2 a 3 anos	< 34	De 35 a 39	≥ 40
	4 a 5 anos	30	De 31 a 35	≥ 36
	6 a 12 anos	26	De 27 a 30	≥ 31
	> 12 anos	23	De 24 a 27	≥ 28
Saturação de O ₂	-	>90% AA	85% a 90% AA	< 85% AA
Ausulta pulmonar	-	Normal ou com sibilos ao final da expiração	Sibilos expiratórios	Sibilos inspiratórios e expiratórios ou ausulta diminuída
Sinais de esforço respiratório*	-	1 ou nenhum sinal de esforço respiratório	2 sinais de esforço respiratório	3 ou mais sinais de esforço respiratório
Dispneia	-	Frases completas, murmúrio ou balbúcia	Frases incompletas ou choro curto	Frases curtas ou monossilábicas, grunhindo

Fonte: Maue et al. (2017).

Além do GINA, existem escores de gravidade da asma que foram desenvolvidos, validados e utilizados em vários cenários de cuidados pediátricos, com o objetivo de facilitar a avaliação da

exacerbação. O *Pediatric Asthma Severity Score* (PASS) foi desenvolvido e validado no início dos anos 2000 para crianças de um a dezoito anos, mostrando-se capaz de discriminar entre os pacientes que precisam ou não de hospitalização, sendo, portanto, uma ferramenta útil para avaliar a gravidade da asma aguda.

O escore PASS avalia os seguintes parâmetros para definir gravidade: sibilância, esforço respiratório e expiração prolongada utilizando a soma de todos os componentes (de 0 a 6) – quanto maior a soma, mais intensa é uma exacerbação.

PASS ≤ 7, crise leve

Dispneia, esforço respiratório com retração leve da parede torácica, SaO₂ > 92%, frequência de pulso ≤ 200bpm (0-3 anos) ou ≤ 180bpm (4 anos).

Figura 7.1. Manejo da crise leve

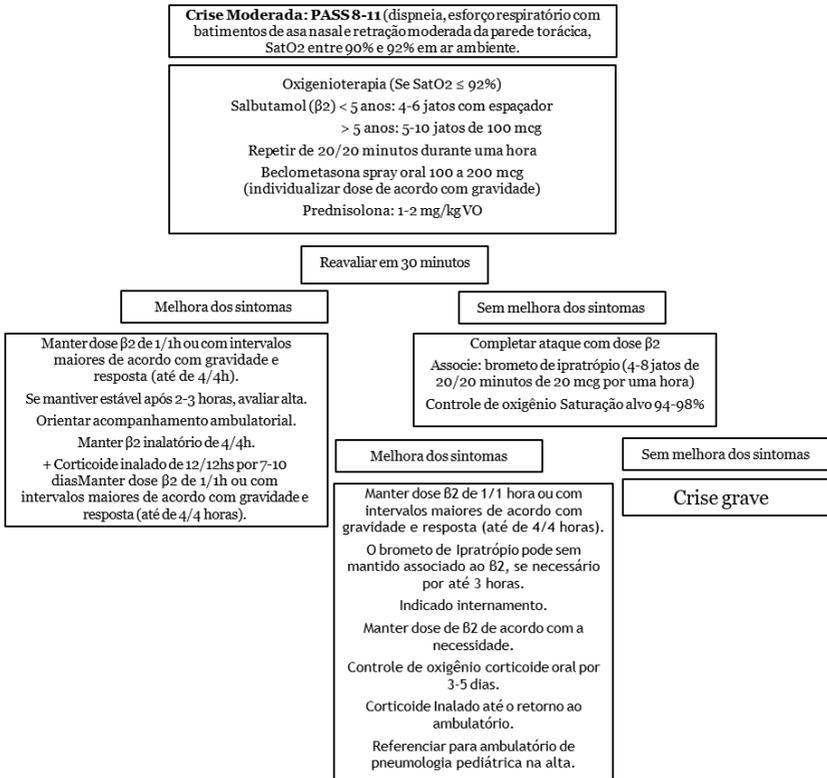


Fonte: elaborada pela autora.

PASS 8-11, crise moderada

Dispneia, esforço respiratório com batimentos de asa nasal e retração moderada da parede torácica, SaO₂ entre 90% e 92% em ar ambiente.

Figura 7.2. Manejo da crise moderada

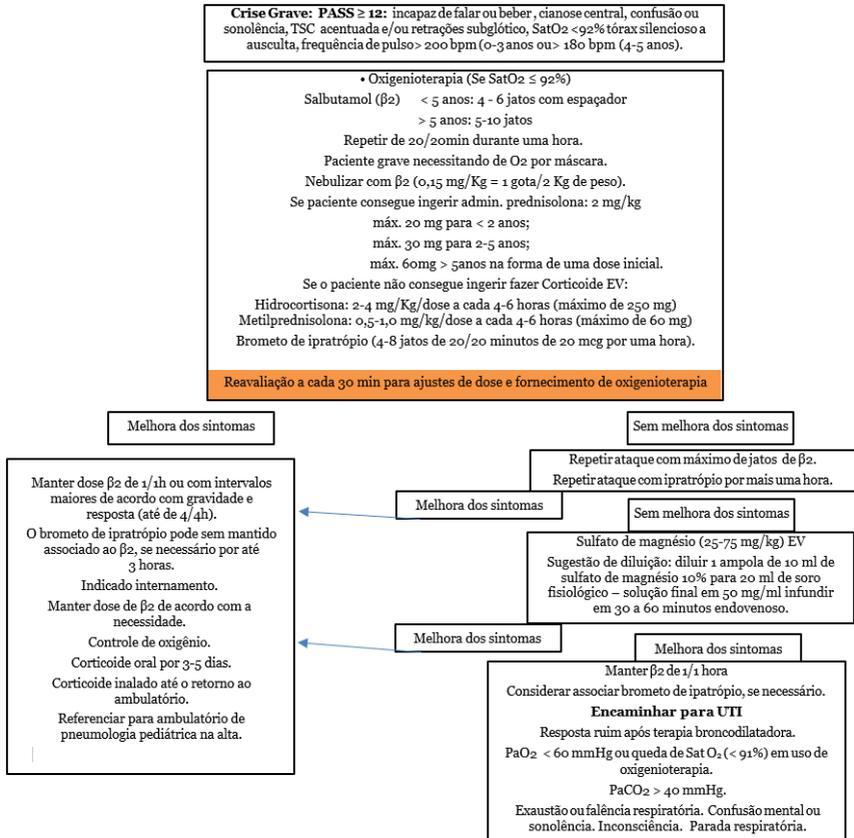


Fonte: elaborada pela autora.

PASS ≥ 12, crise grave

Paciente incapaz de falar ou beber, cianose central, confusão ou sonolência, tiragem subcostal (TSC) acentuada e/ou retrações subglóticas, SaO₂ < 92%, tórax silencioso à ausculta, frequência de pulso > 200 bpm (0-3 anos ou > 180 bpm (4-5 anos)).

Figura 7.3. Manejo da crise grave



Fonte: elaborada pela autora.

NOTA IMPORTANTE:

Pacientes com risco de desenvolver crises graves ou quase fatais devem ser classificados como portadores de crise moderada a grave, mesmo que apresentem sintomas aparentemente leves.

Diagnóstico complementar

Exames laboratoriais não são necessários na maioria dos

pacientes e não se deve atrasar o início do tratamento da exacerbação.

O diagnóstico de asma na infância é frequentemente baseado na clínica. Contudo, em crianças maiores de seis anos, a espirometria pode ser utilizada para evidenciar um padrão de obstrução reversível ao fluxo aéreo, auxiliando no diagnóstico da doença, porém sem aplicação na avaliação da exacerbação.

Durante o ataque de asma, pode ser realizado outro método similar à espirometria: o pico de fluxo expiratório (PFE ou *peak flow*), que é mais prático, mas não deve ser utilizado isoladamente, sendo mais útil quando a criança faz essa avaliação periódica em domicílio.

Na suspeita de complicações cardiopulmonares ou pneumonia, pneumotórax, atelectasias ou aspiração de corpo estranho, a radiografia de tórax pode ser realizada. A gasometria também é recomendada para pacientes com crises graves que não respondem ao tratamento inicial, na deterioração clínica ou quando há indicação de UTI e ventilação mecânica assistida. Contudo, de modo geral, o diagnóstico do ataque de asma e a avaliação da gravidade são realizados com base na avaliação clínica e com a aplicação do Escore-PASS, para quantificar a gravidade da crise.

Indicação de admissão hospitalar

Condições crônicas que cursam com exacerbações são sempre um desafio nos ambientes de emergência. Na avaliação da exacerbação de asma, uma anamnese e um exame físico devem ser realizados ao mesmo tempo em que se vai monitorando a intensidade da dispneia, as frequências respiratória e cardíaca, a saturação transcutânea de oxigênio (saturação de O₂) e a função pulmonar.

A avaliação da gravidade é essencial para a definir a melhor abordagem terapêutica e avaliar o risco de necessidade de internação hospitalar. Além disso, também é importante monitorar a evolução clínica na emergência, uma vez que a melhora ou piora do quadro pode determinar a mudança de

conduta no acompanhamento do paciente, durante o tratamento da exacerbação.

Tratamento

De acordo com o GINA 2024, os objetivos do tratamento da exacerbação são: manter a saturação de O₂ acima de 94% em ar ambiente, alcançar sintomas mínimos ou ausentes e recuperar a função pulmonar próxima da normalidade. Embora tenha havido mudanças na compreensão da doença e propostas terapêuticas importantes na prevenção, houve menos progresso no desenvolvimento de tratamentos para exacerbações agudas, sendo o tratamento farmacológico fundamental da asma aguda os broncodilatadores, o oxigênio e os esteroides.

A broncoconstrição na asma aguda é principalmente combatida com beta-agonistas de curta ação (SABA) inalado (como salbutamol), administrado a cada 20 minutos por uma hora, por meio de um dispositivo inalador com espaçador. Medicamentos anticolinérgicos, como o brometo de ipratrópio, reduzem os efeitos colaterais de náuseas e tremores, comumente causados pelo uso de salbutamol durante um ataque agudo. Os corticoides tem por finalidade reduzir a inflamação pulmonar subjacente.

Quando o paciente consegue tomar as medicações por via oral, não há benefício em administrar esses medicamentos por via intravenosa ou intramuscular. Se administrados dentro da primeira hora (“a hora de ouro”) após a chegada na emergência, os medicamentos reduzem a necessidade de internação hospitalar

Conclusão

A morbidade associada à exacerbação de asma é significativa, pois gera custos elevados com assistência médica, além de impacto na qualidade de vida, como ansiedade, sofrimento, faltas ao trabalho e à escola, e eleva o risco de desfechos adversos, como hospitalização, intubação e, até mesmo, morte.

Os β 2-agonistas inalatórios, como o salbutamol, são

broncodilatadores de ação rápida e eficazes. Entretanto, estudos sugerem que durante as exacerbações induzidas por vírus, o edema das vias aéreas, a obstrução de muco e as células eliminadas podem ser mais importantes do que a contração do músculo liso na contribuição para a obstrução das vias aéreas. Com isso, ressalta-se a necessidade de desenvolver tratamentos específicos para esses processos patológicos.

Para todos os pacientes com asma, é importante orientar sobre dois sinais principais de mau controle da doença: os sintomas noturnos ou os induzidos por exercícios. Esses sinais indicam justificam a necessidade de ajustes no manejo da asma e/ou maior atenção à adesão à medicação, especialmente em crianças.

Na alta após uma crise, devem ser abordados o manejo não farmacológico da asma que visa a identificação e tratamento de fatores de risco modificáveis, a educação sobre asma, o uso correto de dispositivos inaladores com espaçadores, a adesão à terapia de controle, o reconhecimento de ataques de asma, a importância do exercício e da dieta e o tratamento de fatores de risco modificáveis no ambiente pessoal. Além disso, deve ser entregue por escrito um plano de ação com orientações para identificar a deterioração do controle da asma e como reagir diante de uma crise.

Visitas clínicas planejadas quando esses sintomas estiverem presentes ou antes de temporadas de risco (antes do início do ano letivo) podem ser proveitosas para monitorar a adesão, assim como checar a técnica do inalador.

Referências

- Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention [Internet]. [Place unknown]: Global Initiative for Asthma; 2024 [cited 2025 May 19]. Available from: https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2024/05/GINA-2024-Strategy-Report-24_05_22_WMS.pdf
- Jones H, Lawton A, Gupta A. asthma attacks in children—challenges and opportunities. *Indian J Pediatr.* 2022;89(4):373-7. doi:[10.1007/s12098-021-04069-w](https://doi.org/10.1007/s12098-021-04069-w)
- Martin J, Townshend J, Brodlie M. Diagnosis and management of asthma in children. *BMJ Paediatr Open.* 2022;6(1):e001277. doi:[10.1136/bmjpo-2021-001277](https://doi.org/10.1136/bmjpo-2021-001277)

- Maue DK, Krupp N, Rowan CM. Pediatric asthma severity score and critical care. *World J Clin Pediatr.* 2017;6(1):34-9. doi:[10.5409/wjcp.v6.i1.34](https://doi.org/10.5409/wjcp.v6.i1.34)
- Sarikoglou E, Fouzas S, Paraskakis E. Prediction of asthma exacerbations in children. *J Pers Med.* 2023;14(1):20. doi:[10.3390/jpm14010020](https://doi.org/10.3390/jpm14010020)
- Schvartsman C, Farhat SC, Reis AG, Couto TB. Crise asmática. In: Schvartsman C, Farhat SC, Reis AG, Couto TB, editors. *Pronto-socorro.* 4th ed. Barueri: Manole; 2023. Portuguese.
- Scotney E, Fleming L, Saglani S, Sonnappa S, Bush A. Advances in the pathogenesis and personalised treatment of paediatric asthma. *BMJ Med.* 2023;2(1):e000367. doi:[10.1136/bmjmed-2022-000367](https://doi.org/10.1136/bmjmed-2022-000367)
- Warraich S, Bush A, Levy ML, Fleming L. Regular (up to 10 puffs 4-hourly) inhaled salbutamol should be prescribed at discharge after an asthma attack: myth or maxim? *Breathe (Sheff).* 2023;19(3):230054. doi:[10.1183/20734735.0054-2023](https://doi.org/10.1183/20734735.0054-2023)

8) OXIGENOTERAPIA

Isabella Botelho da Silva Cabral
Nadja Félix

Definição e conceitos

O oxigênio (O_2) é um elemento gasoso fundamental para os seres humanos. A fração inspirada de O_2 (FiO_2) no ar atmosférico inalado é de 21%, e para a maioria dos indivíduos saudáveis ela é suficiente para manter as necessidades dos seus órgãos e sistemas, atuando diretamente na respiração celular e na eliminação de toxinas, mantendo a saúde cardiovascular.

Algumas condições de saúde, no entanto, agudas ou crônicas, podem levar à hipoxemia e/ou hipóxia, com indicação de suplementação de O_2 – denominada oxigenoterapia – para a manutenção das funções vitais. Existem diferentes dispositivos disponíveis para fornecer esse suporte, conforme a necessidade do paciente.

Para analisar os níveis de oxigênio, utilizam-se na prática clínica dois recursos principais. O mais comum é a oximetria de pulso, que, por meio de um oxímetro instalado nas extremidades dos membros, permite fazer a leitura da saturação periférica de oxigênio (SpO_2). Quando se deseja obter uma medida mais precisa, indica-se fazer a gasometria, exame realizado a partir da coleta de sangue, que faz uma análise dos gases sanguíneos e da saturação arterial de oxigênio (SaO_2).

Diagnóstico clínico

Após a pandemia iniciada em 2020 pela COVID-19, é comum encontrar pessoas que possuam oxímetros próprios em seus lares e façam a leitura da SpO_2 . Muitas, inclusive, procuram os serviços de emergência após detectarem alterações dos valores durante episódios de afecções respiratórias.

É rotina no processo de triagem do paciente na emergência pediátrica realizar a verificação dos sinais vitais. Valores de SpO_2 baixos, nesse momento, já acendem um alerta para a equipe que prontamente deve verificar se há questões que justifiquem o valor, ou se deve ser instalado, o mais breve possível, o oxigênio suplementar.

Os valores de normalidade de SpO_2 e/ou SaO_2 podem variar, de acordo com uma série de fatores como: idade, patologia, presença de comorbidades prévias etc. De forma geral, na população saudável é estimado o valor a partir de 95% como alvo.

Algumas patologias como asma, pneumonia e bronquiolite viral aguda são comuns dentre os motivos de procura por serviços com atendimento pediátrico, e costumam afetar os valores-alvo de saturação durante o curso agudo dessas doenças.

Indicação de admissão hospitalar

Pacientes que necessitam de uso de oxigênio suplementar acima de 21% em quaisquer níveis, tem indicação de internamento hospitalar inicialmente em unidade de terapia intensiva (UTI) para que seja realizada a suplementação, monitorização e vigilância adequadas.

O desmame dos níveis de suporte é realizado durante o internamento, conforme a tolerância e a evolução do paciente. Para a alta da UTI, é necessário que o paciente esteja há, no mínimo, 24 horas sem utilizar oxigênio associado a outros fatores do curso clínico, que serão definidos pela equipe médica.

Tratamento

A suplementação de oxigênio pode ser ofertada por meio de alguns dispositivos onde serão acopladas interfaces nos pacientes e conectadas à rede de O_2 hospitalar, ou a cilindros, se necessário.

Quadro 8.1. Tipos de oxigenoterapia

Sistemas de baixo fluxo	Cateter nasal tipo óculos, máscara facial simples.
Sistemas de alto fluxo	Sistema de Venturi, máscara não reinalante, cateter nasal de alto fluxo.
Nota: há divergências na literatura científica sobre essa classificação.	

Fonte: elaborado pela autora.

Cateter nasal tipo óculos

É um dispositivo que pode ser utilizado com fluxos de até 2 litros por minuto (lpm) em pacientes neonatos e até 3 lpm em pacientes pediátricos. A partir de 40 kg, os pacientes já podem receber fluxos utilizados para adultos, de até 6 lpm.

Por se tratar de um sistema de baixo fluxo, não há necessidade de utilizar água no copo umidificador, que pode permanecer vazio. O cateter, de acordo com o modelo e o fabricante, pode apresentar variações de tamanho, sendo necessário escolher o modelo adequado à idade e ao tamanho da narina do paciente (neonatal, pediátrico ou adulto).

Figura 8.1. Tamanhos de cateter



Fonte: Moriya (c2023).

Figura 8.2. Posicionamento do cateter



Fonte: InspiraMed (c2022).

O cateter nasal deve ser inserido nas narinas do paciente, com sua extensão posicionada atrás das orelhas e ajustada abaixo da região do mento, por meio da peça reguladora, conforme demonstra a Figura 8.2.

Alguns estudos sugerem um cálculo para estimar a FiO_2 ofertada para os pacientes em uso de cateter. No entanto, vários fatores individuais como frequência respiratória, peso, e fluxo utilizado, influenciam diretamente esses valores. Portanto, não é considerado 100% seguro realizar as estimativas de concentrações de oxigênio em pacientes com cateter nasal.

Sistema de Venturi

Esse dispositivo permite uma aceleração do fluxo de um fluido à medida que ele passa por um duto estreito. O responsável por isso nesse sistema são as peças diluidoras coloridas que acompanham o kit e realizam um sistema de arraste de ar por meio

do jato de alta velocidade gerado.

Figura 8.3. Sistema de Venturi



Fonte: PM2 Medical (2025).

As frações inspiradas de O_2 ofertadas pelo sistema de Venturi são fixas, portanto, cada peça diluidora representa uma FiO_2 específica e normalmente o kit contém 6 peças que podem variar entre 24% e 50% de oxigênio suplementar.

A diversidade de fabricantes faz com que não haja uma relação fixa entre a cor e a FiO_2 , no entanto, em todos os modelos estarão impressas na lateral ou no fundo de cada peça qual a FiO_2 e quantos litros por minuto devem ser ajustados no fluxômetro de oxigênio para que seja possível atingir o valor definido.

O sistema de Venturi também pode ser utilizado em pacientes

traqueostomizados que necessitam de suplementação de oxigênio, sem indicação de ventilação mecânica. É importante, quando utilizado diluidores que demandem fluxos de oxigênio acima de 5 lpm, garantir o abastecimento de água nos copos umidificadores.

Figura 8.4. Máscara para traqueostomizados



Fonte: Protec (2025).

Figura 8.5. Copo umidificador



Fonte: Medical (2025).

Máscara não reinalante

A máscara não reinalante oferece altas concentrações de oxigênio, podendo atingir até 100% de O_2 . Na lateral da interface, existe um mecanismo de válvula que se fecham durante a inspiração, permitindo apenas a entrada do ar enriquecido com oxigênio. Durante a expiração, essas válvulas se abrem, permitindo que o ar exalado saia para a atmosfera e impedindo sua reinalação.

Figura 8.6. Máscara não reinalante



Fonte: HD Houdell (2025).

Esse dispositivo também possui uma bolsa reservatória de oxigênio, do tipo balão. É importante verificar sua insuflação após a regulação do fluxômetro. A máscara deve ser utilizada em níveis de O_2 a partir de 5 lpm, sendo necessário o abastecimento de água no copo umidificador.

Cateter nasal de alto fluxo

O cateter nasal de alto fluxo (CNAF) é um dispositivo que

permite que o oxigênio seja entregue em fluxos elevados de forma aquecida e umidificada. O cálculo para determinar o fluxo a ser utilizado pode variar de acordo com o fabricante, existindo modelos que chegam em fluxos de até 60 lpm.

Figura 8.7. Aparelho de CNAF



Fonte: VapoTherm (c2025).

Figura 8.8. Exemplo de utilização da cânula de CNAF



Fonte: VapoTherm (c2025).

Dentre os ajustes possíveis de serem realizados no CNAF estão: o FiO_2 (que pode variar de 21% a 100%), a temperatura do ar (de 36°C a 37°C) e o fluxo (que podem ir de 1 a 60 lpm).

As vantagens desse dispositivo estão relacionadas à melhor aceitação da interface, possivelmente devido ao aquecimento e à umidificação do ar, podendo gerar um incômodo menor no contato com a mucosa. Além disso, mantem a boca livre para ingestão e permitir o controle específico da FiO_2 , de acordo com o programado no aparelho.

Cuidados gerais

Antes de instalar o oxigênio suplementar, deve-se verificar se há outras causas que possam estar contribuindo para a queda da SpO_2 , como: mau posicionamento, obstrução de vias aéreas por acúmulo de secreção, utilização de oxímetro inadequado para a faixa etária, ou defeitos nos cabos, oxímetros ou monitores.

Se a SpO_2 persistir baixa mesmo após as verificações, deve-se instalar o oxigênio conforme prescrito pelo enfermeiro, fisioterapeuta ou médico. O desmame pode ser iniciado imediatamente, de acordo com a tolerância do paciente, sempre monitorando os níveis de oximetria.

É imprescindível reforçar que o O_2 é um gás utilizado como medicamento e deve ser administrado com moderação, nos casos indicados, para evitar efeitos deletérios relacionados ao uso excessivo.

Referências

- HD Houdell. Pacote com 2 máscaras de oxigênio para adultos sem rebreather com saco reservatório. [Place unknown]: Amazon; [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.amazon.com.br/máscaras-oxigênio-adultos-rebreather-reservatório/dp/B09MQCRKFK>. Portuguese.
- InspiraMed. Cânula nasal infantil silicone. [Atibaia]: InspiraMed; c2022 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://inspiramed.com.br/product/canula-nasal-infantil-silicone/>. Portuguese.
- Medical. Acessórios oxigenoterapia – inaloterapia: Umidificador Frasco 250ml. Belo Horizonte: Medical Hosp; [cited 2025 May 19]. Available from:

- <http://medicalhosp.com.br/oxigenoterapia-inaloterapia-2>. Portuguese.
- Moriya. Cateter nasal adulto. [Place unknown]: JG Moriya; c2023 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://jgmoriya.com.br/produto/cateter-nasal-adulto/>. Portuguese.
- Napolitano N, Berlinski A, Walsh BK, Ginier E, Strickland SL. AARC Clinical Practice Guideline: management of pediatric patients with oxygen in the acute care setting. *Respir Care*. 2021;66(7):1214-23. doi:[10.4187/respcare.09006](https://doi.org/10.4187/respcare.09006)
- PM2 Medical. Máscara Venturi adulto alongado Foyomed com O6 diluidores. [Atibaia]: Mercado Shops; [cited 2025 May 19]. Available from: <https://pm2medical.mercadoshops.com.br/MLB-5025528324-mascara-venturi-adulto-alongado-foyomed-com-06-diluidores- JM>. Portuguese.
- Protec. Máscara de oxigênio para traqueostomia pediátrica. [Place unknown]: Magazine Luiza; [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.magazineluiza.com.br/mascara-de-oxigenio-para-traqueostomia-pediatica-protect>. Portuguese.
- Sabz M, Tavernini S, Pillay K, Christianson C, Noga M, Finlay WH, et al. Variability in low-flow oxygen delivery by nasal cannula evaluated in neonatal and infant airway replicas. *Respir Res*. 2022;23(1):333. doi:[10.1186/s12931-022-02260-x](https://doi.org/10.1186/s12931-022-02260-x)
- Taussig LM, Landau LI, Le Souëf PN, editors. *Pediatric respiratory medicine*. Philadelphia: Elsevier; 2008.
- The Pediatric Infectious Disease Journal Newsletter. *Pediatr Infect Dis J*. 2012;31(5):A7-A8. doi:[10.1097/INF.0b013e318259ac36](https://doi.org/10.1097/INF.0b013e318259ac36)
- Vapotherm. Provisão de nebulização e terapia de alta velocidade da Vapotherm. [Place unknown]: Vapotherm; c2025 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://vapotherm.com/pt-br/adaptador-de-nebulizacao-aaa-1>. Portuguese.
- Walsh B, Smallwood CD. Pediatric oxygen therapy: a review and update. *Respir Care*. 2017;62(6):645-61. doi:[10.4187/respcare.0524](https://doi.org/10.4187/respcare.0524)

9) VÔMITOS E DESIDRATAÇÃO

Raonne Freitas de Almeida
Gabriela Flaeschen Caribé

Introdução

Os vômitos são uma resposta fisiológica do corpo a diversos estímulos coordenados pelo sistema nervoso central e que têm origem de condições que vão desde infecções até reações a alimentos ou medicamentos.

A desidratação, por sua vez, é uma condição causada pela depleção excessiva de **água** e **eletrólitos** no corpo, e acomete principalmente crianças menores de 5 anos. Quando, por exemplo, episódios eméticos repetidos ocorrem, a perda hídrica pode levar à desidratação.

Devido às melhores condições sanitárias, ao aumento da abrangência do calendário vacinal e à introdução de hidratação oral; o cenário de mortalidade por diarreia, vômitos e, consequentemente por desidratação, vem melhorando exponencialmente no Brasil.

O vômito deve sempre ser considerado um sintoma, cuja investigação deve abranger suas diferentes etiologias e respectivas complicações, a fim de viabilizar um tratamento específico. Além disso, deve-se saber tratar possíveis complicações causadas pelos vômitos, como: distúrbios hidroeletrólíticos (desidratação, cetose, alcalose, hipocloremia, hiponatremia e hipocalemia), desnutrição, esofagite, síndrome de Mallory-Weiss, aspiração e choque (hipovolêmico pela desidratação e/ou hematêmese).

Fisiopatologia

O controle emético ocorre em uma área denominada centro do vômito, localizada no troco cerebral, que recebe estímulos de diversas partes do organismo. Podem ser destacadas quatro vias principais:

- (1) A zona do gatilho quimiorreceptora, localizada no bulbo, na região do quarto ventrículo (zona postrema), é rica em receptores dopaminérgicos (D2) e de serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT₃).
- (2) O sistema vestibular é importante na cinetose. Comunica-se por meio do nervo vestibular coclear (VIII nervo craniano) e é rico em receptores muscarínicos (AchM) e histamínicos (H₁).
- (3) O sistema nervoso central também desempenha um papel importante na geração de vômitos; no entanto, seus mecanismos são pouco conhecidos. Distúrbios psiquiátricos, estresse, odores e outros fatores psicológicos, podem desencadear náuseas e vômitos.
- (4) Os nervos aferentes vagais e espinhais do trato gastrointestinal, que em pediatria representam a via mais frequentemente envolvida nos episódios de vômito. Os principais receptores envolvidos no mecanismo do vômito no trato gastrointestinal são os de neuroquinina, dopamina, colestistoquinina e serotonina (5-hidroxitriptamina), localizados nas terminações vagais aferentes. As células enterocromafins da mucosa gástrica e de todo tubo digestório produzem, principalmente, serotonina em resposta a diversos estímulos, sensibilizando os aferentes vagais. A ativação desses receptores estimula o centro do vômito e a zona do gatilho quimiorreceptora, ambos ricos em receptores de serotonina (5-hidroxitriptamina).

O conhecimento dessas vias e de seus respectivos receptores é importante para compreender os mecanismos de ação dos medicamentos, que podem atuar de forma seletiva no bloqueio de receptores específicos.

Etiologias

Como citado anteriormente, para o manejo correto, deve-se considerar as principais causas, levando em conta a faixa etária da criança. São elas:

Recém-nascido

- Erro alimentar.
- Doença do refluxo gastroesofágico com ou sem hérnia de hiato.
- Anomalias obstrutivas: atresia intestinal, estenose, membrana gástrica, má rotação, volvo, estenose hipertrófica do piloro, doença de hirschsprung, íleo meconial e anomalias anorretais.
- Neurológicas: hematoma subdural, edema cerebral e kernicterus.
- Metabólicas e endocrinológicas: erros inatos do metabolismo, hiperplasia congênita da suprarrenal e insuficiência renal.
- Infeciosas: infecção urinária, meningite e seps.

Lactente

- Alergia alimentar;
- Regurgitação do lactente e doença do refluxo gastroesofágico.
- Síndromes obstrutivas: estenose hipertrófica do piloro, invaginação intestinal, hérnia encarcerada e doença de Hirschsprung.
- Metabólicas e endocrinológicas: erros inatos do metabolismo, hiperplasia congênita da suprarrenal e acidose tubular renal.
- Infeciosas: diarreia aguda, infecção urinária, meningite, seps, infecções respiratórias, otite média e hepatite.
- Neurológicas: tumores e hipertensão intracraniana.
- Drogas: aspirina, digoxina e teofilina.

Pré-escolar e escolar

- Síndromes obstrutivas: estenose esofágica adquirida, invaginação intestinal, hérnia encarcerada e aderências pós-cirurgia.
- Doenças gastrointestinais: úlcera péptica, síndrome da

artéria mesentérica superior, apendicite, pancreatite e doença de Crohn.

- Infeciosas: diarreia aguda, meningite, infecções respiratórias e hepatite.
- Síndrome dos vômitos cíclicos.

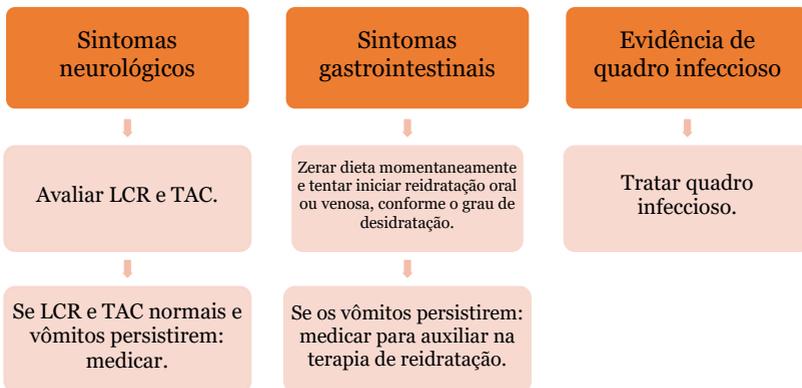
Todas as idades

- Respiratórias: tosse e infecções respiratórias.
- Infeciosas: diarreia aguda e hepatite.
- Neurologia: meningite, encefalite e tumor.
- Quimioterapia.
- Pós-operatório.

Manejo diagnóstico e terapêutico

Neste capítulo será abordado o manejo específico das três etiologias mais prevalentes no contexto da urgência pediátrica. As demais causas deverão ser avaliadas conforme os protocolos específicos.

Figura 9.1. Sugestão fluxograma conduta inicial



Legenda: LCR: Líquido Cefalorraquidiano; TAC: Tomografia Computadorizada.

Fonte: elaborado pelos autores.

As medidas dietéticas estão indicadas em todos os casos, independentemente da etiologia, reservando-se o uso de drogas antieméticas para algumas situações.

A conduta inicial é a suspensão da dieta por um período breve, de acordo com a intensidade dos vômitos, ofertando líquidos para manter hidratação adequada: inicialmente, de 10 a 15 ml de solução hidratante, preconizada pela Organização Mundial da Saúde (OMS), a cada 15 minutos e, a seguir, se houver boa tolerância, reiniciar a dieta, sempre começando com pequenos volumes – de 30 a 50 ml, oferecidos a cada duas ou três horas.

Ainda que a criança vomite nas primeiras tomadas do soro, deve-se continuar oferecendo a solução hidratante em pequenos volumes. Em casos de distensão abdominal intensa, vômitos incoercíveis, suspeita de obstrução intestinal, choque, íleo paralítico ou distúrbios da consciência, deve-se optar pela hidratação venosa.

Dentro das possíveis medidas não farmacológicas para o manejo dos vômitos, destacam-se: evitar odores desagradáveis, tratar a desidratação e as alterações eletrolíticas, realizar esvaziamento de fecaloma em pacientes com constipação intestinal grave, manter adequada a higiene oral, ofertar alimentos frios em pequenas porções, reduzir ou eliminar as sondas e tubos quando possível.

Para tratar o sintoma, o medicamento mais indicado e mais bem estabelecido na pediatria é a **ondansetrona**, um potente antagonista, altamente seletivo, dos receptores 5-HT₃. A posologia por via oral deve ser:

- Para pacientes de 6 meses a 2 anos de idade ou peso corpóreo > 8 kg = de 0,2 a 0,4 mg/kg/dose, de 8/8 horas.
- Para pacientes com peso > 30 kg = 4 mg/dose de 8/8 horas.

A dose máxima deve ser de 8 mg/dose. A apresentação oral sublingual (de 4 a 8 mg) é de absorção rápida. O comprimido de desintegração oral deve ser retirado da embalagem com as mãos secas e colocado imediatamente sobre a ponta da língua, onde se dissolve em segundos, podendo ser engolido com a própria saliva.

Não é necessário administrar com líquidos.

Complicações

Como já mencionado, a complicação mais prevalente é a desidratação, que de acordo com o sódio sérico, pode ser classificada em hipertônica, hipotônica e isotônica.

A **isotônica** é o tipo mais comum, onde as perdas de sódio e água são iguais e o sódio sérico varia entre 130 e 150 mEq/l, tendo diarreia e vômitos como as principais causas. Na desidratação **hipotônica** a perda de eletrólitos é superior à da água, é a forma mais grave, sendo mais comum em crianças desnutridas. Já na **hipertônica**, a perda de água é superior à de eletrólitos, as causas mais comuns são diabetes e uso de diuréticos.

Sinais e sintomas dependem do grau de desidratação. Pacientes com desidratação leve podem apresentar apenas oligúria, sem nenhum outro sintoma. Lábios secos, turgor cutâneo reduzido, tempo de enchimento capilar prolongado, taquicardia, irritabilidade podem ser sintomas de desidratação moderada. Já na desidratação grave, observa-se letargia, taquipneia, hipotensão, além dos sintomas mencionados anteriormente.

Para classificar o grau de desidratação, recomenda-se utilizar o Quadro 9.2, baseado em orientações da OMS.

Indicação de internamento hospitalar

- (1) Recusa alimentar e/ou impossibilidade de reidratar por via oral.
- (2) Sinais de desidratação moderada e/ou grave.

Quadro 9.1. Classificação da desidratação

Etapas	A	B	C
Observe			
Estado geral	Bem, alerta.	Irritado, inquieto.	Comatoso, hipotônico.
Olhos	Normais	Fundos	Muito fundos e secos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Sede	Bebe normal, sem sede.	Sedento, bebe rápido e avidamente.	Bebe mal ou não é capaz de beber
Explore			
Sinal da prega	Desaparece rapidamente.	Desaparece lentamente.	Desaparece muito lentamente (mais de 2 segundos)
Pulso	Cheio.	Rápido, fraco.	Muito fraco ou ausente.
Decida			
	Sem sinais de desidratação.	Se apresentar dois ou mais sinais: com desidratação.	Se apresentar dois ou mais sinais, incluindo pelo menos um dos destacados com asterisco (*): desidratação grave.
Trate			
	Use o plano A.	Use o plano B (pese o paciente).	Use o plano C (pese o paciente).

Fonte: elaborado pelos autores com base em World Health Organization (2024).

Quadro 9.2. Prevenção de desidratação: plano A

PLANO A							
PARA PREVENIR A DESIDRATAÇÃO NO DOMICÍLIO							
Explique ao paciente ou acompanhante para fazer no domicílio:							
1) OFERECER OU INGERIR MAIS LÍQUIDO QUE O HABITUAL PARA PREVENIR A DESIDRATAÇÃO:							
<ul style="list-style-type: none"> • o paciente deve tomar líquidos caseiros (água de arroz, soro caseiro, chá, suco e sopas) ou solução de reidratação oral (SRO) após cada evacuação diarreica; • não utilizar refrigerantes e não adoçar o chá ou suco. 							
2) MANTER A ALIMENTAÇÃO HABITUAL PARA PREVENIR A DESNUTRIÇÃO:							
<ul style="list-style-type: none"> • continuar o aleitamento materno; • manter a alimentação habitual para as crianças e os adultos. 							
3) SE O PACIENTE NÃO MELHORAR EM DOIS DIAS OU SE APRESENTAR QUALQUER UM DOS SINAIS ABAIXO, LEVÁ-LO IMEDIATAMENTE AO SERVIÇO DE SAÚDE:							
sinais de perigo:							
<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 33%; padding: 5px;">• piora na diarreia;</td> <td style="width: 33%; padding: 5px;">• muita sede;</td> <td style="width: 33%; padding: 5px;">• sangue nas fezes;</td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;">• vômitos repetidos;</td> <td style="padding: 5px;">• recusa de alimentos;</td> <td style="padding: 5px;">• diminuição da diurese.</td> </tr> </table>		• piora na diarreia;	• muita sede;	• sangue nas fezes;	• vômitos repetidos;	• recusa de alimentos;	• diminuição da diurese.
• piora na diarreia;	• muita sede;	• sangue nas fezes;					
• vômitos repetidos;	• recusa de alimentos;	• diminuição da diurese.					
4) ORIENTAR O PACIENTE OU ACOMPANHANTE PARA:							
<ul style="list-style-type: none"> • reconhecer os sinais de desidratação; • preparar e administrar a SRO; • praticar medidas de higiene pessoal e domiciliar (lavagem adequada das mãos, tratamento da água e higienização dos alimentos). 							
5) ADMINISTRAR ZINCO UMA VEZ AO DIA, DURANTE 10 A 14 DIAS:							
<ul style="list-style-type: none"> • até seis (6) meses de idade: 10 mg/dia; • maiores de seis (6) meses de idade: 20 mg/dia. 							
Idade	Quantidade de líquidos que devem ser administrados/ingeridos após evacuação diarreica						
Menores de 1 ano	De 50 a 100 ml						
De 1 a 10 anos	De 100 a 200 ml						
Maiores de 10 anos	Quantidade que o paciente aceitar						

Fonte: elaborado pelos autores com base em World Health Organization (2024).

Quadro 9.3. Prevenção de desidratação: plano B

PLANO B	
PARA TRATAR A DESIDRATAÇÃO POR VIA ORAL NA UNIDADE DE SAÚDE	
1)	ADMINISTRAR SOLUÇÃO DE REIDRATAÇÃO ORAL: <ul style="list-style-type: none">• a quantidade de solução ingerida dependerá da sede do paciente;• a SRO deverá ser administrada continuamente, até que desapareçam os sinais de desidratação;• apenas como orientação inicial, o paciente deverá receber de 50 a 100 ml/kg para ser administrado no período de 4 a 6 horas.
2)	DURANTE A REIDRATAÇÃO, REAVALIAR O PACIENTE SEGUINDO AS ETAPAS DO QUADRO “AVALIAÇÃO DO ESTADO DE HIDRATAÇÃO DO PACIENTE”: <ul style="list-style-type: none">• se desaparecerem os sinais de desidratação, utilize o PLANO A;• se continuar desidratado, iniciar a sondagem nasogástrica (gastróclise);• se o paciente evoluir para desidratação grave, seguir o PLANO C.
3)	DURANTE A PERMANÊNCIA DO PACIENTE OU ACOMPANHANTE NO SERVIÇO DE SAÚDE, ORIENTAR A: <ul style="list-style-type: none">• reconhecer os sinais de desidratação;• preparar e administrar a solução de reidratação oral;• praticar medidas de higiene pessoal e domiciliar (lavagem adequada das mãos, tratamento da água e higienização dos alimentos).
O PLANO B DEVE SER REALIZADO NA UNIDADE DE SAÚDE. OS PACIENTES DEVERÃO PERMANECER NA UNIDADE DE SAÚDE ATÉ A REIDRATAÇÃO COMPLETA.	

Fonte: elaborado pelos autores com base em World Health Organization (2024).

Quadro 9.4. Prevenção de desidratação: plano C

PLANO C		
PARA TRATAR A DESIDRATAÇÃO GRAVE NA UNIDADE HOSPITALAR		
O PLANO C CONTEMPLA DUAS FASES PARA TODAS AS FAIXAS ETÁRIAS: A FASE RÁPIDA E A FASE DE MANUTENÇÃO E REPOSIÇÃO.		
FASE RÁPIDA – MENORES DE 5 ANOS (fase de expansão)		
SOLUÇÃO	VOLUME	TEMPO DE ADMINISTRAÇÃO
Soro fisiológico a 0,9%	Iniciar com 20ml/kg de peso. Repetir essa quantidade até que a criança esteja hidratada, reavaliando os sinais clínicos após cada fase de expansão administrada.	30 minutos
	Para recém-nascidos e cardiopatas graves, começar com 10ml/kg de peso.	
AVALIAR O PACIENTE CONTINUAMENTE.		
FASE RÁPIDA – MAIORES DE 5 ANOS (fase de expansão)		
SOLUÇÃO	VOLUME	TEMPO DE ADMINISTRAÇÃO
1º soro fisiológico a 0,9%	30 ml/kg	30 minutos
2º Ringer lactato ou solução polieletrólítica	70 ml/kg	Duas horas e 30 minutos
FASE DE MANUTENÇÃO E REPOSIÇÃO (para todas as faixas etárias)		
SOLUÇÃO	VOLUME EM 24 HORAS	
Soro glicosado a 5% + soro fisiológico a 0,9% na proporção de 4:1 (manutenção)	Peso até 10 kg	100 ml/kg
	Peso de 10 a 20 kg	1.000 ml + 50 ml/kg que exceder 10 kg
	Acima de 20 kg	1500 ml + 20 ml/kg que exceder 20 kg
Soro glicosado a 5% + soro fisiológico a 0,9% na proporção de 1:1 (reposição)	Iniciar com 50 ml/kg/dia. Reavaliar essa quantidade de acordo com as perdas do paciente.	
KCl a 10%	2 ml para cada 100 ml de solução da fase de manutenção.	
AVALIAR PACIENTE CONTINUAMENTE. SE NÃO HOUVER MELHORA DA DESIDRATAÇÃO, AUMENTAR A VELOCIDADE DE INFUSÃO.		
<ul style="list-style-type: none"> • Quando o paciente puder beber, geralmente de duas a três horas após o início da reidratação venosa, indicar a reidratação por via oral com SRO, mantendo a reidratação venosa; • interromper a reidratação por via endovenosa somente quando o paciente puder ingerir SRO em qualidade suficiente para se manter hidratado. A quantidade de SRO necessária varia de um paciente para outro, dependendo do volume das evacuações; • lembrar a quantidade de SRO a ser ingerida deve ser maior nas primeiras 24 horas de tratamento; • observar o paciente por pelo menos 6 (seis) horas. 		
Os pacientes que estiverem sendo reidratados por via endovenosa devem permanecer na unidade de saúde até que estejam hidratados e conseguindo manter a hidratação por via oral.		

Fonte: elaborado pelos autores com base em World Health Organization (2024).

Referências

- Allen K. The vomiting child: what to do and when to consult. *Aust Fam Physician*. 2007;36(9):684-7.
- Carter B, Fedorowicz Z. Antiemetic treatment for acute gastroenteritis in children: an updated Cochrane systematic review with meta-analysis and mixed treatment comparison in a Bayesian framework. *BMJ Open*. 2012;2(4):e000622. doi:[10.1136/bmjopen-2011-000622](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2011-000622)
- Vasconcellos MC, Duarte MA, Gomes M, Machado P. Vômitos: abordagem diagnóstica e terapêutica. *Rev Med Minas Gerais*. 2014;24(Supl 10):5-11. Portuguese.
- World Health Organization. Diarrhoeal disease [Internet]. Geneva: WHO; 2024 Mar. 7 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease>

10) INTERPRETAÇÃO DA GASOMETRIA

Cecília Moraes de Brito

A análise da gasometria é uma ferramenta de diagnóstico comumente usada para avaliar as pressões parciais dos gases no sangue e o conteúdo ácido-base. Compreender e usar a análise de gases sanguíneos permite que os profissionais interpretem distúrbios respiratórios, circulatórios e metabólicos.

Essa análise pode ser realizada tanto em amostras de sangue arterial quanto em sangue venoso. As diferenças nos valores medidos de gases sanguíneos, entre sangue arterial e venoso, são mais pronunciadas para a pressão parcial de oxigênio (PO_2), já que PO_2 é a única razão clínica para a obtenção de coleções arteriais.

Geralmente, a PO_2 é de aproximadamente 60 mmHg, sendo mais baixa no sangue venoso após a liberação de oxigênio (O_2) nos capilares. Por sua vez, a pressão parcial do dióxido de carbono (PCO_2) varia entre 2 e 8 mmHg, apresentando valores mais altos no sangue venoso. O pH geralmente é de apenas 0,02 a 0,05 unidades de pH, sendo mais baixo em uma amostra venosa. A coleta adequada de amostras é fundamental para obter resultados precisos na análise dos gases sanguíneos e do pH.

Amostras de sangue arterial ou venoso devem ser coletadas em seringas estéreis heparinizadas, com volume de 1 a 3 ml. A coleta de uma gasometria arterial é, normalmente, realizada nas artérias radial, braquial ou femoral, sendo a artéria radial a mais frequentemente utilizada.

Coleta de gasometria arterial radial

Para realizar a coleta de gasometria na artéria radial é necessário realizar os seguintes passos:

- (1) Higienizar as mãos.
- (2) Separar o material para coleta: seringa heparinizada, algodão com álcool, agulha – nos tamanhos 25x7, 25x8 ou

- 13x4,5 e curativo tipo esparadrapo.
- (3) Identificar-se e explicar o procedimento ao paciente e/ou acompanhante.
 - (4) Realizar teste de Allen e selecionar a artéria desejada, conforme descrição:

TESTE DE ALLEN

Segure a mão do paciente firmemente e comprima simultaneamente as artérias cubital e radial. Solicite que o paciente abra e feche a mão até que ela apresente coloração esbranquiçada. Em seguida, libere a pressão da artéria cubital e observe o retorno da coloração da mão. Se a coloração retornar dentro de 5 a 7 segundos, a circulação cubital é considerada adequada, podendo-se prosseguir a coleta. Caso demore mais de 15 segundos para retornar, o enchimento cubital é inadequado e essa artéria radial não deve ser puncionada.

- (5) Calçar as luvas e fazer a antissepsia do local escolhido.
- (6) Com os dedos anular e indicador, realizar a palpação e localização da artéria, efetuando compressão suficiente para imobilizar, sem perder o batimento arterial.
- (7) Inserir a agulha entre ambos os dedos, dirigindo o bisel para cima, em um ângulo de 45° na direção do sentido da artéria (radial ou braquial). Caso seja femoral posicionar em ângulo de 90°.
- (8) Extrair amostra com coleta de 1 ml.
- (9) Retirar a agulha, exercer pressão manual, para evitar que se forme hematoma, após a punção. Recomenda-se pressionar por 5 minutos no ponto da punção.
- (10) Retirar ar da seringa, retirar a agulha da seringa e descartar, fechar a seringa com a própria tampa e identificar.
- (11) Recomenda-se analisar a amostra em até 10 minutos, após a coleta.

A gasometria também pode auxiliar na análise de eletrólitos e

glicose. Entretanto, neste capítulo, o foco será na avaliação dos seguintes parâmetros: ventilação alveolar, trocas gasosas, transporte de oxigênio e equilíbrio ácido-básico.

Ventilação alveolar

Por meio da interpretação da PCO_2 é possível avaliar se a ventilação alveolar é adequada para eliminar o gás carbônico produzido.

- PCO_2 entre 30 e 45 mmHg – normocapnia: estado de ventilação adequada.
- $PCO_2 < 35$ mmHg – hipocapnia: indica hiperventilação.
- $PCO_2 > 45$ mmHg – hipercapnia = indica hipoventilação, ou seja, ventilação-minuto inadequada, podendo ocorrer em casos de doenças pulmonares obstrutivas, redução do drive respiratório ou fadiga muscular respiratória.

Trocas gasosas

A principal função do sistema respiratório é realizar a troca entre oxigênio e gás carbônico por difusão passiva.

A pressão arterial parcial de oxigênio (PaO_2): é a medida da pressão parcial exercida pelas moléculas livres de oxigênio no sangue arterial, portanto, refere-se, somente, ao oxigênio dissolvido no plasma. Uma vez ligado à hemoglobina, o oxigênio deixa de exercer pressão. Dessa forma, a PaO_2 não é capaz de determinar o quanto de oxigênio está disponível no sangue arterial.

A PaO_2 pode estar diminuída por: baixa pressão barométrica, baixa FiO_2 , hipoventilação alveolar e desequilíbrio da relação ventilação-perfusão.

Transporte de oxigênio

Uma das formas de avaliar o transporte de oxigênio é por meio da saturação arterial de oxigênio (SaO_2) que é o percentual do total dos sítios de ligação da hemoglobina ocupados por oxigênio.

Equilíbrio ácido-básico

O equilíbrio ácido-básico é avaliado por meio do pH, que representa uma escala conveniente de expressar a concentração de hidrogênio ($\text{pH} = \log[\text{H}^+]$). Os limites de normalidade do pH estão entre 7,35 e 7,45.

O pH plasmático representa a relação entre o bicarbonato e o dióxido de carbono, segundo a fórmula de Henderson-Hasselbach:

$$\text{pH} = 6,10 + \log [\text{HCO}_3] / 0,03 \times \text{PCO}_2$$

Essa fórmula mostra que, se o bicarbonato (HCO_3) aumenta, o pH aumenta (relação diretamente proporcional), tornando o meio básico. Ao contrário, se o PCO_2 aumenta, o pH diminui (relação inversamente proporcional), tornando o meio ácido.

No plasma sanguíneo, o HCO_3 e o dióxido de carbono (CO_2) compõem o sistema tampão bicarbonato- CO_2 (de acordo com reação química descrita a seguir), que é o principal sistema regulador do pH plasmático, evitando variações bruscas.



Dessa forma, a acidemia pode ser secundária à perda de HCO_3 ou ao aumento de PCO_2 , enquanto a alcalemia pode ser secundária ao aumento de HCO_3 ou à diminuição de PCO_2 .

Interpretação da gasometria arterial

Segue um passo a passo para a interpretação da gasometria arterial.

(1) Verificar o pH

Os valores normais estão entre 7.35 e 7.45. Se $\text{pH} < 7.35 =$ acidemia; se $\text{pH} < 7.45 =$ alcalemia.

(2) Avaliar origem do distúrbio

Avaliar se o distúrbio é primariamente de origem metabólica ou respiratória, conforme Quadro 10.1.

Quadro 10.1. Origem do distúrbio primário

pH		Distúrbio primário metabólico	Distúrbio primário respiratório
Acidose	↓	HCO ₃ ↓	pCO ₂ ↑
Alcalose	↑	HCO ₃ ↑	pCO ₂ ↓

Fonte: elaborado pela autora.

Essa avaliação é feita baseada nos valores de referência para o bicarbonato e PCO₂ (os “fieis da balança”). Usa-se os seguintes valores como base para interpretação: bicarbonato = 24 e PCO₂ = 40. Se o valor encontrado na gasometria for mais distante de 24 para o bicarbonato, é distúrbio primário metabólico. Se for mais distante de 40 para a PCO₂, é distúrbio respiratório.

O pH sempre será mais próximo ao distúrbio primário, independente da compensação.

Exemplo 1: pH 7,21 / HCO₃ 18 / PCO₂ 49

Nesse exemplo, temos um pH < 7,35 = acidemia. Ao avaliar o HCO₃, observa-se que ele está reduzido (compatível com um quadro de acidose), apresentando uma diferença de 6 pontos de distância do “fiel da balança” (24 - 18 = 6). O PCO₂ está aumentado (também compatível com acidose), com uma diferença de 9 pontos em relação ao valor de referência (49 - 40 = 9). Dessa forma, quem se encontra mais distante do “fiel da balança” é o PCO₂, sendo o distúrbio primário uma acidose respiratória.

No próximo tópico será abordado como avaliar se há um distúrbio metabólico associado.

Exemplo 2: pH 7,26 / HCO₃ 17 / PCO₂ 38

Se o pH < 7.35 = alcalemia. O HCO₃ é reduzido, com 7 pontos de diferença entre o valor encontrado e o fiel da balança (24 - 17 = 7). O PCO₂ está diminuído, o que não justificaria uma acidose. Dessa forma, o distúrbio primário é metabólico.

(3) Avaliar resposta compensatória

Quando ocorre um distúrbio ácido-base primário, o organismo trabalhará para compensá-lo, isto é, lançará mão de mecanismos para minimizar os efeitos deletérios do pH arterial alterado. Assim, os distúrbios respiratórios primários são compensados por mecanismos metabólicos, enquanto que os distúrbios metabólicos primários são compensados por mecanismos respiratórios.

Quadro 10.2. Distúrbio ácido-base e mecanismos de compensação

Distúrbio ácido-base	Mecanismo(s) de compensação
Acidose metabólica (↓ HCO ₃ ⁻)	↑ Ventilação minuto (↓ PaCO ₂ → ↑ pH)
Alcalose metabólica (↑ HCO ₃ ⁻)	↓ Ventilação minuto (↑ PaCO ₂ → ↓ pH)
Acidose respiratória (↑ PCO ₂)	↑ Reabsorção de HCO ₃ ⁻ e ↑ Excreção renal de H ⁺ (↑ HCO ₃ ⁻ → ↑ pH)
Alcalose respiratória (↓ PCO ₂)	↓ Reabsorção de HCO ₃ ⁻ e ↓ Excreção renal de H ⁺ (↓ HCO ₃ ⁻ → ↓ pH)

Fonte: adaptado de Melo (2018).

Após definir qual o distúrbio primário, utiliza-se fórmulas para prever quais os valores esperados de PCO₂ e HCO₃ para compensação.

Quadro 10.3. Distúrbio ácido-base e fórmula para compensação

Distúrbio ácido-base primário	Fórmula para avaliar compensação	
Acidose metabólica	$\text{PaCO}_2 \text{ esperado} = 1,5 \times \text{HCO}_3 + 8 (\pm 2)$	
Alcalose metabólica	$\text{PaCO}_2 \text{ esperado} = 40 + 0,7 \times (\text{HCO}_3 - 24)$	
Acidose respiratória	Aguda	$\text{HCO}_3 \text{ esperado} = 24 + (\text{PaCO}_2 - 40)/10$
	Crônica	$\text{HCO}_3 \text{ esperado} = 24 + 4 \times (\text{PaCO}_2 - 40)/10$
Alcalose respiratória	Aguda	$\text{HCO}_3 \text{ esperado} = 24 - 2 \times (40 - \text{PaCO}_2)/10$
	Crônica	$\text{HCO}_3 \text{ esperado} = 24 - 5 \times (40 - \text{PaCO}_2)/10$

Fonte: elaborado pela autora.

Exemplo 1: pH 7,21 / HCO_3 18 / PCO_2 49

Como definido, trata-se de uma acidose respiratória, logo, a compensação será metabólica. Supondo que esse seja um quadro agudo, a fórmula para cálculo do HCO_3 esperado é:

$$\text{HCO}_3 \text{ esperado} = 24 + (\text{PaCO}_2 - 40)/10$$

$$\text{HCO}_3 \text{ esperado} = 24 + (49 - 40)/10$$

$$\text{HCO}_3 \text{ esperado} = 24 + (49 - 40)/10$$

$$\text{HCO}_3 \text{ esperado} = 24 + 0,9 = 24,9$$

Dessa forma, o HCO_3 encontrado encontra-se menor que o valor esperado para compensação, o que é compatível com uma acidose metabólica. Isso significa que esse paciente tem uma acidose respiratória associada a uma acidose metabólica.

Exemplo 2: pH 7,26 / HCO_3 17 / PCO_2 38

Como visto, trata-se de uma acidose metabólica. Portanto, a compensação será respiratória. Deve-se calcular qual seria o PCO_2 esperado:

$$\text{PaCO}_2 \text{ esperado} = 1,5 \times \text{HCO}_3 + 8 (\pm 2)$$

$$\text{PaCO}_2 \text{ esperado} = 1,5 \times 17 + 8 (\pm 2)$$

$$\text{PaCO}_2 \text{ esperado} = 25,5 + 8 (\pm 2) = 33,5 (\pm 2)$$

Dessa forma, o PCO_2 encontrado encontra-se maior que o valor esperado para compensação, o que é compatível com uma acidose respiratória. Isso significa que esse paciente tem uma acidose respiratória associada a uma acidose metabólica.

(4) Se acidose metabólica, calcular o ânion gap

Para a manutenção da neutralidade elétrica sérica, a concentração plasmática dos íons de carga positiva (cátions) e de carga negativa (ânions) deve ser igual. Os cátions e ânions que costumam ser mensurados são: o sódio (Na^+), o potássio (K^+), o bicarbonato (HCO_3^-) e o cloro (Cl^-). Assim, alguns eletrólitos deixam de ser medidos e passam a ser chamados de cátions e ânions não mensurados.

Ao comparar a soma dos cátions mensurados (sódio e potássio) à soma dos ânions mensurados (cloro e bicarbonato), observa-se uma diferença na concentração iônica que ocorre devido à não contabilização de alguns íons. Essa diferença é chamada de ânion gap (AG). Como a concentração plasmática de potássio é muito baixa e bastante constante, ele é suprimido do cálculo do AG. Utiliza-se, portanto, a seguinte fórmula:

$$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

O valor de referência do AG está entre 8 e 12 mEq/l. Sendo importante lembrar que o valor de AG pode ser afetado no quadro de hipoalbuminemia, devendo-se fazer o cálculo do AG corrigido:

$$\text{AG corrigido} = \text{AG} + 2,5 \times (4 - \text{albumina})$$

O cálculo do AG serve para definir qual a causa de acidose. Quando há um ânion gap Aumentado, isso se deve ao acúmulo de ácidos não mensurados, como ácido láctico (sepse), cetoácidos (cetoacidose diabética), ácido fórmico/glicólico (ingestão de metanol e etilenoglicol), fosfatos e sulfato (insuficiência renal).

Por outro lado, a acidose metabólica com ânion gap normal, acontece por alteração do bicarbonato, já que sua concentração diminui e a de cloro aumenta quase que em uma proporção de 1:1,

por isso o AG permanece inalterado. Esse tipo de acidose ocorre devido a mecanismos fisiopatológicos que apresentam perda de bicarbonato ou redução da excreção renal de ácidos.

Do ponto de vista prático, esse cálculo serve tanto para nos orientar quanto à etiologia do quadro, quanto para ajudar na decisão de algumas intervenções, como a reposição de bicarbonato em quadros de acidose grave. Nos quadros de ânion gap normal, a fisiopatologia da acidose é por perda de bicarbonato, sendo coerente a reposição, dependendo do quadro clínico.

Por outro lado, nos casos de AG aumentado, a acidose não é por perda de bicarbonato, mas sim por acúmulo de outros ácidos, sendo questionável o benefício da reposição de bicarbonato.

- AG aumentado = reversão do quadro tende a normalizar a acidose = mais criterioso com uso de bicarbonato.
- AG normal = perda de bicarbonato efetivo = mais tolerante com o uso do bicarbonato.

Em alguns casos, é possível ter perda de bicarbonato associado ao acúmulo de novos ácidos. Para essa avaliação, nos quadros de acidose de AG aumentado, pode-se realizar o cálculo do delta/delta, descrito a seguir.

(5) Cálculo do delta/delta

A ideia é avaliar se a redução encontrada de bicarbonato para compensação é proporcional ao acúmulo de novos ácidos ou se há uma perda mais significativa.

$$\text{Delta/delta} = (\text{AG medido} - \text{AG normal}) / (\text{HCO}_3 \text{ normal} - \text{HCO}_3 \text{ medido})$$

$$\text{Delta/delta} = \text{AG} - 12 / 24 - \text{HCO}_3$$

Se delta/delta < 1 quer dizer que a perda de bicarbonato é maior do que o esperado, dessa forma no quadro de acidose grave (pH < 7,1 ou Bic < 10) com AG aumentado e delta/delta < 1 pode ser avaliado o uso de bicarbonato.

Referências

- Castro D, Patil SM, Zubair M, Keenaghan M. Arterial blood gas. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2024 Jan 8 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536919>
- Melo, C. Gasometria arterial: da fisiologia à prática clínica. Brasília: Eh-Books Cursos e Livros Eletrônicos; 2018. Portuguese.

11) MANEJO RACIONAL E HUMANIZADO DA FEBRE NO PRONTO ATENDIMENTO PEDIÁTRICO

Flávio Melo

"A febre é uma das três grandes pestes da humanidade, juntamente com a fome e a guerra." William Osler (1886)

A febre é um dos sintomas mais comuns na pediatria e, historicamente, evoca grande preocupação, tanto na população leiga quanto nos profissionais de saúde.

Em 1980, o pediatra Barton Schmitt cunhou o termo “febrefobia” para descrever o medo excessivo e irracional da febre, um fenômeno que persiste até hoje. Essa febrefobia, alimentada por crenças culturais e desinformação, frequentemente leva pais e cuidadores a buscarem o pronto atendimento pediátrico por quadros febris, muitas vezes com a expectativa de normalização imediata da temperatura.

Estudos recentes revelam um dado alarmante: a febrefobia também se manifesta entre os próprios profissionais de saúde. Essa ansiedade em relação à febre pode influenciar negativamente a conduta clínica, resultando em uma ênfase excessiva na supressão da temperatura em detrimento da avaliação global da criança e do seu bem-estar. Essa abordagem, por sua vez, pode reforçar a ansiedade parental, criando um ciclo vicioso de medicalização desnecessária e manejo inadequado da febre.

É crucial, portanto, desmistificar a febre e promover um manejo racional e humanizado, centrado na criança e em suas necessidades, e não apenas no termômetro.

Conceituando a febre: sinal, não doença

A febre não é uma doença em si, mas sim um mecanismo de

defesa do organismo, promovendo uma resposta imunológica mais eficiente contra agentes infecciosos. A elevação da temperatura corporal ocorre devido à liberação de pirógenos, que estimulam o hipotálamo a ajustar o ponto de regulação térmica do corpo.

Diferente da hipertermia, que ocorre quando há uma falha nos mecanismos de dissipação de calor, a febre é uma resposta adaptativa e controlada. Estudos indicam que a febre pode acelerar a produção de anticorpos, aumentar a mobilização de leucócitos e diminuir a replicação de patógenos, conferindo uma vantagem imunológica ao organismo.

Além disso, é importante reforçar que a intensidade da febre não está necessariamente relacionada à gravidade da doença. Crianças com infecções virais benignas podem apresentar febres elevadas, enquanto quadros bacterianos graves podem ocorrer com febre baixa ou até mesmo sem febre.

Definindo numericamente a febre: há consenso?

Embora a febre seja amplamente reconhecida como um aumento da temperatura corporal, não há um consenso absoluto sobre os valores exatos que a definem. Diferentes organizações médicas utilizam critérios distintos para estabelecer os limites da febre. De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria e a Sociedade Italiana de Pediatria, os seguintes valores são considerados referência para febre:

Quadro 11.1. Valores de referência para febre

Local de medida	Temperatura considerada febre
Oral/Retal	Maior ou igual a 38°C
Axilar	Maior ou igual a 37,5°C
Auricular	Maior ou igual a 37,8 - 38°C

Fonte: adaptado de Chiappini et al. (2017) e Sociedade Brasileira de Pediatria (2025).

Apesar dessas variações, a maioria das diretrizes internacionais adota **medida oral e/ou retal maior ou igual a 38,0°C** como parâmetros para definir febre e mais recentemente, a Sociedade Brasileira de Pediatria definiu febre como temperatura

maior ou igual a 37,5°C na região axilar.

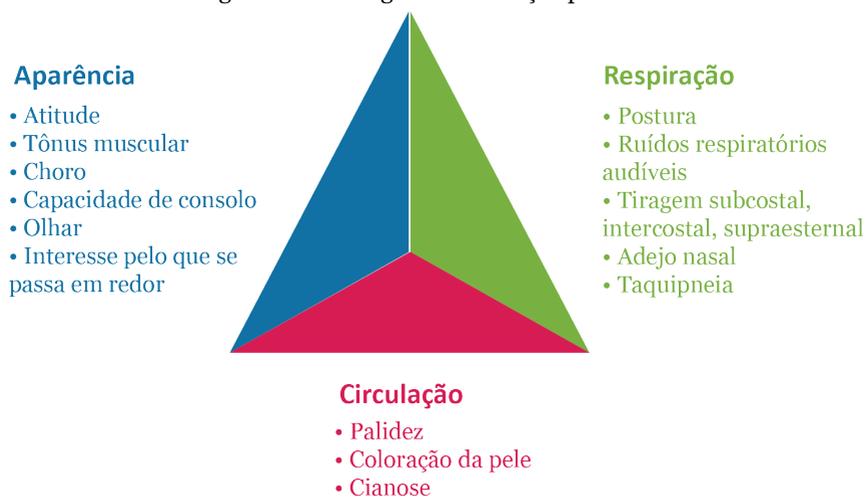
O mais importante é caracterizar o aumento da temperatura em conjunto com outros sinais clínicos de doença na criança. Assim, têm-se a conjunção da medida com os sinais clínicos para enquadrá-la no que seria a síndrome febril.

Avaliação rápida eficaz: Triângulo de Avaliação Pediátrica (TAP)

No pronto atendimento pediátrico, a avaliação inicial da criança febril deve ser realizada de forma rápida, sistemática e abrangente, indo além da simples aferição da temperatura.

O Triângulo de Avaliação Pediátrica (TAP) é uma ferramenta essencial para a classificação de risco, permitindo identificar rapidamente pacientes que necessitam de atendimento prioritário. O TAP avalia três componentes-chave, de forma visual e auditiva, sem a necessidade de contato físico inicial, descritos na Figura 11.1.

Figura 11.1. Triângulo de avaliação pediátrica



Fonte: Pires et al. (2021).

Quadro 11.2. Componentes do TAP

Componente do TAP	Zona verde (estável)	Zona amarela (instável)	Zona vermelha (crítico)
Aparência (geral)	Normal, responsiva, contato visual, choro vigoroso.	Irritada, sonolenta, pouco responsiva, choro fraco.	Inconsciente, não responsiva, ausência de choro.
Trabalho respiratório	Normal, sem esforço, sons respiratórios claros.	Taquipneia, retrações, gemido, estridor, sibilos.	Bradipneia, apneia, respiração irregular, ausência de sons.
Circulação (pele)	Cor rósea, perfusão capilar normal (< 2 segundos).	Palidez, livedo reticular, perfusão capilar lentificada (de 2 a 3 segundos).	Cianose, palidez acinzentada, perfusão capilar > 3 segundos ou ausente.

Fonte: adaptado de Fernandez et al. (2017).

Utilizando o TAP na classificação de risco

- **Zona verde: risco baixo.** Paciente clinicamente estável, sem sinais de gravidade iminente. Atendimento em tempo oportuno, mas não emergencial.
- **Zona amarela: risco intermediário.** Paciente com instabilidade potencial. Necessita de reavaliação e monitorização mais frequentes. Atendimento prioritário.
- **Zona vermelha: risco alto.** Paciente em instabilidade crítica. Necessita de intervenção imediata. Atendimento emergencial e simultâneo à avaliação.

A utilização do TAP permite priorizar o atendimento no pronto-socorro, direcionando a atenção imediata para as crianças com maior risco de condições graves, independentemente do valor da temperatura.

Manejo farmacológico racional: antitérmicos disponíveis no Brasil

O objetivo principal do uso de antitérmicos na febre não é para normalizar a temperatura, mas para aliviar o desconforto da criança, melhorando seu bem-estar geral e permitindo que se

alimento, hidrate e descanse adequadamente. A decisão de utilizar um antitérmico deve ser individualizada, considerando o estado geral da criança, a presença de desconforto significativo e outros fatores clínicos relevantes.

No Brasil, os antitérmicos mais comumente utilizados em pediatria são:

Quadro 11.3. Medicamentos para febre comumente utilizados no Brasil

Medicamento	Dose usual	Início de ação	Apresentações	Tempo de ação	Efeitos adversos comuns	Restrições de uso
Paracetamol	De 10 a 15 mg/kg/dose (máx. diário 75 mg/kg)	De 30 a 60 min	Gotas, xarope, comprimido.	De 4 a 6 horas	Raro em doses terapêuticas. Hepatotoxicidade e em superdosagem.	Primeira escolha na maioria dos casos. Atenção à dose máxima diária.
Dipirona	De 10 a 20 mg/kg/dose (máx. diário 80 mg/kg)	De 30 a 60 min	Gotas, solução oral, comprimido, injetável, supositório.	De 4 a 6 horas	Hipotensão, reações alérgicas, agranulocitose (rara).	Considerar em casos de febre alta e refratária. Avaliar risco-benefício devido ao risco de agranulocitose (raro).
Ibuprofeno	De 5 a 10 mg/kg/dose (máx. diário 40mg/kg)	De 30 a 60 min	Suspensão oral, comprimido.	De 6 a 8 horas	Desconforto gastrointestinal, irritação gástrica, nefrotoxicidade.	Evitar em menores de 6 meses, dengue ou suspeita, desidratação, asma, doença inflamatória intestinal.
Cetoprofeno	De 0,5 a 1,0 mg/kg/dose (8/8 h) ou 2,0 mg/kg/dose (12/12 h)	De 30 a 60 min	Gotas, xarope.	De 8 a 12 horas	Desconforto gastrointestinal, irritação gástrica, nefrotoxicidade.	Não recomendado para uso rotineiro como antitérmico. Usar com cautela e por curtos períodos, com indicação específica.

Fonte: elaborado pelo autor.

Uso de meios físicos para tratar a febre

O uso de métodos físicos, como banhos mornos e compressas frias, ainda é amplamente praticado. No entanto, estudos demonstram que tais medidas podem causar desconforto

significativo e calafrios, sem proporcionar um controle sustentado da febre.

Um estudo conduzido no Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira (IMIP) avaliou a eficácia da compressa morna combinada com dipirona e concluiu que, embora houvesse uma queda inicial mais rápida na temperatura nos primeiros 15 minutos, essa abordagem não teve impacto duradouro e foi associada a um aumento da irritabilidade e do desconforto da criança.

Diante desses achados, as diretrizes atuais recomendam evitar o uso rotineiro de meios físicos para controle da febre, priorizando a administração criteriosa de antitérmicos apenas quando necessário.

Alternância de antitérmicos: por que não utilizar?

A alternância entre paracetamol e ibuprofeno é uma prática comum, mas não é recomendada pelas principais diretrizes médicas. A American Academy of Pediatrics (AAP) afirma que não há evidências de que essa estratégia seja mais eficaz do que a monoterapia e destaca que a alternância pode aumentar o risco de erros de dosagem e intoxicação.

A revisão sistemática da Cochrane também concluiu que a combinação ou alternância entre os antitérmicos não proporciona benefícios clínicos significativos e pode aumentar a incidência de efeitos adversos. Assim, a recomendação geral é utilizar apenas um antitérmico por vez, conforme necessário, sempre respeitando os intervalos de administração.

Manejo da febre em situações especiais

Regiões com alta prevalência de dengue/arboviroses

- O ibuprofeno deve ser evitado devido ao aumento do risco de complicações hemorrágicas.
- O paracetamol é a opção mais segura para controle da febre nesses casos.

PFAPA e febres periódicas

- Em caso da síndrome PFAPA (febre periódica, estomatite aftosa, faringite e adenite), a febre ocorre em episódios recorrentes e não há necessidade de uso contínuo de antitérmicos.
- O uso de corticoides pode ser indicado para abortar as crises (prednisolona ou prednisona de 0,5 a 2 mg/kg/dose – em dose única, podendo ser repetida uma única vez, 24 horas após a primeira dose).

Crianças com deficiência de G6PD (glicose-6-fosfato desidrogenase)

- O ibuprofeno é permitido a partir de 3 meses.
- O paracetamol pode ser usado, em baixas doses (10 mg/kg/dose), com cautela.
- A dipirona deve ser evitada, pois pode desencadear hemólise.

Uso profilático de antitérmicos para crises febris

Antitérmicos são frequentemente utilizados com o intuito de prevenir crises febris em crianças com histórico de convulsões febris. No entanto, um estudo demonstrou que o uso profilático de antitérmicos não reduz a incidência de crises febris e pode até comprometer a resposta imunológica a vacinas.

Portanto, recomenda-se utilizar antitérmicos apenas para alívio do desconforto e não para prevenção de crises febris.

Considerações finais

O manejo racional da febre no pronto atendimento pediátrico deve ser baseado em evidências científicas e priorizar a segurança e o conforto da criança. Para isso, é essencial evitar a febrefobia, não alternar antitérmicos indiscriminadamente, evitar métodos

físicos desconfortáveis e adotar uma abordagem individualizada para grupos de risco. O foco deve ser sempre garantir o bem-estar da criança e fornecer orientação clara e precisa para os pais e cuidadores.

Referências

- Alves JG, Almeida ND, Almeida CD. Tepid sponging plus dipyrone versus dipyrone alone for reducing body temperature in febrile children. *Sao Paulo Med J.* 2008;126(2):107-11. doi:[10.1590/s1516-31802008000200008](https://doi.org/10.1590/s1516-31802008000200008)
- Chiappini E, Venturini E, Remaschi G, Principi N, Longhi R, Tovo PA, et al. 2016 Update of the Italian Pediatric Society Guidelines for management of fever in children. *J Pediatr.* 2017;180:177-83. doi:[10.1016/j.jpeds.2016.09.043](https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.09.043)
- Fernandez A, Benito J, Mintegi S. Is this child sick? usefulness of the Pediatric Assessment Triangle in emergency settings. *J Pediatr (Rio J).* 2017;93(suppl 1):60-7. doi:[10.1016/j.jped.2017.07.002](https://doi.org/10.1016/j.jped.2017.07.002)
- Monfries N, Goldman RD. Prophylactic antipyretics for prevention of febrile seizures following vaccination. *Can Fam Physician [Internet].* 2017 [cited 2025 May 19];63(2):128-30. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5395384/>
- Pires CA, Amorim LF, Rezende AC, Lima AF, Maciel EB, Lomanto NA, et al. Guia prático para o interno: urgências e emergências pediátricas. 2nd ed. Triunfo: Omnis Scientia; 2021. Portuguese.
- Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento Científico de Reumatologia. Síndrome PFAPA. Documento Científico SBP [Internet]. 2017 May [cited 2025 May 16];(1):1-5. Available from: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/publicacoes/Reumato-DocCient-Sindrome-PFAPA.pdf. Portuguese.
- Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamentos Científicos de Pediatria Ambulatorial e Infectologia. Abordagem da febre aguda em pediatria e reflexões sobre a febre nas arboviroses. Documento Científico SBP [Internet]. 2025 May 15 [cited 2025 Jun 7];(206):1-14. Available from: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/sbp/2025/maio/16/24896-f-DC-Abordag_Febre_Aguda_em_Pediatria_e_Reflexoes_VIRTUAL.pdf. Portuguese.
- Sullivan JE, Farrar HC; American Academy of Pediatrics, Section on Clinical Pharmacology and Therapeutics, Committee on Drugs. Clinical report—Fever and antipyretic use in children. *Pediatrics.* 2011;127(3):580-7. doi:[10.1542/peds.2010-3852](https://doi.org/10.1542/peds.2010-3852)
- Wong T, Stang AS, Ganshorn H, Hartling L, Maconochie IK, Thomsen AM, et al. Combined and alternating paracetamol and ibuprofen therapy for febrile children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(10):CD009572. doi:[10.1002/14651858.CD009572.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD009572.pub2)

12) FEBRE SEM SINAIS LOCALIZATÓRIOS

Luciana Cordeiro

Definições e conceitos

Febre sem sinais localizatórios (FSSL) é aquela com menos de 7 dias de duração, em paciente que não apresenta outros sinais e sintomas capazes de definir a etiologia da febre. Ganha importância nas crianças na faixa etária entre 2 e 3 anos de idade, com especial atenção para os menores de 3 meses de vida. Nessa faixa etária, o maior risco da associação com uma infecção bacteriana invasiva (IBI) ou infecção urinária (ITU), exige uma abordagem proporcional e baseada em evidências.

Este capítulo discute a indicação de exames e condutas terapêuticas no atendimento na emergência em três grupos distintos, divididos pelas faixas etárias: de 0 a 28 dias de vida, de 29 a 90 dias e de 3 a 36 meses de idade.

Para definição de febre, a literatura utiliza a temperatura retal $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$. Em nosso meio, a temperatura axilar é mais amplamente aferida, podendo ser utilizada como referência para ocorrência de febre em variações acima de $37,5^{\circ}\text{C}$ a $37,8^{\circ}\text{C}$. Para que a intensidade da temperatura seja utilizada como marcador inflamatório, deve-se realizar a aferição retal, não havendo pontos de cortes definidos para temperatura axilar. O relato dos cuidadores sobre febre, ainda que não aferida em ambiente hospitalar deve sempre ser valorizado.

O primeiro passo é a avaliação geral da criança. Ao identificar sinais de comprometimento sistêmico, aparência decaída, letargia, irritabilidade ou instabilidade respiratória, deve-se suspeitar de IBI/seps e seguir o protocolo do serviço definido para essa situação. Se o exame físico identificar sinais e sintomas que localizem o foco da infecção, o manejo deve seguir o diagnóstico presumido.

A seguir, será abordada a conduta frente ao paciente que se

apresenta em bom estado geral, tendo como único sintoma a febre na emergência.

Abordagens da FSSL

Abordagem da FSSL em menores de 28 dias

Em recém-nascidos (RNs), os vírus são causas frequentes de febre, o que não afasta uma IBI concomitante. As causas bacterianas mais frequentes são as infecções urinárias, septicemia e meningites, além de infecções cutâneas e osteoarticulares.

Os agentes bacterianos mais frequentes são: *Escherichia coli*, *Streptococcus* do Grupo B (SGB), *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* (não tipável), bactérias Gram-negativas, como *Enterobacter cloacae*, espécies de *Klebsiella* e *Citrobacter*. Enquanto a *Listeria monocytogenes* tem sido causa cada vez menos frequente de seps e meningite de início tardio.

Dentre as causas virais, prevalecem os enterovírus e os vírus respiratórios. Porém, ganha importância pela gravidade e necessidade de manejo imediato a infecção pelo vírus herpes simplex (HSV).

Este grupo apresenta duas faixas com riscos distintos. Os RNs de zero e 21 dias, possui maior risco de IBI (com taxas de bacteremia de 3% a 5% e de meningite de 1,1% a 2,7%) e de ITU (16% a 28%), devendo ser amplamente investigados e tratados com antibióticos, enquanto aguardam a definição da etiologia. Já os pacientes entre 22 e 28 dias apresentam menor risco de IBI e maior predição desse risco quando utilizados exames laboratoriais e marcadores inflamatórios, permitindo uma investigação menos invasiva e a possibilidade de tomada de decisão compartilhada com os pais e responsáveis.

RNs prematuros (com menos de 37 semanas) apresentam maior risco de IBI e sugere-se que seja utilizada a idade gestacional corrigida para alocar o paciente nas faixas com diferentes protocolos. Outros fatores de risco para IBI são: neonatos de mães colonizadas/infetadas pelo SGB, febre materna intraparto, ruptura prolongada de membranas ou sinais de corioamnionite,

neonatos com comorbidades ou doenças crônicas, os que receberam antibióticos (ATB) nos últimos 7 dias, ou que possuam dificuldade para acompanhamento ambulatorial.

A intensidade da temperatura para RNs ≤ 21 dias não tem relação com o risco para IBI. No entanto, em lactentes entre 22 e 28 dias, a probabilidade de IBI e ITU aumenta com temperaturas retais mais elevadas.

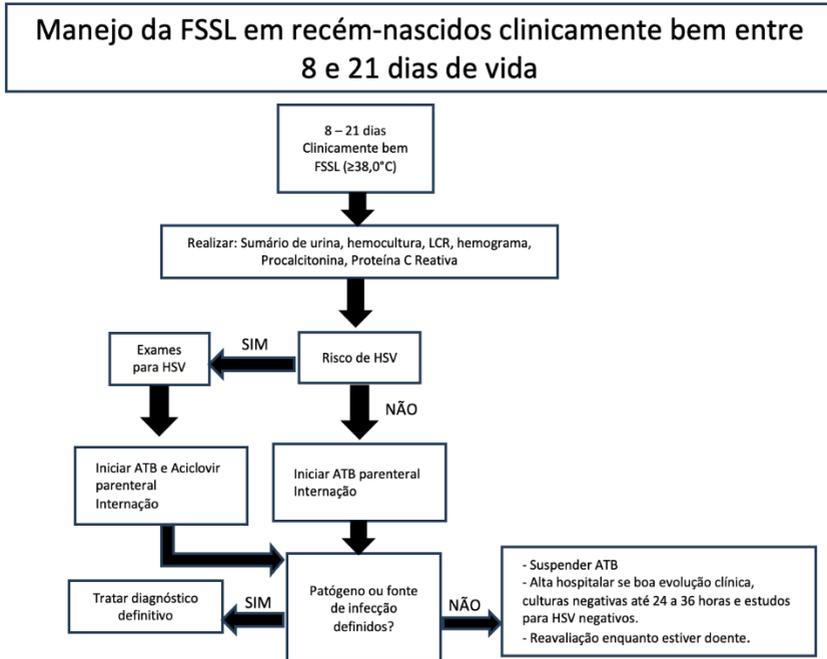
Em RNs ≤ 7 dias de vida, febris e clinicamente bem devem ser seguidos os protocolos para sepse neonatal precoce, que priorizam hemograma, hemocultura e estudo do líquido cefalorraquidiano (LCR na investigação. Associado ao início de ATB de amplo espectro. O estudo de urina é facultativo, de acordo com os fatores de riscos e dias de vida.

Aqueles pacientes entre 8 e 21 dias de vida, devem ser investigados com hemograma, procalcitonina (PCT) (se disponível), proteína C-reativa (PCR), cultura de sangue, sumário de urina e punção líquórica (Figura 12.1).

Se o sumário de urina estiver alterado (esterase leucocitária +, > 5 leucócitos/campo urina centrifugada, ou > 10 leucócitos/mm³ urina não centrifugada), amostra para cultura de urina deve ser colhida por sondagem vesical ou punção suprapúbica, antes de iniciar o ATB. Antibioticoterapia parenteral empírica deve ser sempre iniciada e o RN deve aguardar o resultado dos exames internado. Exames para HSV devem ser coletados em RNs com fatores de risco ou achados do exame físico que aumentem o risco de HSV. Na Tabela 1, encontram-se os valores normais para exames preconizados nesta abordagem.

Se os exames estiverem normais, as culturas permanecerem sem crescimento bacteriano após 24 a 36 horas e houver boa evolução clínica, o ATB pode ser suspenso e o RN poderá receber alta com programação de acompanhamento ambulatorial. Se a fonte da infecção ou o patógeno for identificada, deve ser tratado como preconizado.

Figura 12.1. Fluxograma para atendimento de crianças entre 8 e 21 dias com baixo risco de IBI



Legenda: HSV: Vírus Herpes Simples; LCR: líquido cefalorraquidiano; ATB: antibiótico.
 Fonte: adaptado de Pantell et al. (2021).

Tabela 12.1. Pontos de corte para marcadores inflamatórios em RNs e lactentes

Procalcitonina (PCT)	> 0,5 ng/mL
Contagem absoluta de neutrófilos	> 4.000/microL (mm ³) ou > 5.200/microL (mm ³) (quando PCT indisponível)
Proteína C-reativa (se PCT indisponível)	> 20 mg/l
Temperatura (se PCT indisponível)	> 38,5°C

Fonte: adaptado de Pantell et al. (2021).

Os RNs entre 22 e 28 dias devem ser primeiro avaliados quanto aos fatores de risco para IBI. Na presença de qualquer fator de risco

adicional, deve ser realizado o mesmo protocolo dos RNs ≤ 21 dias. Os que não apresentarem outros fatores de riscos devem ser triados inicialmente com sumário de urina, hemocultura e marcadores inflamatórios – se a PCT estiver disponível, poderá ser coletada junto com hemograma ou PCR (Figura 12.2). Na indisponibilidade da PCT, deve-se colher hemograma + PCR.

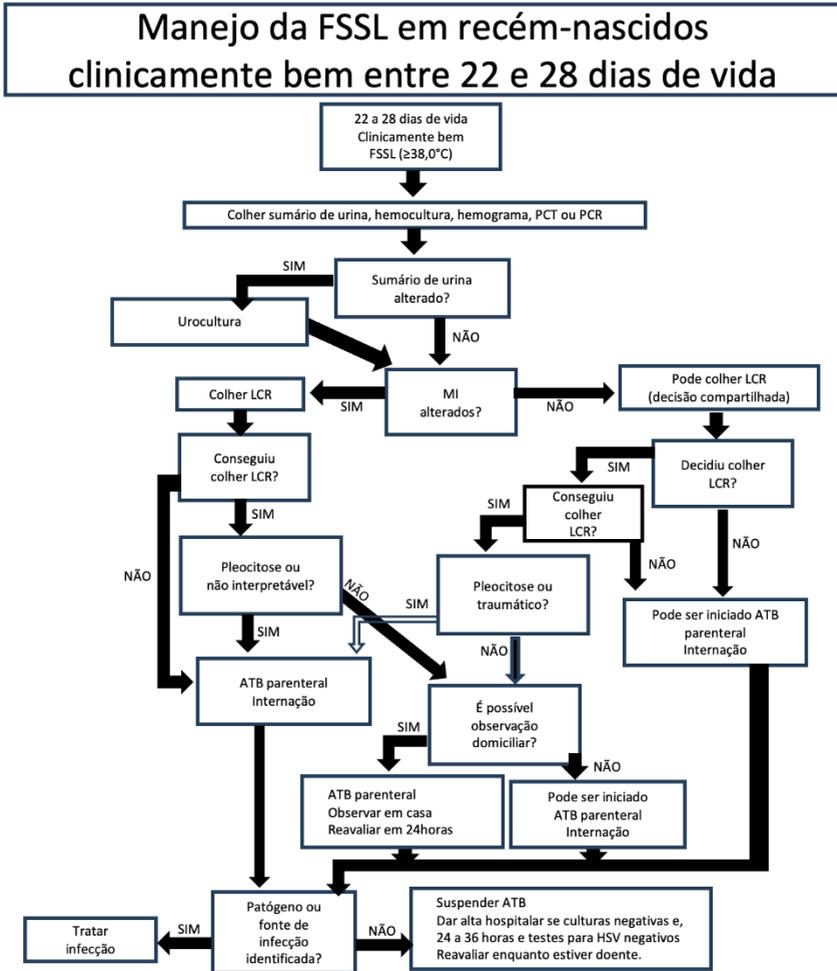
Se o sumário de urina for alterado, encaminhar material para urocultura e iniciar ATB parenteral empírico para ITU e deixar internado. Se a temperatura retal for $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$, ou a PCT for $> 0,5$ ng/ml, ou a PCR > 20 mg/l ou os neutrófilos $> 4.000/\text{mm}^3$, deve ser realizado a análise do LCR (citologia, bioquímica, gram, cultura e pesquisa viral se disponível, principalmente para enterovírus e HSV).

Se o LCR for alterado ou tiver algum acidente de punção que impeça sua interpretação, deve-se iniciar ATB, internar e aguardar os resultados dos exames para definição do caso, tratando o foco e o agente que for isolado. Se o LCR for normal o paciente poderá receber uma dose de ATB, e aguardar os resultados de culturas, podendo permanecer internado ou receber alta para observação domiciliar, conforme tomada de decisão compartilhada com a família e garantindo o retorno a cada 24 horas, enquanto persistir a doença. Se no seguimento ambulatorial a cultura positivar, deve-se internar para tratamento adequado ao patógeno.

Se os marcadores inflamatórios não estiverem alterados, a decisão quanto a realização da punção líquórica pode ser tomada após discussão com a família. Nesses pacientes, as evidências sugerem que o risco de IBI é de 0,2% a 0,7%. Se for decidido pela coleta de LCR, a conduta deverá seguir o mesmo fluxo explicado acima. Caso decida-se por não realizar o LCR, deve-se realizar uma dose de ATB empírico e observar a criança internada.

Se os resultados dos exames estiverem normais, as culturas permanecerem sem crescimento bacteriano após 24 a 36 horas e houver boa evolução clínica, o ATB pode ser suspenso, e o RN poderá receber alta com programação de acompanhamento ambulatorial. Se a fonte da infecção ou o patógeno for identificado, o paciente deve ser tratado como preconizado para cada condição.

Figura 12.2. Fluxograma para atendimento de crianças entre 22 e 28 dias com baixo risco de IBI



Legenda: PCT: Procalcitonina; PCR: proteína C-reativa; MI: Marcadores Inflamatórios; LCR: líquido cefalorraquidiano.

Fonte: adaptado de Pantell et al. (2021).

Abordagem da FSSL em lactentes entre 29 e 90 dias de vida

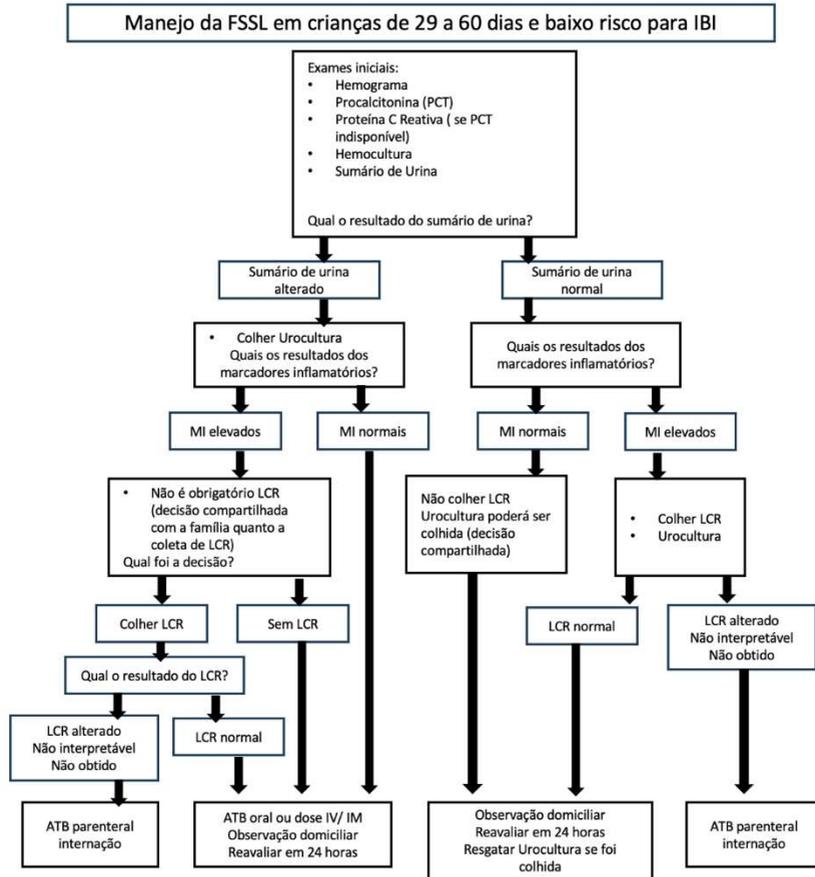
O risco de IBI nessa faixa etária diminui com o aumento da idade, sendo que, para lactentes febris com 29 a 60 dias de vida, a prevalência de bacteremia é pouco superior a 2% e o risco de meningite bacteriana é de aproximadamente 0,25%. Enquanto o risco de IBI para lactentes entre 61 e 90 dias de idade, com boa aparência e baixo risco, é < 1% para bacteremia é ainda menor para meningite.

São fatores de risco para IBI nessa faixa etária: prematuridade – considerar a idade gestacional corrigida < 37 semanas no momento do atendimento, pacientes com comorbidades ou doenças crônicas, os que receberam ATB nos últimos três dias, presença de uma infecção focal ou que possuam dificuldade para acompanhamento ambulatorial. Na presença desses fatores de risco, sugere-se uma avaliação completa para sepse (semelhante aos RNs ≤ 21 dias).

Se o paciente tem entre 29 e 60 dias, encontra-se bem e não apresenta fatores de risco para IBI, pode ser realizado inicialmente um hemograma, uma dosagem de PCT (ou PCR, se a PCT não estiver disponível), uma hemocultura e um sumário de urina. (Figura 12.3).

Se o sumário de urina for alterado, deve ser colhido urocultura por sondagem vesical ou punção suprapúbica e iniciado ATB empírico. Se esse paciente possuir marcadores inflamatórios alterados, a coleta de LCR não é obrigatória e pode ser decidida em conjunto com os pais. Se o LCR colhido estiver alterado, o paciente deve ser internado para tratamento adequado. Se o LCR não for colhido ou o resultado da coleta dele for normal, considerar a possibilidade de tratamento ambulatorial e acompanhamento com reavaliação a cada 12 a 24 horas, até a definição das culturas e melhora clínica. Se o resultado do sumário foi alterado, mas os marcadores inflamatórios estiverem normais o LCR não deve ser realizado e o paciente poderá ser tratado ambulatorialmente.

Figura 12.3. Fluxograma para atendimento de crianças entre 29 e 60 dias com baixo risco de IBI



Legenda: MI: Marcadores Inflamatórios; LCR: líquido cefalorraquidiano.
 Fonte: adaptado de Mahajan et al. (2022) e Pantell et al. (2021).

Se o resultado do sumário de urina for normal, mas os marcadores inflamatórios estiverem alterados, deve-se proceder a coleta de LCR e urocultura. Se o LCR for alterado, deve-se internar para tratamento adequado. Se o LCR for normal, o paciente pode permanecer internado para vigilância, conforme decisão tomada junto com a família, ou receber alta e realizar seguimento a cada 24 horas, até a melhora clínica e os resultados das culturas. Se a

coleta de LCR não for possível, ou houve acidente de punção que impeça a interpretação do LCR, deve ser administrada uma dose de ATB parenteral e o paciente pode permanecer internado para vigilância, conforme decisão tomada com a família, ou receber alta e realizar seguimento a cada 24 horas até melhora clínica e resultados das culturas.

Se o sumário de urina e os marcadores inflamatórios forem normais não é indicado a coleta do LCR e a realização de urocultura deve ser decidida junto com os pais. O paciente poderá receber alta hospitalar sem a prescrição de ATB e realizar seguimento a cada 24 a 36 horas, até melhora clínica e os resultados das culturas.

Se durante o seguimento ambulatorial ou hospitalar o agente infeccioso ou foco for definido, o paciente receberá tratamento específico. Se as culturas forem negativas, não houver definição do foco infeccioso e o paciente cursar com boa evolução clínica os ATB prescritos podem ser suspensos e o paciente receberá alta.

O risco de bacteremia para lactentes febris com boa aparência, de 61 a 90 dias de idade, é de aproximadamente 0,4% a 1%, com risco de meningite bacteriana $< 0,1\%$. Considerando essa diminuição do risco de IBI após 61 dias de vida, a presença dos fatores de risco vai modificar o manejo nesse grupo de pacientes.

Em pacientes entre 61 e 90 dias de vida, com fatores de risco, deverão ser colhidos: sumário de urina, hemograma, hemocultura e PCT ou PCR (se a PCT não estiver disponível). Se o sumário de urina estiver alterado, deve ser colhido urocultura e iniciado tratamento para ITU. Se o sumário de urina estiver normal, com marcadores inflamatórios alterados, deve-se iniciar ATB empírico até sair o resultado das culturas. Se os exames iniciais estiverem todos normais, o paciente não precisa receber ATB, pode permanecer em vigilância hospitalar até sair os resultados das culturas ou, conforme decisão compartilhada com a família, receber alta com retorno para reavaliação a cada 12 a 24 horas, até a resolução da doença e o resultado das culturas.

Pacientes entre 61 e 90 dias, mas sem fatores de risco para IBI poderão ser inicialmente investigados somente com sumário de urina e urocultura. Se o sumário de urina for normal, não é necessário realizar a coleta de marcadores inflamatórios ou

hemocultura, podendo o paciente receber alta sem prescrição de ATB e realizar seguimento a cada 24 horas. Se o sumário de urina estiver alterado, deve ser manejado como ITU enquanto aguarda o resultado da urocultura, sem a necessidade de hemocultura, dosagem de marcadores inflamatórios ou punção liquórica.

Para pacientes entre 61 e 90 dias, que estejam bem, sem fatores de riscos para IBI, e que apresentem sumário de urina normal, mas sem a garantia de seguimento adequado, após a alta hospitalar por parte dos cuidadores, o pediatra pode optar pela coleta de marcadores inflamatórios e/ou hemocultura que auxiliem na tomada de decisão diante do caso.

Durante o seguimento, em quaisquer das situações acima, piora clínica ou resultado positivo de culturas nas primeiras 24 a 36 horas (que representam menor chance de contaminação), indica-se internação hospitalar com início de ATB parenteral.

Para os pacientes com indicação de internação hospitalar, na presença de boa evolução clínica, manutenção da curva afebril e culturas negativas após 36 horas, os ATB podem ser suspensos, sendo possível a alta para domicílio. Nos casos em que foram colhidos painéis virais, a confirmação de infecção viral pode justificar a alta mais precoce, antes de 36 horas, sem prescrição de ATB. Após a alta, os pacientes devem ser monitorados por um período de 24 a 48 horas.

Se o paciente internado apresenta boa evolução clínica, mas permanece febril, pode ser observado por um período de 48 a 72 horas. Persistindo a febre, uma investigação adicional deve ser realizada conforme a clínica e duração total da doença.

Abordagem da FSSL em crianças de 3 a 36 meses de vida

Nessa faixa etária, a ocorrência de FSSL reduz-se pela maior capacidade de localização dos focos infecciosos e pela ocorrência de sinais e sintomas mais específicos. Assim como há diminuição significativa do risco de IBI, especialmente nas crianças maiores de 4 meses que tenham seus calendários vacinais completos, devido a cobertura para pneumococo e *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib).

Associado a menor ocorrência das IBIs, inicia-se o aparecimento de outras causas não infecciosas de febre – como reações a imunizações e doença de Kawasaki. Esses aspectos modificam a abordagem da FSSL nessa idade, que passa a ser orientada pela intensidade e duração da febre, idade e cobertura vacinal.

Para esse grupo, a literatura define como febre preocupante uma temperatura retal $\geq 39^{\circ}\text{C}$, podendo ser considerado esse mesmo ponto de corte para outros sítios de aferição, como a temperatura axilar. Também deve-se considerar as aferições realizadas em casa e relatadas pelos cuidadores.

A maior parte das crianças com FSSL, e clinicamente bem, vão apresentar quadros infecciosos virais, autolimitados e de evolução benigna. Nessa idade, as infecções bacterianas ocultas são principalmente ITU, bacteremia oculta e pneumonia.

A abordagem da ITU é definida de acordo com a intensidade da febre e duração dos sintomas e por fatores como idade, sexo e circuncisão. Sendo sugerido o cálculo do risco pelo [UTICalc](#) em crianças de 3 a 24 meses. Esse método indica que devam ser obtidos exames de urina nas crianças com risco de ITU $\geq 2\%$. As meninas e os meninos não circuncidados, entre 3 e 24 meses, com FSSL (com temperatura $\geq 39^{\circ}\text{C}$) apresentam probabilidade de ITU $\geq 5\%$, o que justifica a coleta de exames urinários em todos eles. Nos meninos circuncidados a probabilidade de ITU é $< 2\%$, e só devem ser colhidos exames urinários se a febre se prolongar por mais de 48 horas, ou na presença de histórico prévio de ITU ou anomalia genitourinária.

A bacteremia oculta (BO) é definida como o isolamento de patógeno bacteriano em hemocultura de uma criança febril, mas aparentemente saudável. A prevalência da BO em crianças entre 6 e 36 meses diminuiu consideravelmente após a utilização das vacinas conjugadas. E mesmo em crianças entre 4 e 6 meses, o risco é mais baixo naquelas que fizeram pelo menos duas doses da vacina pneumocócica. Nas crianças completamente imunizadas, a maior parte dos estudos não evidenciaram associação entre febres mais elevadas (temperatura $\geq 40^{\circ}\text{C}$) e o aumento do risco de BO.

Os lactentes entre 3 e 4 meses – que receberam apenas uma

dose das vacinas – e crianças mais velhas que não foram completamente imunizadas, ainda apresentam risco maior de uma BO. Esse risco persiste, apesar do efeito indireto gerado pela imunidade de rebanho, decorrente da vacinação de rotina com vacinas conjugadas. Entre os fatores que aumentam o risco de bacteremia pneumocócica oculta nesse grupo incluem: menor faixa etária, febre mais alta e elevações na contagem de leucócitos ou na contagem absoluta de neutrófilos.

A vacinação também modificou os agentes bacterianos isolados, que atualmente apresentam maior frequência de *E. coli* e *S. aureus*, e redução do *S. pneumoniae* e do Hib, quando comparado com a era pré-vacinal. Os agentes isolados nos casos de BO também incluem *Neisseria meningitidis*, estreptococos do grupo A e espécies de *Salmonella*. Para esses agentes, os estudos ainda não determinaram o comportamento de marcadores inflamatórios para prever o risco de BO, o que dificulta a definição de protocolos para essa faixa etária.

A pneumonia em geral se apresenta com sinais e sintomas respiratórios, mas em crianças pequenas pode ocorrer pneumonia silenciosa. Nesses casos, estudos evidenciaram uma associação entre o número de leucócitos ≥ 20.000 a $25.000/\text{microL}$ e imagem radiológica sugestiva de pneumonia.

Dessa forma, o objetivo da abordagem de crianças entre 3 e 36 meses, com FSSL e duração de até 5 dias, que se apresentem bem, é definir o risco de infecção bacteriana clinicamente oculta e avaliar a necessidade de prosseguir com investigação adicional e início de ATB. Essa abordagem será diferente se a febre durar mais de 7 dias ou o paciente apresentar condições subjacentes que aumentem o risco de infecção, como anemia falciforme, imunocomprometimento e malformações. O pediatra deve lembrar que um exame físico cuidadoso deve ser capaz de identificar o foco infeccioso e modificar a abordagem em boa parte desses pacientes.

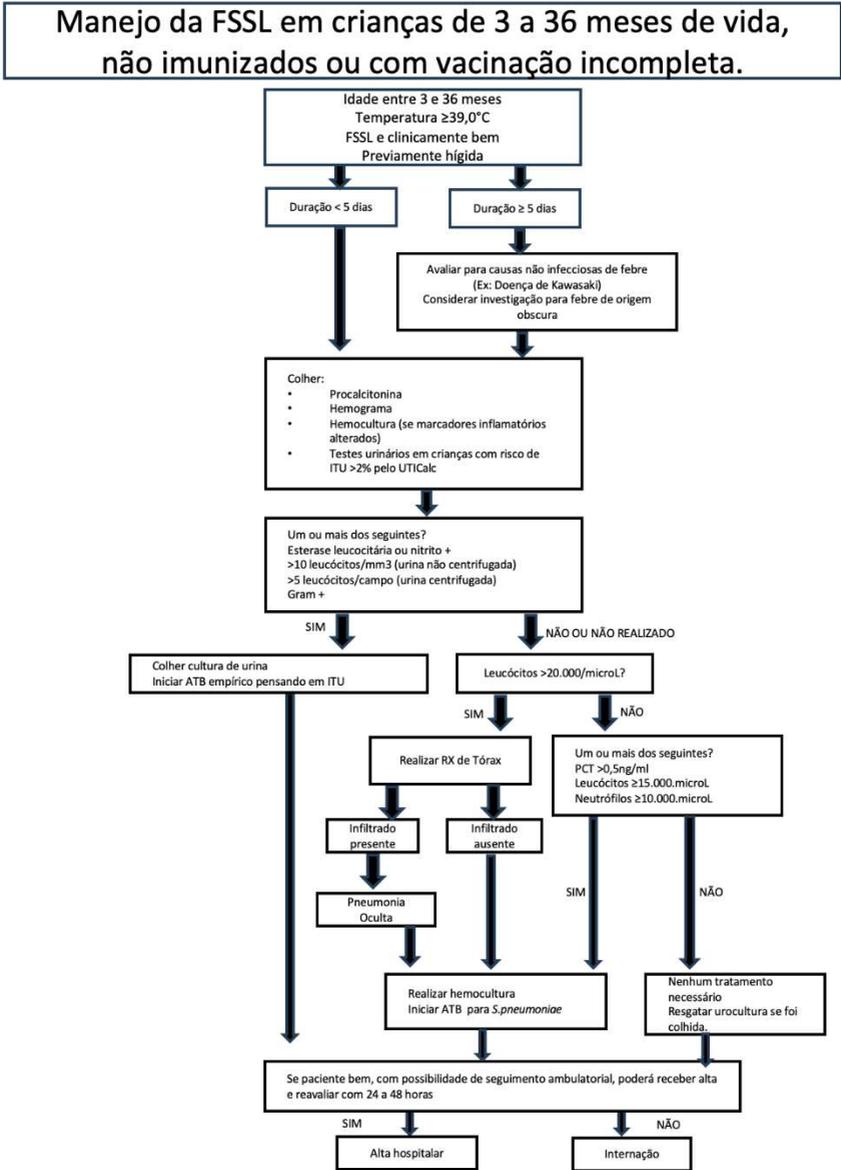
Nas crianças não imunizadas ou com imunização incompleta, devem ser colhidos inicialmente PCT – se indisponível pode ser colhida PCR, e hemograma. Exames de urina devem ser colhidos em meninas e meninos não circuncidados, ou nos meninos

circuncidados indicados pelo UTICalc. Hemocultura deve ser realizada em pacientes com PCT $\geq 0,5$ ng/mL, contagem de leucócitos $\geq 15.000/\text{microL}$ ou contagem absoluta de neutrófilos $\geq 10.000/\text{microL}$. Para evitar múltiplas coletas de sangue, poderia ser colhida uma amostra para hemocultura na mesma coleta inicial do hemograma. A radiografia de tórax deve ser realizada em crianças com leucócitos $\geq 20.000/\text{microL}$ (Figura 12.4).

Nos pacientes que apresentarem exames urinários alterados, radiografia de tórax sugestivo de pneumonia e marcadores inflamatórios alterados a admissão hospitalar com ATB empírico está indicada, e a definição do caso deve ser baseada nos resultados de culturas e evolução clínica.

Nas crianças completamente imunizadas o risco de BO é baixo e não devem ser colhidos exames de rotina, como hemograma ou marcadores inflamatórios. Exames de urina devem ser colhidos em meninas e meninos não circuncidados menores de 24 meses, e nos meninos circuncidados, menores de 6 meses, ou com histórico prévio de ITU, anomalias urogenitais ou febre prolongada (> 48 horas). Os exames urinários nessa faixa de idade já podem ser colhidos por jato médio nos que já controlam esfínteres, ou por sondagem vesical/punção suprapúbica nos demais. Uma alternativa aceitável à cateterização de todas as crianças é coletar uma amostra em saco coletor e confiar nos resultados do sumário de urina somente se forem completamente negativos. Um resultado positivo requer confirmação com cateterismo para repetir a urinálise e urocultura.

Figura 12.4. Fluxograma para atendimento de crianças entre 3 e 36 meses com FSSL não vacinadas ou incompletamente vacinadas



Fonte: adaptado de Pantell et al. (2021).

Nos pacientes que não apresentam indicação para realizar exames urinários, não há necessidade de solicitar outros exames no momento. O paciente deve receber alta hospitalar, e os cuidadores devem ser orientados quanto à reavaliação em 24 a 48 horas, além dos sinais de gravidade que indiquem retorno imediato:

- Piora clínica.
- Sinais de desidratação.
- Sinais de infecção bacteriana localizada.
- Temperatura $\geq 40,5^{\circ}\text{C}$.
- Febre persistente após 48 horas.

Na febre com duração superior a 5 dias há indicação para investigação como febre de origem obscura, que não faz parte dos objetivos deste capítulo.

Nessa faixa etária a punção lombar está indicada em pacientes com hemocultura positiva para agentes mais invasivos, pacientes com decaimento do estado geral, evolução com febre persistente e presença de sinais e sintomas de acometimento do sistema nervoso central (SNC).

O Quadro 12.1 apresenta a proposta de antibióticos a serem iniciados por faixa etária de forma empírica, quando houver indicação.

Quadro 12.1. Antimicrobianos empíricos para crianças menores que 90 dias de vida e com FSSL

Idade	Patógenos comuns	Tratamento empírico
Neonatos (≤28 dias)	<i>Streptococcus do grupo B</i> <i>E. coli</i> Outros gram negativos <i>S. aureus</i> <i>Enterococcus</i> <i>Listeria Monocytogenes</i>	Ampicilina E Gentamicina OU Cefotaxima OU cefepime OU ceftazidima Aciclovir quando indicado
Lactentes (29 a 60 dias de vida)	<i>Streptococcus do grupo B</i> <i>E. coli</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>N. meningitidis</i> <i>S. aureus</i> Outros gram negativos <i>Enterococcus</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Listeria Monocytogenes</i>	Ceftriaxone ou cefotaxima Adicionar ampicilina se desejar cobrir <i>Listeria Monocytogenes</i> Adicionar vancomicina ou aciclovir quando indicado
Lactentes (61 a 90 dias de vida)	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>N. meningitidis</i> <i>E. coli</i> <i>S. aureus</i> <i>Streptococcus do grupo B</i> Outros Gram negativos <i>Enterococcus</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Listeria Monocytogenes</i>	Ceftriaxone OU cefotaxima Adicionar vancomicina quando indicado.

Fonte: adaptado de Pantell et al. (2021).

Referências

- De la Torre M, Gómez B, Velasco R; Group for Study of Febrile Infant of Spanish Pediatric Emergency Research Group (RISeuP-SPERG). Value of temperature for predicting invasive bacterial infection in febrile infants: a Spanish Pediatric Emergency Research Group (RISeuP-SPERG) Study. *Pediatr Emer Care.* 2022;38(6):e1294-e1297.
doi:[10.1097/PEC.0000000000002729](https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000002729)
- Lyons TW, Garro AC, Cruz AT, Freedman SB, Okada PJ, Mahajan P, Balamuth F, et al. Performance of the modified boston and philadelphia criteria for invasive bacterial infections. *Pediatrics.* 2020;145(4):e20193538.
doi:[10.1542/peds.2019-3538](https://doi.org/10.1542/peds.2019-3538)

- Mahajan P, VanBuren JM, Tzimenatos L, Cruz AT, Vitale M, Powell EC, et al. Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Serious bacterial infections in young febrile infants with positive urinalysis results. *Pediatrics*. 2022;150(4):e2021055633. doi:[10.1542/peds.2021-055633](https://doi.org/10.1542/peds.2021-055633)
- Pantell RH, Roberts KB, Adams WG, Dreyer BP, Kuppermann N, O'Leary ST, et al. Evaluation and management of well-appearing febrile infants 8 to 60 days old. *Pediatrics*. 2021;148(2):e2021052228. doi:[10.1542/peds.2021-052228](https://doi.org/10.1542/peds.2021-052228)
- UTICalc: version 3.0 [Internet]. Pittsburgh: University of Pittsburgh; c2025 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://uticalc.pitt.edu>

13) INFECÇÃO URINÁRIA

Fernando Antônio Andrade de Oliveira
Gorete Carvalho

Conceito

A infecção do trato urinário (ITU) é definida pela presença de microrganismos patogênicos no trato urinário, associada a sinais clínicos e/ou laboratoriais de infecção. Ela pode ser classificada como:

- ITU baixa (cistite): quando há infecção restrita à bexiga.
- ITU alta (pielonefrite): quando há comprometimento do parênquima renal, com risco de complicações, como cicatrizes renais e hipertensão arterial.

Diagnóstico clínico

Os sintomas da ITU variam conforme a faixa etária da criança. Nos lactentes, os sinais podem incluir: febre, irritabilidade, vômitos, recusa alimentar, icterícia (neonatos), alteração da coloração/odor da urina e choro durante a micção. Já nas crianças maiores, o quadro clínico se diferencia entre cistite e pielonefrite. Na cistite, são comuns sintomas como disúria, polaciúria, urgência miccional e dor supra púbica. Na pielonefrite, predominam febre alta, calafrios, dor lombar e prostração.

Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico laboratorial da ITU é realizado inicialmente pela análise da Urina tipo I (EAS) e confirmado pela urocultura.

Urina tipo I

O exame urina tipo I (EAS) geralmente revela:

- Piúria (leucócitos > 10.000/mL ou > 8-10 p/ campo).
- Nitrito positivo (sugere bactérias gram-negativas).
- Cilindros leucocitários (sugerem pielonefrite).

Urocultura

A urocultura é o padrão-ouro para confirmação diagnóstica. Considera-se significativo:

- Coleta por jato médio: ≥ 100.000 UFC/ml ou ≥ 50.000 UFC/ml, se sintomático).
- Coleta por cateterismo vesical: ≥ 10.000 UFC/ml ou ≥ 1.000 , se sintomático.
- Punção supra púbica: se houver presença de bactérias gram-positiva > 1000 UFC/ml.

Diagnóstico por imagem

Deve ser realizada investigação em toda criança após o primeiro episódio de ITU febril, independente do sexo. Os meios de diagnóstico são:

- Ultrassonografia renal e vesical: exame inicial para avaliar malformações de todo o trato urinário. Realizar em todas as crianças com ITU febril no primeiro episódio.
- Cintilografia renal (DMSA): padrão-ouro para diagnóstico de pielonefrite aguda e cicatrizes renais. Fazer após 4 a 6 meses do episódio de ITU. Também pode fazer na fase aguda da doença para confirmação de pielonefrite.
- Uretrocistografia miccional (UCM): indicada em casos de ITU recorrente ou suspeita de refluxo vesico ureteral (RVU).
- Tomografia computadorizada: indicada para investigar se há cálculos renais ou complicações.

Indicação de internamento

A internação hospitalar é necessária nos seguintes casos:

- Neonatos e lactentes menores de 3 meses, sempre.
- Na presença de desidratação ou intolerância à medicação via oral.
- Em quadro de sepse ou choque séptico.
- Em caso de pielonefrite.
- Em situações que existam falha terapêutica ou adesão duvidosa.

Tratamento

O tratamento da ITU deve ser realizado por meio de antibioticoterapia empírica inicial, seja oral ou intravenosa, ajustando sempre após o resultado da cultura, conforme descrito a seguir.

Antibioticoterapia oral

Indicada nos casos de ITU baixa/leve, com as opções:

- Amoxicilina + clavulanato, dose de 40 a 80 mg/kg/dia, de 8/8 horas.
- Cefalexina 100 mg/kg/dia, de 6/6 horas.
- Nitrofurantoína, apenas para cistite em > 3 meses, com dose de 5 a 7 mg/kg/dia, de 6/6 horas.

Antibioticoterapia intravenosa

Indicada se ITU for alta/grave ou para pacientes internados, respeitando a faixa etária, segundo as recomendações a seguir.

Recém-nascidos

- RNs de até 7 dias de vida e mais de 2 kg, administrar: ampicilina, dose de 75 a 100 mg/kg/dia, de 8/8 horas) + gentamicina, dose de 4 mg/kg/dia, de 24/24 horas).
- Em prematuros a dose de ampicilina é 150 mg/kg/dia a cada

12 horas + gentamicina 4 mg/kg/dia, a cada 24/24 horas.

- Em maiores de 7 dias com ITU adquirida na comunidade a dose de ampicilina é de 75 a 100 mg/kg/dia, a cada 6 horas + gentamicina 5 mg/kg/dia, a cada 24/24 horas.

Escolares, pré-escolares e adolescentes

A bactéria mais frequente é a *E. Coli*, portanto toda terapia empírica deve proporcionar cobertura para essa bactéria. Ajustar sempre após o resultado da urocultura. Para pacientes com pielonefrite complicada:

- Ceftriaxona, dose de 100 mg/kg/dia, de 12/12 horas.
- Cefotaxima, dose de 100 mg/kg/dia, de 12/12 horas.
- Cefuroxima, de 100 a 150 mg/kg/dia, a cada 8 horas.

Duração do tratamento

- Para cistite: de 7 a 10 dias, se cultura de controle estiver negativa.
- Na pielonefrite: de 10 a 14 dias, iniciar por via intravenosa por 2 a 7 dias, seguido de via oral).

Complicações

As principais complicações associadas à ITU são:

- Cicatriz renal, com risco maior em crianças menores de 2 anos e com RVU de graus III a V).
- Hipertensão arterial e doença renal crônica.
- Abscesso renal ou pielonefrite enfisematosa (raro).

Referências

Martin JG, Carpi MF, Fioretto JR. Emergências em pediatria. São Paulo: Atheneu; 2022. Portuguese.

National Institute for Health and Care Excellence. Urinary tract infection in

under 16s: diagnosis and management [Internet]. [Place unknown]: NICE guideline NG224; 2022 Jul 27 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng224>

Roberts KB, Downs SM, Finnell SM, Hellerstein S, Shortliffe LD, Wald ER, et al. Reaffirmation of AAP Clinical Practice Guideline: The Diagnosis and Management of the Initial Urinary Tract Infection in Febrile Infants and Young Children 2–24 Months of Age. 2016. *Pediatrics*. 2016;138(6):e20163026. doi:[10.1542/peds.2016-3026](https://doi.org/10.1542/peds.2016-3026)

Silva LR, Costa LF. *Conduas pediátricas no pronto atendimento e na terapia intensiva*. 2nd ed. Barueri: Manole; 2020. Portuguese.

Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento Científico de Nefrologia. *Infecção do Trato urinário em pediatria: existe consenso entre os consensos? Atualização 2021*. Documento Científico SBP [Internet]. 2021 Sep 22 [cited 2025 May 16];(7):1-7. Available from: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/23183d-DC_Infec_TratoUrinario_Pediatria-Atualiz2021.pdf. Portuguese.

14) MENINGITES E ENCEFALITES NA INFÂNCIA

Manuela G. Clemente

Thaysa M. G. A. Leão de Menezes

Definição e conceitos

Meningite é uma doença definida pela inflamação das meninges, que são as camadas de membranas que cobrem o cérebro e a medula espinhal. É uma doença prevenível com altas taxas de mortalidade e sequelas neurológicas, podendo ocorrer como epidemias devastadoras e que continua sendo uma grande preocupação de saúde pública.

Infecções bacterianas e virais são as principais causas de meningite aguda, sendo a meningite viral mais comum do que a bacteriana, além de estar associada a menores taxas de mortalidade e complicações. Por outro lado, a meningite bacteriana tem maior probabilidade de estar associada a um prognóstico ruim e requer tratamento imediato.

Meningoencefalite refere-se à infecção do sistema nervoso central que apresenta sinais e sintomas consistentes com inflamação das meninges e do parênquima cerebral. A presença de disfunção neurológica é mais característica dos quadros de encefalite e esse achado deve alertar o pediatra para um diagnóstico precoce, visando o início de terapia adequada para reduzir a morbimortalidade. As meningoencefalites virais são as de maior importância, considerando a magnitude de sua ocorrência e o potencial de produzir surtos.

Diagnóstico clínico

Meningites

- Tempo de incubação: de 2 a 10 dias, em média de 3 a 4 dias.

- História clínica: febre, cefaleia, rigidez de nuca, vômito, fotofobia, *status* mental alterado (confusão), convulsões, delírio, tremores e coma.
- **Sinais de alerta para meningite bacteriana:** febre, dor de cabeça, rigidez do pescoço e alteração do nível de consciência ou cognição (incluindo confusão ou delírio).

Particularidades de acordo com a faixa etária

- Recém-nascidos: irritabilidade, vômitos, letargia, baixa resposta a estímulos, abaulamento da fontanela, reflexos anormais, a febre é infrequente nessa idade.
- Lactentes: febre, hipotermia, abaulamento da fontanela, letargia, irritabilidade, convulsões, dificuldade respiratória, má alimentação e vômitos.
- Crianças mais velhas: febre, dor de cabeça, fotofobia, meningismo, náusea/vômito, confusão, letargia e irritabilidade.

Principais agentes

- Bactérias: *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*.
- Vírus: enterovírus não pólio, como os vírus: Coxsackie, echovírus, herpes simplex (HSV) e varicela-zóster.

Exames físico

- Rigidez da nuca; dor no dorso.
- Sinal de Kernig: flexão do quadril em 90° com dor subsequente a extensão do membro inferior.
- Sinal de Brudzinski: flexão involuntária dos joelhos e quadris após flexão passiva do pescoço em decúbito dorsal.

NOTA IMPORTANTE:

Principalmente em crianças menores de 2 anos, os sinais de irritação meníngea costumam não ser evidentes.

Fatores de risco para meningite bacteriana e meningococemia

- Imunizações relevantes perdidas, como meningocócica, vacinas contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) ou pneumocócica.
- Função reduzida ou ausente do baço.
- Deficiência congênita do complemento ou imunodeficiência adquirida.
- Crianças ou adolescentes que frequentam creches e abrigos.
- História familiar de doença meningocócica.
- Contato com alguém com doença por Hib ou doença meningocócica, ou se estiveram em uma área com surto de doença meningocócica.
- Algum episódio anterior de meningite bacteriana ou doença meningocócica.
- Presença de vazamento de líquido cefalorraquidiano (LCR).
- Implante coclear.

A meningococemia em crianças é uma forma grave de infecção causada pela bactéria *Neisseria meningitidis*, caracterizada pela presença de bacteremia e manifestações sistêmicas, petéquias e equimoses – verificar todo o corpo à procura de petéquias na conjuntiva; pode ser difícil de ver em pele negra ou bronzada –, podendo progredir rapidamente para sepse e choque séptico. Pode ou não estar associada à meningite.

Meningocencefalites

O tempo de incubação da meningocefalite é de 2 a 10 dias, em média, de 3 a 4 dias e sua história clínica caracteriza-se por:

- Alteração do estado mental, manifestada pelo nível de

consciência diminuído ou alterado, letargia ou mudanças na personalidade, com duração igual ou superior a 24 horas, sem causa alternativa identificada.

- Febre documentada $\geq 38^{\circ}\text{C}$ nas 72 horas antes ou após a apresentação.
- Convulsões generalizadas ou parciais não totalmente atribuíveis a um distúrbio convulsivo preexistente.
- Novo início de achados neurológicos focais.

Particularidades de acordo com a faixa etária

- Recém-nascidos e lactentes: a apresentação da encefalite pode ser inespecífica com sintomas como febre, convulsões, má aceitação alimentar, irritabilidade ou letargia. Recém-nascidos com doenças virais, especialmente pelo HSV e enterovírus, correm risco de desenvolver doenças graves sistêmicas.
- Crianças e adolescentes: febre, sintomas psiquiátricos, labilidade emocional, distúrbio de movimento, ataxia, convulsões, estupor, letargia, coma ou alterações neurológicas localizadas, como: paresia e lesão de nervo craniano.

Principais agentes

Os principais agentes são os vírus: enterovírus (echovírus, Coxsackie e poliovírus), HSV 1 e 2, arbovírus, varicela-zóster e influenza.

Exames físico

Além da pesquisa dos sinais clássicos de rigidez da nuca (sinais de Kernig e Brudzinski) deve ser realizado um exame neurológico com estado mental, função motora, sensorial, nervos cranianos, cerebelar e reflexa, fundo de olho e pontuação na escala de coma de Glasgow.

O exame da pele pode revelar alguns achados que apontem

para uma etiologia específica (HSV, varicela ou enterovírus).

Diagnóstico complementar

Exames séricos

Devem ser colhidos em casos suspeitos de meningite bacteriana, doença meningocócica e meningoencefalite viral: hemocultura, hemograma completo, proteína C-reativa do sangue, procalcitonina (PCT) – se o paciente estiver internado, glicemia, eletrólitos, glicose (concomitante a punção lombar), função renal, função hepática, coagulograma – se houver sinais de sangramento ou sufusões hemorrágicas. A reação em cadeia da polimerase (PCR) diagnóstica de sangue total deve ser coletada para casos selecionados.

Neuroimagem

Realizar tomografia de crânio antes da punção lombar, em casos de: coma, papiledema, neurocirurgia recente, derivação de fluido cérebro-espinhal, rebaixamento do nível de consciência, distúrbio de coagulação, crises convulsivas, lesões estruturais de sistema nervoso central, trombocitopenias, déficit focal e trauma cranioencefálico. A punção lombar não deve ser realizada até que essas condições sejam resolvidas. Recomenda-se coletar amostras de sangue, administrar antibióticos e estabilizar o paciente antes de realizar o exame de imagem.

Todos os pacientes com suspeita de encefalite devem realizar exame de imagem. Apesar da ressonância magnética ser o exame mais detalhado e sensível, a tomografia computadorizada de crânio deve ser o exame de escolha no pronto atendimento, por ser mais rápida e acessível.

Punção lombar

- Realizar a punção lombar antes de iniciar o tratamento com antibióticos, a menos que não seja seguro fazê-lo ou que isso cause um atraso clinicamente significativo no início do

tratamento.

- Tratar e estabilizar qualquer um dos seguintes, antes de realizar uma punção lombar: via aérea desprotegida, comprometimento respiratório, choque, convulsões descontroladas, risco de sangramento.
- Não realizar punção lombar se houver: púrpura extensa ou de rápida disseminação, infecção no local da punção lombar, fatores de risco para uma lesão tumoral intracraniana, e qualquer um destes sintomas ou sinais, que podem indicar elevação da pressão intracraniana.
- Sempre medir a glicemia imediatamente antes da punção lombar, para que a relação entre o LCR e a glicemia possa ser calculada.
- Citologia: contagem de glóbulos vermelhos e brancos e tipo de célula (incluindo contagem diferencial de glóbulos brancos).
- Proteína total.
- Concentração de glicose.
- Microscopia para bactérias (usando coloração de gram).
- Cultura microbiológica e sensibilidades.
- PCR para patógenos relevantes.

Investigações do LCR

Certifique-se de que o resultado do exame esteja disponível dentro de 4 horas após a punção lombar e interprete os resultados usando valores limite padrão apropriados para a idade, levando em consideração fatores como uso anterior de antibióticos ou suspeita de imunodeficiência. Ao interpretar os resultados das investigações LCR, leve em consideração:

- Células vermelhas na amostra, o que pode sugerir contaminação sanguínea ou um outro diagnóstico.
- Os antibióticos anteriores podem ter reduzido a confiabilidade do resultado.
- Os limites normais para contagem de glóbulos brancos e

proteínas podem ser maiores em bebês com menos de 3 meses de vida.

Fórmula correção punção liquórica acidentada

$$\text{Leucócitos no líquor corrigido} = \text{leucócitos no líquor} - \frac{(\text{leucócitos no sangue X hemácias no líquor})}{(\text{hemácias no sangue X } 1.000.000)}$$

Quadro 14.1. Quimiocitológico do líquor esperado para cada etiologia

Laboratório	Vírus	Bactéria	Fungo	Tuberculose
Celularidade e (leucócitos por mm ³)	< 1000	> 1000	< 500	< 300
Diferencial	De 20% a 40% neutrófilos - predomínio linfomonocitário	De 85% a 90% neutrófilos – predomínio de polimorfonucleares	< 10% a 20% neutrófilos – predomínio linfomonocitário	< 10% de 20% neutrófilos – predomínio linfomonocitário
Proteinorraquia (mg/dl)	Normal ou < 100	> 100-150	> 100-200	> 200-300
Glicorraquia (mg/dl)	Normal (de 40 a 70)	Baixo (geralmente entre 10 e 40, mas pode ser < 10)	Muito baixo < 10	Muito baixo < 10
*Valores esperados para pacientes imunocompetentes e que não estão em uso de antibioticoterapia.				

Fonte: Silva et al. (2023).

Escores diagnósticos

Meningitis Bacterial Score é um escore clínico utilizado para diagnosticar a meningite bacteriana em crianças. A ausência de **todos** os itens abaixo, demonstra que é improvável a etiologia bacteriana:

- Bacterioscopia (Gram) positiva.
- Neutrófilo absoluto do LCR ≥ 1.000 células/ μ l.
- Proteína do LCR ≥ 80 mg/dl.
- Neutrófilo absoluto do sangue periférico ≥ 10.000 células/ μ l.
- História de convulsão antes ou na hora da avaliação.

*****Não usar:** < 3 meses, presença de toxemia, pacientes imunossuprimidos, presença de petéquias ou púrpuras, derivação ou neurocirurgia anterior, uso de antibioticoterapia até 72 horas antes da punção e acidente de punção lombar.

Critérios diagnósticos de encefalite infecciosa presumida

- Critério principal (obrigatório): estado mental alterado – definido como nível de consciência diminuído ou alterado, letargia ou alteração de personalidade – com duração ≥ 24 horas sem causa alternativa identificada.
- Critérios menores (2 necessários para possível encefalite; ≥ 3 requeridos para encefalite provável ou confirmada): febre documentada ≥ 38 °C nas 72 horas antes ou após a apresentação.
- Convulsões generalizadas ou parciais não totalmente atribuíveis a um distúrbio convulsivo preexistente.
- Novo achado neurológico focal.
- Leucócitos no LCR $\geq 5/\text{mm}^3$.
- Neuroimagem sugestiva de encefalite (nova ou possivelmente aguda): anormalidade na eletroencefalografia compatível com encefalite e não atribuível a outra causa.

Indicação de admissão hospitalar

O internamento nas meningites virais está indicado nos casos em que, na fase inicial, há predomínio de neutrófilos no LCR, presença de convulsões, toxemia, recusa alimentar por via oral, imunossupressão, faixa etária inferior a um ano, quando há necessidade de hidratação endovenosa ou em pacientes bastante sintomáticos. Também há indicação de internamento nos quadros virais quando há suspeita de encefalite.

Para as meningites bacterianas, o internamento hospitalar é obrigatório em todos os casos. A necessidade de internação em unidade de terapia intensiva (UTI), de alta ou baixa complexidade, deve ser definida de acordo com a gravidade do quadro do

paciente.

Tratamento

Meningoencefalite viral

O tratamento é de suporte, com medidas sintomáticas e hidratação venosa, quando necessário. É importante garantir o suporte clínico adequado, incluindo oxigenação, ventilação e acesso venoso. Recomenda-se manter a cabeceira do leito elevada entre 15° e 20°. Além disso, devem ser prontamente corrigidos distúrbios como hipoglicemia, acidose metabólica e coagulopatias.

Quando houver suspeita de encefalite, em especial por Herpes vírus:

Aciclovir endovenoso (EV) – Reconstituição da ampola (250 mg) com 10 ml de água destilada (AD) ou soro fisiológico (SF) 0,9%. Após o cálculo da dose, diluir com 100 ml de SF 0,9% para cada frasco ampola, infundir em 60 minutos, com dose para cada faixa etária:

- 28 dias e < 3 meses: 60 mg/kg/dia EV, de 8/8 horas.
- 3 meses e < 12 anos: de 30 a 45 mg/kg/dia EV, de 8/8 horas.
- 12 anos: 30 mg/kg/dia EV, de 8/8 horas.

Duração do tratamento:

- Em caso de Reação da Cadeia polimerase PCR positivo (confirmado suspeita clínica): 21 dias.
- Se PCR negativo e quadro clínico sugestivo, seguir tratamento de 14 a 21 dias, conforme indicação clínica.
- Se quadro clínico e evolução são pouco sugestivas, suspender tratamento.

O tratamento via oral não é indicado pois o antiviral não atravessa a barreira hematoencefálica.

Meningite bacteriana

O tratamento é uma emergência médica devendo iniciar antibioticoterapia de imediato, avaliando a gravidade e sinais de sepse e choque séptico, para definir se será realizado o internamento em UTI de alta ou baixa complexidade, principalmente nas primeiras 72 horas, onde o risco de complicações é maior.

O tratamento geral de suporte inclui: controle dos sinais vitais, manutenção das vias aéreas pervias e oxigenoterapia (quando necessária). Na presença de desidratação ou choque, realiza-se a expansão volêmica com 10 ml/kg de solução, reavaliando a cada bolus. Deve-se manter a avaliação neurológica frequente, observando nível de consciência, reflexos pupilares, força motora, pares cranianos e convulsões. É importante corrigir distúrbios hidroeletrólíticos e do equilíbrio ácido-básico, além de prescrever analgésicos, antitérmicos e antieméticos, a depender do quadro clínico da criança. A cabeceira do leito deve se manter elevada entre 15° e 20° e a hipoglicemia e coagulopatia precisam ser tratadas.

Deve-se iniciar antibioticoterapia imediatamente na unidade de urgência em caso de suspeita clínico-laboratorial de meningite bacteriana e LCR de aspecto turvo ou hemorrágico, ou se o paciente apresentar um quadro de sepse, conforme a seguir.

Tratamento empírico: cobertura para meningococo e pneumococo resistentes à penicilina

- Pediatria: ceftriaxona 100 mg/kg/dia, via intravenosa, a cada 12/12 horas, associada à vancomicina de 15 a 20 mg/kg/dose, de 6/6 horas.
- Neonatologia: ampicilina 200 mg/kg/dia, de 12/12 horas e gentamicina 5 mg/kg/dia, uma vez ao dia.

O esquema de antibióticos e a duração do tratamento variam de acordo com a faixa etária e o agente etiológico, sendo indicado de forma venosa. O gram pode ser um guia para direcionar o

tratamento inicial, não sendo possível iniciar de acordo com as orientações abaixo e descalonar posteriormente, de acordo com a PCR ou cultura de LCR.

- Uso de corticosteroides: dexametasona 0,15 mg/kg EV, de 6/6 horas, por 2 dias, iniciando 15 a 20 minutos antes da primeira dose do antibiótico.

Sobre o uso do corticoide dexametasona apresenta evidência comprovada apenas na prevenção do déficit auditivo associado ao *Haemophilus influenzae*, agente cada vez mais raro no nosso meio. Além disso, seu uso no tratamento diminui a penetração dos antibióticos no sistema nervoso central na medida em que diminui a inflamação das meninges. Assim, recomenda-se o uso da dexametasona com duração reduzida para 2 dias. Apesar de controverso, sugere-se ainda manter sua indicação para todas as etiologias meningites bacterianas na infância.

- Na doença meningocócica sem meningite e nas meningites em crianças menores de 2 meses de idade, não é indicado o uso da dexametasona.
- Nos casos de meningite bacteriana, deve-se manter isolamento respiratório por 24 horas e a equipe deverá usar máscara cirúrgica durante esse tempo.

Quadro 14.2. Antibioticoterapia na meningoencefalite na infância

Agente	Antibiótico	Alternativa	Alérgico a β lactâmico	Tempo de tratamento
Empírico	Ceftriaxona 100 mg/kg/dia de 12/12h + vancomicina 60 mg/kg/dia de 6/6h		Meropenem 120 mg/kg/dia de 8/8h	14 dias
<i>Haemophilus influenzae</i>	Ceftriaxona 100 mg/kg/dia de 12/12h	Cefepime 150 mg/kg/dia de 8/8h	Meropenem 120 mg/kg/dia de 8/8h	10 dias
<i>Neisseria meningitidis</i>	Ceftriaxona 100 mg/kg/dia de 12/12h	Meropenem 120 mg/kg/dia de 8/8h	Meropenem 120 mg/kg/dia de 8/8h	7 dias
<i>Streptococcus pneumoniae</i> Ceftriaxona MIC <0,5 ug/ml	Ceftriaxona 100 mg/kg/dia de 12/12h + vancomicina 60 mg/kg/dia de 6/6h + ceftriaxona 100 mg/kg/dia de 12/12h	Meropenem 120 mg/kg/dia de 8/8h	Meropenem 120 mg/kg/dia de 8/8h	14 dias
<i>Streptococcus pneumoniae</i> com Ceftriaxona MIC >0,5 ug/ml	Vancomicina 60 mg/kg/dia de 6/6h + ceftriaxona 100 mg/kg/dia de 12/12h			14 dias
Enterobactérias	Ceftriaxona 100 mg/kg/dia de 12/12h	Meropenem 120 mg/kg/dia de 8/8h	Meropenem 120 mg/kg/dia de 8/8h	De 14 a 21 dias
<i>Listeria monocitogenes</i>	Ampicilina 200 mg/kg/dia de 6/6h	Sulfametoxazol/trimetoprim 20 mg/kg/dia 6/6h (baseado no trimetoprim)	Meropenem 120 mg/kg/dia de 8/8h	21 dias
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Ampicilina 200 mg/kg/dia de 6/6h	Ceftriaxona 100 mg/kg/dia de 12/12h	Meropenem 120 mg/kg/dia de 8/8h ou vancomicina 60 mg/kg/dia de 6/6h	14 dias
<i>Staphylococcus aureus</i> oxacilina sensível	Oxacilina 200 mg/kg/dia de 6/6h	Linezolida 30 mg/kg/dia de 8/8h	Linezolida 30 mg/kg/dia de 8/8h	21 dias
<i>Staphylococcus aureus</i> oxacilina resistente	Vancomicina 60 mg/kg/dia de 6/6h +	Linezolida 30 mg/kg/dia de 8/8h ou Ceftarolina \geq 2 meses \rightarrow < 2 anos 24 mg/kg/dia 8/8h \geq 2 anos a \rightarrow <18 anos \leq 33kg \rightarrow 36 mg/kg/dia 8/8h \geq 33kg \rightarrow 400 mg 8/8h ou 600 mg 12/12h	Linezolida 30 mg/kg/dia de 8/8h	21 dias

Fonte: Silva et al. (2023).

Quimioprofilaxia para contatos domiciliares

Se houver caso confirmado ou fortemente suspeito, prescrever para:

- Contatos prolongados (> 8 horas) e íntimos.
- Comunicantes de creches e escolas.
- Pessoas diretamente expostas às secreções respiratórias do paciente, no período que vai de 7 dias antes a 1 dia após o início da antibioticoterapia do caso índice.
- Profissionais de saúde que realizaram procedimentos invasivos sem uso de equipamentos de proteção individual (EPIs).

A quimioprofilaxia deve ser administrada preferencialmente nas primeiras 24 horas após a identificação do caso, sendo de menor eficácia se iniciada após esse período. No Quadro 14.3, está descrito o esquema para quimioprofilaxia de contactantes de casos suspeitos ou confirmados de meningite meningocócica ou meningococemia.

Quadro 14.3. Esquema preferencial para profilaxia

Medicamento	Grupo de idade	Dose	Duração e via de administração
Rifampicina	Bebês < 1 mês	5 mg/kg 12/12h	2 dias (4 doses) via oral
	Bebês > 1 mês e crianças	15-20 mg/kg (máx. 600 mg) 12/12h	2 dias (4 doses) via oral
	Adultos	600 mg 12/12h	2 dias (4 doses) via oral
Ciprofloxacina	Bebês > 1 mês e crianças	20 mg/kg (máx. 500 mg)	Dose oral única
	Adultos	500 mg	Dose oral única
Ceftriaxona	Crianças < 15 anos	125 mg	Dose única intramuscular (IM)
	Adolescentes > 15 anos e adultos	250 mg	Dose única IM
*Medicação de responsabilidade dos contatos domiciliares.			

Fonte: Silva et al. (2023).

Complicações frequentes e seu manejo

Podem ocorrer complicações de curto prazo, como: convulsões, déficits neurológicos focais e derrames subdurais, e complicações de longo prazo (perda auditiva, comprometimento cognitivo, hidrocefalia, deficiência de aprendizagem e epilepsia).

Derrames subdurais são frequentes em crianças abaixo de um ano (de 20% a 39%) e têm resolução espontânea, raramente requerem intervenção.

Déficits neurológicos focais agudos após meningite bacteriana são geralmente devido a acidente vascular cerebral isquêmico, mas também podem ocorrer devido à empiema subdural, abscesso cerebral ou sangramento intracraniano. Déficits neurológicos focais geralmente melhoram ao longo de meses e anos, após o insulto inicial. Coleções de abscessos podem ser drenadas cirurgicamente, o que geralmente leva à resolução completa dos sintomas, enquanto déficits focais resultantes de um evento isquêmico levam mais tempo para resolver.

Referências

Costa BK, Sato DK. Viral encephalitis: a practical review on diagnostic approach and treatment. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(S1):12-9. doi:[10.1016/j.jpmed.2019.07.006](https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2019.07.006)

GBD 2019 Meningitis Antimicrobial Resistance Collaborators. Global, regional, and national burden of meningitis and its aetiologies, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*. 2023;22(8):685-711. doi:[10.1016/S1474-4422\(23\)00195-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00195-3)

Mahtab S, Madewell ZJ, Baillie V, Dangor Z, Lala SG, Assefa N, et al. Etiologies and comorbidities of meningitis deaths in children under 5 years in high-mortality settings: insights from the CHAMPS Network in the post-pneumococcal vaccine era. *J Infect*. 2024;89(6):106341. doi:[10.1016/j.jinf.2024.106341](https://doi.org/10.1016/j.jinf.2024.106341)

Médecins Sans Frontières. Bacterial meningitis [Internet]. [Place unknown]: MSF Medical Guidelines. c2025 [cited 2025 Apr 5]. Available from: <https://medicalguidelines.msf.org/en/viewport/CG/english/bacterial-meningitis-16689907.html>

Meningococcal infections. In: Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer

- MH, editors. Red Book: 2021-2024 Report of the Committee on Infectious Diseases. 32nd ed. Itasca: American Academy of Pediatrics; 2021. p. 519-32.
- Ministério da Saúde (BR), Secretaria de Vigilância em Saúde, Coordenação-Geral de Desenvolvimento da Epidemiologia em Serviços. Guia de vigilância em saúde: volume 1 [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2017 [cited 2025 Apr 5]. Available from: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_vigilancia_saude_volum_e_1.pdf. Portuguese.
- Nigrovic LE, Kuppermann N, Macias CG, Cannavino CR, Moro-Sutherland DM, Schremmer RD, et al. Clinical prediction rule for identifying children with cerebrospinal fluid pleocytosis at very low risk of bacterial meningitis. *JAMA* 2007;297(1):52-60. doi:[10.1001/jama.297.1.52](https://doi.org/10.1001/jama.297.1.52)
- Nigrovic LE, Malley R, Kuppermann N. Meta-analysis of bacterial meningitis score validation studies. *Arch Dis Child*. 2012;97(9):799-805. doi:[10.1136/archdischild-2012-301798](https://doi.org/10.1136/archdischild-2012-301798)
- Silva R, Severini G, Bede PV, Carpini S, Gilio AE. Meningite bacteriana em crianças e adolescentes. São Paulo: Hospital Albert Einstein; 2023 Sep 13. Portuguese.
- The Royal Children's Hospital Melbourne. Clinical Practice Guidelines: meningitis guideline [Internet]. Melbourne: The Royal Children's Hospital; 2024 [cited 2025 Apr 5]. Available from: https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/meningitis_guideline
- Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL, et al. The Management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008;47(3):303-27. doi:[10.1086/589747](https://doi.org/10.1086/589747)
- University of Michigan. Guideline for treatment of bacterial meningitis in adults [Internet]. Ann Arbor: University of Michigan Health System; 2024 [cited 2025 Apr 5]. Available from: <https://antimicrobialstewardship.med.umich.edu/guidelines/adult/bacterial-meningitis-adult>
- van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, et al. Escmid guideline: Diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clinical Microbiology and Infection*. 2016;22(suppl 3):S37-62. doi:[10.1016/j.cmi.2016.01.007](https://doi.org/10.1016/j.cmi.2016.01.007)
- Zainel A, Mitchell H, Sadarangani M. Bacterial meningitis in children: neurological complications, associated risk factors, and prevention. *microorganisms*. 2021;9(3):535. doi:[10.3390/microorganisms9030535](https://doi.org/10.3390/microorganisms9030535)

15) CELULITE

Teresinha de Jesus Marques de Souza Vasconcelos

Patricia Nigromonte

A celulite é uma infecção da pele, causada quando há ruptura da barreira cutânea ou comprometimento da circulação sanguínea, levando à invasão da derme e do tecido celular subcutâneo por bactérias. É caracterizada por edema, dor, calor e eritema local, normalmente com limites mal definidos. Pode haver reação ganglionar regional e, em casos mais graves, sintomas sistêmicos como febre.

Etiologia

Os principais agentes etiológicos variam conforme a faixa etária e o contexto clínico:

- *Staphylococcus aureus* – principal bactéria.
- *Streptococcus* do grupo A.
- *Haemofilus influenzae* – em crianças não vacinadas, frequentemente associado à colonização do trato respiratório e do ouvido médio.
- *Pseudomonas aeruginosa*.
- *Streptococcus* do grupo B – principalmente em recém-nascidos (RN).

Diagnóstico clínico

O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado na história e no exame físico. A investigação complementar é indicada nos seguintes casos:

- Hemocultura: se houver sinais de sepse ou bacteremia.
- Exames de imagem: ultrassonografia (USG), tomografia

computadorizada ou ressonância magnética (RNM), na suspeita de coleções, abscessos ou fasciite necrosante. Nos casos de celulite orbitária, articular ou retroauricular.

Tratamento

A escolha do antibiótico e o tempo do tratamento dependerá do local acometido, da gravidade do quadro e do agente etiológico mais provável.

Casos leves

Em casos leves, o tratamento pode ser realizado em regime ambulatorial, com as seguintes opções:

- Cefalexina 100 mg/kg/dia por via oral (VO), de 6/6 horas, durante 7 dias.
- Amoxicilina + clavulanato de potássio 50 mg/kg/dia VO, durante 7 dias.

Em pacientes alérgicos, podem ser utilizados:

- Clindamicina 30 mg/kg/dia VO, de 8/8 horas ou de 6/6 horas, com dose máxima de 1.800 mg/dia.
- Azitromicina 10 mg/kg/dia, de 24/24 horas por 5 dias.
- Claritromicina 15 mg/kg/dia VO, de 12/12 horas, durante 10 dias, com dose máxima de 500 mg/dose.

Casos com potencial de gravidade ou acometimento sistêmico

Há necessidade de internamento com administração de medicação por via intravenosa. Esses casos incluem celulites extensas ou periorbitárias em articulações (sem complicações) e as principais condutas são:

- Cefalotina 100 mg/kg/dia, via endovenosa, de 6/6 horas.

Se houver suspeita de acometimento ocular (secundário à

sinusopatia) ou suspeita de artrite séptica, associa-se:

- Oxacilina 200 mg/kg/dia IV, de 6/6 horas + ceftriaxona 100 mg/kg/dia IV, de 12/12 horas. *Ou*
- Clindamicina 30 mg/kg/dia IV, de 8/8 horas ou de 6/6 horas.

Na presença de foco odontogênico, cobrir anaeróbios:

- Metronidazol 30 mg/kg/dia IV, de 8/8 horas + ceftriaxona.

Se suspeitar de *Pseudomonas aeruginosa*, administrar:

- Ceftazidima 150 mg/kg/dia IV, de 8/8 horas.
- Meropenem 120 mg/kg/dia IV, de 8/8 horas.
- Ciprofloxacino 30 mg/kg/dia IV, de 8/8 horas.

Referências

Kane KS, Nambudiri VE, Stratigos AJ. Atlas colorido e texto de dermatologia pediátrica. 3rd ed. Boston: Thieme Revinter; 2018. Portuguese.

Oliveira ZN. Dermatologia pediátrica. 2nd ed. São Paulo: Manole; 2012. Portuguese.

Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamentos Científicos de Dermatologia e Infectologia. Infecções bacterianas superficiais cutâneas. Documento Científico SBP [Internet]. 2021 Dec 8 [cited 2025 May 16];1-14. Available from: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/23597c-DC_Infeccoes_Bacterianas_Superficiais_Cutaneas.pdf. Portuguese.

16) ARBOVIROSES: CHIKUNGUNYA, DENGUE E ZIKA

Aléxia Lavínia Holanda Gama
Fernando Antônio Ribeiro de Gusmão-filho

Chikungunya

Definição

A *chikungunya* é uma doença causada pelo vírus Chikungunya (CHIKV), um arbovírus de RNA de fita simples, pertencente ao gênero *Alphavirus* e à família *Togaviridae*. Assim como outras arboviroses, é transmitida pela picada das fêmeas dos mosquitos *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus* infectados pelo CHIKV.

Trata-se de uma doença de alta morbidade, que pode impactar significativamente a qualidade de vida dos pacientes, especialmente nas fases subaguda e crônica.

- O período de incubação varia de 2 a 12 dias, com uma média de 3 a 7 dias.
- A viremia geralmente começa cerca de 2 dias antes do início dos sintomas e dura de 8 a 10 dias.
- Ao contrário de outras arboviroses, aproximadamente 70% dos infectados pelo CHIKV desenvolvem sintomas.
- Em crianças, os sintomas podem ser diferentes dos adultos, frequentemente apresentando apenas febre, erupção cutânea e sensibilidade aumentada à dor, o que dificulta o diagnóstico diferencial de outras doenças com exantema.

Evolução da doença

A *chikungunya* pode evoluir em três fases, de acordo com a duração dos sintomas: aguda, subaguda e crônica.

Fase aguda (ou febril)

A fase aguda dura até 14 dias (em média, de 7 a 10 dias) e é caracterizada por febre de início súbito, mal-estar, dor articular, dor de cabeça, fadiga e erupção cutânea – presente em até 50% dos pacientes. Outros sintomas comuns incluem: dor atrás dos olhos, vermelhidão nos olhos, inflamação da garganta e aumento dos gânglios linfáticos.

Em crianças, problemas gastrointestinais como dor abdominal, diarreia, náuseas e vômitos são frequentes. A dor nas articulações é um sintoma marcante em adultos, presente em cerca de 90% dos casos sintomáticos na fase aguda, enquanto em crianças, é mais comum em idade escolar e adolescentes.

A erupção cutânea geralmente aparece do 2º ao 5º dia após o início da febre, afetando principalmente o tronco e as extremidades, incluindo palmas das mãos e plantas dos pés, com aparência maculopapular. Coceira pode ocorrer em cerca de 25% dos pacientes, podendo ser generalizada ou limitada às palmas das mãos e plantas dos pés.

Outras alterações de pele podem incluir: dermatite esfoliativa, lesões com bolhas, hiperpigmentação, sensibilidade à luz, lesões semelhantes ao eritema nodoso e úlceras na boca. Em bebês, especialmente menores de 6 meses de idade, as manifestações de pele podem ser predominantes, com lesões de bolhas sobre base avermelhada que se rompem facilmente, eliminando um líquido claro e com tendência a se juntar.

Fase subaguda

A fase subaguda dura até 3 meses e é caracterizada pela persistência ou piora da dor e inchaço nas articulações previamente afetadas. A febre geralmente desaparece, mas pode ocorrer novamente, assim como coceira e lesões de pele.

Fase crônica

Já a fase crônica, inicia-se quando os sintomas da fase subaguda duram mais de 3 meses, com manifestações que podem

variar em intensidade. A duração dessa fase é incerta, com estudos mostrando períodos de 3 a 6 anos.

O principal sintoma é o envolvimento articular, que pode ser persistente ou intermitente, afetando as articulações já comprometidas. Ao contrário dos adultos, a maioria das crianças não evolui para as fases subaguda e crônica, e o dano articular tende a desaparecer após a fase aguda.

Características da infecção neonatal

A transmissão vertical (de mãe para filho) ocorre quase exclusivamente no momento do parto, devido à passagem do vírus pela placenta em mães que estão em viremia.

- O risco de transmissão é de 50%, e é maior em gestantes sintomáticas no período próximo ao parto – 7 dias antes e até 2 dias após.
- O tipo de parto (cesárea ou normal) não altera as chances de transmissão.
- Diferente do Zika vírus, a infecção pelo CHIKV durante a gravidez não causa malformações. No entanto, infecções no primeiro trimestre podem levar a aborto (raramente), e infecções no segundo trimestre aumentam o risco de parto prematuro.
- O vírus não é transmitido pelo leite materno.

Recém-nascidos infectados durante o parto podem ser assintomáticos nos primeiros dias de vida. Os sintomas geralmente aparecem entre o 3^o e o 7^o dia de vida – mais comumente a partir do 4^o dia – e incluem: febre alta, recusa alimentar, irritabilidade devido à dor, inchaço das extremidades e alterações na pele, como erupção cutânea, descamação e hiperpigmentação. É comum encontrar baixa contagem de plaquetas nesses bebês. Eles também têm maior risco de desenvolver complicações neurológicas (meningoencefalite e convulsões), hemorrágicas e cardíacas (pericardite e dilatação das artérias coronárias), além de possível atraso no desenvolvimento.

Recomenda-se que todos os recém-nascidos de mães com infecção pelo vírus da Chikungunya no período do parto sejam internados para observação rigorosa por 5 a 7 dias, antes da alta hospitalar, mesmo que não apresentem sintomas.

Investigação laboratorial

Exames de sangue de rotina geralmente não são muito úteis no diagnóstico de *chikungunya*. As alterações mais comuns são: diminuição dos glóbulos brancos com redução dos linfócitos, aumento de marcadores inflamatórios (Velocidade de hemossedimentação – VHS e proteína C-reativa – PCR, que podem permanecer elevados por algumas semanas), leve aumento das enzimas hepáticas e leve elevação da creatinofosfoquinase.

A diminuição significativa das plaquetas é rara. No entanto, é obrigatório realizar um hemograma em todos os pacientes com suspeita de *chikungunya* que pertençam a algum grupo de risco (Quadro 16.1). Em pediatria, todos os bebês devem fazer pelo menos um hemograma. Pacientes com sinais de gravidade ou critérios de internação (Quadro 16.2) também devem dosar enzimas hepáticas, creatinina e eletrólitos. Em outros casos, a solicitação desses exames fica a critério médico.

Quadro 16.1. Grupos de risco com suspeita de *chikungunya*

Grupos de risco:

- Gestantes.
- Maiores de 65 anos.
- Menores de 2 anos (neonatos considerar critério de internação).
- Pacientes com comorbidades.

Fonte: Ministério da Saúde (2017).

Quadro 16.2. Sinais de gravidade e critérios de internação de pacientes com *chikungunya*

Sinais de gravidade e critérios de internação:

- Acometimento neurológico.
- Sinais de choque: extremidades frias, cianose, tontura, hipotensão, enchimento capilar lento ou instabilidade hemodinâmica.
 - Dispneia.
 - Dor torácica.
- Vômitos persistentes.
 - Neonatos.
- Descompensação de doença de base.
 - Sangramentos de mucosas.

Fonte: Ministério da Saúde (2017).

Para confirmar o diagnóstico de *chikungunya*, podem ser utilizados testes sorológicos e de biologia molecular. É importante seguir as orientações da Vigilância Epidemiológica local sobre quais exames solicitar, podendo ser exames sorológicos ou moleculares.

Exames sorológicos (teste imunocromatográfico e ELISA)

Detectam anticorpos IgM e IgG no sangue ou soro. Devem ser realizados em indivíduos com 8 ou mais dias de sintomas. A sorologia pareada, com coleta de duas amostras – uma na fase aguda e outra 15 dias depois, pode ser utilizada. Um aumento de quatro vezes nos títulos de anticorpos IgG confirma a infecção.

Na infecção neonatal, um resultado negativo na primeira sorologia não descarta o diagnóstico, e o teste deve ser repetido de 3 a 4 semanas, após o nascimento.

Exames moleculares (RT-PCR ou qRT-PCR)

Detectam o RNA viral no sangue ou soro. São mais eficazes até o 8º dia do início dos sintomas, com o período ideal sendo do 1º ao 5º dia (maior viremia). Um resultado negativo não exclui o diagnóstico e um teste sorológico deve ser realizado.

Em recém-nascidos, o diagnóstico deve considerar a infecção materna durante o parto e a realização de PCR para o vírus da Chikungunya entre o 5º e o 8º dia de vida do bebê.

Diagnósticos diferenciais

O diagnóstico diferencial da *chikungunya* inclui outras doenças febris agudas que causam dor nas articulações, principalmente outros tipos de arboviroses, como:

- Malária: considerar histórico de exposição em áreas de transmissão, periodicidade da febre, paroxismos, insuficiência renal, icterícia, alteração do nível de consciência e aumento do fígado ou baço.
- Leptospirose: suspeitar em casos com dor muscular intensa nas panturrilhas, vermelhidão nos olhos, icterícia, diminuição da produção de urina, hemorragia na conjuntiva e história de exposição a águas contaminadas.
- Febre reumática: poliartrite migratória de grandes articulações e história de infecção de garganta são sugestivos. Deve-se considerar os critérios de Jones para febre reumática, além de evidência de infecção prévia por *Streptococcus*.
- Artrite séptica: derrame articular, acometimento de grandes articulações e história de trauma associado a aumento dos glóbulos brancos.
- Mayaro: o vírus Mayaro, assim como o Chikungunya, pertence ao gênero *Alphavirus* e à família *Togaviridae*. As manifestações clínicas são semelhantes, porém, na infecção por Chikungunya costumam ser mais intensas e prolongadas, podendo durar meses.

O Quadro 16.3 apresenta um comparativo entre dengue, zika e *chikungunya*.

Quadro 16.3. Diagnóstico diferencial dengue x zika x chikungunya

Sinais/Sintomas	Dengue	Zika	Chikungunya
Febre Duração	> 38°C De 4 a 7 dias.	Sem febre ou subfebril. De 1 a 2 dias.	Febre alta (> 38°C) De 2 a 3 dias.
<i>Rash</i> Frequência	A partir do 4º dia De 30% a 50% dos casos.	Surge no 1º ou 2º dia De 90% a 100% dos casos.	Surge de 2 a 5 dias. Em 50% dos casos.
Mialgia (frequência)	+++	++	+
Artralgia (frequência)	+	++	+++
Intensidade da dor articular	Leve	Leve/Moderada	Moderada/Intensa
Edema da articulação	Raro	Frequente e leve intensidade.	Frequente e de moderado a intenso.
Conjuntivite	Raro	De 50% a 90% dos casos.	Em 30% dos casos.
Cefaleia	+++	++	++
Hipertrofia ganglionar	+	+++	++
Discrasia hemorrágica	++	Ausente	+
Risco de morte	+++	+*	++
Acometimento neurológico	+	+++	++
Leucopenia	+++	+++	+++
Linfopenia	Incomum	Incomum	Frequente
Trombocitopenia	+++	Raro	++

*Pode haver risco de morte nos casos neurológicos com a síndrome de Guillain-Barré decorrente da zika ou para crianças com malformações congênitas graves.

Fonte: Ministério da Saúde (2017).

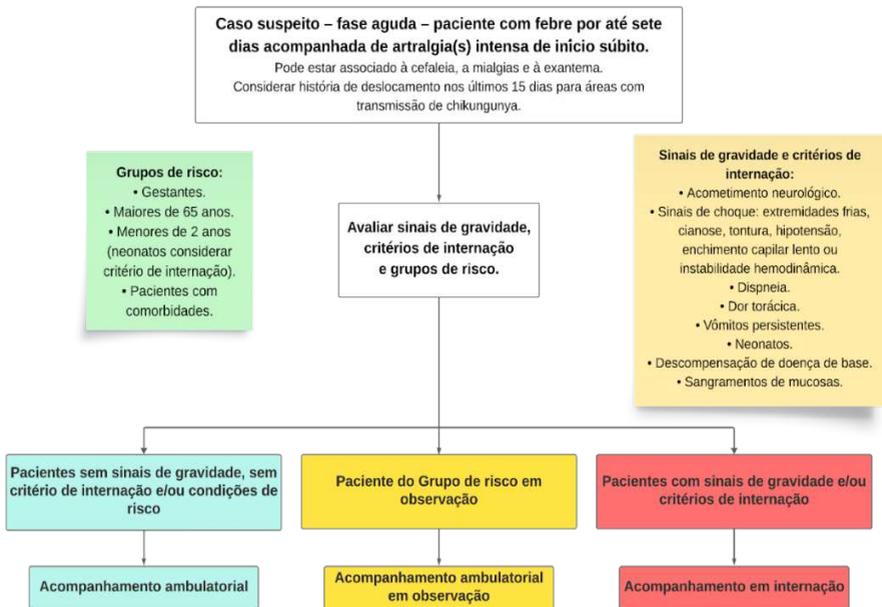
Tratamento

O tratamento da *chikungunya* depende da fase da doença, podendo ser: aguda, subaguda ou crônica.

Fase aguda

O Ministério da Saúde recomenda o uso do fluxograma de estadiamento clínico (Figura 16.1) para pacientes com suspeita de *chikungunya*.

Figura 16.1. Classificação de risco do paciente com suspeita de *chikungunya*



Fonte: Ministério da Saúde (2017).

A maioria dos casos é leve e pode ser tratada ambulatorialmente, com retorno à unidade de saúde se a febre persistir por mais de 5 dias, se surgirem sinais de gravidade ou se a dor articular persistir.

Lactentes são considerados grupo de risco e, se não houver

critérios de internação, podem ser acompanhados em casa, com reavaliação clínica diária até o desaparecimento da febre e dos sinais de gravidade. Recém-nascidos ou pacientes de qualquer idade com sinais de gravidade devem ser internados imediatamente para tratamento de suporte.

A anamnese (entrevista com o paciente ou responsáveis) deve incluir:

- Data de início dos sintomas.
- Relação entre o início da febre e as manifestações articulares.
- Outros sintomas associados à febre.
- Fatores de risco para doença grave (comorbidades): histórico de convulsão febril, asma, doenças cardíacas, anemia falciforme, diabetes e hipertensão.
- Uso de medicamentos, especialmente anti-inflamatórios e ácido acetilsalicílico (AAS).
- Alterações de pele: erupção cutânea (localização e relação com a febre), coceira e outras lesões (úlceras orais, hiperpigmentação, vesículas, sensibilidade à luz e eritema nodoso).
- Queixas neurológicas: convulsões, formigamento, tontura e alteração do nível de consciência. Em crianças pequenas, esses sintomas podem ser difíceis de identificar.
- Queixas digestivas (mais comuns em crianças).
- Queixas oculares: dor nos olhos, vermelhidão, visão turva e diminuição da acuidade visual (em crianças que conseguem se comunicar).
- Queixas articulares: localização e intensidade da dor. (Em crianças que não conseguem falar, observar irritabilidade, choro ao manuseio e dificuldade para andar podem indicar dor articular).

O exame físico deve ser completo e detalhado, buscando sinais que auxiliem no diagnóstico e avaliando a presença de sinais de alerta e gravidade. Deve-se:

- Avaliar sinais vitais: frequência cardíaca e respiratória, temperatura e pressão arterial (com manguito adequado para a idade).
- Examinar a pele (incluindo área das fraldas e boca) e garganta.
- Realizar exame neurológico básico (adequado à idade).
- Examinar todas as articulações em busca de inchaço, dor ao movimento, vermelhidão e limitação da mobilidade. Esses sinais podem passar despercebidos em crianças pequenas.
- Não esquecer de avaliar mãos e pés.

A Figura 16.2 apresenta o fluxograma de conduta clínica para pacientes com suspeita de *chikungunya*.

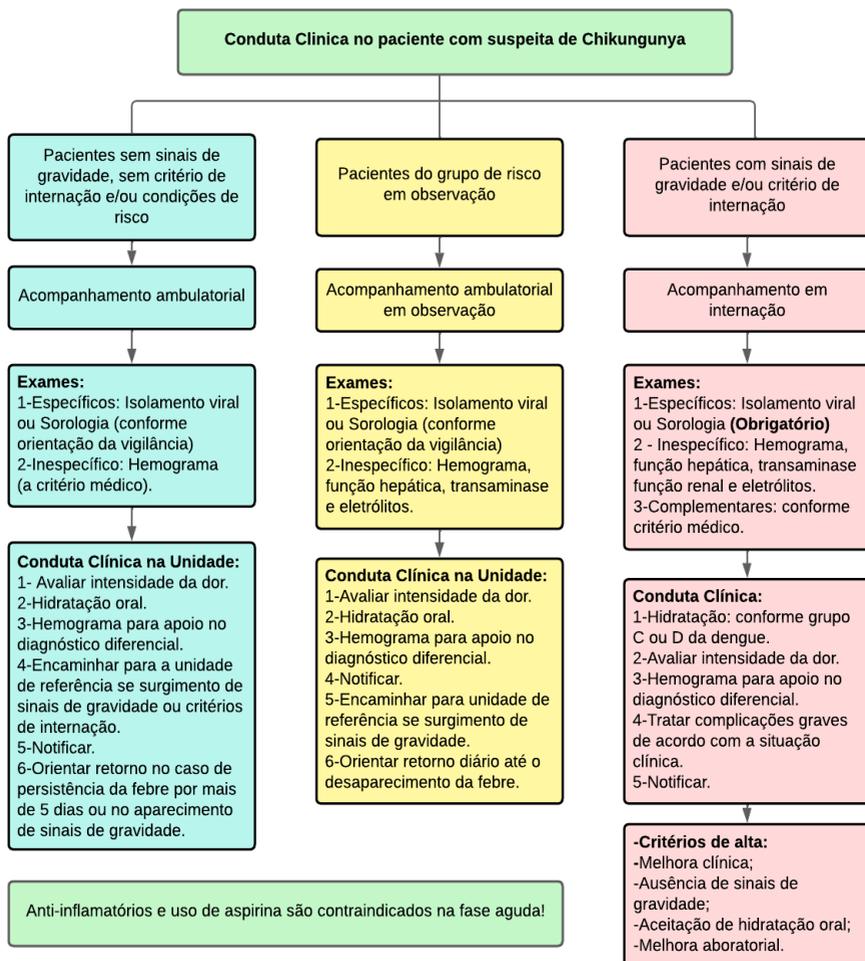
Não existe tratamento antiviral específico para *chikungunya*. O tratamento é de suporte, com medicamentos para os sintomas, hidratação e repouso.

- Anti-inflamatórios não hormonais não são recomendados na fase aguda devido ao risco de sangramento, complicações renais e possibilidade de dengue.
- O ácido acetilsalicílico (AAS) também deve ser evitado na fase aguda pelo risco de síndrome de Reye (rara, mas possível) e sangramentos.
- Corticoides são contraindicados na fase aguda devido ao risco de complicações.

Recomenda-se o uso de analgésicos como dipirona ou paracetamol, em intervalos regulares, com doses extras se necessário.

- Compressas frias (de 20 minutos a cada 4 horas) podem ser usadas para aliviar a dor nas articulações.
- É importante aumentar a ingestão de líquidos e recomendar repouso para evitar a progressão para a fase subaguda.

Figura 16.2. Fluxograma de conduta clínica dos pacientes com suspeita de *chikungunya*



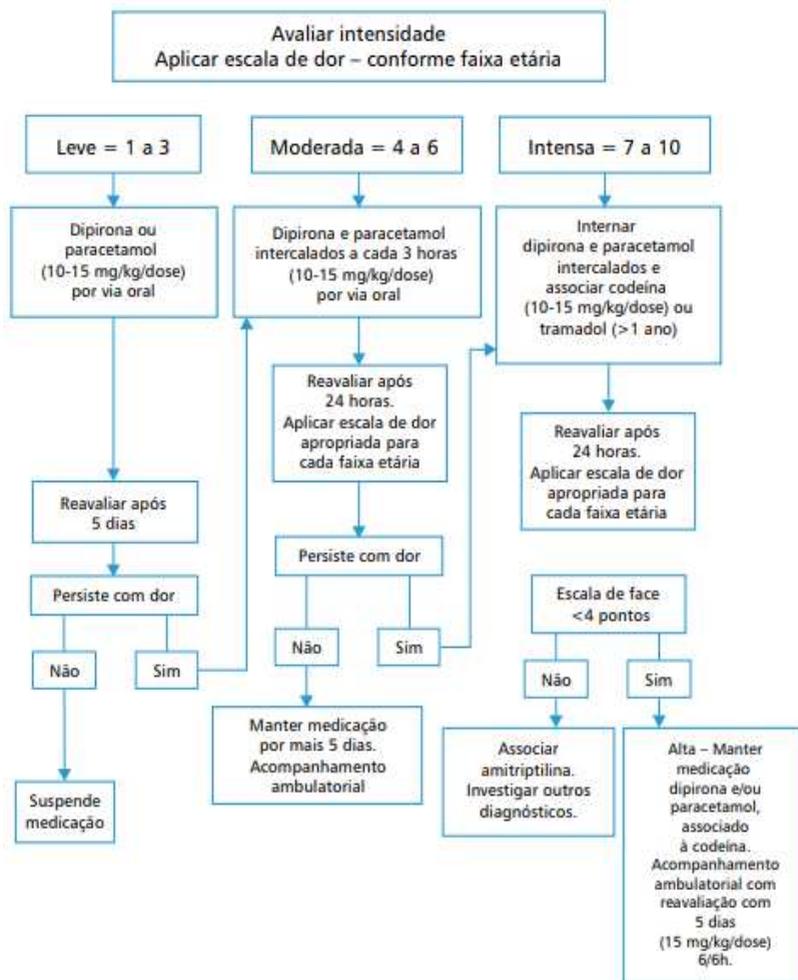
Fonte: Ministério da Saúde (2017).

Fases subaguda e crônica

Nas fases subaguda e crônica, a dor articular é o sintoma principal. Exames complementares podem ser realizados para

auxiliar no diagnóstico diferencial de outras doenças articulares na infância. A Figura 16.3 orienta o manejo da dor nessas fases.

Figura 16.3. Fluxograma do manejo da dor na fase aguda (de 0 a 14 dias)



Fonte: Ministério da Saúde (2017).

Avaliação da dor

A dor crônica ou recorrente em crianças pode levar a problemas de saúde mental e física na vida adulta, como distúrbios funcionais e ansiedade. Além disso, a dor pode afetar o sono, o humor, os relacionamentos, o desenvolvimento, a cognição e as atividades diárias.

A expressão da dor varia de acordo com a idade, contexto cultural e capacidade cognitiva, tornando a avaliação um desafio. Em crianças que não falam, as informações relatadas pelos pais ou responsáveis são muito importantes. Crianças pequenas podem apontar onde dói ou usar palavras simples. A observação do comportamento é útil em crianças menores de 3 anos e com habilidades verbais e cognitivas limitadas. Algumas crianças podem não demonstrar dor por medo ou trauma, por isso é importante usar diferentes estratégias para não a subestimar.

Manejo da dor

Em crianças e adolescentes, a dor na fase aguda e casos leves da fase subaguda deve ser tratada com analgésicos em horários fixos e doses de resgate, preferencialmente em unidades de atenção básica de saúde.

Casos subagudos graves e crônicos devem ser encaminhados aos ambulatórios de Reumatologia Pediátrica para descartar outros diagnósticos.

Não há anticonvulsivantes recomendados para dor neuropática em pediatria. A carbamazepina tem bons resultados para convulsões em crianças, mas não tem aprovação para dor neuropática nessa faixa etária. O Quadro 16.4 apresenta os medicamentos para o controle da dor.

Quadro 16.4. Medicamentos para o controle da dor (parte 1/2)

Druga	Apresentação	Posologia	Observação
Paracetamol gotas	200 mg/ml - 1 ml = 15 gotas = 200 mg; -1 gota = 13 mg.	Dose: de 10 a 15 mg/kg/dose, em intervalos de 6 a 8 horas.	
Paracetamol comprimido	500 mg e 750 mg	-500 mg em intervalos de 4 a 6 horas; (dose máx. 8 cp/dia). -750 mg a intervalos de 6 a 8 horas; (dose máx. 5 comp./dia).	Dose máxima: 4 g/dia = 275 gotas/dia.
Dipirona gotas	500 mg/ml -1 ml = 20 gotas = 500 mg; -1 gota = 25 mg.	Dose: de 10 a 30 mg/kg/dose, em intervalos de 6 a 8 horas.	
Dipirona comprimido	500 mg e 1 g	> 15 anos: -1 a 2 comp. de 500 mg até 4 x/dia; -1/2 a 1 comp. de 1 g até 4 x/dia.	Crianças menores de 3 meses de idade ou pesando menos de 5 kg não devem ser tratadas com dipirona.
Ibuprofeno gotas	50 mg/ml 100 mg/ml 200 mg/ml (1 ml: 10 gotas)	-30 a 40 mg/kg/dia, dividido em intervalos de 6-8 horas; (dose máx. 2.400 mg/dia).	-Não deve ser usada na fase aguda da doença (primeiros 14 dias) pelo risco de complicações hemorrágicas e disfunção renal.
Ibuprofeno comprimido	200 mg, 300 mg e 600mg	Adolescentes: -600 mg em intervalos de 8/8 horas; (dose máx. 2.400 mg/dia).	-Alertar para riscos em pacientes com doenças crônicas, como: diabéticos, doença ulcerosa péptica, nefropatas, hepatopatas, cardiopatas e outras.
Codeína comprimido	30 mg	Adolescentes: -30 mg (de 15 a 60 mg), em intervalos de 4 a 6 horas; (dose máx. 360 mg)	-Indicado para casos de dor refratária a paracetamol e dipirona.
Codeína solução	3 mg/ml	Criança > 1 ano: 0,5 mg/kg/peso corporal ou 15 mg/m ² de superfície corporal a cada 4 a 6 horas; (dose máx. 60 mg/dia)	-Não recomendado para criança prematura ou recém-nascido. -O efeito adverso mais frequente é a sonolência.
Tramadol	-50 mg e 100 mg -Solução: 1 ml: 40 gotas = 100 mg	Adolescentes > 14 anos: - 01 cp de 50mg ou 20 gotas em intervalos de 4-6 horas (dose máx. 400 mg/dia = 8 comp. de 50 mg ou 160 gotas/dia).	-Contraindicado até os 14 anos de idade. -Principal efeito colateral é náuseas.
Prednisona comprimido	5 mg e 20 mg	0,5 mg/kg/dia 1x ao dia pela manhã por no máximo 3 semanas; (dose máx. 40 mg/dia).	-Fazer desmame após uso prolongado. -Não utilizar na fase aguda.
Prednisolona solução	3 mg/ml	0,5 mg/kg/dia 1x ao dia pela manhã por no máximo 3 semanas; (dose máx. 40 mg/dia).	-Não utilizar em pacientes portadores de diabetes, hipertensão de difícil controle, transtorno de humor bipolar, insuficiência renal crônica em diálise, Cushing, obesidade grau III e arritmias.

Quadro 16.4. Medicamentos para o controle da dor (parte 2/2)

Droga	Apresentação	Posologia	Observação
Amitriptilina	25 mg e 75 mg	Adolescentes > 12 anos: -1 comp. à noite.	-Prescrito para dor neuropática. -Principais efeitos colaterais: sensação de boca seca, sonolência e ganho de peso.
Hidroxicloroquina	400 mg	6 mg/kg/dia; (não exceder 600 mg/dia).	-Utilizado na fase crônica da doença. -Contraindicado em pacientes com retinopatia. -No caso de uso prolongado, a avaliação oftalmológica deverá ser oferecida dentro do primeiro ano do início da droga e deverá seguir o controle oftalmológico anual após 5 anos.
Metotrexate	-Comp. de 2,5 mg -Frasco-ampola 25 mg/ml	0,5 mg/kg/semana, via oral ou SC; (dose máxima 25 mg/sem)	-Utilizado na fase crônica da doença; -Ácido fólico deve estar sempre associado na dose de 5 mg semanal, no dia seguinte ao da tomada ao metotrexato; -Os efeitos adversos mais frequentemente observados são: anemia, neutropenia, náuseas e vômitos, mucosite e elevação de enzimas hepáticas; -É necessário o ajuste da dose em pacientes com alterações de função renal.

Fonte: adaptado de Ministério da Saúde (2017).

Tratamento não farmacológico

A fisioterapia é indicada desde a fase aguda, mas é mais útil nas fases subaguda e crônica para minimizar o dano articular e auxiliar na reabilitação. Exercícios ativos (brincadeiras adequadas à idade) e crioterapia (aplicação de frio) também podem ser usados. O apoio psicológico aos pais e responsáveis é importante.

Complicações

Pacientes com *chikungunya* suspeita ou confirmada que apresentem manifestações atípicas são classificados como forma atípica da doença (Quadro 16.5).

Alguns pacientes podem ter apenas sintomas da forma atípica, sem febre ou dor articular. Pacientes em unidade de terapia intensiva ou com risco de morte são considerados casos graves. A chance de gravidade e óbito é maior em extremos de idade, pacientes com comorbidades e naqueles com manifestações atípicas.

Quadro 16.5. Formas atípicas de *chikungunya*

Sistema/Órgão	Manifestações
Nervoso	Meningoencefalite, encefalopatia, convulsões, síndrome de Guillain-Barré, síndrome cerebelar, paresias, paralisias e neuropatias.
Olho	Neurite óptica, iridociclite, episclerite, retinite e uveíte.
Cardiovascular	Miocardite, pericardite, insuficiência cardíaca, arritmia e instabilidade hemodinâmica.
Pele	Hiperpigmentação por fotossensibilidade, dermatoses vesiculobolhosas e ulcerações aftosas-like.
Rins	Nefrite e insuficiência renal aguda.
Outros	Discrasia sanguínea, pneumonia, insuficiência respiratória, hepatite, pancreatite, síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético e insuficiência adrenal.

Fonte: adaptado de Ministério da Saúde (2017).

Notificação à Vigilância Epidemiológica

A *chikungunya* é uma doença de notificação compulsória. Casos suspeitos devem ser notificados e registrados no Sistema de Notificação de Agravos de Notificação (Sinan).

- **Caso suspeito:** indivíduo com febre de início súbito acima de 38,5°C e dor intensa nas articulações, com ou sem inchaço, não explicada por outras condições, que resida ou visitou áreas com casos suspeitos nas duas semanas anteriores ao início dos sintomas ou que teve contato com caso importado confirmado.
- **Caso confirmado:** caso suspeito com resultado positivo em exames laboratoriais (isolamento viral, PCR, IgM) ou aumento de quatro vezes no título de anticorpos entre amostras das fases aguda e convalescente.

Óbitos suspeitos de *chikungunya* devem ser notificados imediatamente, em até 24 horas.

Prevenção

Não há vacina contra o vírus da Chikungunya. Acredita-se que a infecção confere imunidade duradoura. Não há profilaxia para pessoas em contato com pacientes infectados, pois a doença não é transmitida de pessoa a pessoa.

As medidas de prevenção e controle são semelhantes às da dengue e zika, com foco na prevenção domiciliar e comunitária para reduzir a população de mosquitos. Isso inclui: eliminar locais onde a água possa se acumular, usar telas e/ou capas em reservatórios e manter recipientes cobertos. A proteção individual envolve o uso de repelentes e roupas que cubram a maior parte do corpo durante o dia, quando os mosquitos são mais ativos.

Dengue

Introdução

A dengue é uma doença febril aguda, sistêmica e dinâmica, caracterizada por um amplo espectro clínico, que varia desde manifestações leves até formas graves, com risco de óbito.

No Brasil, a dengue é endêmica, com casos registrados ao longo de todo o ano, com maior frequência nos meses quentes e chuvosos, quando também podem ocorrer epidemias. Seu prognóstico está diretamente ligado ao diagnóstico precoce e ao início oportuno do tratamento.

O reconhecimento dos sinais de alarme é de suma importância, uma vez que eles indicam o risco de extravasamento de plasma e/ou hemorragias, condições que podem evoluir para choque grave e óbito.

A dengue é uma arbovirose com amplo espectro clínico, causada por um dos quatro sorotipos do vírus da dengue (DENV-1, DENV-2, DENV-3 e DENV-4), pertencentes ao gênero *Flavivirus* e à família *Flaviviridae*.

A classificação de risco é essencial para o estadiamento correto da doença e a identificação dos casos mais graves, que requerem abordagem prioritária e tratamento imediato. Em contraste com os

adultos, os sinais de alarme podem ser de difícil detecção em crianças, especialmente em lactentes.

Na infância, a dengue pode se apresentar de forma assintomática ou com sinais e sintomas inespecíficos, dificultando o diagnóstico diferencial de uma síndrome febril viral clássica. O início da doença pode passar despercebido em crianças e o agravamento do quadro clínico, com manifestações súbitas, pode ser a primeira indicação da infecção.

A transmissão do DENV ocorre pela picada da fêmea do mosquito *Aedes aegypti*, que vive em áreas internas ou próximas às residências. O mosquito se reproduz em qualquer recipiente, artificial ou natural, que acumule água parada. Sua maior atividade ocorre no início da manhã e ao anoitecer, períodos de maior risco de picadas.

A viremia inicia-se entre 3 e 6 dias após a picada do mosquito e persiste por aproximadamente 3 a 6 dias, terminando com a defervescência. A dengue não é transmitida de pessoa a pessoa, e o paciente permanece infectante para o mosquito até o 5º dia da doença.

Quadro clínico

A dengue exibe um amplo espectro clínico, variando de quadros assintomáticos ou oligossintomáticos até casos graves com evolução fatal. A doença pode apresentar três fases clínicas: febril, crítica e de recuperação.

Fase febril

A fase febril caracteriza-se pelo início abrupto de febre, geralmente alta (entre 39º e 40ºC), com duração máxima de até 7 dias, associada a sintomas como cefaleia, adinamia, mialgias, artralgias e dor retro-orbitária. Também podem ocorrer manifestações gastrointestinais, como anorexia, náuseas, vômitos e diarreia, podem estar presentes.

Em aproximadamente 50% dos casos, ao final do período febril, surge um exantema predominantemente maculopapular,

com distribuição aditiva na face, tronco e membros, poupando as palmas das mãos e as plantas dos pés, podendo ser pruriginoso ou não. Fenômenos hemorrágicos discretos, como epistaxe, petéquias e gengivorragias, também podem ocorrer.

Em lactentes, principalmente nos menores de 6 meses, sintomas clássicos da doença, como cefaleia, dor retro-orbitária, mialgias e artralguas, podem se manifestar por choro persistente, adinamia e irritabilidade, frequentemente sem manifestações respiratórias. Isso pode gerar confusão com outros quadros infecciosos febris comuns nessa faixa etária. Após a fase febril, a maioria dos pacientes se recupera progressivamente, sem evoluir para a fase crítica.

Fase crítica

A fase crítica ocorre em uma parcela dos pacientes e pode evoluir para as formas graves da dengue. Inicia-se com a defervescência da febre, geralmente entre o 3^o e o 7^o dia após o início da doença. Os sinais de alarme surgem nessa fase e devem ser observados e investigados rotineiramente, especialmente em crianças, nas quais a primeira fase da doença pode não ser percebida pelos familiares ou ser confundida com outra síndrome viral inespecífica.

A maioria dos sinais de alarme resulta do extravasamento de líquido, devido ao aumento da permeabilidade vascular por alterações no endotélio. Na ausência de intervenção, o paciente pode evoluir para as formas graves da doença.

O período de extravasamento plasmático e choque tem duração média de 24 a 48 horas. Nesse intervalo, os pacientes podem evoluir para choque, mesmo sem evidência de sangramento espontâneo ou induzido (Quadro 16.6). A evolução para dengue grave é determinada principalmente por alterações no endotélio vascular, que levam ao choque e se manifestam por hemoconcentração, hipoalbuminemia e/ou derrames cavitários.

Sinais de alarme

- Dor abdominal intensa (referida ou à palpação) e contínua.
- Vômitos persistentes.
- Acúmulo de líquidos (ascite, derrame pleural e derrame pericárdico).
- Hipotensão postural ou lipotimia.
- Hepatomegalia > 2 cm abaixo do rebordo costal.
- Sangramento de mucosa.
- Letargia e/ou irritabilidade.

Sinais de gravidade

- Choque.
- Taquicardia.
- Extremidades distais frias.
- Pulso fraco filiforme.
- Enchimento capilar lento (> 2 segundos).
- Pressão arterial convergente (< 20 mmHg).
- Taquipneia.
- Oligúria (< 1,5 ml/kg/h).
- Hipotensão arterial (fase tardia do choque).
- Cianose (fase tardia do choque).
- Lesão orgânica (miocardite, hepatite, encefalite e lesão renal aguda – LRA).
- Transaminase oxalacética (TGO) e transaminase pirúvica (TGP) 10 vezes maiores que o valor de referência.
- Alterações do ritmo cardíaco, inversão da onda T e do segmento ST, com disfunções ventriculares.
- Convulsões, irritabilidade ou alteração do nível de consciência.
- Insuficiência renal aguda.

- Hemorragias graves (hematêmese, melena, metrorragia volumosa e sangramento do sistema nervoso central – SNC).

Quadro 16.6. Avaliação hemodinâmica: sequência de alterações

Parâmetros	Circulação estável	Choque compensado	Choque com hipotensão
Nível de consciência	Claro e lúcido	Claro e lúcido (pode passar despercebido, caso o paciente não seja interrogado).	Alterações do estado mental (agitação, agressividade).
Enchimento capilar	Rápido (<2 segundos)	Prolongado (>2 segundos)	Muito prolongado, pele com manchas.
Extremidades	Quentes e rosadas	Frias	Frias e úmidas
Pulso periférico	Pulso forte	Pulso fraco e fibroso	Tênue ou ausente
Ritmo cardíaco	Normal para idade	Taquicardia	Taquicardia intensa, com bradicardia no choque tardio.
Pressão arterial	Normal para a idade e pressão de pulso normal para a idade	Pressão sistólica normal, mas pressão diastólica elevada, com diminuição da pressão de pulso e hipotensão postural.	Redução de pressão do pulso (≤ 20 mmHg), hipotensão, sem registro da pressão arterial.
Ritmo respiratório	Normal para idade	Taquipneia	Acidose metabólica, hiperpneia ou respiração de Kussmaul.
*Considerar hipotensão: em crianças de até 10 anos de idade, o quinto percentil para pressão arterial sistólica (PAS) pode ser determinado pela fórmula: $70 + (\text{idade} \times 2)$ mmHg.			

Fonte: Ministério da Saúde (2024).

Fase de recuperação

A fase de recuperação é caracterizada pela resolução do quadro, uma vez que o aumento da permeabilidade capilar é autolimitado e dura entre 48 e 72 horas. Ocorre a reabsorção gradual do conteúdo extravasado, com progressiva melhora clínica e normalização do débito urinário. É fundamental estar atento à possibilidade de hiper-hidratação nessa fase.

Investigação laboratorial

Exames inespecíficos

Hemograma

O principal objetivo do hemograma na dengue é avaliar a ocorrência de hemoconcentração, manifestada pelo aumento do hematócrito, resultante do extravasamento capilar. A queda do hematócrito pode indicar a presença de hemorragias. O leucograma é variável e, assim como em outras infecções virais, é comum encontrar leucopenia com predomínio de linfócitos. No entanto, o predomínio de neutrófilos, com ou sem leucocitose, não exclui o diagnóstico.

Outro achado possível é a neutropenia, decorrente da hipoplasia medular causada pelo vírus. A plaquetopenia é um achado comum e, embora não constitua necessariamente um fator de risco para sangramentos, a queda progressiva de plaquetas indica a necessidade de um acompanhamento mais atento, pois sugere risco de complicações e é considerada um sinal de alarme.

Dosagem sérica de albumina

A albumina pode estar baixa, refletindo o extravasamento plasmático.

Dosagem de enzimas hepáticas (AST e ALT)

A elevação das enzimas hepáticas (aspartato aminotransferase – AST e alanina aminotransferase – ALT), indicativa de dano hepatocelular de pequena monta, ocorre em até 50% dos pacientes. Elevações mais intensas podem sugerir insuficiência hepática, nesses casos associada à hiperbilirrubinemia e a distúrbios de coagulação, além de encefalopatia. O uso de paracetamol em altas doses pode agravar o dano celular.

Exames específicos

Nos casos em que se faz necessário o diagnóstico etiológico, há exames indicados para fases específicas da doença. Até o 5º dia, deverão ser realizados:

- Detecção de antígeno viral NS1: este é um teste qualitativo que utiliza a técnica Elisa de captura para detectar a antigenemia NS1, uma glicoproteína presente em altas concentrações no soro de pacientes com dengue. Idealmente, deve ser realizado até o 3º dia da doença, mas já é positivo desde o 1º dia. O teste não permite a identificação do sorotipo do vírus, possui alta especificidade e moderada sensibilidade, portanto, um resultado negativo não exclui o diagnóstico.
- RT-PCR (reação da polimerase em cadeia em tempo real): permite a detecção qualitativa do ácido ribonucleico (RNA) do vírus da dengue e a identificação do sorotipo (DENV 1, 2, 3 ou 4) no período de viremia da doença, no soro, LCR ou em fragmentos de tecido.

Já a partir do 6º dia de doença, deve-se fazer a sorologia para o DENV em dosagem de IgM e IgG, específicos para DENV por meio do método Elisa. O IgM costuma ser positivo a partir do 6º dia da doença, e o IgG, a partir do 9º dia nos casos de infecção primária.

Diagnósticos diferenciais

- Síndrome febril: enteroviroses, influenza e outras viroses respiratórias, hepatites virais, malária, febre tifoide e outras arboviroses.
- Síndrome exantemática febril: rubéola, sarampo, escarlatina, eritema infeccioso, exantema súbito, enteroviroses, mononucleose infecciosa, parvovirose, citomegalovirose, outras arboviroses (Mayaro), farmacodermias, doença de Kawasaki, doença de Henoch-Schönlein.
- Síndrome hemorrágica febril: hantavirose, febre amarela, leptospirose, malária grave, riquetsioses e púrpuras.

- **Síndrome dolorosa abdominal:** apendicite, obstrução intestinal, abscesso hepático, abdome agudo, pneumonia, infecção urinária e colecistite aguda.
- **Síndrome do choque:** meningococemia, septicemia, meningite por influenza tipo B, febre purpúrica brasileira, síndrome do choque tóxico e choque cardiogênico (miocardites).
- **Síndrome meníngea:** meningites virais, meningite bacteriana e encefalite.

Tratamento

Para instituir o tratamento adequado, todo paciente com suspeita ou confirmação de dengue deve ser classificado em grupos de risco – A, B, C e D (Quadro 16.7). Essa classificação tem como objetivo orientar a conduta a ser adotada e otimizar a assistência prestada ao paciente.

A conduta terapêutica abrange decisões clínicas, laboratoriais e sobre a necessidade de hospitalização. É importante ressaltar que o paciente pode mudar de grupo de risco em um curto intervalo de tempo, o que exige acompanhamento contínuo e reavaliações frequentes.

Quadro 16.7. Classificação de risco de acordo com os sinais e sintomas

AZUL	Grupo A	Atendimento conforme horário de chegada.
VERDE	Grupo B	Prioridade não urgente.
AMARELO	Grupo C	Urgência, atendimento o mais rápido possível.
VERMELHO	Grupo D	Emergência, paciente com necessidade de atendimento imediato.

Fonte: Ministério da Saúde (2024).

O estadiamento do paciente é realizado com base nas informações obtidas no exame clínico, que inclui anamnese e exame físico, conforme detalhado a seguir.

Anamnese

- Data do início dos sintomas e cronologia do aparecimento dos sinais e sintomas.
- Caracterização da curva febril.
- Investigação sobre a ocorrência de sangramentos, como hematêmese, epistaxe, gengivorragia, vômitos em borra de café, sangramentos de pele, melena, hematúria, metrorragia em adolescentes do sexo feminino e hemorragia conjuntival.
- Questionamento aos pais ou cuidadores sobre a presença de sinais de alarme.
- Investigação sobre a presença de alterações gastrointestinais, como náuseas, vômitos e diarreia.
- Questionamento sobre casos semelhantes na família, no peridomicílio, bairro, creche ou escola.
- Investigação sobre história de infecção pregressa por dengue, confirmada ou não por sorologia.
- Investigação sobre comorbidades, como cardiopatias, asma, alergias, doença hematológica crônica como anemia falciforme, diabetes mellitus, hipertensão arterial, hepatopatias, doenças autoimunes e doença renal crônica.
- Investigação sobre o uso de medicamentos, principalmente antiagregantes plaquetários, anticoagulantes, anti-inflamatórios não hormonais, corticoides e imunossupressores.
- Avaliação do cartão vacinal da criança para auxiliar no diagnóstico diferencial com outras síndromes febris exantemáticas.

Exame físico

- Avaliação do nível de consciência, presença de sonolência ou irritabilidade.
- Avaliação do grau de hidratação.

- Avaliação da pele: coloração (pálida ou corada), umidade (seca ou úmida) e presença de sudorese.
- Avaliação do pulso periférico: presença ou ausência, frequência (rápido ou normal) e amplitude (cheio ou fino).
- Avaliação do enchimento capilar, interpretando o resultado dentro do contexto de outros sinais de choque.
- Avaliação da presença de sangramento de mucosas ou manifestações hemorrágicas de pele espontâneas ou induzidas, como a prova do laço.
- Exame das conjuntivas e da cavidade oral (palato, gengiva e orofaringe).
- Avaliação das características do exantema: tipo, distribuição, data do aparecimento e pesquisa do sinal de Herman (mar vermelho com ilhas brancas).
- Avaliação da presença de edema subcutâneo: face, parede torácica e abdominal, membros superiores e inferiores e saco escrotal.
- Avaliação do aparelho cardiopulmonar: pesquisa de sinais clínicos de desconforto respiratório, sinais de insuficiência cardíaca congestiva e alterações sugestivas de derrames cavitários (pleural e pericárdico).
- Avaliação do aparelho abdominal: pesquisa de dor abdominal, hepatomegalia dolorosa e sinais de ascite.
- Avaliação do sistema nervoso: além do nível de consciência, pesquisa de sinais de irritação meníngea, avaliação de reflexos tendinosos, sensibilidade e, em lactentes, avaliação da fontanela anterior.
- Avaliação dos sinais vitais: frequência cardíaca e respiratória, saturação de oxigênio e temperatura corporal.
- Medição da pressão arterial de todos os pacientes, utilizando manguito adequado para a idade e estrutura corporal.

Por muitos anos, a prova do laço foi recomendada para o estadiamento da dengue. No entanto, uma revisão sistemática

publicada em 2022 pela Organização Pan-Americana da Saúde (Opas) e pela Organização Mundial da Saúde (OMS) analisou 217 estudos e concluiu que seu valor preditivo para formas graves da doença e critérios de hospitalização é baixo.

Nessas situações, sua aplicação pode gerar divergências na condução dos casos. A prova do laço positiva reforça o diagnóstico de dengue, porém não é específica da doença e frequentemente é negativa em pacientes obesos ou durante a fase de choque.

A partir dos dados obtidos na anamnese e no exame físico, o paciente é classificado em um grupo de estadiamento – A, B, C ou D – para receber o manejo adequado.

Grupo A

O Grupo A é composto por pacientes com suspeita de dengue, mas sem sinais de alarme, sem comorbidades, fatores de risco ou condições clínicas especiais.

A conduta inclui a coleta de hemograma e outros exames laboratoriais a critério do médico e a orientação para repouso e hidratação oral no domicílio, com atenção para o volume de líquidos a ser ingerido, devendo ser cuidadosamente calculado, considerando a idade e o peso do paciente. Para adolescentes com mais de 13 anos, o volume indicado é de 60 ml/kg/dia. Já para crianças menores de 13 anos, recomenda-se:

- Até 10 kg, 130 ml/kg/dia.
- Entre 10 e 20 kg, 100 ml/kg/dia.
- Acima de 20 kg, 80 ml/kg/dia.

É importante orientar que aproximadamente um terço desse volume seja oferecido na forma de soro de reidratação oral, enquanto os dois terços restantes podem ser distribuídos entre outros líquidos como água, sucos, chás ou água de coco. Nas primeiras 4 a 6 horas, recomenda-se administrar cerca de um terço do volume total diário. A hidratação deve ser mantida durante todo o período febril e por pelo menos 24 a 48 horas após a defervescência da febre. A alimentação não deve ser interrompida

e, no caso de lactentes, a amamentação deve ser estimulada e reforçada.

Para controle da febre e do desconforto, podem ser prescritos paracetamol ou dipirona, sempre evitando salicilatos, corticosteroides e anti-inflamatórios não esteroides.

Os pais ou cuidadores devem ser orientados a retornar imediatamente à unidade de saúde em caso de sinais de alarme, além de levar a criança para reavaliação na fase de defervescência ou se a febre persistir até o 5º dia. O internamento hospitalar deve ser considerado caso haja dificuldade na aceitação da hidratação oral ou se existirem barreiras para o retorno à unidade de saúde, sejam clínicas ou sociais.

Não é obrigatória a realização de exames específicos para confirmação etiológica, exceto em situações em que a vigilância epidemiológica local exija. O caso deve ser notificado na primeira visita do paciente à unidade de saúde.

Grupo B

O Grupo B compreende pacientes com suspeita de dengue, sem sinais de alarme, mas que apresentam sangramento espontâneo — como intestinal, oral ou petéquias — ou sangramento induzido, como prova do laço positiva.

Nesses casos, a realização de hemograma é obrigatória, principalmente para avaliar a presença de hemoconcentração (Quadro 16.8). A solicitação de outros exames laboratoriais, como enzimas hepáticas, creatinofosfoquinase e albumina sérica, fica a critério do médico, considerando as condições clínicas e a presença de comorbidades. Em pacientes com doenças crônicas descompensadas ou de difícil controle, podem ser necessários exames complementares específicos, conforme a situação clínica.

Quadro 16.8. Valores normais do hemograma

Idade	Cordão umbilical	1º dia	3º dia	15 dias
Eritrócitos (M/ μ l)	5,1 \pm 1,0	5,6 \pm 1,0	5,5 \pm 1,0	5,2 \pm 0,8
Hemoglobina (g/dl)	16,8 \pm 3,5	18,8 \pm 3,5	17,5 \pm 3,5	17,0 \pm 3,0
Hematócrito (%)	54 \pm 10	58 \pm 10	56 \pm 10	52 \pm 8
VCM (fl)	106 \pm 5	103 \pm 6	102 \pm 6	98 \pm 6
Idade	\approx 3 meses	\approx 6 meses	\approx 1 a 2 anos	\approx 5 anos
Eritrócitos (M/ μ l)	4,5 \pm 0,5	4,5 \pm 0,5	4,5 \pm 0,5	4,5 \pm 0,5
Hemoglobina (g/dl)	11,5 \pm 1,5	11,3 \pm 1,5	11,8 \pm 1,2	12,3 \pm 1,2
Hematócrito (%)	37 \pm 4	35 \pm 4	36 \pm 4	37 \pm 4
VCM (fl)	82 \pm 6 76 \pm 6	78 \pm 6 80 \pm 6		
Idade	\approx 10 anos	Mulheres adultas**	Homens adultas**	>70 anos**
Eritrócitos (M/ μ l)	4,6 \pm 0,5	4,7 \pm 0,7	5,3 \pm 0,8	4,6 \pm 0,7
Hemoglobina (g/dl)	13,2 \pm 1,5	13,6 \pm 2,0	15,3 \pm 2,5	13,5 \pm 2,5
Hematócrito (%)	40 \pm 4	42 \pm 6	46 \pm 7	41 \pm 6
VCM* (fl)	87 \pm 7	89 \pm 9	89 \pm 9	89 \pm 9

Fonte: Ministério da Saúde (2024).

O paciente deve permanecer em observação, recebendo hidratação conforme as orientações do Grupo A, até que o resultado do hemograma esteja disponível.

Se o hematócrito estiver dentro dos limites da normalidade, o tratamento pode ser realizado em regime ambulatorial, com reavaliação clínica diária até 48 horas após a cessação da febre, ou antes, se surgirem sinais de alarme.

O internamento hospitalar deve ser considerado quando:

- Houver dificuldade na hidratação oral.

- Houver dificuldade de retorno à unidade de saúde por qualquer motivo clínico ou social.
- Se surgirem sinais de comprometimento respiratório, como dor torácica, dispneia ou redução do murmúrio vesicular.
- Na presença de comorbidades descompensadas ou de difícil manejo, como diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, uso de anticoagulantes, agudização de asma ou anemia falciforme.

Caso surjam sinais de alarme ou se o hemograma apresentar hematócrito elevado, a condução do paciente deve ser imediatamente realizada como Grupo C.

Deve-se prescrever paracetamol ou dipirona para controle da dor e da febre, sendo contraindicados salicilatos, corticosteroides e anti-inflamatórios não esteroides. Além disso, é obrigatória a notificação do caso de dengue, caso essa seja a primeira visita do paciente à unidade de saúde.

Grupo C

O Grupo C inclui casos suspeitos de dengue que apresentam pelo menos um sinal de alarme, como dor abdominal intensa (referida ou à palpação) e contínua, vômitos persistentes, acúmulo de líquidos (ascite, derrame pleural ou pericárdico), hipotensão postural ou lipotimia, hepatomegalia maior que 2 cm abaixo do rebordo costal, sangramento de mucosas, além de letargia e/ou irritabilidade.

Nesses casos, é obrigatório o internamento imediato do paciente, com início rápido da reposição volêmica na dose de 10 ml/kg de soro fisiológico (SF) na primeira hora. Paralelamente, devem ser solicitados hemograma, dosagem sérica de albumina, aminotransferases (AST e ALT) e exames de imagem, como radiografia de tórax e ultrassonografia do abdome, para identificar a presença de derrames cavitários. Outros exames complementares, como glicemia, ureia, creatinina, eletrólitos, gasometria, tempo de protrombina, atividade enzimática e

ecocardiograma, podem ser solicitados conforme a condição clínica e as comorbidades do paciente.

A reavaliação do paciente deve ser feita ao término da primeira hora, observando: sinais vitais, pressão arterial e diurese (idealmente superior a 1 ml/kg/h). Na segunda hora, mantém-se a hidratação na mesma proporção (10 ml/kg/h) até a realização de um novo hematócrito, que deve ser colhido nas primeiras duas horas após o início da reposição volêmica. Caso não haja redução do hematócrito e/ou melhora dos parâmetros hemodinâmicos, a expansão volêmica pode ser repetida até três vezes, com avaliação clínica a cada hora e hematócrito a cada duas horas, após cada etapa.

Se houver melhora clínica e laboratorial após a expansão, inicia-se a fase de manutenção, utilizando-se a regra de Holliday-Segar. Na ausência de resposta satisfatória, o paciente deve ser manejado como Grupo D.

O uso de paracetamol ou dipirona é recomendado para controle de dor e febre, sendo contraindicados salicilatos, corticosteroides e anti-inflamatórios não esteroides. O paciente deverá permanecer internado por, no mínimo, 48 horas e, após preenchidos os critérios de alta, o seguimento ambulatorial segue os mesmos parâmetros estabelecidos para o Grupo B. A notificação do caso deve ser realizada caso essa seja a primeira vez que o paciente procura a unidade de saúde.

O paciente pode receber alta após atender simultaneamente aos seis critérios:

- Estabilização hemodinâmica mantida por 48 horas.
- Ausência de febre no mesmo período.
- Melhora evidente do quadro clínico.
- Hematócrito normal e estável por pelo menos 24 horas.
- Plaquetas em curva ascendente.
- Ausência de outros sinais de gravidade.

Grupo D

Caso suspeito de dengue, com presença de sinais de choque, desconforto respiratório ou disfunção grave de órgãos, caracterizados por: taquicardia, extremidades distais frias, pulso fraco filiforme, enchimento capilar lento (> 2 segundos), pressão arterial convergente (< 20 mmHg), taquipneia, oligúria ($< 1,5$ ml/kg/h), hipotensão arterial (indicativa de choque em fase tardia) e cianose (fase tardia do choque).

Deve-se oferecer oxigenoterapia suplementar, que pode ser realizada por cateter, máscara, CPAP nasal, ventilação não invasiva ou ventilação mecânica, a depender da gravidade do quadro. É fundamental garantir acesso venoso periférico de grande calibre ou, se necessário, acesso venoso central. Em crianças, na impossibilidade de obtenção de acesso venoso imediato, recomenda-se utilizar a via intraóssea.

A fase de expansão intravenosa deve ser realizada imediatamente, com 20 ml/kg de SF administrado em até 20 minutos. Após essa etapa, é essencial reavaliar clinicamente, observando sinais vitais e diurese a cada 15 a 30 minutos, além de monitorar o hematócrito a cada duas horas.

O paciente deve ser monitorado continuamente, preferencialmente com oximetria de pulso. Dependendo da gravidade, podem ser necessárias medidas mais invasivas, como monitoramento da pressão arterial média (PAM), pressão venosa central (PVC) e saturação venosa central de oxigênio (SvcO₂).

A investigação laboratorial inclui hemograma, dosagem de albumina sérica e enzimas hepáticas (AST e ALT). Exames de imagem, como raios-X de tórax e USG de abdome, são recomendados para avaliação de derrames cavitários, podendo ser complementados com USG de tórax, se necessário. Outros exames são solicitados de acordo com a necessidade clínica e comorbidades do paciente, como glicemia, ureia, creatinina, eletrólitos (sódio e potássio), gasometria, tempo de protrombina, atividade enzimática (TPAE) e ecocardiograma. Embora obrigatórios, os exames específicos para confirmação de dengue não são essenciais para a conduta terapêutica imediata.

Se necessário, a reposição volêmica pode ser repetida por até três vezes, conforme avaliação clínica. Na presença de melhora clínica e laboratorial após a fase de expansão, deve-se seguir a conduta preconizada para o Grupo C. Esses pacientes devem ser conduzidos em leitos de terapia intensiva até que haja estabilização hemodinâmica, o que costuma levar, no mínimo, 48 horas. Após a estabilização, o acompanhamento deve seguir em leito de internação.

É importante destacar que esses pacientes podem apresentar edema subcutâneo generalizado e derrames cavitários devido à perda capilar. Esses achados não indicam hiper-hidratação, mas podem se agravar durante as fases de expansão. Portanto, deve-se evitar procedimentos invasivos desnecessários, como toracocentese, paracentese ou pericardiocentese.

Caso a resposta à expansão volêmica seja inadequada, ou seja, persistam sinais de choque, deve-se avaliar a hemoconcentração. Na presença de hematócrito em ascensão, utilizam-se expansores plasmáticos, como: albumina (de 0,5 a 1 g/kg), preparada na concentração de 5% (para cada 100 ml desta solução, usar 25 ml de albumina a 20% e 75 ml de SF a 0,9%). Na falta de albumina, pode-se utilizar coloides sintéticos na proporção de 10 ml/kg/h.

Se o hematócrito estiver em queda, associado à persistência do choque, deve-se investigar hemorragias e coagulopatia de consumo. Havendo hemorragia, indica-se a transfusão de concentrado de hemácias (de 10 a 15 ml/kg/dia). Na presença de coagulopatia, avaliar a necessidade do uso de plasma (10 ml/kg), vitamina K endovenosa e crioprecipitado (1 U para cada 5 a 10 kg). A transfusão de plaquetas deve ser considerada se houver sangramento persistente não controlado, após a correção dos fatores de coagulação e do choque, ou se houver plaquetopenia associada a INR superior a 1,5 vezes o valor normal.

Quando o hematócrito estiver em queda, sem sinais de choque ou sangramentos, mas com desconforto respiratório, deve-se investigar a possibilidade de hiper-hidratação e insuficiência cardíaca congestiva. O tratamento inclui a redução da infusão de líquidos, uso de diuréticos e de inotrópicos, como dopamina (de 5 a 10 mcg/kg/min), dobutamina (de 5 a 20 mcg/kg/min) ou milrinona (de 0,5 a 0,8 mcg/kg/min). É fundamental estar atento

para a ocorrência de distúrbios metabólicos, especialmente hiponatremia, hipocalemia e acidose metabólica.

A reposição volêmica, quando realizada de forma rápida e eficaz, previne complicações hemorrágicas, principalmente aquelas associadas à coagulopatia de consumo. A investigação de distúrbios hemorrágicos deve ser feita por meio da avaliação clínica e laboratorial, incluindo tempo de atividade de protrombina (TAP), tempo de tromboplastina parcial (TTPa), plaquetometria, produtos de degradação da fibrina (PDF), fibrinogênio e exame de dímeros-D.

A redução ou interrupção da infusão de líquidos deve ser considerada quando houver estabilização hemodinâmica — com pressão arterial, frequência cardíaca, perfusão periférica e diurese dentro dos parâmetros normais —, estabilização do hematócrito e resolução dos sintomas abdominais.

Após preenchidos os critérios de alta, a conduta deve seguir as orientações recomendadas para o Grupo B. Por fim, é obrigatório notificar o caso, caso esta seja a primeira visita do paciente à unidade de saúde.

Complicações

A dengue pode apresentar diversas complicações, incluindo alterações cardíacas graves, como insuficiência cardíaca e miocardite, associadas à depressão miocárdica, redução da fração de ejeção e choque cardiogênico.

Outra complicação possível é a síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), decorrente de pneumonite, que pode levar à insuficiência respiratória. É importante estar atento à sobrecarga de volume, que também pode ser causa de desconforto respiratório. A elevação de enzimas hepáticas de pequena monta ocorre em até 50% dos pacientes, mas as formas graves podem evoluir para insuficiência hepática, associada a icterícia, distúrbios de coagulação e encefalopatia.

O acometimento do sistema nervoso central (SNC) também tem sido relatado em diferentes formas clínicas, como meningite linfomonocitária, encefalite e síndrome de Reye, assim como o

acometimento do sistema nervoso periférico, com sinais clínicos de polirradiculoneurite. Casos de depressão, irritabilidade, psicose, demência, amnésia, sinais meníngeos, paresias, paralisias, polineuropatias (síndrome de Guillain-Barré) e encefalite podem surgir durante o período febril ou mais tardiamente, na convalescença. Já a insuficiência renal aguda é menos comum e geralmente cursa com pior prognóstico.

Notificar à Vigilância Epidemiológica

Todo caso suspeito de dengue deve ser notificado à Vigilância Epidemiológica, sendo que a notificação das formas graves da doença deve ser feita de forma imediata.

Considera-se caso suspeito todo paciente que apresente doença febril aguda, com duração máxima de 7 dias, acompanhada de pelo menos dois dos seguintes sinais ou sintomas: cefaleia, dor retro-orbitária, mialgia, artralgia, prostração ou exantema, associados ou não à presença de sangramentos ou hemorragias. Esse quadro deve estar relacionado a uma história epidemiológica positiva, isto é, ter estado nos últimos 15 dias em área com transmissão de dengue ou que tenha a presença do *Aedes aegypti*.

Além disso, também pode ser considerado caso suspeito a criança proveniente ou residente em área endêmica que apresente quadro febril sem sinais de localização da doença ou na ausência de sintomas respiratórios.

Profilaxia

A proteção individual pode ser feita com o uso de repelentes e roupas que minimizem a exposição da pele durante o dia, quando os mosquitos são mais ativos.

Atualmente, existem duas vacinas contra a dengue no Brasil, disponíveis apenas no sistema privado. Ambas são atenuadas e previnem a infecção causada pelos quatro sorotipos do vírus: DENV1, DENV-2, DENV-3 e DENV-4. A diferença entre elas está no vírus atenuado, utilizado como estrutura genética de “base” e em alguns dos seus componentes, como a Dengvaxia que usa o

vírus vacinal da febre amarela e a QDenga que usa o próprio DENV-2 atenuado.

Indicações

- **Dengvaxia**: para crianças a partir dos 6 anos de idade, adolescentes e adultos até 45 anos. A vacina é recomendada somente para pessoas previamente infectadas por um dos vírus da dengue (soropositivos).
- **QDenga**: para crianças a partir de 4 anos de idade, adolescentes e adultos até 60 anos, tanto soronegativos como soropositivos para dengue.

Esquema de doses

- Dengvaxia: três doses, com intervalo de seis meses, via subcutânea.
- QDenga: duas doses, com intervalo de três meses, via subcutânea.

Por se tratarem de vacinas de vírus vivos atenuados, são contraindicadas em pessoas com imunodeficiências primárias ou adquiridas, incluindo aquelas em uso de terapias imunossupressoras.

Zika

A zika é uma doença aguda causada pelo vírus Zika (ZIKAV), um vírus de RNA fita única pertencente à família *Flaviviridae* e ao gênero *Flavivirus*. Manifesta-se, geralmente, de forma leve, com recuperação espontânea, baixas taxas de hospitalização e baixa letalidade. No entanto, a forma congênita da zika pode resultar em graves sequelas neurológicas na criança.

Importância da zika

O Brasil foi um dos epicentros da epidemia de zika, principalmente entre os anos de 2015 e 2016. Nesse período, o país registrou milhares de pessoas infectadas e um aumento no número de bebês nascidos com microcefalia, condição associada à infecção pelo vírus Zika em mães durante a gravidez.

A transmissão da zika ocorre por meio da picada das fêmeas do *Aedes aegypti*, o mesmo mosquito responsável pela transmissão dos vírus da dengue e da *chikungunya*. O RNA do vírus Zika já foi detectado em diversos fluidos corporais, incluindo sangue, urina, saliva, lágrimas, leite materno, sêmen e secreções do trato genital feminino. No entanto, não há evidências que contraindiquem o aleitamento materno.

A transmissão vertical, de mãe para filho, está bem estabelecida e pode ocorrer durante a gestação (intrauterina) ou no momento do parto (intraparto). O vírus Zika tem afinidade pelo SNC, o que pode levar a complicações neurológicas graves.

Estudos em autópsias de natimortos e fetos abortados demonstraram que o vírus Zika pode atravessar a placenta, invadir e destruir os neurônios primitivos do SNC em desenvolvimento. Esse processo interfere na migração e diferenciação dessas células, prejudicando o crescimento e desenvolvimento do tecido cerebral.

Principais características da doença

O período de incubação da Zika varia entre 2 a 14 dias, com uma média de 7 dias. A doença tende a ter uma evolução benigna e autolimitada, com sintomas brandos que duram cerca de 3 a 7 dias.

Aproximadamente 80% dos pacientes infectados são assintomáticos ou apresentam sintomas leves e inespecíficos, que podem passar despercebidos. Quando sintomáticos, os pacientes podem apresentar febre baixa de início agudo, dor de cabeça, conjuntivite não purulenta, dores leves nas articulações (principalmente nas pequenas articulações das mãos e pés) e erupção maculopapular pruriginosa, que pode surgir em qualquer parte do corpo. Outros sintomas comuns a outras arboviroses,

como dor muscular, náuseas e vômitos, dor abdominal, dor de cabeça e dor atrás dos olhos, também podem ocorrer.

Em bebês e crianças pequenas, a dor articular pode ser difícil de detectar, manifestando-se por meio de irritabilidade, dificuldade para andar ou movimentar os membros e dor ao toque ou ao movimento da articulação afetada.

Investigação laboratorial

Na suspeita de zika, os exames inespecíficos oferecem pouca ajuda. O hemograma e as enzimas hepáticas podem apresentar alterações comuns a outros quadros virais.

O diagnóstico etiológico pode ser confirmado por meio de técnicas moleculares e sorológicas em fluidos corporais. Os testes sorológicos, que detectam a presença de anticorpos específicos (Anti-ZIKV IgM e IgG) contra o vírus Zika no sangue do paciente, são os mais acessíveis e úteis para identificar infecções após o período virêmico (após 5 a 7 dias) ou infecções prévias.

Uma das principais limitações dos testes sorológicos é a possibilidade de resultados falso-positivos devido à reação cruzada com outros flavivírus, como o vírus da dengue. Essa reatividade cruzada também pode ser observada em pacientes vacinados contra a febre amarela. Amostras negativas para zika e dengue devem ser testadas posteriormente para *chikungunya*. Para reduzir o número desses falso-positivos, recomenda-se que as amostras sejam testadas em paralelo para zika e dengue no diagnóstico sorológico.

Em um cenário de cocirculação de DENV, ZIKV e CHIKV, como ocorre em muitos municípios do Brasil, a investigação por métodos diretos para detecção desses vírus é necessária sempre que possível.

Diagnósticos diferenciais

Os principais diagnósticos diferenciais incluem outras arboviroses, como dengue e *chikungunya*, que são transmitidas

pelo mesmo vetor, mas geralmente causam sintomas mais intensos.

Quadro 16.9. Comparativo das características clínicas: infecção pelo vírus Zika, Dengue e Chikungunya

Características	Dengue	Chikungunya	Zika
Febre	+++	+++	++
Erupção cutânea (<i>rash</i>)	+	++	+++
Conjuntivite	–	+	++
Dor nas articulações	+	+++	++
Artrite inflamatória	–	+++	–
Dor muscular	++	+	+
Dor de cabeça	++	++	+
Hemorragia	++	–	–
Choque	+	–	–

Fonte: Rabe et al. (2016).

Outros diagnósticos diferenciais incluem parvovirose, rubéola, sarampo, leptospirose, infecções por riquetsias e outras infecções virais causadas por enterovírus e adenovírus.

Tratamento

Não existe tratamento antiviral específico para a zika. O tratamento dos casos sintomáticos é baseado no uso de paracetamol ou dipirona para controlar a febre e aliviar a dor. Em caso de erupções pruriginosas, pode-se considerar o uso de anti-histamínicos.

O uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e AAS deve ser evitado devido à possibilidade de infecção simultânea pelo vírus da Dengue e ao risco de hemorragia associado ao uso dessas substâncias.

Possíveis complicações

Devido ao seu neurotropismo, o vírus da Zika tem sido associado a complicações neurológicas como a síndrome de Guillain-Barré (SGB), mielite e meningoencefalite, além da microcefalia congênita e outras alterações do desenvolvimento em bebês nascidos de mulheres infectadas durante a gravidez.

Estudos realizados em Pernambuco confirmaram a ocorrência de um surto de SGB e outras complicações neurológicas no primeiro semestre de 2015, período que coincidiu com a introdução e o aumento progressivo no número de casos de infecção pelo vírus Zika no Nordeste brasileiro.

Notificação à Vigilância Epidemiológica

De acordo com a Portaria de Consolidação nº 4, de 28 de setembro de 2017, a doença causada pela infecção do vírus Zika é de notificação compulsória. Isso significa que todo caso suspeito e/ou confirmado deve ser obrigatoriamente notificado ao Serviço de Vigilância Epidemiológica da Secretaria Municipal de Saúde (SMS).

Definição de caso de infecção pelo vírus Zika: doença febril aguda, autolimitada, com duração de 3 a 7 dias, geralmente sem complicações graves. Paciente suspeito apresenta exantema maculopapular pruriginoso acompanhado de dois ou mais dos seguintes sinais e sintomas: febre, hiperemia conjuntival sem secreção, prurido, dor em múltiplas articulações ou edema ao redor das articulações.

Os óbitos suspeitos pela infecção do vírus Zika ou infecções em gestantes são de notificação compulsória imediata para todas as esferas de gestão do Sistema Único de Saúde (SUS), a ser realizada em até 24 horas a partir do conhecimento do caso, pelo meio de comunicação mais rápido disponível.

Profilaxia

Até o momento, não há vacina disponível contra o vírus Zika. Tudo indica que, após a infecção, os indivíduos adquirem

imunidade duradoura contra a reinfecção. Também não existe profilaxia para pessoas que tiveram contato com infectados, uma vez que a doença não é transmissível de pessoa a pessoa.

As medidas de prevenção e controle são semelhantes às adotadas para dengue e chikungunya, com foco na prevenção domiciliar e comunitária, visando à redução da população de mosquitos transmissores. É fundamental eliminar qualquer possibilidade de contato entre os mosquitos e a água armazenada, em qualquer tipo de recipiente. Isso pode ser feito mantendo os reservatórios totalmente cobertos ou utilizando telas e capas que impeçam o acesso das fêmeas grávidas aos locais que possam acumular água.

A proteção individual também é importante, por meio do uso de repelentes e roupas que minimizem a exposição da pele durante o dia, período de maior atividade dos mosquitos.

Referências

- Gelape BR, Oliveira BB, Mangilli BC, Matheus MB, Melo DL. Infecção pelo vírus Zika e microcefalia: sequelas neurológicas a longo prazo e implicações clínicas. *Rev Ibero-Am Humanid Ciênc Educ.* 2024;10(9):565-77. Portuguese. doi:[10.51891/rease.v10i9.15575](https://doi.org/10.51891/rease.v10i9.15575)
- Martins MM, Prata-Barbosa A, Cunha AJ. Arboviral diseases in pediatrics. *J Pediatr (Rio J).* 2020;96(S1):2-11. doi:[10.1016/j.jped.2019.08.005](https://doi.org/10.1016/j.jped.2019.08.005)
- Ministério da Saúde (BR), Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Chikungunya: manejo clínico [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2017 [cited 2025 May 19]. Available from: https://bvsm.sau.gov.br/bvs/publicacoes/chikungunya_manejo_clinico.pdf. Portuguese.
- Ministério da Saúde (BR), Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Dengue: diagnóstico e manejo clínico: adulto e criança. 6th ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2024 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.gov.br/sau/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/svsa/dengue/dengue-diagnostico-e-manejo-clinico-adulto-e-crianca>. Portuguese.
- Ministério da Saúde (BR). Portaria de Consolidação nº 4, de 28 de setembro de 2017 [Internet]. [Brasília]: BVS MS; 2017 [cited 2025 May 19]. Available from:

https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2017/prco004_03_10_2017.html. Portuguese.

Ministério da Saúde (BR). Zika vírus [Internet]. [Brasília]: Ministério da Saúde; [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/z/zika-virus>. Portuguese.

Moore C, Sharma R, Kearns C. Zika virus infection. Radiopaedia.org; 2024 Aug 17 [last revised 2024 Aug 25]. doi:[10.53347/rID-70404](https://doi.org/10.53347/rID-70404)

Organização Pan-Americana da Saúde. Zika [Internet]. [Washington]: OPAS; [2024?] [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.paho.org/pt/topicos/zika>. Portuguese.

Piva JP, Garcia PC. Medicina intensiva em pediatria. 2nd ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2014. Portuguese.

Rabe IB, Meaney-Delman D, Moore, CA; Centers for Disease Control and Prevention (US). Zika virus - What clinicians need to know? [Atlanta]: CDC (US); 2016 Jan 26 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/37697>

Sociedade Brasileira de Imunização. Vacinas dengue [Internet]. São Paulo: SBIM; 2025 Feb 12 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://familia.sbim.org.br/vacinas/vacinas-disponiveis/vacinas-dengue>. Portuguese.

Vasconcelos PF. Doença pelo vírus Zika: um novo problema emergente nas Américas? Rev Pan-Amaz Saude. 2015;6(2):9-10. Portuguese. doi:[10.5123/s2176-62232015000200001](https://doi.org/10.5123/s2176-62232015000200001)

Veronesi R, Foccacia R. Tratado de infectologia. 5th ed. São Paulo: Atheneu; 2015. Portuguese.

World Health Organization. Zika virus [Internet]. [Genebra]: WHO; 2022 Dec 8 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/zika-virus>

17) PROTOCOLO DE CRISES CONVULSIVAS EM EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA

Suzana Serra

Rita de Cássia Ferreira Valença

Artur Henrique Galvão Bruno Da Cunha

Thailane Marie Feitosa Chaves

Conceito

Convulsão é definida como uma contratura involuntária da musculatura que provoca movimentos desordenados, podendo estar associada ou não à perda da consciência. Por sua vez, a convulsão febril é caracterizada por uma crise convulsiva que ocorre em crianças com idade entre 6 e 60 meses, na presença de febre e sem infecção intracraniana, distúrbios metabólicos ou história prévia de crises afebris.

Crianças que apresentam lesões estruturais no sistema nervoso central, que tenham antecedentes de crises no período neonatal e/ou sejam portadoras de condições sindrômicas, sabidamente associadas a epilepsia não devem ser diagnosticadas com crise febril, ainda que estejam apresentando crise epilética em contexto de febre.

A convulsão febril pode ser classificada como simples ou complexa. Os critérios para definição de crise simples é ter duração menor que 15 minutos, ser tônico-clônica generalizada e não recorrer no intervalo de 24 horas. Caso um dos 3 critérios não seja preenchido, a crise deve ser classificada como complexa, implicando em mudança na abordagem terapêutica.

A epilepsia é um distúrbio cerebral caracterizado pela predisposição persistente para gerar crises epiléticas e pelas consequências neurobiológicas, cognitivas e psicossociais dessa condição. O diagnóstico se estabelece pela ocorrência de duas crises não provocadas – por um fator transitório atuando em um cérebro normal com limiar convulsivo temporariamente rebaixado

– ou crises reflexas, desencadeadas previsivelmente por estímulos externos, como sons repetitivos, luzes brilhantes, videogames, músicas e até o toque em determinadas partes do corpo. Essas crises devem ocorrer em um intervalo superior a 24 horas.

O estado de mal epiléptico é definido como uma crise contínua com duração superior a 5 minutos, ou por crises que recorrem sem recuperação completa da consciência. Pode ser classificado como convulsivo ou não convulsivo. O estado de mal convulsivo ocorre quando há sintomas motores proeminentes, sejam generalizados ou focais. Já o estado de mal não convulsivo, caracteriza-se pela ausência de sintomas motores proeminentes. Em caso de rebaixamento do nível de consciência, deve-se procurar sinais clínicos sutis, como movimentos repetitivos dos membros, alterações na motricidade ocular, afasia ou clonias.

Diagnóstico na emergência

A anamnese deve investigar as características clínicas da crise, a idade do paciente, a presença de infecções, distúrbios metabólicos, malformações encefálicas e anomalias genéticas.

No exame físico é avaliar sinais meníngeos, além de realizar um exame neurológico básico com análise da força muscular dos quatro membros e pesquisar alterações em pares cranianos. Já os exames complementares incluem bioquímica sanguínea, hemograma e proteína C-reativa (PCR). A coleta do líquido deve ser considerada, dependendo da hipótese diagnóstica. A tomografia de crânio com contraste é indicada nos casos em que há suspeita de tumor.

Tratamento

O manejo do paciente deve ocorrer em unidade de terapia intensiva (UTI), para garantir uma vigilância contínua.

O tratamento de **primeira linha** tem como objetivo interromper a crise, administrando:

- Midazolam: administrado por via venosa, intramuscular, nasal ou bucal, com dose (bolus), de 0,2 a 0,5 mg/kg, podendo repetir após 5 minutos:
 - Em infusão contínua, dose: de 0,1 a 0,3 mg/kg/h.
 - Com manutenção de 0,05 a 0,5 mg/kg/h.
 - Apresentação de 3 ml/15 mg.
- Lorazepam: dose de 4 mg, diluído na proporção 1:1 em soro fisiológico (SF) 0,9% ou água destilada:
 - Dose recomendada: de 0,05 a 0,15 mg/kg por via venosa, em 2 a 5 minutos, podendo repetir a cada 5 a 10 minutos, com um máximo de 3 doses.
 - Apresentação de 2 mg/ml e 4 mg/ml.
- Diazepam: dose de 0,5 a 1 mg/kg por via venosa ou retal, com apresentação de 1 ml/5 mg.
- Fenobarbital: dose de ataque de 20 mg/kg, podendo repetir até 40 mg/kg:
 - Manutenção de 5 mg/kg/dia.
 - Apresentação venosa de 2 ml/200 mg.
- Fenitoína: dose de ataque de 15 a 20 mg/kg, com infusão de 1 ml/min:
 - Manutenção de 5 mg/kg/dia.
 - Apresentação venosa de 5 ml/250 mg.
- Levetiracetam: dose de ataque de 60 mg/kg/dia, diluir em 100 ml de SF 0,9%, com infusão em 15 minutos:
 - Manutenção de 10 a 50 mg/kg/dia.
 - Apresentação venosa de 1 ml/100 mg.

No caso de estado de mal epiléptico, utiliza-se:

- Thiopental: dose (bolus) de 3 a 5 mg/kg, por via venosa, diluir em SF 0,9% ou água destilada:
 - Em infusão contínua de 3 a 5 mg/kg/h, durante 24 a 36 horas.
 - Apresentação de 500 mg e de 1 g.
- Pentobarbital: dose (bolus) de 5 a 15 mg/kg, por via venosa:
 - Em infusão contínua de 0,5 a 3 mg/kg/h, para obter surto-supressão.
 - Apresentação de 50 mg/ml ou 100 mg/ml.
- Propofol: dose (bolus) de 1 a 2 mg/kg, podendo chegar de 2 a 4 mg/kg:
 - Em infusão contínua de 3 a 10 mg/kg/h, durante 24 horas.
 - Apresentação de 10 mg/ml em ampolas de 20 ml.
- Ketamina: dose (bolus) de 3 mg/kg, por via venosa:
 - Em infusão contínua de 1 mg/kg/h, durante 24 horas.
 - Apresentação de 50 mg/ml.
- Lidocaína: dose (bolus) de 1 a 2 mg/kg:
 - Em infusão contínua de 20 a 50 mcg/kg/min, reduzindo a cada 12 horas.
 - Apresentação de 10 mg/ml.
- Piridoxina em neonatos: dose de ataque de 50 a 100 mg, por via venosa, podendo repetir após 10 minutos:
 - Manutenção de 30 mg/kg/dia, dividida em 3 doses/dia.

Quando o paciente evolui para estado de mal epiléptico super-refratário, podem ser utilizados: midazolam, tiopental, propofol, ketamina, etomidato, anestésicos inalatórios, corticosteroides e imunoglobulina.

O tratamento de **segunda linha** deve ser direcionado ao tipo de crise:

- Para crises focais, utilizam-se: carbamazepina, oxcarbazepina, valproato, lacosamida, eslicarbazepina, gabapentina, topiramato, cenobamato (*off-label* em crianças) e levetiracetam.
- Para crises generalizadas, as opções são: valproato, lamotrigina, levetiracetam, topiramato, zonisamida e clobazam.
- Nas crises de ausência, utilizam-se: valproato, etossuximida, lamotrigina, clobazam e levetiracetam.
- Nos espasmos infantis, indica-se: valproato, vigabatrina, hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), topiramato, zonisamida, nitrazepam e corticoides.
- Na epilepsia síndrômica, usam-se: valproato, cannabidiol, clobazam, topiramato, lamotrigina, rufinamida e felbamato.
- Nas convulsões febris, o tratamento de ataque é feito com midazolam ou diazepam. Durante o período de febre, pode-se utilizar clobazam nas doses de 10 ou de 20 mg.

Conclusão

A crise convulsiva é uma emergência médica com alto risco de morbimortalidade, além de consequências cognitivas, comportamentais e sociais. Por isso, requer-se um manejo objetivo e adequado, desde a entrada do paciente na emergência até o controle total do quadro convulsivo.

Referências

Au CC Branco RG, Tasker RC. Management protocols for status epilepticus in the pediatric emergency room: systematic review article. *J Pediatr (Rio J)*.

2017;93 Suppl 1:84-94. doi:[10.1016/j.jpmed.2017.08.004](https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2017.08.004)

Brito MC Neto, Rolim GF, Nogueira AC, Maciel RS, Nogueira DA, Fernandes WE, et al. Epilepsia na infância: impactos no desenvolvimento neuropsicomotor de crianças afetadas. *Rev Coopex*. 2024;15(1):4573-86. Portuguese. doi:[10.61223/coopex.v15i01.706](https://doi.org/10.61223/coopex.v15i01.706)

Gonzalez DN, Ardila MC. Epilepsia catamenial. *Acta Neurol Colomb* [Internet]. 2005 [cited 2025 May 19];21(1):25-33. Available from: <https://actaneurologica.com/index.php/anc/article/view/1741>. Spanish.

McKenzie KC, Hahn CD, Friedman JN. Emergency management of the paediatric patient with convulsive status epilepticus. *Paediatr Child Health*. 2021;26(1):50-66. doi:[10.1093/pch/pxaa127](https://doi.org/10.1093/pch/pxaa127)

Yacubian EM, Contreras-Cacedo G, Ríos-Pohl L, editors. Tratamento medicamentoso das epilepsias [Internet]. São Paulo: Leitura Médica; 2014 [cited 2025 May 19]. Available from: [https://www.ilae.org/files/dmfile/Tratamento Medicamentoso das Epilepsias.pdf](https://www.ilae.org/files/dmfile/Tratamento_Medicamentoso_das_Epilepsias.pdf). Portuguese.

Yasuda CL. Epilepsia prática: condutas para não especialistas [Internet]. São Paulo: Leitura Médica; 2024 [cited 2025 May 19]. Available from: https://www.epilepsia.org.br/uploads/ebooks/LIVRO_EPILEPSIA_PRATICA_2024_CY.pdf. Portuguese.

18) DOR ABDOMINAL NA CRIANÇA

Niedson Thiago Pereira Cavalcante

Definição e conceitos

A dor é definida como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada ou semelhante àquela relacionada aos danos reais ou potenciais nos tecidos. A Agência Americana de Pesquisa e Qualidade em Saúde Pública e a Sociedade Americana de Dor a reconhecem como o quinto sinal vital, devendo ser registrada sempre no mesmo momento e ambiente clínico em que também são avaliados os demais sinais vitais, como: temperatura, pulso, respiração e pressão arterial. Trata-se de uma experiência universal e serve de alerta para a prevenção da extensão de um dano tecidual.

Já a dor abdominal é quando essa experiência é referida na região do abdômen, sendo uma das queixas mais frequentes nas emergências e nos consultórios de pediatria. Para melhor entendimento fisiológico, pode ser classificada em três tipos:

- **Dor visceral:** é a nocicepção oriunda de fibras C de condução lenta. Por isso, apresenta-se de forma mal definida, geralmente localizada na linha média, devido à inervação bilateral dos órgãos. É resultante de estímulos como espasmos, distensões e até torções dos órgãos abdominais.
- **Dor parietal:** provem da irritação do peritônio, conduzida por fibras aferentes do tipo A-delta de condução rápida. Caracteriza-se por ser uma dor aguda, de localização mais precisa, devido à inervação parietal ser unilateral.
- **Dor referida:** ocorre quando fibras aferentes, que levam estímulos de determinado órgão, entram na medula espinhal no mesmo nível das fibras aferentes somáticas oriundas de localização distinta, inclusive fora do abdômen.

Diagnóstico clínico

Grande parte das crianças que procuram atendimento médico com queixa de dor abdominal não tem um diagnóstico etiológico definido. E como esse tipo de dor pode ser manifestação de várias patologias, torna-se imprescindível entender sobre os seus mais variados tipos de apresentação, suas etiologias, formas de evolução e epidemiologia, de acordo com cada faixa etária na população pediátrica.

A avaliação desse paciente deve ser iniciada com uma anamnese geral, perguntando sobre: a idade e o estilo de vida relacionado com a sua faixa etária; os hábitos da criança e a relação com a sua rede de apoio, escola e creche; as comorbidades previamente conhecidas; o uso de medicações; os históricos vacinais, de traumatismos e de cirurgias; os hábitos intestinal (fezes e flatus), alimentar e últimas alimentações; viagem recente, antecedentes familiares, atividade sexual, ciclo menstrual e sobre outros sinais e sintomas possivelmente associados como febre, náuseas, vômitos, diarreia, disúria e anorexia.

Contudo, segue-se com investigação minuciosa da queixa principal, incluindo o relato do início da dor (quando e como começou), sua localização, características, quando possível (cólica, furada, queimação etc.), intensidade (deve ser empregada uma escala de escore padronizada), irradiação, migração, frequência (contínua ou intermitente), fatores desencadeantes ou de alívio, episódios anteriores e outros possíveis sintomas associados.

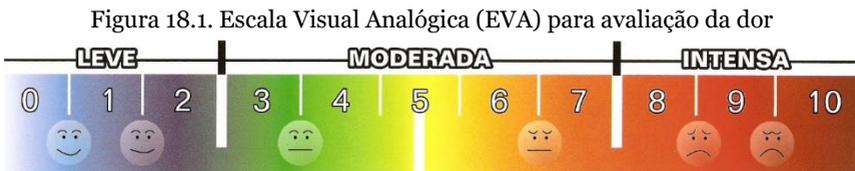
A escala de FLACC (*Face, Legs, Activity, Cry, Consolability*) é uma das mais utilizadas para avaliação da dor nas crianças que apresentem dificuldades para verbalizar, como em menores de 7 anos e nos neurodivergentes. Nessa escala a dor é avaliada por meio da observação de 5 categorias, incluindo face, pernas (limbo), atividade, choro e consolabilidade, recebendo pontuações de 0 a 2 (Quadro 18.1).

Quadro 18.1. Escala FLACC

Categorias	Pontuação		
	0	1	2
Face	Nenhuma expressão especial ou sorriso.	Caretas ou sobrancelhas franzidas de vez em quando, introversão, desinteresse.	Tremor frequente do queixo, mandíbulas cerradas.
Pernas	Normais ou relaxadas	Inquietas, agitadas, tensas.	Chutando ou esticadas
Atividade	Quieta, na posição normal, movendo-se facilmente.	Contorcendo-se, movendo-se para frente e para trás, tensa.	Curvada, rígida ou com movimentos bruscos.
Choro	Sem choro (acordada ou dormindo)	Gemidos ou choramingos; queixa ocasional.	Choro continuado, grito ou soluço; queixa com frequência.
Consolabilidade	Satisfeita, relaxada.	Tranquilizada por toques, abraços ou conversas ocasionais; pode ser distraída.	Difícil de consolar ou confortar.

Fonte: adaptado de Merkel et al. (1997).

Já para as crianças que conseguem verbalizar e intensificar a sua dor, costuma-se aplicar a Escala Visual Analógica (EVA), onde o paciente indica o quão intensa é a sua dor, atribuindo notas de 0 a 10 (Figura 18.1).



Fonte: adaptado de Huskisson (1974).

O exame físico deve considerar o paciente como um todo, para só depois seguir com o exame direcionado pela dor. Muitas das crianças que procuram atendimento médico com queixa de dor

abdominal podem apresentar outros sinais e sintomas expressivos, como uma desidratação grave que precisa ser corrigida com urgência. Em outros casos, a queixa de dor abdominal pode ser uma dor referida oriunda de uma pneumonia.

Durante o exame, deve-se avaliar o estado geral da criança, incluindo: nível de consciência e interação aos estímulos externos; sinais vitais; nível de hidratação; coloração – avaliando indiretamente níveis de hemoglobina, bilirrubinas e saturação de oxigênio; exame da cabeça incluindo inspeção, palpação e otoscopia; oroscopia (avaliando além da anatomia, presença de corpo estranho, sinais de infecção, hálito – cetônico e fecaloide); presença de lesões cutâneas (traumas e púrpuras); inspeção, palpação, percussão e ausculta torácica e abdominal; realizar o toque retal e exame vaginal, quando indicado; e investigar possíveis hérnias, fimose, lesões no períneo e membros.

O exame direcionado do abdome também é iniciado pela inspeção, avaliando se há distensão ou escavação, além da presença de movimentos peristálticos, circulação colateral, coloração diferenciada, cicatrizes, estomas ou abaulamentos.

Seguindo com a palpação, pesquisa-se a existência de alguma massa palpável e sinais de irritação peritonal como Blumberg, Rovsing, Obturador, Giordano e Murphy. Também devem ser buscados sinais de abdome agudo perfurativo, como Jobert, e de líquido livre na cavidade, como piparote, além de definir melhor a localização da dor. Por último, procede-se à ausculta abdominal, avaliando se existe algum sopro e se os ruídos hidroaéreos estão normalmente presentes, abolidos ou acentuados.

Diagnóstico complementar

Os exames complementares, incluindo os laboratoriais e os de imagem, também são elementos integrantes da investigação e devem ser solicitados de acordo com as prováveis hipóteses diagnósticas e conforme a modalidade adequada para a faixa etária do paciente.

Indicação de admissão hospitalar

É fundamental, na investigação da queixa nessas crianças, identificar aquelas que apresentam riscos que necessitem de uma intervenção imediata, seja por indicação cirúrgica, necessidade de um acompanhamento mais próximo pela equipe médica, reposição hidroeletrólítica ou analgesia que não possa ser realizada em domicílio. Nesses casos, é indicado admitir a criança para tratamento em nível hospitalar.

Tratamento

O plano terapêutico deve ser elaborado considerando as particularidades de cada caso e a condição clínica atual da criança, podendo incluir desde simples orientações, abordagens nutricionais, tratamento farmacológico, suporte psicossocial, procedimentos cirúrgicos e outras terapias suplementares ou combinadas.

Causas de dor abdominal na criança

A seguir serão apresentadas algumas patologias que cursam com dor abdominal na criança, de acordo com a faixa etária, com ênfase naquelas que possuem indicação de tratamento cirúrgico.

Quadro 18.2. Algumas causas de dor abdominal na criança de acordo com a faixa etária

Neonatal (0 - 28 dias)	Lactente (29 dias - 2 anos)	Pré-escolar (2 - 4 anos)	Escolar (5 - 10 anos)	Adolescente (11 - 19 anos)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Malformações; ▪ enterocolite necrotizante; ▪ volvo. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Intussuscepção; ▪ hérnia encarcerada; ▪ volvo; ▪ Hirschsprung. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hérnia encarcerada; ▪ divertículo de Meckel. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apendicite; ▪ colecistite; ▪ hérnia encarcerada; ▪ torção testicular; ▪ trauma abdominal. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apendicite; ▪ colecistite; ▪ torção testicular; ▪ torção de ovário; ▪ gravidez ectópica.

Fonte: elaborado pelo autor.

Apendicite aguda

Definida como a inflamação do apêndice cecal causada pela obstrução de sua luz, a apendicite aguda é a causa mais comum de cirurgia abdominal de emergência em crianças, mais prevalente no sexo masculino, com maior incidência entre os 9 e 12 anos, mas podendo ocorrer em qualquer idade.

A história clínica clássica é de um desconforto abdominal ou dor inicial mal definida, referida na região periumbilical, que, nas primeiras 24 horas de evolução, migra e se localiza no quadrante inferior direito, piorando com a movimentação. Geralmente, pode vir associada a anorexia, náuseas, vômitos e febre. Ao exame físico, observam-se sinais de irritação peritoneal.

Contudo, representa um grande desafio diagnóstico, principalmente nas faixas etárias menores, devido à dificuldade da criança em relatar o que sente, à inespecificidade dos sinais e sintomas – que podem ser comuns à diversas outras causas de dor abdominal – e à importância do diagnóstico precoce para um melhor prognóstico.

Por isso que a ultrassonografia é recomendada como exame inicial, por sua disponibilidade, rapidez, segurança e alta acurácia, podendo ser complementada pela tomografia computadorizada com contraste, em casos inconclusivos. Exames laboratoriais como hemograma, proteína C-reativa, sumário de urina e outros elencados, de acordo com a história clínica, também podem auxiliar no diagnóstico. Uma investigação particularizada e usufruída do progresso tecnológico disponível, otimiza a condução da apendicite em crianças, resultando em diagnósticos mais precisos e prognósticos mais favoráveis.

Toda criança diagnosticada com apendicite aguda deve ser internada e preparada, antes mesmo da cirurgia de urgência, com dieta zero, reposição hidroeletrólítica, antibioticoterapia e analgesia. A cirurgia é o tratamento definitivo e, quando realizada por via minimamente invasiva, como por laparoscopia, é considerada mais segura, apresenta melhor resultado estético, menor dor no pós-operatório, menor tempo de recuperação e internação hospitalar, menos complicações pós-operatórias e óbitos, quando comparada à via convencional.

Trauma abdominal

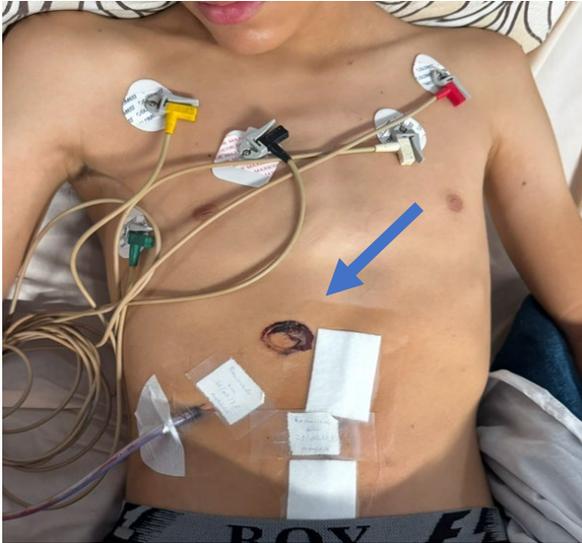
As consequências de um trauma abdominal na criança diferem muito dos adultos, pois a parede abdominal na criança é muito mais fina, com pouca gordura para amortecer esse trauma, e seus órgãos, como fígado e baço, são proporcionalmente maiores e concentrados em uma cavidade muito menor. Assim, ao sofrer um trauma com a mesma energia, a chance de haver na criança vários órgãos acometidos é maior que no adulto.

Abdome doloroso e/ou com marcas de traumatismos como distensões, abaulamentos, equimoses, escoriações, perfurações ou cortes, devem levantar suspeitas de possíveis lesões a órgãos intra-abdominais. O sinal de Cullen e o sinal de Grey-Turner, representados, respectivamente, por equimose periumbilical e nos flancos, evidenciam sangramento retroperitoneal provocado por órgãos retroperitoneais como o pâncreas.

Os exames de imagem e os laboratoriais devem ser solicitados de acordo com a suspeita de lesão a cada órgão, baseado no trajeto e mecanismo do trauma.

O tratamento é baseado nos achados clínicos e no estado hemodinâmicos da criança. Pode ser clínico com analgesia e reposição volêmica, mas, na presença de lesões causadoras de instabilidade hemodinâmica, indica-se intervenção cirúrgica para reparo dos órgãos lesados. No entanto, a maioria das lesões esplênicas, hepáticas, pancreáticas e renais pode ser conduzida conservadoramente, desde que a criança se mantenha estável.

Imagem 18.1. Trauma abdominal em uma criança após cair de bicicleta



Legenda: a seta azul indica a marca do trauma causado pelo guidão da bicicleta durante a queda, associada a lesão em fígado, pâncreas e laceração do estômago.

Fonte: acervo do autor.

Intussuscepção

A intussuscepção intestinal é a invaginação de um segmento do intestino para a sua própria luz. É associada à hipertrofia dos folículos linfóides do íleo terminal, causando a obstrução do intestino delgado, podendo evoluir para isquemia, necrose e até perfuração intestinal. Por isso, o tempo até o tratamento influencia diretamente com o prognóstico.

É a principal causa de obstrução intestinal na infância, ocorrendo em qualquer idade, mas é mais frequente entre 2 meses e 2 anos, com pico de incidência entre 5 e 10 meses. Entre suas possíveis causas, pode apresentar etiologias como infecções virais, malformações congênitas e adquiridas, como o divertículo de Meckel e até tumores em crianças maiores.

A criança pode apresentar dores abdominais do tipo cólica, de início súbito e caráter intermitente, acompanhada de

irritabilidade, choro inconsolável, letargia, palidez, náuseas, vômitos e melena tipo “geleia de morango” ou “geleia de framboesa”, associada à isquemia intestinal.

A ultrassonografia é o exame de escolha para o diagnóstico, por apresentar alta sensibilidade e especificidade. O tratamento, geralmente, é realizado por redução hidrostática guiada por ultrassonografia e, na falha desse procedimento, está indicada a cirurgia, preferencialmente iniciada por via minimamente invasiva.

Torção de testículo

A torção testicular é uma emergência cirúrgica e está entre os diagnósticos diferenciais da condição clínica conhecida como escroto agudo, que também inclui a epididimite, torção de apêndice testicular, hérnia inguinoescrotal e trauma escrotal.

Sua clínica é de início súbito, com progressão rápida, manifestando-se com forte dor testicular, associada a edema escrotal, elevação e horizontalização do testículo acometido (sinal de Angel), ausência do reflexo cremastérico (sinal de Rabinowitz) e, em alguns casos, alterações sistêmicas como febre, náuseas, vômitos, polaciúria e até dor abdominal. O sinal de Prehn é outro sinal clínico onde observa-se alívio da dor ao elevar o testículo, tornando o sinal positivo e sugerindo torção, diferente do que ocorre na epididimite onde a dor é exacerbada.

O diagnóstico é baseado na história clínica, nos exames físico e de imagem, sendo a ultrassonografia com Doppler colorido o exame padrão-ouro no seu diagnóstico. Na torção do testículo, observa-se o sinal do redemoinho e o fluxo sanguíneo encontra-se diminuído ou ausente. Já na epididimite ocorre o aumento da vascularização, devido ao processo inflamatório, e, na torção do apêndice testicular, visualiza-se o “*black dot sign*”, correspondendo à necrose desse apêndice.

A terapêutica adequada é cirúrgica em caráter de emergência, tendo em vista que o testículo torcido fica sem fluxo sanguíneo e que, em apenas 6 horas de isquemia, pode tornar o quadro irreversível, levando a abscesso escrotal, necrose, atrofia gonadal,

infertilidade e alterações endócrinas. Durante a exploração cirúrgica escrotal, deve-se realizar a distorção do funículo espermático e, após o reestabelecimento do fluxo sanguíneo, deve-se seguir com a orquidopexia bilateral, prevenindo torções futuras. Na presença de isquemia irreversível após a distorção, indica-se a orquiectomia. Em alguns casos, pode-se tentar a distorção manual antes da cirurgia.

Colecistite aguda

As doenças litiásicas do trato biliar eram consideradas raras em crianças e geralmente estavam associadas a outras condições patológicas, principalmente às doenças hemolíticas. Entretanto, devido à maior sobrevivência de neonatos dependentes de nutrição parenteral, ao maior uso de medicamentos como alguns antibióticos, do consumo cada vez maior de alimentos gordurosos e industrializados, do crescimento da obesidade nas crianças, tem-se observado um aumento cada vez maior na sua incidência.

A colecistite aguda é caracterizada, comumente, pela obstrução do ducto cístico por um cálculo, causando um processo inflamatório na parede da vesícula biliar. Se não tratada, pode evoluir para empiema, isquemia, necrose e até mesmo para perfuração da vesícula.

Mais da metade das crianças acometidas irão apresentar, mais frequentemente, uma dor ou desconforto no abdome superior direito, podendo vir associada com náuseas e vômitos, principalmente após a ingestão de alimentos gordurosos. Outros sinais e sintomas, como febre e icterícia, podem ocorrer de acordo com complicações associadas como na coledocolitíase e na pancreatite biliar aguda.

O diagnóstico é baseado na história clínica, que sugere a presença de coledocolitíase, no exame físico geral, que pode evidenciar icterícia, e no exame físico direcionado, como o sinal de Murphy positivo (dor à palpação no quadrante superior do abdômen durante a inspiração). Complementam a investigação os exames laboratoriais e de imagem, especialmente a ultrassonografia e a colangiorrressonância.

A terapêutica inicial é clínica, com medicações sintomáticas e orientações nutricionais. Já o tratamento definitivo é a colecistectomia eletiva, realizada principalmente por via minimamente invasiva. No entanto, postergar demasiadamente esse tratamento cirúrgico, mesmo em pacientes oligossintomáticos, pode aumentar o risco de complicações maiores e em situações não tão favoráveis ao paciente.

Referências

- Cheinquer H, Cheinquer N. Dor abdominal. Rev. Méd. St. Casa. 1994;6(11):1143-6. Portuguese.
- Frazão L F, Bittencourt JA, Carvalho RM, Braga SA, Delgado NS, Flores IF, et al. Abdominal pain in children: different causes in the context of urgency and emergency. Brazilian Journal of Health Review. 2021;4(5):22531-42. doi:[10.34119/bjhrv4n5-346](https://doi.org/10.34119/bjhrv4n5-346)
- Giannasi R, Rossi N, Manduca B, Paz C, Bourroul GM, Sukys GA. Guia do Episódio de Cuidado: dor abdominal aguda em crianças e adolescentes no departamento de emergência [Internet]. São Paulo: Hospital Albert Einstein; 2025 Jan 6 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://medicalseuite.einstein.br/pratica-medica/Pathways/Dor-Abdominal-Pediatria.pdf>. Portuguese.
- Gonçalves AW, Dourado CQ Filho, Pessoa SH, Cardoso KR, Melo EJ, et al. Intussuscepção intestinal: epidemiologia, manifestações clínicas e abordagem médica. Brazilian Journal of One Health [Internet]. 2025 [cited 2025 May 19];2(1):74-88. Available from: <https://brjohealth.com/index.php/ojs/article/view/19>. Portuguese.
- Huskinson EC. Measurement of pain. Lancet. 1974;2(7889):1127-31. doi:[10.1016/S0140-6736\(74\)90884-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(74)90884-8)
- Klingelfus A, Rodrigues NR, Moraes CE, Moreira FE, Goldoni L, Carvalho LI, et al. Diagnóstico cirúrgico de apendicite aguda em crianças: análise dos sinais clínicos e métodos de imagem. Rev. Contemp [Internet]. 2025 [cited 2025 May 19];5(1):e7215. Available from: <https://ojs.revistacontemporanea.com/ojs/index.php/home/article/view/7215/5208>. Portuguese.
- Kurian J, Winant AJ, Hull NC, Lee EY. Pediatric acute abdomen: bread-and-butter diagnoses. Semin Roentgenol. 2024;59(3):312-31. doi:[10.1053/j.ro.2024.02.003](https://doi.org/10.1053/j.ro.2024.02.003)
- Merkel SI, Voepel-Lewis T, Shayevitz JR, Malviya S. The FLACC: a behavioral scale for scoring postoperative pain in young children. Pediatr Nurs.

1997;23(3):293-7.

Piçarro C, editor. Fundamentos em cirurgia pediátrica. São Paulo: Manole; 2021. Portuguese.

Pires CH, Gonçalves FA, Amboni IS, Mendes CL, Freire GL. Escroto agudo em pediatria: diagnóstico, abordagem terapêutica e complicações. Brazilian Journal of Health Review. 2025;8(1): e77502. Portuguese. doi:[10.34119/bjhrv8n1-353](https://doi.org/10.34119/bjhrv8n1-353)

Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain. 2020;161(9):1976-82. doi:[10.1097/j.pain.0000000000001939](https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939)

Sena GB, Santos MI, Vasconcelos DC, Oliveira RV, Martins LO. Apendicectomia laparoscópica versus aberta: resultados e complicações. Brazilian Journal of Health Review. 2025;8(1):e77862. Portuguese. doi:[10.34119/bjhrv8n1-463](https://doi.org/10.34119/bjhrv8n1-463)

Sousa FA. Dor: o quinto sinal vital. Rev Latino-Am Enfermagem. 2002;10(3):446-7. Portuguese. doi:[10.1590/S0104-11692002000300020](https://doi.org/10.1590/S0104-11692002000300020)

19) SEPSE E CHOQUE SÉPTICO EM CRIANÇAS

Taciana de Souza Santos

Definição e conceitos

Utiliza-se as seguintes definições para a identificação de crianças com sepse:

Infecção

Trata-se de um processo patológico causado por um microrganismo. É suspeitada com base em achados físicos, incluindo sintomas ou sinais de infecção no exame físico, além da presença da síndrome de resposta inflamatória sistêmica pediátrica (pSIRS). A confirmação da infecção não é necessária para diagnosticar sepse.

Quadro 19.1. Critérios de SIRS e pressão arterial de acordo com as faixas etárias

Grupo etário	Temperatura (°C)	FC, bpm		FR, rpm	Contagem leucócitos (x 10 ³ /mm ³)	PAS, mmHg
		Taquicardia	Bradycardia			
0 a 1 mês	< 36 ou > 38	> 205	< 85	> 60	> 34	< 60
≥ 1 a 3 meses	< 36 ou > 38	> 205	< 85	> 60	> 19,5 ou < 5	< 70
≥ 3 meses a 1 ano	< 36 ou > 38,5	> 190	< 100	> 60	> 19,5 ou < 5	< 70
≥ 1 ano a 2 anos	< 36 ou > 38,5	> 190	-	> 40	> 17,5 ou < 5	< 70 + (idade em anos x2)
≥ 2 a 4 anos	< 36 ou > 38,5	> 140	-	> 40	> 15,5 ou < 6	< 70 + (idade em anos x2)
≥ 4 a 6 anos	< 36 ou > 38,5	> 140	-	> 34	> 13,5 ou < 4,5	< 70 + (idade em anos x2)
≥ 6 a 10 anos	< 36 ou > 38,5	> 140	-	> 30	> 11 ou < 4,5	< 70 + (idade em anos x2)
≥ 10 a 13 anos	< 36 ou > 38,5	> 100	-	> 30	> 11 ou < 4,5	< 90
≥ 13 anos	< 36 ou > 38,5	> 100	-	> 16	> 11 ou < 4,5	< 90

FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica; bpm: batimentos por minuto; rpm: respirações por minuto. Valores inferiores de FC, nº de leucócitos e PAS são referentes ao percentil 5 e valores superiores de FC, FR ou nº de leucócitos são referentes ao percentil 95.

Fonte: adaptado de Davis et al. (2017).

Sepse em evolução

Refere-se a crianças avaliadas pelos clínicos com suspeita de infecção e sinais de perfusão alterada, porém sem gravidade suficiente para atender aos Critérios de Consenso Internacional de 2024 para sepsse ou choque séptico. Essas crianças são classificadas como portadoras de “sepsse em evolução”.

Sepsse e choque séptico

As definições do Consenso Internacional de 2024 baseiam-se na suspeita de infecção associada à presença e à gravidade da disfunção orgânica, utilizando como parâmetro o Phoenix Sepsis Score, que inclui critérios para quatro sistemas orgânicos.

A definição de sepsse contempla dois componentes: suspeita de infecção e pontuação Phoenix Sepsis maior ou igual a 2.

Choque séptico é definido como: sepsse associada a ≥ 1 ponto no escore cardiovascular do Phoenix Sepsis Score, caracterizado por qualquer um dos seguintes critérios: hipotensão grave para a idade, lactato sanguíneo > 5 mmol/l e necessidade de medicação vasoativa.

Essas definições não devem ser utilizadas como critérios de triagem em ferramentas de gatilho projetadas para identificar crianças com sepsse em evolução, que necessitam de avaliação clínica e intervenção imediata.

Quadro 19.2. Critérios de Consenso Internacional para Seps Pediátrica e Choque Séptico (Escore de Seps de Phoenix-4)

Variáveis	0 ponto	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Respiratório (0 a 3 pontos)	PaO ₂ :FiO ₂ ≥ 400 OU SaO ₂ :FiO ₂ ≥ 292 ^b	PaO ₂ :FiO ₂ < 400 com qualquer suporte respiratório OU SaO ₂ :FiO ₂ < 292 com qualquer suporte respiratório ^{b,c}	PaO ₂ :FiO ₂ 100-200 e VMI OU SaO ₂ :FiO ₂ 148-220 e VMI ^b	PaO ₂ :FiO ₂ < 100 e VMI OU SaO ₂ :FiO ₂ < 148 e VMI ^b
Cardiovascular (0 a 6 pontos)	Sem DVA ^d Lactato < 5 mmol/l (< 45 mmHg ^g)	1 ponto para cada (até 3) 1 DVA ^d Lactato 5 – 10,9 mmol/l (45 a 98 mg/dl)	2 pontos para cada (até 6) ≥ 2 DVA ^d Lactato ≥ 11 mmol/l (≥ 99 mg/dl) ^e	
Baseado na idade^f < 1 mês 1 a 11 meses 1 a < 2 anos 2 a < 5 anos 5 a < 12 anos 12 a < 17 anos	PAM, mmHg ^g > 30 > 38 > 43 > 44 > 48 > 51	17 – 30 25 – 38 31 – 43 32 – 44 36 – 48 38 – 51	< 17 < 25 < 31 < 32 < 36 < 38	
Coagulação^h (0 a 2 anos)	Plaquetas ≥ 100x10 ³ INR ≤ 1,3 Dímero D ≤ 2 mg/l Fibrinogênio ≥ 100 mg/dl	1 ponto para cada (máx. 2 pontos) Plaquetas ≥ 100x10 ³ INR ≤ 1,3 Dímero D ≤ 2 mg/l Fibrinogênio ≥ 100 mg/dl		
Neurológicoⁱ (0 a 2 pontos)	Glasgow > 10 Pupilas reativas	Glasgow ≤ 10 ⁱ	Pupilas fixas bilateral	

Legenda: FEU: unidades equivalentes de fibrinogênio; VMI: ventilação mecânica invasiva; INR: razão normalizada internacional do tempo de protrombina; PAM: pressão arterial média; PaO₂:FiO₂: pressão arterial de oxigênio em fração de proporção de oxigênio inspirado; SaO₂: saturação de oxigênio medida por oximetria de pulso (apenas SpO₂ de 97%); DVA: droga vasoativa.

Notas: *Os critérios de seps de seps de Phoenix **não** se destinam à triagem precoce ou reconhecimento de possível seps.

^a A pontuação pode ser calculada na ausência de algumas variáveis (por exemplo, mesmo que o nível de lactato não seja medido e medicamentos vasoativos não sejam usados, uma pontuação cardiovascular ainda pode ser determinada usando a pressão arterial). A realização de testes laboratoriais e outras medições devem ser obtidos a critério da equipe médica com base no julgamento clínico. Variáveis não medidas não contribuem com pontos. As idades não são ajustadas para prematuridade, e os critérios não se aplicam a internações após nascimento, neonatos cuja idade pós-concepcional seja inferior a 37 semanas, ou aqueles com 18 anos de idade ou mais.

^b A relação SaO₂:FiO₂ só é calculada se a SaO₂ for 97% ou menos.

^c A disfunção respiratória de 1 ponto pode ser avaliada em qualquer paciente que receba oxigênio, cânula nasal de alto fluxo, pressão positiva não invasiva ou suporte respiratório VMI, e inclui uma relação PaO₂:FiO₂ inferior a 200 e uma relação SaO₂:FiO₂ inferior a 220 em crianças que não estão recebendo VMI. Para crianças que recebem VMI com PaO₂:FiO₂ inferior a 200 e SaO₂:FiO₂ menor que 220, veja critério para 2 e 3 pontos.

^d Os medicamentos vasoativos incluem qualquer dose de epinefrina, norepinefrina,

dopamina, dobutamina, milrinona /ou vasopressina (para choque).

^e O intervalo de referência de lactato é de 4,5 a 18 mg/dl. O lactato pode ser arterial ou venoso.

^f A idade não é ajustada para prematuridade e os critérios não se aplicam às hospitalizações ao nascimento, crianças cuja idade pós-concepcional seja inferior a 37 semanas, ou aqueles com 18 anos ou mais.

^g Use preferencialmente a PAM medida (arterial invasiva, se disponível, ou não invasiva oscilométrico), e se a PAM medido não estiver disponível, uma PAM calculada ($1/3 \times$ sistólica + $2/3 \times$ diastólica) pode ser usada como alternativa.

^h Faixas de referência variáveis de coagulação: plaquetas, 150 a 450 x 10³ µg; dímero D, < 0,5 mg/l FEU; fibronogênio, 180 a 410 mg/dl. O intervalo de referência do INR é baseado no tempo de protrombina de referência local.

ⁱ O subescore de disfunção neurológica foi validade pragmaticamente em pacientes sedados e não sedados, e aqueles que recebem ou não VMI.

^j A pontuação da Escala de Coma de Glasgow mede o nível de consciência com base em resposta verbal, ocular e motora (variação de 3 a 15, com uma pontuação mais alta indicando melhor função neurológica).

Fonte: Shlapback ET AL. (2024).

Manifestação clínica e diagnóstico

Crianças com sepse em evolução apresentam alterações significativas nos sinais vitais e na contagem de leucócitos, indicando uma resposta inflamatória sistêmica. Além disso, elas também apresentam sinais clínicos de choque com perfusão anormal (um ou mais dos seguintes): estado mental alterado, extremidades quentes ou frias, diminuição da produção de urina, pulsos periféricos limitados ou filiformes/ausentes e recarga capilar anormal (ou "flash" ou > 2 segundos).

Manifestações de disfunção orgânica, incluindo hipoxia, disfunção cardiovascular, acidose metabólica com lactato sanguíneo elevado e coagulopatia, podem surgir nesses pacientes, mesmo que não atendam aos critérios de Phoenix para diagnóstico de sepse. Contudo, esses pacientes requerem intervenção de emergência.

Achados clínicos adicionais em bebês e crianças com sepse podem indicar um foco primário de infecção ou resultar de disfunção orgânica causada por perfusão inadequada.

O diagnóstico de sepse e choque séptico em crianças requer a suspeita de infecção associada a disfunção orgânica grave, baseada em parâmetros clínicos e testes auxiliares.

O reconhecimento precoce é essencial para o início rápido do tratamento, a fim de evitar a progressão do quadro — de sepse em evolução para sepse franca ou choque séptico — além de reduzir a mortalidade.

O reconhecimento de crianças com sepse em evolução baseia-se na suspeita de infecção, na presença de achados físicos de uma fonte infecciosa, além de síndrome da resposta inflamatória sistêmica pediátrica (pSIRS) e perfusão tecidual inadequada ou disfunção orgânica que ainda não preenche os critérios do Phoenix para sepse.

Classificação clínica

Choque compensado

Crianças com suspeita de infecção, pressão arterial normal, mas com sinais de perfusão tecidual inadequada, sendo necessário observar dois ou mais dos seguintes critérios:

- Tempo de enchimento capilar alterado (< 1 segundo ou > 3 segundos).
- Oligúria (produção de urina < 0,5 ml/kg/h).
- Acidose metabólica inexplicada.
- Lactato sanguíneo elevado (de 2 a 4,9 mmol/l).
- Essas crianças também apresentam febre e geralmente atendem aos critérios de pSIRS.

Choque hipotensivo

Além dos achados de hipoperfusão tecidual, essas crianças apresentam suspeita de infecção com hipotensão (PAS < P5 para a idade), mas não atendem os valores de pressão arterial média ou os limiares de lactato sanguíneo estabelecidos no Phoenix Sepsis Score.

Avaliação laboratorial

As crianças com sepse em evolução ou estabelecida devem ser

submetidas aos seguintes exames:

- Glicemia rápida.
- Gasometria arterial ou gasometria venosa e oximetria de pulso.
- Hemograma completo com diferencial (incluindo contagem de plaquetas).
- Lactato sanguíneo.
- Eletrólitos séricos.
- Ureia e creatinina séricos.
- Cálcio sérico.
- Bilirrubina total sérica e alanina aminotransferase (TGO).
- Tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial (TTPa) e razão normalizada internacional (RNI).
- Fibrinogênio e D-dímero.
- Sumário de urina.

Diagnóstico clínico

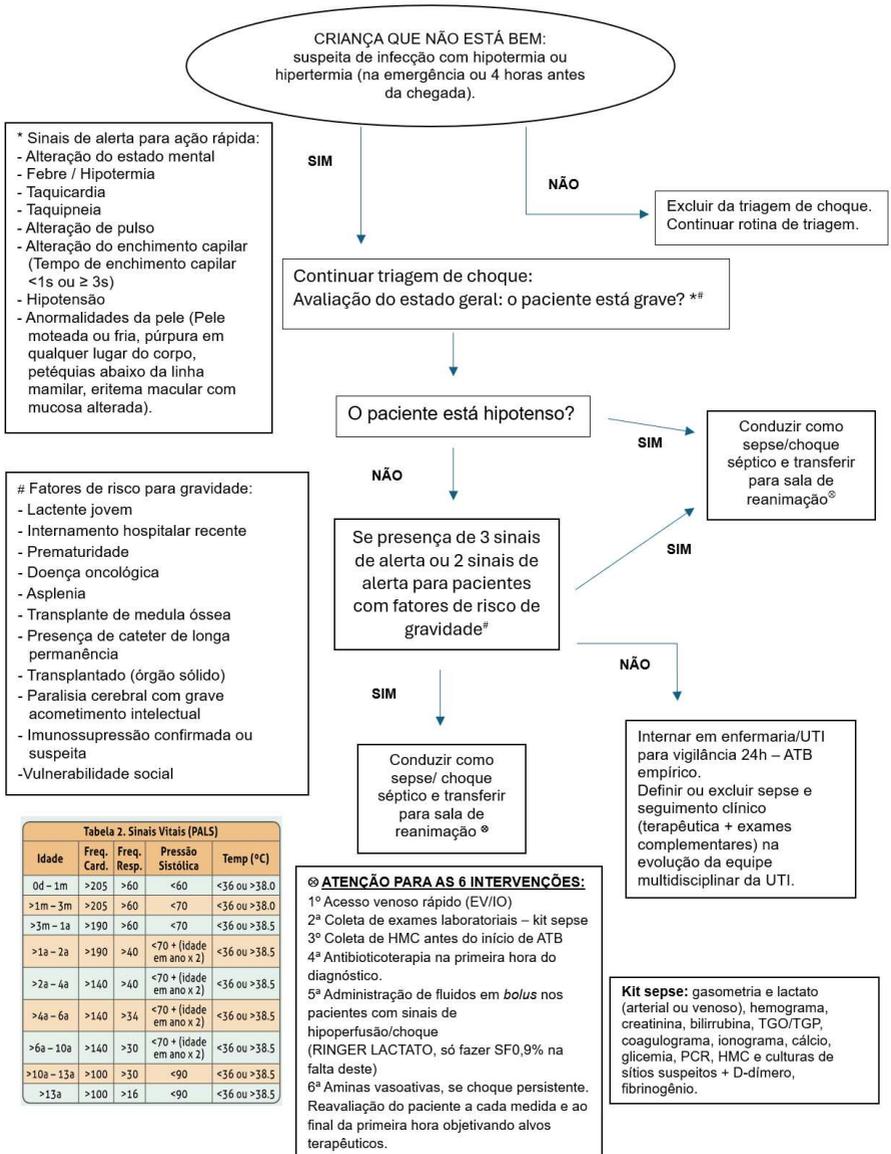
Quadro 19.3. Diagnóstico clínico de choque séptico

Recomenda-se o reconhecimento precoce do choque pediátrico usando o exame clínico e não testes bioquímicos (lactato).	
▪ Suspeita de infecção manifestada por hipotermia ou hipertermia;	
▪ Sinais clínicos de perfusão tecidual inadequada:	
– Reconhecer alteração do nível de consciência	– Enchimento capilar rápido
– Diferenciação de pulsos centrais e periféricos	– Pulsos periféricos amplos e cheios
– Enchimento capilar > 2 segundos	– Flush palmoplantar
– Pulsos periféricos diminuídos, finos.	– Débito urinário < 1 ml/kg/h
– Extremidades frias/moteadas OU	– Hipotensão é tardia, não necessária, mas confirma.

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria (2019).

Figura 19.1. Fluxograma de triagem e identificação de choque séptico

Exemplo de fluxograma de triagem e identificação de Choque Séptico: Guia Prático de conduta



Fonte: adaptado de Davis et al. (2017), Rhodes et al. (2017) e Shlapack et al. (2024).

Tratamento

As prioridades para o tratamento contínuo de crianças com sepse ou choque séptico incluem controlar a infecção, identificando a escolha ideal de terapia antimicrobiana com base nos resultados das culturas, além de garantir que a fonte da infecção seja controlada. É fundamental monitorar o estado respiratório, avaliar a possibilidade de desenvolvimento da síndrome do desconforto respiratório agudo pediátrico (PARDS) e oferecer o suporte respiratório adequado.

O monitoramento da perfusão tecidual também deve ser contínuo, avaliando parâmetros como: tempo de enchimento capilar, frequência cardíaca, pulsos periféricos, débito urinário e estado mental, além de acompanhar de forma rigorosa a pressão arterial e a função cardíaca.

Deve-se ainda evitar quadros de hipoglicemia, bem como corrigir prontamente distúrbios eletrolíticos e metabólicos, como, por exemplo, a hipocalcemia. A monitorização dos níveis de lactato sanguíneo é essencial, uma vez que valores persistentemente elevados e/ou em tendência de piora estão associados a aumento do risco de mortalidade, podendo indicar a necessidade de intensificação do suporte terapêutico.

Na subpopulação de crianças com choque séptico refratário à reposição volêmica, que necessitam de suporte vasopressor contínuo, algumas prioridades adicionais devem ser consideradas. A implantação de dispositivos de monitoramento invasivo, como cateter venoso central, linha arterial e cateter vesical, é essencial para avaliar de forma precisa a pressão arterial, acompanhar a resposta ao tratamento e garantir a administração segura de infusões vasopressoras.

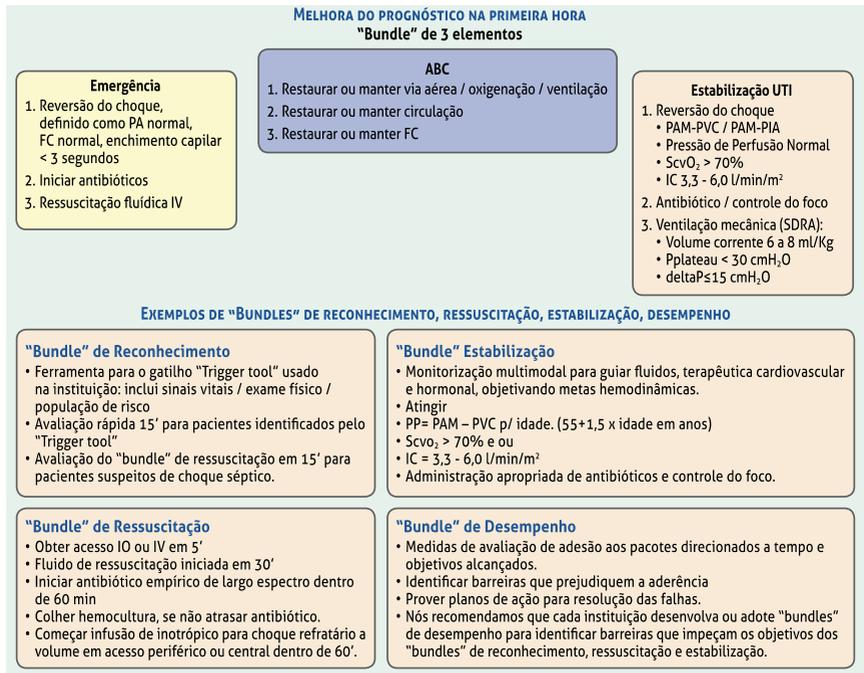
Nesses casos, deve-se prosseguir com a ressuscitação volêmica e a administração de vasopressores de forma direcionada, guiando-se pela função cardíaca, pelos níveis de lactato e pela saturação venosa central de oxigênio (ScvO₂). A administração de hemoderivados pode ser necessária nos casos de anemia grave ou sangramento ativo.

No entanto, recomenda-se não realizar transfusão de

concentrado de hemácias quando os níveis de hemoglobina estiverem iguais ou superiores a 7 g/dl, desde que a criança esteja hemodinamicamente estabilizada, mesmo no contexto de choque séptico. É imprescindível investigar e tratar prontamente a insuficiência adrenal, além de avaliar outras causas subjacentes potenciais, como o hipotireoidismo.

Por fim, nos casos que não respondem às terapias convencionais, deve-se considerar a utilização de terapias extracorpóreas avançadas, como oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) ou suporte dialítico.

Figura 19.2. Melhora do prognóstico na primeira hora



Fonte: Davis et al. (2017) e Rhodes et al. (2017).

Figura 19.3. Recomendações para manejo do choque séptico em crianças pelo ACCM/PALS

0 min

Reconhecer alteração do nível de consciência e perfusão.
Iniciar O₂ em alto fluxo e estabelecer acesso IO / IV de acordo com o PALS.

5 min

Sem hepatomegalia ou crepitação, fazer 20 ml/kg de *bolo* de solução salina 0,9% e reavaliar cada *bolo* até 60 ml/kg até melhora da perfusão. Parar se evoluir para roncos, crepitações ou hepatomegalia. Corrigir hipoglicemia e hipocalcemia. **Começar antibióticos.**

15 min **Choque refratário a volume?**

Começar a infusão de inotrópico periférico IV/IO, de preferência Epinefrina 0,05 – 0,3 ug/kg/min. Usar atropina / cetamina IV/IO/IM se for necessário para acesso à veia central ou à via aérea

Titular Epinefrina 0,05 - 0,3 ug/kg/min para Choque Frio.
(Titular dopamina central 5 - 9 ug/kg/min se a Epinefrina não estiver disponível)
Titular a Norepinefrina central de 0,05 ug/kg/min e aumente para reverter Choque Quente.
(Titular Dopamina Central ≥ 10 ug/kg/min se a Norepinefrina não estiver disponível)

60 min **Choque resistente a catecolamina?**

Se estiver em risco de Insuficiência Adrenal Absoluta considerar Hidrocortisona.
Use Doppler US, PICCO, FATD ou PAC para direcionar fluido, agente Inotrópico, agente vasopressor, agente vasodilatador.
Objetivo é PAM-PVC normal, ScvO₂ > 70% e IC 3,3 - 6,0 l/min/m²

<p>Pressão sanguínea normal Choque Frio ScvO₂ < 70% / Hgb > 10g/dl em uso de epinefrina?</p>	<p>Pressão sanguínea baixa Choque frio ScvO₂ < 70% / Hgb > 10 g/dl em uso de epinefrina?</p>	<p>Pressão sanguínea baixa Choque quente ScvO₂ < 70% em uso de norepinefrina?</p>
<p>Começar a infusão Milrinona. Adicione vasodilatador se IC < 3,3 l/min/m² com alto IRVS e/ou se perfusão cutânea ruim. Considere Levosimendana se não revertido</p>	<p>Adicionar Norepinefrina a Epinefrina para atingir pressão diastólica sanguínea normal. Se IC < 3,3 l/min/m² adicionar Dobutamina, Enoximona, Levosimendana ou Milrinona</p>	<p>Se eurolêmico, adicione Vasopressina, Terlipressina ou Angiotensina. Mas se IC diminuir < de 3,3 l/min/m² Adicionar Epinefrina, Dobutamina, Enoximona, Levosimendana</p>

Choque Persistente Resistente a Catecolamina?

Descartar derrame pericárdico ou pneumotórax, Manter pressão intra-abdominal < 12 mmHg

Choque Refratário?

Oxigenação de membrana extracorpórea

Critical Care Medicine – Junho 2017

Objetivos a serem alcançados na Terapêutica Pediátrica

<p>Perfusão capilar ≤ 2 segundos</p> <p>Pulsos normais, sem diferencial entre os pulsos centrais e periféricos</p> <p>Débito urinário > 1 ml / Kg / h</p> <p>3,3 > IC < 6,0 l/min/m², com PP = PAM – PVC normal para idade, ScvO₂ > 70%</p>	<p>FC dentro dos limites</p> <p>Extremidades quentes</p> <p>Nível de consciência normal</p> <p>Maximizar a pré-carga para maximizar o IC e PP</p> <p>Hb > 10g/dl</p> <p>Glicose normal e Cálcio normal</p>
---	---

Fonte: Davis et al. (2017) e Rhodes et al. (2017).

Referências

- Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, Deymann AJ, Lin JC, Nguyen TC, et al. American College of Critical Care Medicine clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric neonatal septic shock. *Crit Care Med.* 2017;45(6):1061-93. doi:[10.1097/CCM.0000000000002425](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002425)
- Pomerantz WJ, Randolph AG. Sepsis in children: definitions, clinical manifestations, and diagnosis. 2024 Dec 5 [review 2025 Apr; cited 2025 May 19]. In: UpToDate [Internet]. [Place unknown]: Wolters Kluwer; c2025 - . Available from: <https://www.uptodate.com/contents/sepsis-in-children-definitions-clinical-manifestations-and-diagnosis>
- Pomerantz WJ. Sepsis and septic shock in children in resource-abundant settings: ongoing management after resuscitation. 2024 Jun 26 [review 2025 Apr; cited 2025 May 19]. In: UpToDate [Internet]. [Place unknown]: Wolters Kluwer; c2025 - . Available from: <https://www.uptodate.com/contents/sepsis-and-septic-shock-in-children-in-resource-abundant-settings-ongoing-management-after-resuscitation>
- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017;43(3):304-77. doi:[10.1007/s00134-017-4683-6](https://doi.org/10.1007/s00134-017-4683-6)
- Shlapback LJ, Watson RS, Sorce LR, Argent AC, Menon K, Hall MW, et al. International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock. *JAMA.* 2024;331(8):665-74. doi:[10.1001/jama.2024.0179](https://doi.org/10.1001/jama.2024.0179)
- Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento Científico de Medicina Intensiva Pediátrica. Diretrizes para novas definições de sepse e choque séptico em pediatria: 2024 Phoenix Sepsis Score. Documento Científico SBP [Internet]. 2024 Feb 23 [cited 2025 May 16];(133):1-6. Available from: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/24385c-DC_Diret_Novas_Definic_Sepse_e_ChoqSeptico_em_Pediatria.pdf. Portuguese.
- Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento Científico de Terapia Intensiva. Sepse grave e Choque séptico pediátrico: Surviving Sepsis Campaign (SSC) 2017. Manual de Orientação SBP [Internet]. 2019 Feb 5 [cited 2025 May 16];(5):1-15. Available from: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/21277f-MO_-_Sepse_grave_e_Choque_septico_pediatico.pdf. Portuguese.
- Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento Científico de Terapia Intensiva. Novas diretrizes do Surviving Sepsis Campaign 2020 para tratamento da sepse e choque séptico em pediatria. Documento científico SBP [Internet]. Manual de Orientação SBP [Internet]. 2021 Feb 12 [cited 2025 May 16];(6):1-7. Available from: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22924c-DC-

[Novas diretrizes Surviving Sepsis em Pediatria.pdf](#). Portuguese.

Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MS, Flori HR, Inwald DP, et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis associated organ dysfunction in children. *Pediatr Crit Care Med*. 2020; 21(2):e52-e106. doi:[10.1097/PCC.0000000000002198](https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000002198)

20) CETOACIDOSE DIABÉTICA

Rayana Maria de Melo Azedo Vieira

Definição e conceitos

A cetoacidose diabética (CAD) é um distúrbio metabólico agudo e grave, caracterizado pela descompensação do diabetes mellitus, sendo mais frequente em pacientes com diabetes mellitus tipo 1. As alterações observadas são definidas pela presença dos seguintes achados:

- Acidose metabólica: pH venoso $< 7,3$ e/ou $\text{HCO}_3^- < 18$ mEq/l.
- Cetose: cetonemia (β -hidroxibutirato no sangue ≥ 3 mmol/l) ou cetonúria moderada a grave ($\geq 2+$ nas fitas reagentes).
- Hiperglicemia: glicemia > 200 mg/dl). Observação: em casos de cetoacidose euglicêmica, a hiperglicemia pode não estar presente no momento do diagnóstico.

Causas

A cetoacidose diabética pode ser desencadeada pela primodescompensação do diabetes mellitus tipo 1 (DM1), que é a causa mais comum. Também pode ocorrer devido à omissão de doses de insulina ou ao uso de doses inadequadas. Problemas no funcionamento da bomba de infusão contínua de insulina, infecções mal conduzidas e o abuso de álcool ou cocaína são outros fatores frequentemente associados ao desenvolvimento do quadro.

Classificação

- Leve: pH venoso $< 7,3$ ou bicarbonato sérico < 18 mmol/l.
- Moderada: pH $< 7,2$ ou bicarbonato sérico < 10 mmol/l.
- Grave: pH $< 7,1$ ou bicarbonato sérico < 5 mmol/l.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

O diagnóstico clínico pode se apresentar com sintomas clássicos, como poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, náuseas, vômitos, dor abdominal, fadiga, anorexia, taquipneia, taquicardia, hálito cetônico, respiração acidótica (Kussmaul), desidratação, sonolência, desorientação e até torpor (indicando possível edema cerebral) e febre, sugerindo infecção associada.

Observação: nem todas as crianças apresentam sintomas clássicos de diabetes, como a poliúria, polidipsia e perda de peso, no momento do diagnóstico da CAD, podendo ter sintomas inespecíficos. Portanto, medições de glicemia capilar devem ser consideradas para todas as crianças que apresentem taquipneia, vômitos e/ou dor abdominal sem diarreia.

Diagnóstico complementar

Já no diagnóstico complementar, deve-se observar a glicemia plasmática acima de 200 mg/dl, cetonemia e cetonúria – sendo úteis para o diagnóstico, porém não adequados para avaliar a melhora da cetoacidose, e a gasometria – evidenciando acidose metabólica com pH inferior a 7,3 e/ou HCO_3 abaixo de 18 mEq/l).

Se houver suspeita de infecção, é necessário pesquisar o foco infeccioso. Vale ressaltar que a presença de leucocitose em pacientes com CAD não significa, necessariamente, infecção associada.

Tratamento

O tratamento da CAD deve ser conduzido com: correção **lenta** da desidratação; normalização **gradativa** da glicemia, dos distúrbios hidroeletrólíticos e ácidos-base; identificação e tratamento dos fatores desencadeantes; prevenção e tratamento de complicações.

A avaliação inicial deve seguir as diretrizes gerais para Suporte

Avançado de Vida Pediátrico (PALS) e inclui: verificação imediata de glicemia; dosagem de cetonas no sangue ou na urina; avaliação dos eletrólitos séricos e dos gases sanguíneos; e avaliação do nível de consciência. Além disso, devem ser inseridos dois cateteres intravenosos periféricos (IV).

Para acompanhar a resposta clínica e bioquímica do paciente, recomenda-se o preenchimento de um fluxograma contendo os seguintes parâmetros: glicemia capilar a cada hora; gasometria venosa a cada duas horas; frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pressão arterial (PA), diurese, nível de consciência e eventuais alterações realizadas no tratamento.

Critérios de gravidade

A internação em unidade de terapia intensiva (UTI) é indicada nos casos de maior risco de lesão cerebral, especialmente em crianças menores de 5 anos, e na presença de: pH < 7,1; pCO₂ < 21 mmHg; ureia elevada e/ou longa duração da CAD; circulação periférica comprometida e refratária; alteração do nível de consciência ou eletrocardiograma (ECG) < 12; BIC < 5,0 mmol/l; hipocalcemia < 3,5 mEq/l ou hipercalemia; ânion gap > 16; cetonemia > 6 mmol/l; saturação de O₂ < 92% (em ar ambiente, com função respiratória basal normal); pressão arterial sistólica (PAS) diminuída; e FC aumentada ou diminuída para a faixa etária.

Hidratação

A hidratação deve ser feita de forma lenta, com expansão seguida de manutenção, em um período de 24 a 48 horas, e sempre iniciada antes da insulino terapia.

Expansão

Visa estabilizar a circulação e restaurar fluxo plasmático renal:

- Utilizar soro fisiológico (SF) 0,9%, na dose de 10 a 20 ml/kg nos primeiros 20 a 30 minutos.
- Realizar 20 ml/kg em bolus, em caso de choque.

- Volume máximo para expansão: 50 ml/kg).

Manutenção

Consiste na reposição das perdas, estimadas entre 5% e 10% do peso corporal = 0,05 a 0,1 x peso, resultado em litros, recomendando:

- Administrar 50% do valor encontrado infundido nas primeiras 24 horas e o restante, e o restante 24 horas seguintes.
- Descontar o volume total que foi infundido na expansão e somá-lo ao Holliday calculado para o paciente.

Soluções utilizadas

- SF 0,9% enquanto a glicemia estiver acima de 250 a 300 mg/dl.
- SF 0,9% e soro glicosado (SG) 5% (proporção 1:1), se a glicemia for inferior a 250 a 300 mg/dl.
- Deve-se aumentar o SG gradativamente até 12,5%, se houver hipoglicemia ou queda da glicemia superior a 80 a 100 mg/dl/h.

Insulinoterapia

A insulinoterapia tem como objetivo diminuir a glicemia e bloquear a cetogênese, sendo fundamental que essa redução seja gradual, com uma queda lenta, entre 80 a 100 mg/dl/h, até chegar em valores próximos de 250 a 300 mg/dl.

Deve-se utilizar insulina de ação rápida, como a insulina regular ou seus análogos, por via endovenosa ou, na impossibilidade, por via intramuscular. Para preparar a solução padrão venosa, deve-se diluir a insulina em SF 0,9% para ficar na concentração de 1U/ml, por exemplo: 1,0 ml de insulina regular (100 U) em 99 ml de SF 0,9%.

A dose recomendada varia entre 0,05 a 0,15 U/kg/h,

equivalente à 0,05 a 0,15 ml/kg/h da solução padrão. Recomenda-se iniciar com a menor dose, especialmente em casos de CAD leve e em crianças menores de 5 anos.

A dose deve ser reduzida para 0,05 U/kg/h caso a glicemia atinja valores abaixo de 250 mg/dl, se a velocidade de queda ultrapassar 100 mg/dl por hora mesmo após aumento da infusão de glicose, ou ainda na presença de hipocalemia persistente.

- Intramuscular: 0,1 U/kg a cada duas horas, se glicemia capilar > 250 mg/dl.
- Subcutânea (em casos de CAD leve e não complicada): Insulina Regular ou análogos de ação rápida (melhor absorção): 0,13-0,17 U/kg/dose inicialmente a cada duas a quatro horas, podendo repetir a cada duas a três horas na falta de resolução da acidose.

Quando a administração for intramuscular, utiliza-se a dose de 0,1 U/kg a cada duas horas, enquanto a glicemia capilar permanecer acima de 250 mg/dl. Em casos de cetoacidose leve e não complicada, também é possível utilizar a via subcutânea, com insulina regular ou análogos de ação rápida, na dose inicial de 0,13 a 0,17 U/kg, inicialmente aplicada a cada duas a quatro horas, podendo repetir em intervalos de duas a três horas, caso não haja resolução da acidose.

A monitorização deve ser rigorosa, com aferição da glicemia capilar de a cada uma hora e realização de gasometria venosa a cada duas horas, além da avaliação clínica contínua.

Alguns cuidados são essenciais durante a insulinoterapia. É necessário desprezar os primeiros 50 ml da solução preparada, a fim de lavar o equipo antes de iniciar a infusão no paciente. A troca do frasco deve ocorrer de 6/6 horas, uma vez que a insulina é fotossensível. Por fim, de 30 a 60 minutos antes de suspender a infusão venosa, deve-se administrar 0,1 U/kg de insulina regular ou de análogo de ação rápida por via subcutânea (SC).

Reposição de eletrólitos

A reposição de potássio (K) deve ser iniciada precocemente,

entre a segunda e a quarta hora do tratamento, desde que os níveis estejam abaixo de 5,5 mEq/l, com função renal preservada e diurese presente. Se o potássio estiver abaixo de 3,0 mEq/l, é necessário adiar o início da insulina e infundir junto com a reposição hídrica até 0,5 mEq/kg/h de potássio.

Quando o potássio se encontrar entre 3,0 e 5,5 mEq/l, a recomendação é infundir na solução de manutenção entre 0,2 a 0,3 mEq/kg/h.

Na indisponibilidade de quantificar o nível do potássio imediato, pode-se utilizar o ECG para determinar se a criança apresenta sinais de hiper ou hipocalemia.

Reposição de bicarbonato

Não é recomendada a reposição de bicarbonato (HCO_3), devendo ser considerada em casos de acidose grave, com $\text{pH} < 7,35$ ou $\text{HCO}_3 < 5$ mEq/l com contratilidade cardíaca comprometida, complicações respiratórias, hipotensão e/ou choque refratários, parada cardiorrespiratória (PCR).

A fórmula para cálculo é:

$$\text{HCO}_3 \text{ oferecido} = \frac{(\text{HCO}_3 \text{ desejado} - \text{HCO}_3 \text{ encontrado}) \times 0,3 \times \text{Peso (kg)}}{1}$$

Considerando HCO_3 desejado = 12 mEq/l.

Deve-se administrar a metade do valor encontrado em duas horas, diluído em água destilada (AD) (proporção 1:1). Após esse período, reavalia-se a necessidade de infusão da metade restante.

Critérios de suspensão do protocolo

Quando houver melhora do estado geral do paciente e compensação do quadro metabólico, considerando:

- Glicemia < 200 mg/dl.
- $\text{pH} > 7,35$ e $\text{HCO}_3 > 18$ mEq/l.
- Ânion gap < 12 mEq/l.

- Resolução da cetonemia. Observação: negatificação da cetonúria **não** é critério de resolução da CAD).

Tratamento de manutenção

A alimentação deve seguir a dieta para diabéticos e pode ser iniciada assim que o paciente estiver acordado e sem apresentar episódios de vômito, não sendo necessário aguardar a saída do protocolo de CAD.

Indica-se o uso de insulina basal. Calcula-se a dose total entre 0,3 a 0,5 U/kg/dia, aproximadamente metade dessa dose com análogo de ação lenta (dose única) ou com NPH (*Neutral Protamine Hagedorn*), fracionando em três momentos: antes do café, antes do almoço e antes de deitar (às 21 horas). Por exemplo, para um paciente de 30 kg = NPH: 3 + 2 + 0 + 1 ou glargina 6 U, pela manhã

As glicemias capilares devem ser monitoradas 30 minutos antes do café, almoço, jantar, ceia (21 horas) e às 3 horas manhã (não fazer insulina nesse horário). Deve-se aplicar insulina de correção (bolus) conforme o dextro (Tabela 20.1). **Não** se deve prescrever em horários fixos, como de 6/6 horas, 4/4 horas, de 3/3 horas.

Para pacientes com diagnóstico prévio de diabetes, mantém-se o esquema habitual, utilizado antes da descompensação, ou aumenta-se 10% da dose total, em casos de infecção ou quando controles glicêmicos prévios estavam inadequados.

Deve-se instituir antibioticoterapia para os pacientes em vigência de infecção. Além disso, é fundamental realizar orientação e educação em diabetes, tanto para pacientes recém-diagnosticados quanto para aqueles que já convivem com a doença.

- Complicações: edema cerebral, hipoglicemia, hipofosfatemia, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), arritmias, trombose venosa e arterial, sepse e edema pulmonar.

Tabela 20.1. Correção de insulina bolus subcutânea conforme dextro

	De 1 a 3 anos	De 4 a 6 anos	De 7 a 9 anos	≥ 10 anos
Pre-prandial				
Dose IR	HGT	HGT	HGT	HGT
1 UI	250-300	150-250	120-150	
2 UI	351-500	251-350	151-200	120-150
3 UI	> 500	351-450	201-250	151-200
4 UI	-	> 450	251-300	201-250
5 UI	-	-	301-350	251-300
6 UI			> 351	301-350
7 UI				351-400
8 UI				> 400
Antes de dormir				
	Não aplicar			
1 UI		250-350	200-300	180-250
2 UI		> 350	301-400	251-350
3 UI			> 400	> 35

Fonte: elaborado pela autora.

Edema cerebral

A suspeita clínica deve ser considerada na presença de diminuição do nível de consciência, vômitos, cefaleia, letargia, incontinência urinária, padrão respiratório anormal e FC baixa. O diagnóstico pode ser estabelecido com a presença de um critério diagnóstico isolado, dois critérios maiores ou a combinação de um critério maior com dois critérios menores (vide abaixo).

O quadro geralmente se instala de forma súbita, entre 4 e 12 horas após o início do tratamento, estando relacionado à hidratação excessiva, episódios de hipoglicemia, administração de bicarbonato ou hiponatremia.

A realização de neuroimagem pode ser postergada caso o paciente apresente instabilidade clínica ou haja indisponibilidade no serviço (realizando assim que possível). No entanto, essa investigação não deve atrasar o início do tratamento diante da suspeita de edema cerebral.

A tríade de Cushing – composta por aumento da pressão arterial, bradicardia e depressão respiratória – é um sinal tardio, mas importante, de aumento da pressão intracraniana.

O tratamento inclui oxigenioterapia, decúbito elevado (45°), dieta suspensa, monitorização cardíaca, restrição hídrica (entre 1/3 a 2/3 do Holliday), intubação (se necessário) e manitol (na dose de 0,5 a 1,0 g/kg EV, por 20 minutos – 1 g/kg = 5 ml/kg de manitol 20%, se necessário, podendo repetir após 30 minutos). Como alternativa, pode-se utilizar solução salina hipertônica: NaCl 3% (15 ml NaCl 20% + 85 ml de AD): na dose de 2,5 a 5 ml /kg IV, em 10 a 15 minutos, com volume máximo de 150 ml.

Critérios diagnóstico de edema cerebral

- Resposta motora ou verbal anormal à dor.
- Postura de decorticação ou descerebração.
- Paralisia dos nervos cranianos (especialmente III, IV e VI).
- Padrão respiratório neurogênico anormal (grunhido, taquipneia, respiração Cheyne-Stokes e apneia).

Critérios maiores

- Mentalidade alterada, confusão, flutuação do nível de consciência.
- Desaceleração sustentada da FC (redução de mais de 20 bpm) não atribuível à melhora do volume intravascular ou estado de sono.
- Incontinência inapropriada para a idade.

Critérios menores

- Vômito.
- Dor de cabeça.
- Letargia ou não facilmente despertável.
- Pressão arterial diastólica (PAD) > 90 mmHg;
- Idade < 5 anos.

Hipoglicemia

A suspeita deve ser levantada diante de sinais como hipoatividade, tonturas, tremores, sudorese excessiva e convulsões.

O tratamento consiste na administração de 5 a 15 g (0,3 g/kg) de carboidrato simples (açúcar ou mel), desde que o paciente esteja em condições de aceitar via oral, ou realizar SG 10%, na dose de 2 a 4 ml/kg EV em bolus, ou administrar glucagon na dose de 0,03 mg/kg (dose máxima de 1 mg), por via intramuscular ou subcutânea.

Após a intervenção, recomenda-se repetir a glicemia capilar em 15 a 20 minutos para avaliar a necessidade de nova correção.

Referências

- American Diabetes Association Professional Practice Committee. 16. Diabetes care in the hospital: Standards of Care in Diabetes— 2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl. 1):S295–S306. doi:[10.2337/dc24-S016](https://doi.org/10.2337/dc24-S016)
- Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, Wolfsdorf JI, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022 Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(7):835-56. doi:[10.1111/pedi.13406](https://doi.org/10.1111/pedi.13406)
- Glaser N. Diabetic ketoacidosis in children: clinical features and diagnosis. 2023 Jul 21 [review 2025 Apr; cited 2025 May 19]. In: UpToDate [Internet]. [Place unknown]: Wolters Kluwer; c2025 - . Available from: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-in-children-clinical-features-and-diagnosis>
- Glaser N. Diabetic ketoacidosis in children: treatment and complications. 2024 Jan 17 [review 2025 Apr; cited 2025 May 19]. In: UpToDate [Internet]. [Place unknown]: Wolters Kluwer; c2025 - . Available from: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-in-children-treatment-and-complications>
- Levin DL. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med*. 2008;9(3):320-9. doi:[10.1097/PCC.0b013e31816c7082](https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e31816c7082)
- Levitsky LL, Misra M. Type 1 diabetes mellitus in children and adolescents: Screening and management of complications and comorbidities. 2024 Nov 27 [review 2025 Apr; cited 2025 May 19]. In: UpToDate [Internet]. [Place unknown]: Wolters Kluwer; c2025 - . Available from: <https://www.uptodate.com/contents/type-1-diabetes-mellitus-in-children>

[and-adolescents-screening-and-management-of-complications-and-comorbidities](#)

Santomauro AT, Santomauro AC Jr, Pessanha AB, Raduan RA, Marino EC, Lamounier RN. Diagnóstico e tratamento da cetoacidose diabética. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes. 2023 Mar 27 [updated 2024 Aug 23]. Portuguese. doi:[23.10.29327/5238993.2023-6](https://doi.org/10.29327/5238993.2023-6)

Santomauro AT, Santomauro AC Junior, Raduan RA. Diagnóstico e tratamento da cetoacidose diabética euglicêmica. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes. 2021 Dec 23 [updated 2024 Aug 23]. Portuguese. doi:[10.29327/557753.2022-22](https://doi.org/10.29327/557753.2022-22)

21) DOR TORÁCICA NA EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA

Gessianni Alves

Definição e conceitos

A dor torácica é queixa comum em crianças e adolescentes que procuram atendimento médico e, na maioria dos casos, possui etiologia benigna. Uma anamnese detalhada, associada a um exame físico, geralmente, podem determinar a causa, identificar pacientes que requerem intervenção aguda e aqueles que podem ser tratados com segurança e com acompanhamento contínuo.

Testes laboratoriais são necessários apenas em um pequeno número de pacientes. Na maioria dos casos, trata-se de uma condição de causa benigna e a etiologia cardíaca é encontrada em menos de 5% dos casos. Na ausência de sintomas associados, alterações no exame físico cardiovascular ou respiratório, ou ainda queixas desencadeadas por esforço, a probabilidade de uma causa orgânica grave torna-se bastante improvável.

Diversos estudos demonstraram que as causas mais comuns de dor torácica na população são não cardíacas, destacando as de origem musculoesqueléticas, idiopáticas, gastrointestinais, respiratórias e psicogênicas.

Diagnóstico clínico

A história clínica do paciente é essencial para determinar a causa da dor torácica. Deve-se obter informações detalhadas sobre a caracterização da dor, incluindo localização, intensidade, irradiação, duração e início, além de fatores precipitantes, agravantes, aliviantes e sintomas associados. É indispensável investigar o uso de medicações e drogas – especialmente maconha e cocaína, além do histórico familiar de morte súbita. De forma geral, a dor crônica é mais associada com condições não cardíacas.

Outros detalhes da anamnese, como piora da dor à palpação, melhora com repouso ou com o uso de analgésicos, podem sugerir causas alternativas (musculoesqueléticas). Já a dor localizada costuma ser de origem não cardíaca.

Deve-se pesquisar sobre sintomas e sinais de alarme que indiquem condições ameaçadoras à vida, tais como: dor no peito ou síncope ao esforço, intolerância a exercícios, náuseas e vômitos, desconforto respiratório, palpitações, irradiação da dor para dorso, mandíbula, braço ou ombro esquerdo, além de piora da dor em decúbito dorsal ou associação com febre.

Crianças portadoras de cardiopatias congênitas, histórico de transplante cardíaco, abuso de drogas ilícitas ou doença de Kawasaki apresentam risco aumentado para isquemia miocárdica. Da mesma forma, uma história familiar positiva de morte súbita inexplicável antes dos 50 anos, estados de hipercoagulabilidade, hiperlipidemia familiar grave, hipertensão pulmonar, infartos precoces, cardiomiopatia ou arritmias também devem elevar o grau de suspeita. Portadores de anemia falciforme devem ter descartada a da síndrome torácica aguda.

No exame físico, devem ser buscados sinais de alarme, como: sopro cardíaco, ritmo de galope, atrito pericárdico, ritmo irregular, bulhas hipofonéticas, hiperfonese de segunda bulha (B2), edema de membros inferiores, extremidades dolorosas ou inchadas, hipoxemia, aparência doente, taquicardia, taquipneia ou febre.

Diagnóstico complementar na emergência

O eletrocardiograma (ECG) deve ser realizado em pacientes com queixa de dor torácica, na presença de características de origem cardíaca, na presença de alterações ao exame cardiovascular ou quando não houver outra causa evidente para a dor. Os achados eletrocardiográficos considerados anormais e que sugerem uma causa cardíaca para dor torácica incluem: sobrecarga atrial ou ventricular, alterações no segmento ST e onda T, bloqueio atrioventricular, atraso na condução intraventricular, extrassístoles, complexos QRS de baixa voltagem, depressão do segmento PR ou intervalo QT corrigido prolongado acima de

470 ms.

A radiografia de tórax deve ser realizada quando houver suspeita de: origem cardiovascular, respiratória ou na possibilidade de ingestão de corpo estranho.

O ecocardiograma deve ser solicitado na presença de angina ou síncope aos esforços, dor torácica associada à febre prolongada, dor com irradiação para mandíbula, braço esquerdo ou dorso, dor que se intensifica em decúbito dorsal, bem como na existência de história pessoal ou familiar relevante de cardiopatia. Além disso, a presença de alterações ao exame cardiovascular, como sopro, ritmo de galope, hiperfonese B2, bulhas hipofonéticas ou atrito pericárdico, ou alterações no ECG, também são indicações para investigação complementar com ecocardiograma.

Principais causas de dor torácica

As principais causas de dor torácica são de origem musculoesquelética, gastrointestinal, respiratória, cardiovascular, neurológica ou psicogênica, conforme detalhado a seguir.

Musculoesquelética

- Costocondrite: dor em pontada, em repouso, sem irradiação, localizada próxima ao esterno, que piora à palpação e durante a inspiração profunda.
- Dor muscular: dor em pontada, com piora aos movimentos e à palpação, duração de minutos e melhora com analgesia comum, como dipirona ou ibuprofeno.
- Deformidades torácicas: *pectus excavatum*, *pectus carinatum*, escoliose.

Gastrointestinal

- Corpo estranho: sialorreia, engasgos e relato de ingestão de corpo estranho.

- Doença do refluxo gastroesofágico: dor retroesternal em “queimação”, associada à alimentação, podendo ocorrer também odinofagia, disfagia, vômitos e regurgitação.

Respiratória

- Pneumonia: tosse, febre, cansaço e dor pleurítica.
- Asma: tosse seca, cansaço, sibilância, história pessoal de asma e presença de fatores desencadeantes.
- Pneumotórax: dor pleurítica, cansaço e abaulamento do tórax.
- Derrame pleural: dor pleurítica, geralmente associada a sintomas compatíveis com pneumonia.
- Embolia pulmonar: dor pleurítica, hipoxemia e fatores de risco como imobilidade, uso de anticoncepcional, coagulopatias, tumores sólidos e acesso venoso central.

Cardiovascular

- Cardiopatias congênitas: cardiomiopatia hipertrófica, estenose aórtica ou coarctação da aórtica podem causar diminuição do fluxo de coronária e angina.
- Pericardite: dor em pontada, que piora à inspiração e melhora em posição sentada e inclinada. Pode estar associada a febre, bulhas hipofonéticas e atrito pericárdico.
- Dissecção aórtica: rara na infância, caracteriza-se por dor súbita e de forte intensidade, em "rasgo", normalmente acompanhada de hipertensão. Está associada a doenças do colágeno, como síndrome de Marfan, e a trauma.
- Anomalias de coronárias: podem ocorrer em pacientes com antecedente de doença de Kawasaki. A dor é causada pela compressão da artéria coronária entre as grandes artérias distendidas.
- Miocardopatias: hipertrófica, dilatada ou miocardite. Podem se manifestar com angina aos esforços, sopro cardíaco, fadiga

e sinais de insuficiência cardíaca, como hepatomegalia, desconforto respiratório, taquicardia e turgência de jugular.

- Valvopatias: associada a antecedente de doença reumática, apresentando sopro cardíaco e sinais de insuficiência cardíaca.
- Arritmias: mal-estar precordial, palidez, náuseas, sudorese fria, taquicardia, bradicardia ou ritmo irregular. Podem apresentar alterações específicas no ECG, antecedente de cardiopatia ou fatores de risco para distúrbios hidroeletrolíticos.

Neurológica

- Tonturas: com ou sem parestesias.
- herpes zoster: lesões vesiculares em dermatomo, pode ter febre. A dor aparece antes das lesões.

Psicogênica

É um diagnóstico de exclusão, associação à dor abdominal ou ansiedade, hiperventilação e distúrbios do sono. Deve-se avaliar o contexto social do paciente.

Indicação de admissão hospitalar e manejo

É necessária a admissão hospitalar das crianças com estado geral grave ou com sinais vitais anormais, para monitoramento, estudos diagnósticos adicionais e tratamento prolongado. Deve-se encaminhar todos os pacientes que apresentem dor com esforço, síncope, tontura ou palpitações para avaliação adicional com cardiologista pediátrico. Do mesmo modo que também é recomendado referenciar os pacientes que não têm uma etiologia não cardíaca óbvia ou aqueles que não respondem ao tratamento apropriado de tal etiologia.

O manejo deve ser direcionado para a causa, individualizando as medidas terapêuticas. As crianças que apresentam um bom estado geral, com mínimo de desconforto, podem ter investigação

a nível ambulatorial. Se houver sinais de instabilidade hemodinâmica ou desconforto respiratório importante, recomenda-se conduzir conforme Suporte à Vida Avançado Pediátrico (PALS).

Referências

- Friedman KG, Alexander ME. Chest pain and syncope in children: a practical approach to the diagnosis of cardiac disease. *J Pediatr* 2013;163(3):896-901. doi:[10.1016/j.jpeds.2013.05.001](https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.05.001)
- Rowe BH, Dulberg CS, Peterson RG, Vlad P, Li MM. Characteristics of children presenting with chest pain to a pediatric emergency department. *CMAJ*. 1990;143(5):388-94.
- Saleeb SF, Li WY, Warren SZ, Lock JE. Effectiveness of screening for life-threatening chest pain in children. *Pediatrics*. 2011;128(5):e1062-8. doi:[10.1542/peds.2011-0408](https://doi.org/10.1542/peds.2011-0408)
- Selbst SM. Approach to the child with chest pain. *Pediatr Clin North Am*. 2010;57(6):1221-34. doi:[10.1016/j.pcl.2010.09.003](https://doi.org/10.1016/j.pcl.2010.09.003)

22) INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Bárbara Felizardo

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa, resultante da incapacidade do coração em atender às demandas metabólicas. A prevalência varia conforme a etiologia, com a cardiopatia congênita sendo a principal causa seguida das cardiomiopatias e da cardiopatia reumática. Não há predileção por sexo ou idade, mas crianças de 0 a 4 anos apresentam maior incidência de hospitalizações, aumentando o risco de óbito em cerca de 20%. A IC tem grande impacto econômico devido à morbimortalidade e aos custos de intervenções precoces.

Etiologias

As causas são variáveis conforme a idade e incluem: doenças primárias do miocárdio (como miocardite e miocardiopatia), cardiopatias congênitas com sobrecarga de volume ou pressão, transfusão feto-fetal, arritmias (como taquiarritmias e bradiarritmias, incluindo bloqueio atrioventricular total – BAVT), infecções congênitas, anemias, derrames pericárdicos e torácicos, malformações arteriovenosas, tumores cardíacos, febre reumática, doenças neuromusculares, vasculites, isquemia (que pode ocorrer por malformação coronariana ou síndrome de Kawasaki), toxinas (como quimioterápicos) e doenças de depósito (como doença de Pompe e amiloidose).

Fisiopatologia

Quando o débito cardíaco é insuficiente para atender às demandas metabólicas, os mecanismos de compensação neuro-hormonais são ativados. Inicialmente, o sistema nervoso simpático é ativado, seguido pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona. Isso leva à vasoconstrição periférica, ao aumento da frequência cardíaca e à retenção de sódio e água. No entanto, esses

mecanismos são autolimitados, levando ao aumento da resistência vascular periférica e do consumo de oxigênio, reduzindo o volume diastólico e alimentando um ciclo autodestrutivo que agrava a IC.

Classificação

Existem diversas classificações para IC, adaptadas de estudos em adultos. A classificação de Ross (1987) é específica para pediatria, com sintomas por faixa etária. Atualmente, prefere-se a classificação baseada na fração de ejeção (FE) para uniformidade.

Segundo o *guideline* da American Heart Association (AHA), American College of Cardiology (ACC) e Heart Failure Society of America (HFSA), a IC é dividida em estágios progressivos:

- **Estágio A:** indivíduos em risco de desenvolver IC, porém assintomáticos, como aqueles com doenças cardíacas estruturais, marcadores de estresse miocárdico, síndrome metabólica, obesidade ou histórico familiar de cardiomiopatia.
- **Estágio B:** considerado um estado de “pré-IC”, no qual o paciente permanece assintomático, mas já apresenta sinais de doença estrutural, como redução da função sistólica, hipertrofia ventricular, dilatação das câmaras, anormalidades da parede ou doença valvar. Pode também apresentar evidência de aumento da pressão de enchimento ou de Peptídeo Natriurético Cerebral (BNP) elevado ou troponina alterada.
- **Estágio C:** presença de doença estrutural com sintomas atuais ou prévios.
- **Estágio D:** pacientes com sintomas graves que afetam a qualidade de vida e requerem internações frequentes.

A New York Heart Association (NYHA) classifica a progressão da doença em quatro classes:

- I: sem sintomas ou limitações.
- II: limitação leve com melhora no repouso.

- III: limitação importante, confortável no repouso.
- IV: sintomas em repouso.

A classificação de Ross:

- I: sem sintomas ou limitações.
- II: taquipneia ou sudorese durante a amamentação (lactentes) e dispneia com exercícios (escolares).
- III: "falha no crescimento", taquipneia marcada, diaforese na amamentação (lactentes) e dispneia importante com esforços (escolares).
- IV: sintomas ao repouso.

Outra classificação é a baseada na fração de ejeção (FE):

- IC com FE reduzida (ICFEr): sintomática com $FE \leq 40\%$.
- IC com FE levemente reduzida (ICFElr): sintomática com FE 41-49%.
- IC com FE preservada (ICFEP): sintomática com $FE \geq 50\%$.
- IC com FE melhorada (ICFEm): sintomática com FE basal $\leq 40\%$ e aumento $\geq 10\%$ ou $FE > 40\%$.

Apresentação clínica

As manifestações clínicas variam conforme a classificação e evolução. Na ICFEP, como comunicação interventricular (CIV) e defeito de septo atrioventricular total (DSAVT), há sobrecarga de volume, aumento da pressão de enchimento ventricular e congestão venosa pulmonar e sistêmica. Na forma de IC crônica pode levar a baixo débito e choque. Na ICFEr – como obstruções da via de saída do ventrículo esquerdo (VE), miocardiopatia dilatada e restritiva – há pressão de enchimento ventricular elevada e sinais de congestão venosa pulmonar e baixo débito.

Quadro 22.1. Apresentação clínica pediátrica

Congestão venosa sistêmica	Congestão venosa pulmonar	Sintomas adrenérgicos	Baixo débito
<ul style="list-style-type: none"> • Hepatomegalia • Turgência jugular • Edema • Ascite • Terceira bulha • Dor abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Dispneia • Taquipneia • Ortopneia • Terceira bulha • Crepitações 	<ul style="list-style-type: none"> • Irritabilidade • Taquicardia • Palidez cutânea • Sudorese fria • Pele pegajosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Extremidades frias • Pulsos finos • Enchimento capilar lento • Hipotensão • Oligúria

Fonte: elaborado pela autora.

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, apoiado por exames complementares. O eletrocardiograma (ECG) pode mostrar sobrecarga ventricular, enquanto o exame radiográfico costuma demonstrar congestão venocapilar pulmonar e cardiomegalia. O ecocardiograma é essencial para etiologia e FE. A ressonância magnética cardíaca (RMN) pode ser indicada para investigar doenças primárias do miocárdio, enquanto o cateterismo avalia as resistências pulmonares.

Entre os biomarcadores BNP e NT-pro-BNP são importantes para o acompanhamento e identificação de episódios de descompensação. A nova classificação da AHA inclui a dosagem desses marcadores no estadiamento da doença. Nos casos positivos, mesmo paciente assintomático, já se enquadram no estágio B, considerado “pré-IC”.

No ambiente de emergência, a elevação desses marcadores pode ser utilizada para identificar momentos de descompensação da doença. Valores acima de 60 pg/ml estão relacionados ao risco de hospitalização e óbito. Entretanto, estudos de referência para a população pediátrica ainda são escassos.

Indicação de admissão hospitalar

Os critérios para internação em casos de insuficiência cardíaca (IC) pediátrica são complexos e não seguem diretrizes rígidas. A

decisão é baseada em uma avaliação individualizada, considerando a ampla gama de causas, gravidades e apresentações clínicas na infância. No entanto, alguns fatores e sinais de alerta geralmente indicam a necessidade de internação, conforme detalhado a seguir.

Sinais e sintomas de descompensação aguda

- Dificuldade respiratória: sinais de desconforto, cianose e sibilância.
- Edema: sinais de congestão venosa sistêmica ou pulmonar.
- Sinais de baixo débito cardíaco: atenção especial ao estado geral, letargia, irritabilidade e oligúria.
- Dificuldade ou recusa alimentar para se alimentar.
- Vômitos persistentes.
- Alteração do estado mental.

Fatores de risco e condições subjacentes

- Cardiopatia congênita complexa.
- Disfunção ventricular significativa: FE muito baixa ou outras medidas de função ventricular comprometidas.
- Histórico de internações frequentes por IC.
- Má adesão ao tratamento.
- Fatores sociais: falta de suporte familiar e dificuldade de acesso a cuidados médicos.

Tratamento

Manejo inicial

O primeiro passo é verificar a adesão do paciente à terapia medicamentosa utilizada no acompanhamento ambulatorial. A dieta deve ser avaliada, considerando desconforto e necessidade de suporte nutricional, como sonda nasogástrica, especialmente nos casos de IC descompensada com sintomas gastrointestinais. As

necessidades calóricas são de aproximadamente 150 kcal/kg/dia para lactentes e de 25 a 30 kcal/kg/dia para crianças maiores.

A restrição hídrica é indicada nos casos de edema e hiponatremia, mas deve ser feita com cautela em lactentes e pré-escolares. Deve-se realizar a correção rigorosa de distúrbios hidroeletrólíticos e ácidos-base, com coleta de gasometria arterial para acompanhamento.

Faz parte do manejo buscar ativamente as causas da descompensação, como infecções, por meio de rastreio adequado. Os testes laboratoriais devem incluir dosagem de BNP, troponina, hemograma completo, eletrólitos, função renal e função hepática.

O controle da anemia também é importante, mantendo hemoglobina acima de 10 g/dl para pacientes acianóticos e acima de 13 g/dl para pacientes cianóticos.

O manejo respiratório deve ser avaliado, podendo incluir ventilação invasiva ou não invasiva. A pressão positiva é benéfica nos casos de disfunção do ventrículo esquerdo (ICF_{Er}), pois reduz a pré-carga e melhora a congestão pulmonar. No entanto, é necessário cautela em pacientes com disfunção do ventrículo direito (VD).

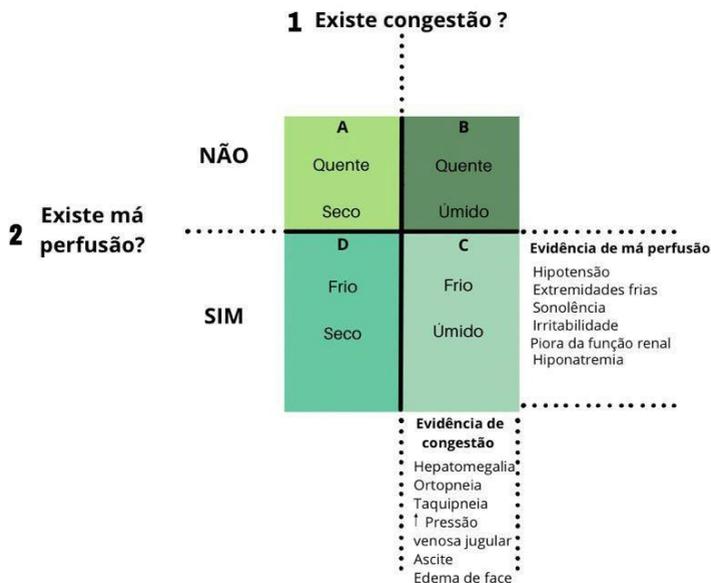
Quanto à reposição de fluidos, deve-se evitar bolus volumosos, preferindo volumes fracionados.

Além do calendário vacinal de rotina, é recomendado ampliar o esquema para pneumococo, realizar profilaxia para vírus sincicial respiratório (VSR) com palivizumabe ou, atualmente, com nirsevimabe até os 2 anos de idade. Também estão indicadas as vacinas contra influenza, a partir dos 6 meses, e contra a COVID-19.

IC aguda

Inicialmente, deve-se classificar o paciente, conforme Figura 22.1, a seguir.

Figura 22.1. Classificação da IC aguda



Fonte: elaborada pela autora.

O uso de **diuréticos** está indicado nos casos de congestão, com o objetivo de atingir a euvolemia. A restrição hídrica é indicada principalmente em crianças maiores. A primeira escolha são os diuréticos de alça, podendo ser associados aos tiazídicos, se necessário:

- Furosemida: 0,5 a 2 mg/kg/dia IV, a cada 4 a 6 horas.
- Hidroclorotiazida: 1 a 2 mg/kg/dia, a cada 12/12 horas.

Os **agentes inotrópicos** são indicados nos casos de baixo débito com sinais de disfunção de órgãos-alvo:

- Milrinona: é o inotrópico de escolha. Atua como inibidor da fosfodiesterase III, é vasodilatador, reduz a pressão capilar pulmonar, melhora o relaxamento ventricular, sem aumentar consumo de oxigênio (O₂). Dose: de 0,25 a 0,75 mcg/kg/min.

- **adrenalina:** aumenta o débito cardíaco em doses baixas, com vasodilatação periférica, mas aumenta o consumo de O₂. Dose: de 0,01 a 0,1 mcg/kg/min.
- **dobutamina:** catecolamina sintética, aumenta débito cardíaco e vasodilatação periférica. Dose: de 5 a 10 mcg/kg/min.
- **levosimendan:** melhora a contratilidade e reduz a pós-carga sem aumentar consumo de O₂. Dose: ataque de 10 mcg/kg, seguida de manutenção de 0,1 mcg/kg/min por 24-48 horas.

O **nitroprussiato** é indicado em casos de vasoconstrição periférica (frio e seco). Libera óxido nítrico, promovendo vasodilatação dose-dependente, com meia-vida curta. Dose: de 0,5 a 4 mcg/kg/min.

IC Crônica

O manejo da insuficiência cardíaca crônica varia de acordo com o estadiamento da doença, conforme a classificação da AHA.

Figura 22.2. Estágios da IC crônica

Stage A At high risk for HF	Stage B Asymptomatic structural heart disease	Stage C Structural heart disease with previous or present symptoms of HF	Stage D Refractory HF requiring specialized interventions
None			

Fonte: Price (2019).

No **estágio A**, não há indicação de tratamento específico.

No **estágio B**, são indicados inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores dos receptores de

angiotensina (BRA) e betabloqueadores:

IECA

- Captopril: de 0,5 a 4 mg/kg/dia, a cada 6 a 8 horas.
- Enalapril: de 0,4 a 0,5 mg/kg/dia, a cada 12 a 24 horas.
- Sacubitril-Valsartana: para pacientes < 40 kg – de 1,6 a 3,1 mg/kg, a cada 12 horas.

BRA

- Losartana: de 0,5 a 1,5 mg/kg/dia.

Betabloqueadores

- Propranolol: de 1 a 6 mg/kg/dia, a cada 6 horas.
- Carvedilol: de 0,8 a 2 mg/kg/dia, a cada 12 horas.
- Metoprolol: de 0,5 a 2 mg/kg/dia, a cada 12 horas.

No **estágio C**, são adicionados antagonistas da aldosterona, ivabradina e, se necessário, diuréticos para controle da volemia:

Antagonista da aldosterona

- Espironolactona: de 1 a 2 mg/kg/dia, a cada 12 a 24 horas.

Ivabradina

- De 0,05 a 0,3 mg/kg, a cada 12 horas, com dose máxima de 7,5 mg.

Diuréticos

- Furosemida: de 1 a 6 mg/kg/dia, a cada 6 a 8 horas.
- Bumetanida: de 0,01 a 0,1 mg/kg/dia, a cada 6 a 24 horas.
- Hidroclorotiazida: 1 a 2 mg/kg/dia, a cada 6 a 24 horas.

No **estágio D**, pode ser utilizada a digoxina, na dose de 10 mcg/kg/dia, dividida a cada 12 horas. Quanto aos inibidores de SGLT2, até o momento não há recomendação formal ou evidências específicas para seu uso em pediatria, sendo restritos a casos selecionados e sempre com acompanhamento especializado.

Após essas medidas iniciais ficam reservados os dispositivos de assistência circulatória e as indicações particulares de transplante cardíaco.

Complicações

As principais complicações da IC pediátrica incluem tromboembolismo – sem indicação de anticoagulação ou uso de antiagregantes plaquetários de rotina, sendo necessário avaliar individualmente cada caso, arritmias e morte súbita.

.....

Em resumo, a insuficiência cardíaca na infância é uma condição complexa, de etiologias variadas, que exige abordagem diagnóstica e terapêutica individualizada. A classificação adequada, o reconhecimento precoce dos sinais de descompensação e manejo otimizado são fundamentais para melhorar o prognóstico e a qualidade de vida dessas crianças, reforçando a relevância do tema na prática pediátrica.

Referências

Azeka E, Jatene M, Jatene I, Horowitz E, Branco K, Souza J Neto, et al. I Diretriz de Insuficiência Cardíaca (IC) e Transplante Cardíaco, no Feto, na Criança e em Adultos com Cardiopatia Congênita, da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq. Bras. Cardiol. 2014;103(6):1-126. Portuguese. doi:[10.5935/abc.2014S005](https://doi.org/10.5935/abc.2014S005)

Bogle C, Colan SD, Miyamoto SD, Choudhry S, Baez-Hernandez N, Brickler MM, et al. Treatment Strategies for Cardiomyopathy in Children: a scientific statement from the american heart association. Circulation. 2023;148(2):174-95. doi:[10.1161/cir.0000000000001151](https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001151)

- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(17):e263-e421. doi:[10.1016/j.jacc.2021.12.012](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012)
- Loss KL, Shaddy RE, Kantor PF. Recent and upcoming drug therapies for pediatric heart failure. *Front Pediatr*. 2021;9:681224. doi:[10.3389/fped.2021.681224](https://doi.org/10.3389/fped.2021.681224)
- Marcondes-Braga FG, Moura LA, Issa VS, Vieira JL, Rohde LE, Simões MV, et al. Atualização de Tópicos Emergentes da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca – 2021. *Arq Bras Cardiol*. 2021;116(6):1174-212. Portuguese. doi:[10.36660/abc.20210367](https://doi.org/10.36660/abc.20210367)
- Price JF. Congestive heart failure in children. *Pediatr Rev*. 2019;40(2):60-70. doi:[10.1542/pir.2016-0168](https://doi.org/10.1542/pir.2016-0168)
- Spaziani G, Bennati E, Marrone C, Lucà F, Iorio A, Rao CM, et al. Pathophysiology and clinical presentation of paediatric heart failure related to congenital heart disease. *Acta Paediatr*. 2021;110(8):2336-43. doi:[10.1111/apa.15904](https://doi.org/10.1111/apa.15904)
- Watanabe K, Shih R. Update of pediatric heart failure. *Pediatr Clin North Am*. 2020;67(5):889-901. doi:[10.1016/j.pcl.2020.06.004](https://doi.org/10.1016/j.pcl.2020.06.004)

23) INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

Rafael Cabral de Oliveira Viana

Fernanda Figueira

Definição e conceitos

As intoxicações exógenas são as consequências decorrentes da exposição aguda a substâncias encontradas no ambiente ou isoladas, podendo ter apresentações clínicas ou bioquímicas. Em faixa etária pediátrica – especialmente em menores de 6 anos – predominam as intoxicações não intencionais; em crianças maiores e adolescentes as intoxicações intencionais e abuso de drogas tornam-se mais frequentes.

Quadro clínico

As intoxicações exógenas geralmente se manifestam de forma súbita, com sinais e sintomas de progressão variável, tanto em intensidade quanto nos sistemas acometidos. Essas manifestações podem ser organizadas em toxíndromes, que auxiliam na identificação do agente tóxico envolvido e na condução do tratamento, conforme detalhado a seguir.

Anticolinérgica

Inibe a resposta parassimpática mediada pela acetilcolina, atuando nos gânglios autônomos, nas placas mioneurais do músculo esquelético e no sistema nervoso central.

- Quadro clínico: rubor facial, mucosas secas, hipertermia, taquicardia, midríase, retenção urinária, agitação psicomotora, alucinações e delírio.
- Principais agentes: atropina, anti-histamínicos, antiparkinsonianos, antidepressivos tricíclicos,

antiespasmódicos, midriáticos e plantas da família *Solanaceae*.

Anticolinesterásica

Inibe a enzima acetilcolinesterase, levando ao acúmulo de acetilcolina nos receptores colinérgicos muscarínicos e nicotínicos.

- Quadro clínico: sintomas parassimpaticomiméticos – como sudorese, lacrimejamento, salivação, aumento das secreções brônquicas, diarreia, miose, bradicardia, fibrilação e fasciculações musculares.
- Principais agentes: inseticidas organofosforados e carbamatos, fisostigmina, algumas espécies de cogumelos e veneno de cobra.

Simpaticomimética

Estimulação dos nervos simpáticos mediada por catecolaminas. Apresenta ação excitatória periférica, como vasos sanguíneos da pele, mucosas e glândulas salivares, e ação inibitória periférica sobre o músculo liso da parede intestinal, da árvore brônquica e dos vasos do músculo esquelético. Além disso, há efeito excitatório cardíaco, efeitos metabólicos – com aumento da glicogenólise –, efeitos endócrinos – modulando a secreção de insulina, renina e hormônios hipofisários – e excitação do sistema nervoso central (SNC).

- Quadro clínico: midríase, hiperreflexia, distúrbios psíquicos, hipertensão, taquicardia, piloereção, hipertermia, sudorese e convulsão.
- Principais agentes: cocaína, anfetamínicos, descongestionantes nasais, cafeína e teofilina.

Narcótica

Corresponde à ação dos opioides sobre receptores localizados no SNC, sistema cardiovascular (SCV), trato gastrointestinal (TGI), trato geniturinário (TGU) e pele.

- Quadro clínico: depressão respiratória e neurológica, miose, bradicardia, hipotermia, hipotensão e hiporreflexia.
- Principais agentes: opiáceos, elixir paregórico, difenoxilato e loperamida.

Depressiva

Caracteriza-se pela interferência na função adrenérgica do SNC, principalmente nos neurônios noradrenérgicos centrais.

- Quadro clínico: depressão neurológica, depressão respiratória, cianose, hiporreflexia, hipotensão, miose, hipotermia e bradicardia.
- Principais agentes: barbitúricos, benzodiazepínicos e etanol.

Extrapiramidal

Caracteriza-se pelo aumento da ação da acetilcolina nas sinapses muscarínicas e pelo antagonismo da dopamina no SNC.

- Quadro clínico: distúrbios do equilíbrio, distúrbios do movimento, hipertonia, distonia orofacial, mioclonias, trismo, opistótono e parkinsonismo.
- Principais agentes: fenotiazínicos, butirofenona, fenciclidina, lítio e metoclopramida.

Diagnóstico clínico

Baseia-se na história clínica e em um exame físico completo.

É fundamental realizar um exame clínico minucioso dos diversos sistemas: observar pele e mucosas quanto à temperatura, coloração, odor e hidratação; examinar a boca em busca de hálito característico ou lesões corrosivas; avaliar os olhos, incluindo conjuntivas, pupilas e movimentos extraoculares; investigar o SNC, considerando nível de consciência e estado neuromuscular; avaliar o sistema cardiocirculatório, observando frequência cardíaca (FC), ritmo (com auxílio do eletrocardiograma – ECG), ausculta cardíaca, pressão arterial (PA) e perfusão periférica; e, por

fim, examinar o sistema respiratório, atentando para frequência respiratória (FR), padrão dos movimentos respiratórios e ausculta pulmonar.

Diagnóstico complementar

A solicitação de exames complementares deve ser direcionada conforme a história clínica e os achados do exame físico.

Inicialmente, estão indicadas a avaliação da glicemia, a dosagem de eletrólitos, a análise dos distúrbios ácido-básicos e a realização de ECG.

O exame qualitativo de urina é inespecífico e não fornece informações confiáveis em relação ao tempo de exposição à droga, bem como a detecção da droga e de seus metabólitos.

A dosagem sérica não influencia no tratamento e não deve ser realizada de rotineiramente, exceto na ingestão de paracetamol, salicilatos, etanol, ferro e lítio.

Além disso, alguns marcadores podem auxiliar na identificação de intoxicações, como a atividade da colinesterase ou a meta-hemoglobina.

Tratamento

O atendimento inicial deve objetivar o suporte, a estabilização das funções cardiorrespiratórias e a correção de distúrbios graves. Deve-se preconizar a sequência inicial de atendimento guiada pelo ABCDE, sendo imprescindível:

- Proteção de vias aéreas.
- Oxigênio e ventilação, se necessário.
- Expansão com cristaloides 20 ml/kg e identificação de arritmias. Administrar droga vasoativa (DVA), se necessário.
- Tratar convulsões.
- Avaliar lesões corporais e trauma.

Concomitante à estabilização, deve-se reconhecer a

toxíndrome, identificar o agente causador, realizar medidas de descontaminação e eliminação, além de utilizar antídotos, quando houver disponível para a substância envolvida.

É importante entrar em contato com centro de referência em intoxicação – CEATOX, pelos telefones: 0800-722-6001 ou (81) 3181-5458 ou (81) 3181-5595).

Descontaminação

A descontaminação deve ser considerada sempre que houver risco de absorção contínua da substância tóxica, podendo ser: gástrica, respiratória ou cutânea.

Gástrica

- **Carvão ativado:** tem maior benefício se administrado dentro da primeira hora após a ingestão de doses tóxicas, mas sem mudança no prognóstico. Dose única de 1 a 2 g/kg (máximo de 50 g). Se for assintomático, não está indicado. Contraindicado na ingestão de corrosivos, hidrocarbonos, etanol, na obstrução ou perfuração intestinal e na diminuição do nível de consciência.
- **Lavagem gástrica:** indicada com ressalvas se dentro da primeira hora após a ingestão de ferro, lítio e substâncias em quantidades potencialmente letais. Contraindicada em casos de coma e ingestão de substâncias corrosivas.
- **Irrigação intestinal:** útil em casos de ingestão de substâncias com revestimento entérico, metais pesados ou cápsulas de drogas. Realiza-se com solução de polietilenoglicol (PEG) na dose de 25 ml/kg/h (máximo de 500 ml/h ou 1000 ml/h em adolescentes).

Respiratória

Consiste na remoção da vítima do ambiente contaminado, ventilação do local, retirada das roupas e lavagem do corpo com água corrente, se necessário.

Cutânea

Deve ser feita uma lavagem corporal abundante em água corrente. É indispensável nos casos de exposição a organofosforados.

Eliminação

Diurese forçada

Indicada para substâncias tóxicas de eliminação renal. Realiza-se diurético furosemida de 1 a 3 mg/kg VO ou de 0,5 a 1,5 mg/kg EV, associado à hiper hidratação (idealmente venosa) 20% a 30% maior que o recomendado para faixa etária.

Alcalinização

Utilizada apenas em casos de intoxicações por fenobarbital, salicilatos e antidepressivos tricíclicos. Administra-se bicarbonato de sódio na dose de 1 a 2 mEq/kg em 3 a 4 horas. O pH urinário deve ser mantido em torno de 7,5.

Dialíticos

Indicadas quando há exposição a altas concentrações de substâncias tóxicas com risco de morte ou quando medidas convencionais de descontaminação e eliminação não são suficientes. As opções incluem hemodiálise (HD), hemodiafiltração (HDF), hemoperfusão e, em casos selecionados, Oxigenação por Membrana Extracorpórea (ECMO).

Antídotos

Quadro 23.1. Antídotos, suas indicações e doses

Antídoto	Indicação	Dose
Octreotide	Sulfonilureia	De 4 a 5 mcg/kg/dia a cada 6 horas, SC (máx. De 50 mcg a cada 6 horas)
Naloxona	Intoxicação aguda por opioide	Para RN e criança de até 20 kg: 0,1 mg/kg, EV. Crianças > 20 kg: mín. 2 mg, EV. Pode ser administrado IM.
N-acetilcisteína	Paracetamol	VO: ataque 140 mg/kg; manutenção 70 mg/kg por 3 dias. EV: 150 mg/kg em 15 minutos, seguido de 50 mg/kg em 4 horas e 100 mg/kg em 16 horas.
Flumazenil	Benzodiazepínicos	0,01 a 0,02 mg/kg, máx. de 0,2 a 0,3 mg, EV, em 15 segundos. Em seguida, 0,01 mg/kg, máx. de 0,1 mg a cada 1 minuto até a melhora do paciente.
Gliconato de cálcio e cloreto de cálcio 10%	Bloqueador do canal de cálcio	Gliconato: de 100 a 200 mg/kg, EV. Cloreto: de 20 a 30 mg/kg, EV, repetir se necessário.
Etanol 10%	Metanol, etilenoglicol	Dose de ataque: 10 mg/kg, EV ou VO, seguida de manutenção de 1 a mg/kg/h, EV ou VO.
Glucagon	Betabloqueador/bloqueador do canal de cálcio	0,15 mg/kg, EV em bolus, seguido de 0,1 mg/kg/h, titulando.
Bicarbonato de sódio	Antidepressivos tricíclicos, cocaína, salicilatos.	De 1 a 2 mEq/kg, EV em bolus; titular e repetir até a melhora do QRS e pH 7,55.

EV: endovenoso; IM intramuscular; RN recém-nascido; VO: via oral.

Fonte: de Paulis (2025).

Referências

de Paulis M. Intoxicações exógenas agudas. In: Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de pediatria. 6th ed. Barueri: Manole; 2025. p. 629-38. Portuguese.

24) TRAUMA CRANIANO EM PACIENTES PEDIÁTRICOS

Artur Henrique Galvão Bruno Da Cunha

Introdução

A incidência de traumatismo cranioencefálico (TCE) em crianças é alta. Pelo menos uma em cada dez crianças sofrerá um traumatismo craniano grave durante a infância. Embora sejam comuns, a maioria dos casos não é grave. Entretanto, essa constatação não permite qualquer negligência no cuidado às crianças que, mesmo conscientes e sem déficits neurológicos, podem, por vezes, evoluir para agravamento, levando ao coma e até à morte. Esses são os chamados pacientes que “falaram e morreram”.

Nos Estados Unidos da América, os custos hospitalares anuais relacionados ao TCE pediátrico foram estimados em um bilhão de dólares, com a admissão média por paciente ultrapassando os 10 mil dólares. Embora as consequências socioeconômicas do TCE não sejam bem compreendidas na América Latina, o trauma, em geral — apropriadamente chamado de “epidemia silenciosa” — certamente merece uma análise especial.

Considerando que aproximadamente 75% das mortes infantis ocorrem fora do ambiente hospitalar e que até 50% dessas seriam evitáveis, soa irônico acreditar que, apesar de representar um fardo social e econômico tão expressivo para a sociedade, o TCE muitas vezes pode ser prevenido. Seja por meio de maior vigilância dos pais com crianças pequenas, seja mediante medidas simples como o uso de cinto de segurança ou capacetes, que garantem uma redução da morbidade e da mortalidade em 50% e 85%, respectivamente.

A alta incidência e gravidade de lesões em crianças com TCE exigem a implementação de programas de saúde pública, tanto locais quanto nacionais, com foco na prevenção — medida que se

mostra mais eficaz do que o melhor dos tratamentos. É o caso do programa THINK FIRST, da Associação Americana de Neurocirurgiões, também adotado em países latino-americanos.

Esse esforço da sociedade civil deve ser complementado por políticas públicas sustentadas, com foco em educação para a segurança no trânsito, legislação para monitoramento de velocidade e consumo de álcool, licenciamento controlado de novos motoristas, sinalização adequada, além do uso obrigatório de capacetes e cintos de segurança, entre outras medidas. Soma-se a isso, a necessidade de um sistema eficaz de assistência imediata no local do acidente, meios de transporte adequados, equipes especializadas e centros com infraestrutura e profissionais capacitados para atender crianças vítimas de trauma.

Por outro lado, a melhor compreensão dos mecanismos etiopatogênicos e fisiopatológicos do TCE, o monitoramento clínico por meio de escalas de avaliação ou da mensuração da pressão intracraniana (PIC), o uso da tomografia computadorizada (CCT), os avanços no manejo de terapia intensiva e o desenvolvimento de bancos de dados e pesquisas experimentais foram fundamentais para tornar o tratamento mais eficaz atualmente e, conseqüentemente, melhorar os desfechos desses pacientes.

Epidemiologia

Embora em quase toda a América Latina as principais causas de morte pediátrica sejam por doenças infecciosas, desnutrição ou desidratação, nas grandes cidades o TCE ocupa um lugar significativo e tem apresentado um aumento claro.

Nos países mais desenvolvidos, o trauma é a causa mais frequente de morte entre 1 e 14 anos, com o TCE representando 40% dessas lesões fatais. A incidência de TCE é de aproximadamente 200 casos por 100.000 crianças, com uma mortalidade global em torno de 10%, enquanto a mortalidade hospitalar foi reduzida para menos de 3%.

Um estudo cooperativo sobre TCE relatou uma incidência de 55,2% na faixa etária de 0 a 4 anos. Estatísticas de países sul-

americanos indicam de 20 a 30 mortes por 100.000 habitantes ao ano, com aproximadamente um terço dessas mortes ocorrendo em pessoas menores de 15 anos.

Quanto às causas do TCE, elas variam conforme a idade do paciente. Em crianças menores de 4 anos, quedas acidentais e abusos são as causas mais comuns. Esses casos geralmente são leves e muitos deles não exigem hospitalização, embora em crianças atacadas, especialmente as menores de um ano de idade, o TCE possa ser grave. Por outro lado, após os 5 anos, acidentes de bicicleta, carro ou esportivos são os principais mecanismos de trauma. Entre 23% e 39% dos casos apresentam fratura craniana, e, do total de pacientes internados para observação e tratamento, entre 8% e 9% podem apresentar lesões que exigem intervenção cirúrgica.

Em relação aos TCEs causados por armas de fogo, sua incidência vem crescendo, especialmente em países desenvolvidos. Nos Estados Unidos, por exemplo, representam a causa de morte em 12% das crianças entre 1 e 19 anos. Já nos menores de 16 anos, o TCE ocorre por acidentes, enquanto em pacientes mais velhos está frequentemente associado a tentativas de suicídio.

A distribuição etária do TCE grave apresenta um gráfico bimodal, primeiro em bebês e depois na adolescência. Em relação ao sexo, após os 5 anos de idade, os homens costumam sofrer o dobro de TCE em comparação às mulheres, entre eles, os quadros geralmente são mais graves ou fatais.

Aspectos fisiopatológicos

A estrutura do cérebro, seus revestimentos e o crânio marcam as diferenças entre o TCE em crianças e em adultos. Por exemplo, os ossos da calota craniana do recém-nascido podem ser separados, evitando a compressão cerebral. No entanto, essa flexibilidade óssea torna o cérebro mais vulnerável aos traumas. Somado a isso, a distância entre o osso e a superfície cerebral é menor do que em crianças mais velhas, o que reduz a capacidade de amortecimento contra impactos externos. Além disso, o recém-nascido apresenta a musculatura do pescoço fraca, incapaz de

suportar a desproporção crânio-corporal, permitindo um grau exagerado de movimentos da articulação occipito-cervical que favorece a presença de trauma raquimedular associado.

A composição química do cérebro também difere de acordo com a idade, devido ao processo de mielinização que ocorre predominantemente até o segundo ano de vida. Existem também diferenças funcionais importantes na neuroplasticidade, que é secundária ao grau de mielinização dos neurônios corticais, à medida que essa aumenta, o grau de plasticidade diminui. Além disso, à medida que as fontanelas se fecham, as linhas de sutura do crânio se aproximam, criando um muro de contenção entre os ossos do crânio. Tudo isso contribui para uma diminuição na incidência geral de hematomas subdurais, enquanto os hematomas epidurais se tornam mais comuns à medida que a criança cresce.

Todo TCE grave geralmente produz lesões primárias ou secundárias. As primárias ocorrem devido ao impacto inicial, causado por mudanças bruscas de velocidade, que provocam desde rupturas axonais na substância branca até lesões extensas dos neurônios. Já as lesões secundárias são consequências de massas expansivas intracranianas, como hematomas ou contusões, edema cerebral, inchaço difuso ou lesões hipóxico-isquêmicas decorrentes de hipoxemia, hipercapnia, hipotensão arterial, acidose, entre outros fatores. Esses processos causam importantes “cascatas metabólicas”, com aumento de radicais livres de oxigênio, peroxidação lipídica, liberação de aminoácidos excitotóxicos e um influxo maciço de cálcio na célula, levando a lesões estruturais irreversíveis. Alguns autores, inclusive, têm sugerido o uso do termo “lesão terciária” para distingui-las das mencionadas acima.

Autores de língua inglesa consideram outra maneira de classificar as lesões causadas por TCE. Algumas são chamadas de focais e incluem contusões, lacerações, hematomas traumáticos e danos locais causados por qualquer efeito de massa. Essas lesões produzem destruição de tecidos e isquemia. Só provocam coma quando atingem tamanho suficiente para causar hérnias cerebrais e compressão secundária do tronco cerebral. Também fazem parte desse grupo as lesões no tronco cerebral e nos nervos cranianos ou

a avulsão do pedúnculo hipofisário. O dano difuso, por outro lado, é causado, principalmente, por isquemia sistêmica e hipóxia, inchaço cerebral e pelas chamadas lesões axonais difusas, que são as características do TCE grave.

Qualquer uma dessas lesões pode provocar aumento da PIC, alterando a pressão de perfusão cerebral (PPC) e, conseqüentemente, o fluxo sanguíneo cerebral (FSC). Nesse caso, o cérebro utiliza mecanismos chamados de autorregulação, que, além de garantir um FSC constante, desempenham um papel protetor no circuito capilar, protegendo o cérebro de edemas e isquemias. Entretanto, esse sistema de proteção é extremamente vulnerável a lesões traumáticas, especialmente nos TCEs graves, quando a prevalência de distúrbios autorregulatórios é maior que 50%. Em casos de lesões cerebrais focais, essas alterações não se limitam à área lesionada, mas se estendem até o hemisfério contralateral, prolongando os distúrbios nos mecanismos de autorregulação além da fase aguda.

O fenômeno conhecido como “penumbra isquêmica”, observado nas doenças cerebrovasculares, onde, embora haja destruição tecidual, uma série de células e estruturas nervosas são alteradas apenas funcionalmente e podem se recuperar, no caso do TCE, é chamado de “penumbra traumática”. Essa também poderia ser protegida, favorecendo sua recuperação e, portanto, melhorando o prognóstico.

A PIC é o resultado da interação dos volumes sanguíneos (10%), líquido cefalorraquidiano (LCR) (10%) e parênquima cerebral (80%), embora em crianças o volume do LCR possa ser ligeiramente menor, devido ao tamanho reduzido dos ventrículos e do espaço subaracnóideo. Desses três, o FSC é o que determina em maior medida a PIC. A capacidade de compensar qualquer alteração no volume de um desses componentes é chamada de complacência. Se isso diminuir, qualquer volume adicional causará um aumento na PIC, o FSC será comprometido, produzindo isquemia regional ou difusa.

Uma vez esgotados os mecanismos homeostáticos, ocorre um aumento imediato da PIC. As crianças geralmente suportam o crescimento de uma massa intracraniana por períodos mais longos, com pouca variação clínica, mas sua deterioração pode ser

rápida e drástica.

Três tipos de lesões cerebrais são classicamente descritos no TCE: concussão, contusão e laceração. A **concussão** é um fenômeno funcional e reversível, expresso por um curto período de confusão mental ou perda de consciência. Nesse caso, os movimentos lineares e rotacionais produzidos pelo trauma determinam uma despolarização repentina do sistema ativador reticular ascendente do tronco encefálico. Dessa forma, os estímulos aferentes e eferentes do córtex cerebral cessam, resultando em um estado de inconsciência.

Em contraste, uma **contusão** cerebral é uma lesão anatomopatológica onde os movimentos causados pelo TCE causam micro-hemorragias no cérebro, levando à hipóxia tecidual, anoxia, edema e morte celular. As regiões mais afetadas são a ponta do lobo temporal – que atinge as asas pontiagudas do esfenoide, e a base do lobo frontal, que atinge a rugosidade do teto orbital. Por ser uma condição grave, há, quase sempre, distúrbios graves de consciência e déficits neurológicos.

Por fim, na **laceração** cerebral há destruição do tecido nervoso, geralmente causada por um agente penetrante (corpo estranho, lasca óssea entre outros) ou pelo impacto do cérebro contra a estrutura óssea craniana. A área lacerada tem aparência acinzentada, pálida e consistência macia. Trata-se de uma condição séria que exige medidas de suporte intensivo. Geralmente, há foco clínico e diminuição do Glasgow Comprehensive Score (GCS).

Por outro lado, os chamados “inchaço” e edema cerebral são causas de aumento do volume do cérebro em determinados casos de TCE. Segundo alguns autores, o inchaço cerebral, muito mais comum em crianças do que em adultos, ocorre devido ao ingurgitamento dos vasos cerebrais, causado pela perda da autorregulação cerebral. Já o edema cerebral resulta do aumento do conteúdo de água no cérebro. O inchaço ocorre em mais de 50% dos TCEs graves e, segundo uma revisão sistemática, foi identificado em 40% dos pacientes comatosos e em 29% das crianças conscientes submetidas à CCT. Além disso, apresenta aumento da densidade do parênquima cerebral, determinado pela hiperemia e, conseqüentemente, pelo aumento do volume

vascular.

O edema cerebral difuso geralmente ocorre como uma reação a lesões cerebrais focais, como contusão e hematoma intracerebral, sendo, geralmente, vasogênico ou citotóxico.

O edema **vasogênico** é primariamente extracelular e resulta de uma ruptura da barreira hematoencefálica (BHE) com extravasamento de plasma ao nível da substância branca e consequente aumento da PIC, ocorrendo mais frequentemente de 12 a 48 horas após um TCE. Por isso, qualquer área hipodensa na CCT, imediatamente após o trauma, representa uma lesão isquêmica, mais do que um edema real.

Em contraste, o edema **citotóxico** expressa um processo intracelular, com sódio e água entrando na glia e no neurônio devido a uma alteração estrutural e funcional da membrana celular, enquanto a BHE permanece intacta. Esse tipo de edema é pobre em proteínas, ao contrário do edema vasogênico, e costuma ser observado após isquemia focal ou generalizada.

Qualquer aumento no volume intracraniano – seja um hematoma, uma contusão ou um edema – pode criar gradientes de pressão que produzem hérnias cerebrais. As mais comuns são: a artéria cingulada (subfalciforme): geralmente oclui a artéria cerebral anterior; a hérnia amigdaliana (amígdalas cerebelares): produz compressão direta do tronco encefálico com apneia e bradicardia e, ocasionalmente, oclui a artéria cerebelar pósteroinferior; a hérnia transtentorial lateral (úncus): comprime o terceiro nervo (nervo oculomotor) contra o tentório e as artérias cerebrais posteriores, causando infartos no tálamo, mesencéfalo, lobo occipital e lobo temporal posterior.

Esse quadro clínico é o mais comumente observado no TCE grave, manifestando-se com inconsciência, anisocoria ipsilateral à lesão – inicialmente com reflexo fotomotor presente, hemiplegia e/ou rigidez descerebrada contralateral. Em menos de 10% dos casos, a paralisia pode ocorrer no mesmo lado da lesão (síndrome de Kernohan), devido à compressão contralateral do tronco encefálico contra o tentório.

Quadro clínico

Com base na Escala de Coma de Glasgow (GCS), os pacientes podem ser classificados como:

- TCE leve: GCS de 13 a 15.
- TCE moderado: GCS de 9 a 12.
- TCE grave: GCS de 8 a 3.

A experiência do autor em traumatismo craniano em pediatria levou a incluir na classificação o TCE mínimo, que apesar de ter os 15 pontos, como o TCE leve, possui características peculiares que serão descritas a seguir.

Também, devido à frequência de lesões que aparecem na CCT de crânio em pacientes com 13 pontos, autores como Keskil et al., do Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões (American College of Surgeons, 2018), preferem incluir esses pacientes no grupo de TCE moderado, definindo como TCE leve apenas aqueles com pontuação de 14 ou 15. Considerando que muitos achados tomográficos não tem repercussão clínica, o autor indica a classificação clássica.

Assim como nos adultos, na pediatria o TCE leve constitui a maioria dos casos (80%), enquanto o TCE moderado ou grave representa 20% e 8%, respectivamente.

TCE mínimo

Ocorre quando o paciente sofre um trauma craniano, GCS 15 pontos, sem histórico de perda de consciência, ou perda por alguns poucos segundos, sem vômitos, podendo ou não apresentar leve cefaleia que responde bem aos analgésicos orais, e sem sinais neurológicos deficitários.

TCE leve

Nesse caso, a criança geralmente está acordada, frequentemente irritada ou sonolenta (60%). O diagnóstico

preliminar é a chamada síndrome de concussão pediátrica, descrita por Schnitker (1949). É definida como uma disfunção cerebral transitória que geralmente se apresenta com breve perda de consciência (de 7% a 10%) e amnésia pós-traumática (5%), cuja duração depende da intensidade do TCE.

Dois eventos podem acompanhar essa apresentação clínica: uma convulsão após o impacto (12% dos TCEs pediátricos internados no Hospital Infantil da Filadélfia) ou cegueira pós-concussão, que geralmente desaparece em minutos ou algumas horas. As convulsões são mais comuns em crianças menores de 5 anos.

Por outro lado, dores de cabeça geralmente acompanham a condição e vômitos ocorrem em mais da metade dos casos. O estado de alerta geralmente é normal após algumas horas. Os pais devem ser informados sobre alguns sintomas possíveis de ocorrer imediatamente após a alta, como dor de cabeça leve e esporádica, déficit de memória e atenção e labilidade emocional.

Particularmente em bebês, lesões intracranianas podem ocorrer sem sintomas ou sinais neurológicos, principalmente quando o paciente tem menos de 3 meses de idade. Por isso, recomenda-se realizar uma ultrassonografia transfontanelar nessa faixa etária, principalmente se houver hematoma no couro cabeludo.

TCE moderado ou grave

No pronto-socorro, primeiramente deve-se cumprir o ABC do *Advanced Trauma Life Support Course* (ATLS), que consiste em manter as vias aéreas desobstruídas, respirar com boa saturação de oxigênio e valores hemodinâmicos satisfatórios, buscando atingir um bom grau de PPC (PPC = PAM - PIC).

A PPC é um indicador indireto do FSC, determinado pela PPC e pela resistência vascular. Normalmente, isso varia entre 40 mmHg nos recém-nascidos a termo, 50 mmHg em bebês e 60 mmHg adolescentes. O FSC aumenta do nascimento até a idade adulta, variando entre 40 ml/100 g/min e 53 ml/100 g/min, enquanto na faixa etária de 1 a 9 anos pode atingir uma média entre

65 e 106 ml/100 g/min.

Uma vez verificada a estabilidade hemodinâmica do paciente, o médico realiza um exame neurológico completo, lembrando que o grau de consciência continua sendo o principal parâmetro na avaliação de uma criança com TCE. Para tanto, a escala de Glasgow (1974) é a mais utilizada na linguagem médica, que no caso de bebês, apresenta algumas variações nas atividades verbais e motoras.

Quadro 24.1. Escala de coma de Glasgow

ADULTOS	BEBÊS	Melhor resposta
ATIVIDADE		
Abrindo os olhos		
▪ Espontâneo	▪ Espontâneo	4
▪ Ao falar com ele	▪ Ao falar com ele	3
▪ À dor	▪ À dor	2
▪ Ausência	▪ Ausência	1
Verbal		
▪ Orientado	▪ Balbuciando	5
▪ Confuso	▪ Irritável	4
▪ Palavras inapropriadas	▪ Choro de dor	3
▪ Sons inespecíficos	▪ Gemidos de dor	2
▪ Ausência	▪ Ausência	1
Motor		
▪ Obedece a ordens	▪ Movimentos espontâneos	6
▪ Localiza a dor	▪ Retirada ao toque	5
▪ Retirada da dor	▪ Retirada da dor	4
▪ Flexão/descorticação anormal	▪ Flexão/descorticação anormal	3
▪ Extensão/descerebração anormal	▪ Extensão/descerebração anormal	2
▪ Ausência	▪ Ausência	1

Fonte: Cunha (2001).

Protocolo de atendimento inicial ao TCE na pediatria

Classificação

Quadro 24.2. Classificação TCE mínimo e leve

TCE mínimo	TCE leve
<ul style="list-style-type: none"> ▪ GCS 15 ▪ Sem perda de consciência ▪ Sem amnesia ▪ 2 ou 3 episódios de vômitos ▪ Leve cefaleia ▪ Sem sinais neurológicos focais 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ GCS 15-13 ▪ Perda de consciência por um curto período e imediatamente após o trauma ▪ Vários episódios de náuseas e vômitos ▪ Amnésia retrógrada ▪ Cefaleia ▪ Distúrbio autonômico leve e transitório

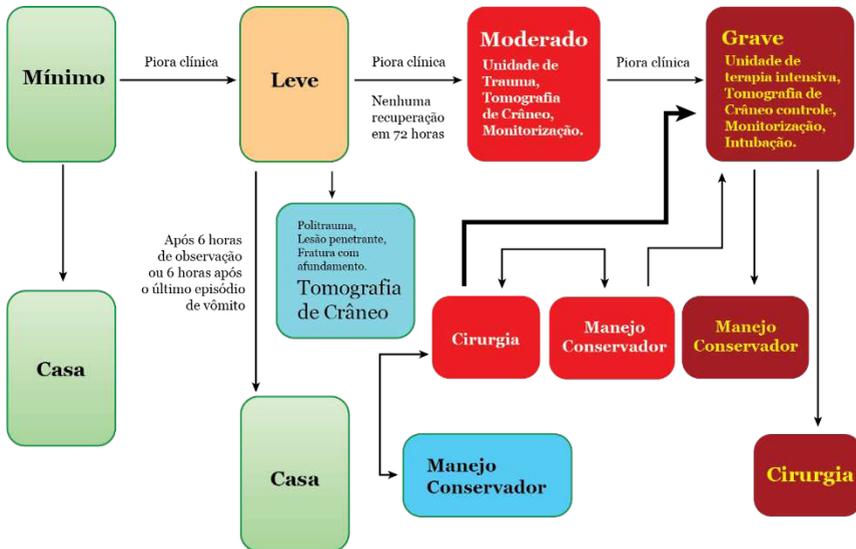
Fonte: Cunha (2001).

Quadro 24.3. Classificação TCE moderado e grave

TCE moderado	TCE grave
<ul style="list-style-type: none"> ▪ GCS 12-9 ▪ Sem recuperação ou piora dos sintomas iniciais ▪ Inquietação ▪ Confusão ▪ Achados neurológicos assimétricos ▪ Paresias ▪ Convulsões ▪ Sinais de liberação piramidal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ GCS 8-3 ▪ Deterioração do nível de consciência ▪ Perda de responsividade ▪ Sinais vitais instáveis ▪ Pulso lento ▪ Alteração respiratória ▪ Decorticação ▪ Descerebração

Fonte: Cunha (2001).

Figura 24.1. Fluxograma no atendimento do traumatismo crânioencefálico



Fonte: elaboração do autor.

Conduta

Os pacientes classificados como TCE mínimo, após breve período de observação, devem ser mantidos em dieta livre e encaminhados para observação domiciliar. Diante de hematomas subgaleais extensos, recomenda-se realizar uma radiografia simples de crânio para verificar a presença de fraturas e, em lactentes, uma ultrassonografia transfontanelar.

Os pacientes classificados como TCE leve, devem ser mantidos em observação por, no mínimo, 6 horas, contadas a partir do último episódio de vômito. Não havendo intercorrências após esse período, podem ser liberados para observação domiciliar. Deve-se levar em consideração o mecanismo traumático. Em casos de politraumatismo, presença de fraturas com afundamento no exame radiográfico simples ou lesões penetrantes, é obrigatória a realização de CCT. Nos lactentes, deve-se priorizar a realização de ultrassonografia transfontanelar, a fim de evitar as tomografias.

Os pacientes classificados como TCE moderado ou grave

devem ser encaminhados imediatamente para realizar CCT, independentemente da idade, e avaliados pela equipe de neurocirurgia, sendo também encaminhados para a unidade de terapia intensiva (UTI) pediátrica para cuidados intensivos. Pacientes com pontuação na Escala de Coma de Glasgow igual ou menor que 8, ou aqueles que apresentem desconforto respiratório, devem ser imediatamente submetidos à intubação endotraqueal.

Após as medidas de suporte à vida e a realização da CCT, serão definidas as condutas clínicas ou cirúrgicas, conforme cada caso.

Casos neurocirúrgicos de TCE

- Fratura craniana com afundamento: 0,9%.
- Hematoma subdural: 1,2%.
- Hematoma epidural: 1,4%.
- Hematoma intracerebral e lesão penetrante: 2,7%.
- Outros: 0,5%.

Síndrome da criança “chacoalhada”

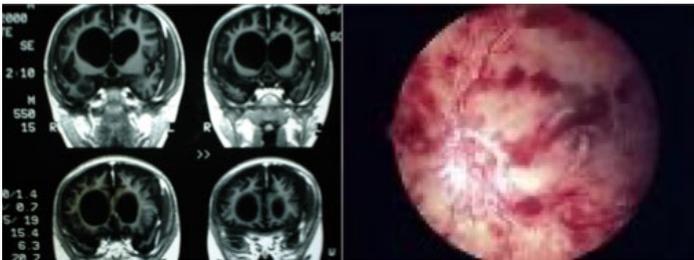
Os traumatismos intencionais merecem não apenas uma discussão mais aprofundada, como também não podem deixar de ser mencionados em um capítulo sobre traumatismo craniano na pediatria. Identificar casos de maus-tratos em crianças, especialmente nos primeiros anos de vida, é uma tarefa difícil.

Durante a anamnese, é fundamental estar atento à relação entre o mecanismo do trauma, a cronologia dos eventos e o quadro clínico apresentado pela criança na chegada à emergência. Relatos de traumas supostamente leves, mas acompanhados de repercussões neurológicas importantes, assim como a presença de lesões múltiplas — especialmente em membros superiores e inferiores — com características temporais diferentes, devem acender o alerta para a possibilidade de negligência ou agressões.

Diante dessa suspeita, recomenda-se acionar imediatamente o serviço social, para dar continuidade à investigação junto aos familiares e cuidadores do paciente.

Na Imagem 24.1, observa-se uma ressonância magnética cranioencefálica de um bebê de poucos meses, vítima de repetidas agressões, que evidencia o achado conhecido, na literatura em língua inglesa, como “*black brain*”: importante atrofia córtico-subcortical, acompanhada de dilatação ventricular e aumento do espaço liquórico. Na mesma imagem, é possível visualizar também o exame de fundo de olho, que revela uma grave hemorragia retiniana.

Imagem 24.1. Imagem de ressonância magnética do encéfalo e da fundoscopia ocular de um bebê vítima de síndrome da criança “chacoalhada” (SBS)



Fonte: acervo do autor.

Conclusões

Para traumas leves sem complicações, 6 horas após o último episódio de vômito é um tempo de observação seguro e suficiente.

Os traumas cranianos considerados mínimos e leves, se não necessitarem de procedimento cirúrgico, podem ser conduzidos por pediatras. Enquanto os casos moderados e graves requerem assistência neurocirúrgica e acompanhamento em UTI.

A experiência médica demonstrou a importância desse protocolo para maior precisão diagnóstica, redução do tempo de observação hospitalar e conseqüente redução de custos em pacientes com traumas mínimos e leves.

Referências

American College of Surgeons. ATLS Advanced Trauma Life Support: student course manual. 10th ed. Chicago: The Committee on Trauma; 2018.

- Cunha AH, Azevedo HR Filho. Comentários sobre o trauma craniano em pediatria. In: Pereira CU, Aguiar PH, Ramina R, editors. Tópicos em neurocirurgia. Rio de Janeiro: Revinter; 2001. p.151-161. Portuguese.
- Cunha AH, Azevedo HR Filho. Traumatismo cranioencefálico em pediatria. Recife: Bagaço; 1997. Portuguese.
- Cunha AH. Traumatismo cranioencefálico na emergência de pediatria do Hospital da Restauração em Recife [dissertation]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 2001. Portuguese.
- Figaji A. An update on pediatric traumatic brain injury. Childs Nerv Syst. 2023;39(11):3071-81. doi:[10.1007/s00381-023-06173-y](https://doi.org/10.1007/s00381-023-06173-y)
- Lumba-Brown A, Yeates KO, Sarmiento K, Breiding MJ, Haegerich TM, Gioia GA, et al. Diagnosis and management of mild traumatic brain injury in children: a systematic review. JAMA Pediatr. 2018;172(11):e182847. doi:[10.1001/jamapediatrics.2018.2847](https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.2847)

25) ANAFILAXIA

Ana Carla Moura

Definição e conceitos

A anafilaxia é uma reação alérgica grave, do tipo hipersensibilidade, que pode progredir rapidamente e levar à morte. Pode afetar diferentes sistemas do organismo, como pele e mucosa (incluindo lábios e língua), sistema respiratório (pulmões e vias aéreas), sistema cardiovascular (coração e pressão arterial) e/ou trato gastrointestinal (estômago e intestinos).

A anafilaxia com risco de vida é caracterizada pelo comprometimento respiratório e/ou cardiovascular, podendo ocorrer mesmo sem envolvimento da pele ou mucosas. Os sinais cutâneos estão ausentes em 10% a 20% das reações de anafilaxia, o que pode atrasar o diagnóstico.

Essa condição pode ser desencadeada por mecanismos alérgicos (IgE) ou não alérgicos (não-IgE). Ambos envolvem a ativação de mastócitos e basófilos, levando à liberação de mediadores inflamatórios, como histamina, fator de ativação plaquetária, leucotrienos, triptase e prostaglandinas.

Diagnóstico clínico

Há uma lacuna de conhecimento quanto aos critérios diagnósticos de anafilaxia em crianças. Para o diagnóstico clínico, a World Allergy Organization (WAO) propõe critérios que incluem:

- (1) Sintomas cutâneos e/ou mucosos súbitos acompanhados de comprometimento respiratório, hipotensão ou sintomas gastrointestinais graves.
- (2) Início agudo de hipotensão ou comprometimento respiratório, mesmo na ausência de envolvimento cutâneo, após exposição a um alérgeno conhecido ou altamente provável (Quadro 25.1).

Quadro 25.1. Critérios para diagnóstico de anafilaxia

Anafilaxia é altamente provável quando pelo menos um dos dois critérios abaixo está presente

1. Início agudo (minutos a algumas horas) de sintomas cutâneos e/ou mucosos (urticária generalizada, prurido, “*flushing*”, edema de lábios, língua e/ou úvula)
E envolvimento simultâneo de pelo menos um dos três itens abaixo:
 - A. Comprometimento respiratório, como dispneia, broncoespasmo/sibilância, estridor, redução do pico de fluxo e hipoxemia.
 - B. Redução da pressão arterial, associada à disfunção em órgãos-alvo – em geral, hipotonia (colapso), síncope, incontinência.
 - C. Sintomas gastrointestinais graves, como cólicas intensas e vômitos repetidos, especialmente após exposição a alérgenos não alimentares.
2. Início agudo de hipotensão ou broncoespasmo ou envolvimento laríngeo, após exposição (minutos a algumas horas) a um alérgeno conhecido (ou altamente provável) para este paciente, mesmo na ausência de sintomas cutâneos.

Fonte: Cardona et al. (2020).

Particularmente na faixa etária pediátrica, os alérgenos mais comuns que induzem anafilaxia são alimentos, medicamentos e picadas de insetos. Em alguns casos, a etiologia pode ser desconhecida. No caso de alérgenos ingeridos, como alimentos, o comprometimento gastrointestinal pode resultar de efeitos locais, e não necessariamente de uma reação sistêmica, uma distinção que, na prática clínica, pode ser difícil de fazer.

A anafilaxia é um diagnóstico clínico que se enquadra em um espectro de gravidade das reações alérgicas, e nenhum sintoma isolado é, por si só, inteiramente específico para o diagnóstico. Sintomas cutâneos e/ou mucosas isoladamente não caracterizam anafilaxia. Por se tratar de uma reação sistêmica generalizada, pode-se observar uma ampla variedade de sinais e sintomas (Quadro 25.2) acometendo pele e/ou mucosas, sistemas respiratório, gastrointestinal, cardiovascular e neurológico.

Em lactentes com anafilaxia, o comprometimento respiratório é mais comum do que a hipotensão ou o choque. Quando presente,

o choque costuma se manifestar inicialmente como taquicardia, em vez de hipotensão.

Quadro 25.2. Sinais e sintomas de anafilaxia

Pele	Respiratório	Cardiovascular	Neurológicos
	Via aérea superior		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urticária ▪ Inchaço facial/labial (angioedema) ▪ Eritema (coceira) ▪ Prurido ▪ Lactentes podem apresentar manchas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Congestão nasal/rinorreia ▪ Espirros ▪ Rouquidão ▪ Tosse ▪ Estridor/Edema laringeo 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipotensão ▪ Tontura ▪ Síncope ▪ Taquicardia ▪ Pressão de pulso ampla ▪ Taquicardia inexplicada em lactentes 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tontura ▪ Vertigem ▪ Confusão ▪ Incontinência
Orofaringeos	Via aérea inferior	Gastrointestinais	Outros
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prurido, formigamento ▪ Angioedema ▪ Lactentes podem apresentar lambedura repetitiva dos lábios. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dispneia ▪ Tosse ▪ Broncoespasmo ▪ Chiado no peito ▪ Aperto no peito ▪ Cianose/hipóxia ▪ Lactentes podem ter um choro rouco 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Náuseas ▪ Vômitos repetitivos ▪ Dor abdominal intensa em cólica ▪ Diarreia 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sensação de morte iminente ▪ Ansiedade ▪ Irritabilidade/letargia (infância)

Fonte: elaborado pela autora, baseado em Dribin et al. (2025), Abrams et al. (2024) e Simons et al. (2015).

Diagnóstico complementar

O diagnóstico de anafilaxia durante um episódio agudo é essencialmente clínico. Não existe um teste diagnóstico considerado padrão de referência para a confirmação da anafilaxia. A triptase pode ser útil, dependendo do cenário clínico, e corroborar para a confirmação do diagnóstico. No entanto, a solicitação desse exame não deve atrasar o início do tratamento.

Dosagem de triptase sérica

A dosagem de triptase sérica é utilizada como indicador de ativação dos mastócitos, sendo o único biomarcador utilizado na prática clínica no Brasil para investigação de anafilaxia. Níveis elevados de triptase, coletados entre 15 minutos e 3 horas após o início dos sintomas, podem reforçar o diagnóstico de anafilaxia.

Recomenda-se também avaliar a dosagem da triptase sérica

basal pelo menos 24 horas após a resolução dos sintomas de anafilaxia, mesmo quando a concentração de triptase durante o episódio se mantém dentro da faixa normal. Embora valores elevados apoiem o diagnóstico, níveis normais não excluem a ocorrência de anafilaxia – por exemplo, crianças com anafilaxia induzida por alimentos.

De forma geral, valores mais altos de triptase sérica são encontrados em reações alérgicas associadas a anestésicos, medicamentos endovenosos e venenos de insetos, em comparação às reações induzidas por alimentos.

Outros exames

Em casos específicos, exames como hemograma, eletrólitos, gasometria arterial e eletrocardiograma podem ser solicitados para avaliar a gravidade e o impacto da anafilaxia em outros órgãos. No entanto, exames complementares, em geral, não são necessários para o diagnóstico imediato de anafilaxia.

Investigação alérgica

Após a resolução do quadro agudo, é fundamental que o paciente seja encaminhado para uma investigação alérgica, a fim de identificar o alérgeno responsável e estabelecer medidas de prevenção para novos episódios. Essa investigação pode incluir testes cutâneos (*prick test*), dosagem de IgE específica e, em alguns casos, testes de provocação, a critério e *expertise* do especialista.

Indicação de admissão hospitalar

A admissão hospitalar deve ser indicada nas seguintes situações:

- Reação grave que necessitou de mais de duas doses de adrenalina.
- Reação grave com comprometimento respiratório ou cardiovascular significativo.

- Possibilidade de absorção contínua de alérgeno, por exemplo medicamentos de liberação lenta.
- O paciente chega tarde da noite/madrugada com possibilidade de piora clínica.
- Pacientes em áreas onde o acesso ao atendimento de emergência é difícil.

A decisão de internação deve ser individualizada, considerando a gravidade da reação, a resposta ao tratamento inicial e a condição clínica do paciente.

Tratamento

O reconhecimento e o tratamento imediatos são essenciais nos casos de anafilaxia. No contexto da emergência pediátrica, um alto nível de preparação, com protocolos escritos e bem definidos são fundamentais. O tratamento deve ser iniciado prontamente, visando reverter os sintomas e evitar a progressão para um quadro fatal. As principais medidas incluem:

Avaliação e manutenção das vias aéreas, respiração e circulação (ABC)

Para garantir a permeabilidade das vias aéreas, ofertar oxigênio suplementar com alto fluxo e monitorar os sinais vitais (pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória, saturação de oxigênio). Sempre que possível, remover o gatilho alérgico.

Administração de epinefrina (adrenalina)

Administração de epinefrina é o tratamento de primeira linha, que deve ser administrado imediatamente após o reconhecimento da anafilaxia. A via intramuscular (IM) é a preferida, com a injeção no músculo vasto lateral da coxa, pois permite uma absorção mais rápida e níveis plasmáticos mais elevados de epinefrina, quando comparada à via subcutânea ou à via IM na parte superior do

braço. A dose recomendada é de 0,01 mg/kg de peso corporal, até o máximo de 0,5 mg (vide Tabela 25.1). Se necessário, a dose administração pode ser repetida a cada 5 a 15 minutos, até que haja a melhora clínica.

Tabela 25.1. Doses recomendadas para epinefrina (adrenalina)

0.01 mg/kg de peso corporal, até um máximo de 0.5 mg – equivalente a epinefrina (adrenalina) 0.5 ml de 1 mg/ml (1:1000) ^a	
Bebês com menos de 10kg	0.01 mg/kg = 0.01 ml/kg of 1 mg/ml (1:1000)
Crianças entre 1 e 5 anos de idade	0.15 mg = 0.15 ml of 1 mg/ml (1:1000)
Crianças entre 6 e 12 anos de idade	0.3 mg = 1 mg/ml (1:1000)
Adolescentes e adultos	0.5 mg = 1 mg/ml (1:1000)

Nota: Doses recomendadas para epinefrina (adrenalina) intramuscular. a. 1 mg/ml (1:1000) é recomendado para injeções intramusculares.

Fonte: adaptado de Cardona et al. (2020).

IMPORTANTE:

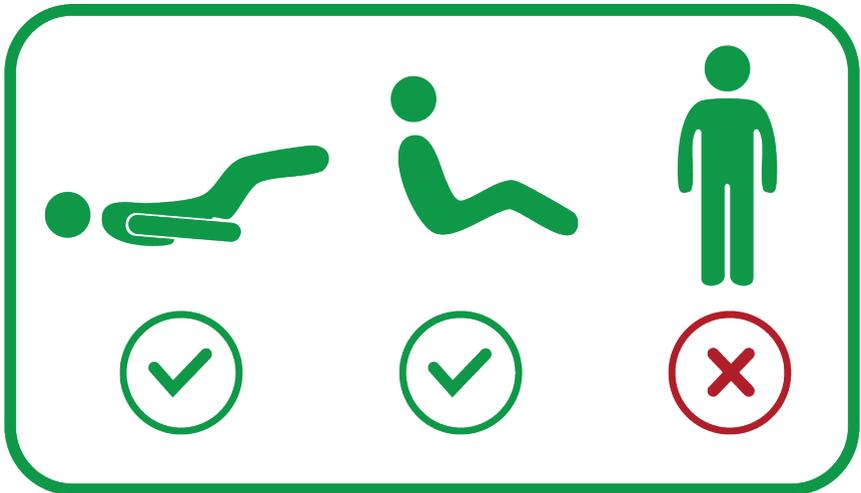
Em caso de dúvida, use adrenalina rapidamente quando houver suspeita de uma reação alérgica grave.

Posicionamento do paciente

O paciente deve ser colocado em posição supina (deitado de costas) com as pernas elevadas, exceto nos casos de dificuldade respiratória e/ou vômitos, em que a posição semi-sentada é mais adequada (Figura 25.1). Alterações na postura, especialmente da posição supina para a ortostática, estão associadas a colapso cardiovascular e morte durante a anafilaxia.

No caso de lactentes, recomenda-se colocá-los em decúbito dorsal ou semi-reclinados, em uma posição confortável, preferencialmente nos braços do cuidador.

Figura 25.1. Orientações de posturas no tratamento de anafilaxia



Fonte: adaptado de White et al. (2022).

Infusão intravenosa de fluidos

A infusão intravenosa de fluidos pode ser necessária para corrigir a hipotensão, especialmente se houver extravasamento de líquidos pelo aumento da permeabilidade vascular e vasodilatação significativa. Para crianças, deve-se usar solução salina isotônica de 10 a 20 ml/kg.

Administração de outros medicamentos

Anti-histamínicos (bloqueadores H1)

Podem ajudar a aliviar os sintomas cutâneos e o prurido, mas não revertem a obstrução das vias aéreas nem a hipotensão. Preferencialmente, deve-se optar por anti-histamínicos não sedantes de segunda geração.

O uso de anti-histamínico H1 de segunda geração raramente é necessário após a alta, mas pode ser recomendado/prescrito para casos de urticária leve e persistente, sem jamais substituir o autoinjetor de epinefrina para anafilaxia.

Os anti-histamínicos sedantes, como difenidramina e

hidroxizina, devem ser evitados devido ao risco de sonolência, tonturas, hipotensão ortostática e arritmias cardíacas.

Broncodilatadores (beta-agonistas inalatórios)

Os broncodilatadores (beta-agonistas inalatórios) são úteis no tratamento de broncoespasmo. Podem ser considerados em pacientes com anafilaxia com sinais persistentes de obstrução das vias aéreas inferiores, mesmo após o uso adequado de epinefrina IM.

Corticosteroides sistêmicos

Os corticosteroides sistêmicos não são mais recomendados no tratamento de rotina da anafilaxia. Seu uso pode ser considerado quando houver sinais persistentes de obstrução das vias aéreas superiores ou inferiores, ou na presença de choque.

Glucagon

Glucagon pode ser considerado em pacientes que estão utilizando betabloqueadores, que apresentam resposta inadequada à epinefrina.

Monitorização contínua

Durante todo o atendimento, é fundamental realizar monitorização contínua dos sinais vitais, da oximetria de pulso e do estado clínico geral do paciente.

Observação

O tempo de observação após um episódio de anafilaxia deve ser definido com base na gravidade da reação e na resposta ao tratamento:

- A observação por no mínimo duas horas, a partir do início da reação, é indicada para pacientes que apresentaram boa resposta clínica, com resolução completa dos sintomas, entre

10 e 15 minutos, após uma única dose de epinefrina, administrada dentro dos 30 minutos iniciais da reação. Além disso, é necessário que o paciente já possua autoinjetores de adrenalina disponíveis, saiba utilizá-los corretamente e que haja supervisão adequada após a alta.

- Já a observação por, no mínimo, 6 horas após o início da reação ou, em alguns casos, durante a noite, é indicada quando foi necessária a administração de duas ou mais doses de epinefrina, ou em pacientes com histórico prévio de reação bifásica.

Os fatores de risco para anafilaxia grave podem influenciar e prolongar o tempo de monitoramento, mesmo após a estabilização clínica. Entre esses fatores estão:

- O uso concomitante de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) ou β -bloqueadores.
- A presença de comorbidades, como doença respiratória crônica, condições psiquiátricas, doenças cardiovasculares e mastocitárias.
- Cofatores: início da anafilaxia durante exercício físico, menstruação, doença aguda ou infecção e ingestão de álcool.

Recomendações na alta da emergência

As recomendações no momento da alta da emergência são fornecer: um resumo por escrito do atendimento, contendo informações sobre o alérgeno suspeito (se identificado), os sinais e sintomas apresentados pelo paciente e as medicações administradas; prescrição e orientação sobre o uso correto de adrenalina autoinjetável; e encaminhamento para avaliação com especialista em alergia e imunologia.

No caso de lactentes menores de 1 ano com potencial alergia alimentar, o encaminhamento deve ser feito com urgência.

Complicações frequentes e seu manejo

As complicações da anafilaxia podem ser graves e incluem:

- **Hipotensão refratária:** quando a pressão arterial não responde adequadamente à epinefrina IM e à infusão de fluidos. O manejo pode envolver o uso de vasopressores, como epinefrina IV ou norepinefrina, em ambiente de terapia intensiva.
- **Insuficiência respiratória:** quando houver obstrução grave das vias aéreas (edema de laringe, broncoespasmo) que não melhora com o tratamento inicial. Pode ser necessária intubação orotraqueal e ventilação mecânica.
- **Arritmias cardíacas e parada cardiorrespiratória:** podem ocorrer devido à hipóxia, hipotensão ou liberação de mediadores inflamatórios. O manejo segue os protocolos de ressuscitação cardiopulmonar (RCP).
- **Lesão de órgãos-alvo:** em casos graves e prolongados, pode ocorrer lesão renal aguda, encefalopatia hipóxica ou outras complicações. O manejo é direcionado ao órgão afetado.

Referências

- Abrams EM, Alqurashi W, Fischer DA, Leek TK, Ellis AK. Anaphylaxis. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2024;20(Suppl 3):62. doi:[10.1186/s13223-024-00926-3](https://doi.org/10.1186/s13223-024-00926-3)
- Alqurashi W, Ellis A. Bottom line recommendations: anaphylaxis [Internet]. [Place unknown]: Trekk Translating Emergency Knowledge for Kids; 2021 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://trekk.ca/resources/bottom-line-recommendations-anaphylaxis/>
- Cardona V, Anotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J*. 2020;13(10):100472. doi:[10.1016/j.waojou.2020.100472](https://doi.org/10.1016/j.waojou.2020.100472)
- Dribin TE, Muraro A, Camargo CA Jr, Turner PJ, Wang J, Roberts G, et al. Anaphylaxis definition, overview, and clinical support tool: 2024 consensus report-a GA2LEN project. *J Allergy Clin Immunol*. 2025;S0091-6749(25)00072-7. doi:[10.1016/j.jaci.2025.01.021](https://doi.org/10.1016/j.jaci.2025.01.021)
- Simons FE, Arduzzo LR, Bilò MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of

anaphylaxis. *World Allergy Organ J.* 2011;4(2):13-37.
doi:[10.1097/WOX.0b013e318211496c](https://doi.org/10.1097/WOX.0b013e318211496c)

Simons FE, Sampson HA. Anaphylaxis: unique aspects of clinical diagnosis and management in infants (birth to age 2 years). *J Allergy Clin Immunol.* 2015;135(5):1125-31. doi:[10.1016/j.jaci.2014.09.014](https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.09.014)

Whyte AF, Soar J, Dodd A, Hughes A, Sargant N, Turner PJ. Emergency treatment of anaphylaxis concise clinical guidance. *Clin Med (Lond.)*. 2022;22(4):332-9. doi:[10.7861/clinmed.2022-0073](https://doi.org/10.7861/clinmed.2022-0073)

26) POCUS NA EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA

Ana Carolina Brainer

Introdução

Nos últimos anos, a ultrassonografia *Point of Care* (POCUS) consolidou-se como uma ferramenta essencial nos serviços de emergência, especialmente no atendimento a pacientes pediátricos críticos. Sua capacidade de fornecer informações rápidas, precisas e de fácil acesso tem sido fundamental para agilizar tanto o diagnóstico quanto o manejo de diversas condições clínicas.

Por se tratar de um exame não invasivo, de fácil reprodutibilidade e de realização repetitiva, o POCUS mostra-se indispensável na prática médica contemporânea, sobretudo em ambientes de emergência.

Além de reduzir o tempo necessário para a definição do diagnóstico, o POCUS também facilita a execução de procedimentos, otimizando o cuidado do paciente. Na pediatria, sua aplicação é particularmente vantajosa, já que proporciona uma abordagem ágil, segura e eficaz – características essenciais nas situações emergenciais, onde o tempo é crucial.

Este capítulo tem como objetivo apresentar uma introdução aos princípios básicos da ultrassonografia à beira do leito, destacando suas aplicações essenciais na emergência pediátrica. Embora não seja possível abordar todos os aspectos do POCUS em um único capítulo, o intuito é fornecer uma base sólida de conhecimento, capaz de estimular os profissionais de saúde a expandirem suas habilidades, incorporando a ultrassonografia à prática clínica diária, especialmente nas emergências pediátricas.

Escolha correta dos transdutores

A escolha adequada do transdutor (*probe*) é determinante para a qualidade do exame ultrassonográfico. Três propriedades

principais influenciam essa escolha:

Formato do transdutor

O formato do transdutor define a área de contato com a pele e a profundidade do exame. Os transdutores setoriais, por exemplo, são ideais para avaliações em áreas de difícil acesso, como os espaços intercostais, pois permitem visualizar estruturas mais profundas com um ângulo de varredura estreito. Já os transdutores curvilíneos, com uma área de contato mais ampla, são mais indicados para estruturas abdominais, proporcionando uma boa visualização de órgãos internos em diferentes profundidades.

Imagem 26.1. Da esquerda para direita, transdutores: linear, convexo ou curvilíneo e setorial ou cardíaco



Fonte: acervo da autora.

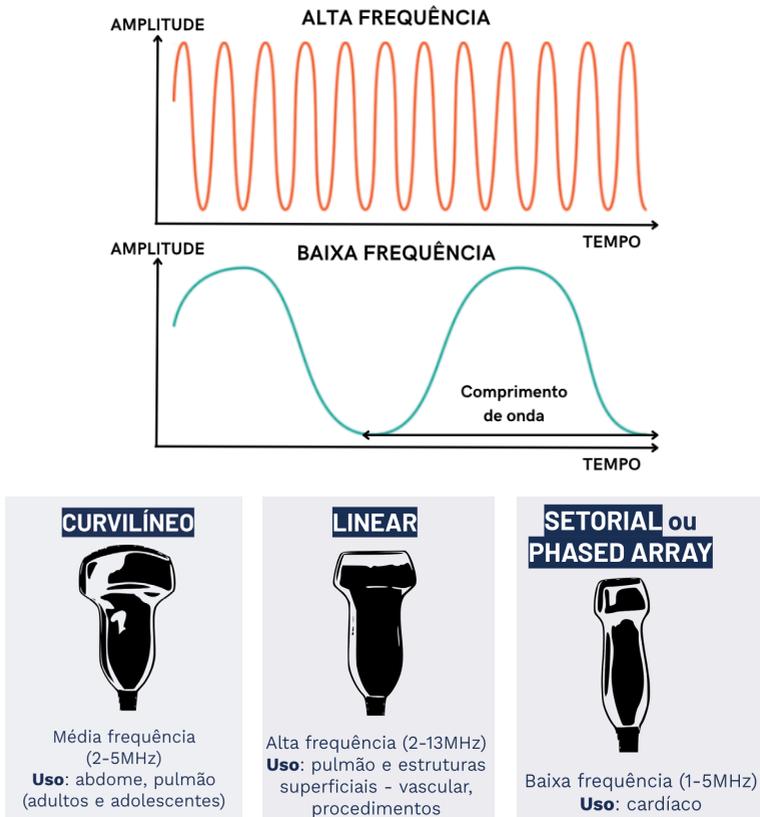
Frequência e comprimento de onda

A escolha da frequência do transdutor está diretamente relacionada à definição da imagem e à profundidade do exame.

Frequências mais altas e comprimentos de onda mais curtos geram imagens de maior resolução, sendo ideais para avaliar estruturas superficiais, como pele, músculos e vasos sanguíneos próximos à superfície. No entanto, essas frequências possuem menor capacidade de penetração, o que limita sua aplicação em exames mais profundos.

Por outro lado, frequências mais baixas, com comprimentos de onda mais longos, permitem maior penetração, sendo ideais para a visualização de órgãos internos, embora com menor resolução da imagem.

Figura 26.1. Transdutores e diferentes frequências



Fonte: PEDPOCUS (2025).

POCUS Pulmonar

Indicação

O POCUS pulmonar é indicado para diagnosticar patologias pulmonares em crianças com sintomas respiratórios, como dispnéia, dor torácica pleurítica e tosse, ou na presença de sinais clínicos como taquipnéia, hipoxemia e achados anormais no exame físico respiratório, quando a etiologia ainda não está definida.

Além disso, é útil quando a de radiografia de tórax apresenta resultados pouco claros, especialmente quando outras modalidades de exames de imagem, como a tomografia computadorizada, não são viáveis ou estão indisponíveis.

Aquisição

Na prática pediátrica, é essencial encontrar a posição mais confortável tanto para o paciente quanto para o profissional que realiza o exame. Para isso, o paciente pode ser posicionado em decúbito dorsal, sentado ou no colo dos cuidadores.

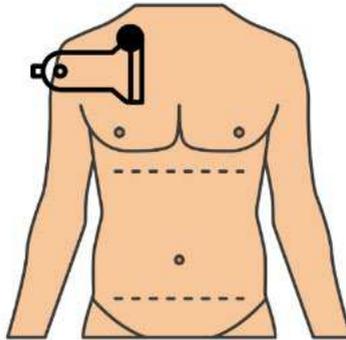
Transdutores

O transdutor linear é o mais indicado. O curvilíneo pode ser utilizado em crianças maiores, adolescentes ou em casos que demandem maior profundidade.

Posicionamento

O transdutor deve ser posicionado longitudinalmente, perpendicular às costelas, com o marcador orientado para cabeça do paciente.

Figura 26.2. Posicionamento do transdutor POCUS pulmonar linear com marcador na cabeça do paciente

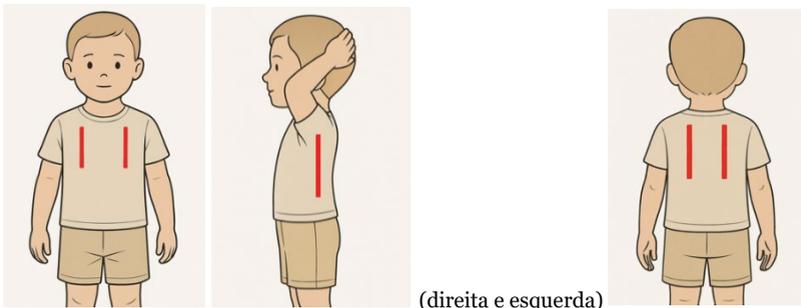


Fonte: elaborada da autora.

Locais do exame

Para uma avaliação completa, utiliza-se a técnica de varredura em seis zonas, conforme ilustrado Figura 26.3. Essa abordagem permite uma análise mais abrangente, aumentando as chances de identificar os principais locais de acometimento pulmonar no contexto pediátrico.

Figura 26.3. Locais do exame POCUS pulmonar



Fonte: elaborada da autora.

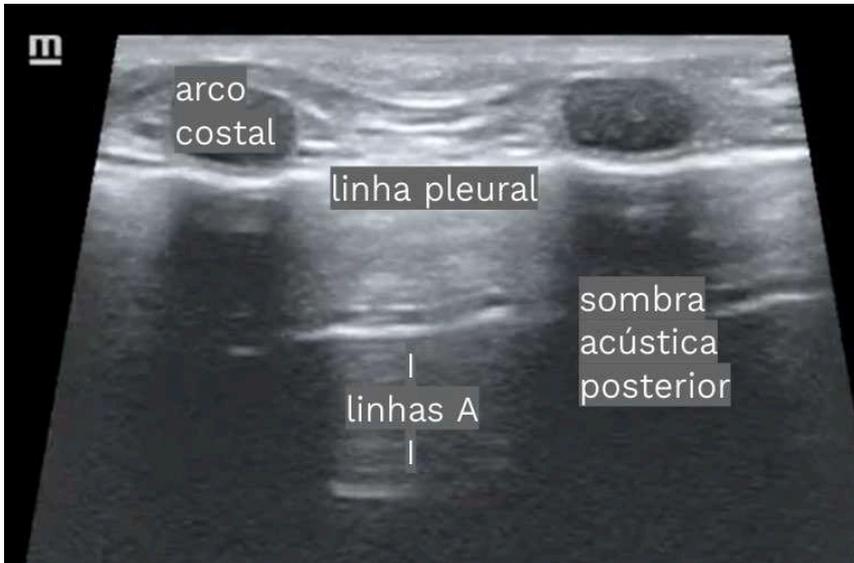
Interpretação das imagens

Avaliação do pulmão normal

Linhas A

São linhas horizontais geradas por artefatos de reverberação causados pela pleura, típicas de pulmões normalmente preenchidos por ar. Suas características são: hiperecoicas, equidistantes entre si e com redução progressiva de intensidade, conforme se afastam do transdutor (inferior da tela).

Imagem 26.2. Imagem esperada POCUS pulmonar

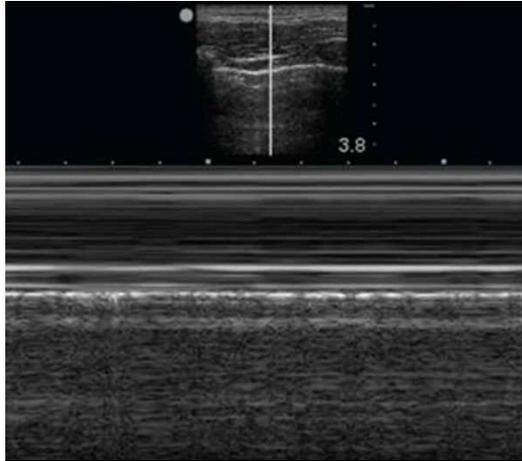


Fonte: acervo da autora.

Deslizamento pleural

Visualizado como linha hiperecoica logo abaixo das costelas, representa o movimento entre a pleura visceral e a pleura parietal. No modo M, o deslizamento pleural normal gera uma imagem conhecida como “sinal da praia”.

Imagem 26.3. Sinal da praia



Fonte: acervo da autora.

Achados do pulmão alterado

Os achados pulmonares no POCUS podem ser classificados conforme padrões identificados na avaliação ultrassonográfica.

Síndromes alveolares

As síndromes alveolares ocorrem quando o ar presente nos alvéolos pulmonares é substituído por substâncias que comprometem a troca gasosa, como fluidos, células inflamatórias, exsudatos ou proteínas.

Embora atelectasia e pneumonia tenham causas e mecanismos diferentes, ambas podem gerar áreas densas e hiperecogênicas no ultrassom, que, por semelhança no padrão de imagem, são frequentemente descritas como consolidações. No entanto, a distinção entre elas se dá pelo contexto clínico, características do exame físico e outros achados no ultrassom.

CONSOLIDAÇÃO PULMONAR

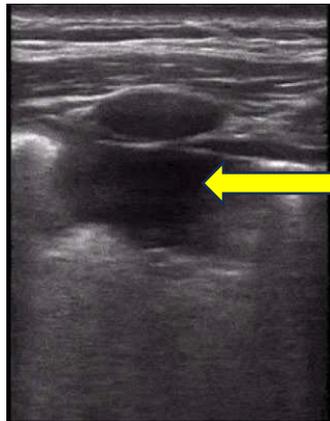
A consolidação pulmonar é caracterizada pela ausência de linhas A na região acometida e pela presença de uma estrutura

hipoecoica, com pequenas áreas hiperecogênicas, conhecidas como broncogramas aéreos, conferindo o aspecto denominado “sinal da maçã mordida”.

CONSOLIDAÇÃO SUBPLEURAL (< 1 cm)

Refere-se a uma lesão pequena e superficial, próxima à pleura, associada a pneumonias virais, bronquiolite viral aguda e síndromes intersticiais.

Imagem 26.4. Achado de consolidação subpleural



Consolidação
subpleural (< 1 cm)

Fonte: acervo da autora.

CONSOLIDAÇÃO (> 1 CM)

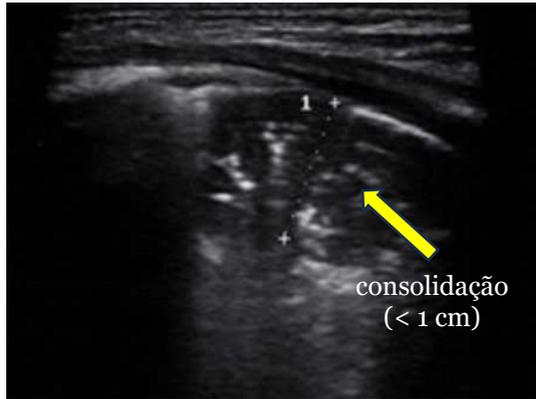
A presença de uma consolidação com mais de 1 cm sugere uma lesão pulmonar mais extensa, possivelmente associada a pneumonias bacterianas graves ou abscessos pulmonares.

Observações:

- Linhas B podem estar presentes ao redor da área da consolidação, sugerindo edema ou inflamação adjacente.
- Mesmo diante de um achado de consolidação, é importante realizar o diagnóstico diferencial, para distinção de pneumonia, neoplasia pulmonar, atelectasia, infarto pulmonar e contusão pulmonar. Deve-se sempre considerar a

indicação do exame, a história e o exame físico do paciente, antes da tomada de qualquer decisão médica.

Imagem 26.5. Achado de consolidação

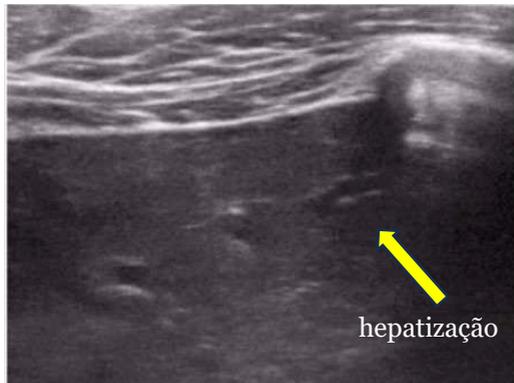


Fonte: acervo da autora.

HEPATIZAÇÃO PULMONAR

Corresponde à evolução de uma consolidação avançada, na qual o tecido pulmonar se torna mais denso e firme, assumindo características semelhantes ao fígado.

Imagem 26.6. Achado de hepatização pulmonar



Fonte: acervo da autora.

ATELECTASIA

A distinção entre atelectasia e pneumonia pode ser feita por meio de broncograma aéreo dinâmico e fluxo pulsátil:

- Presença de fluxo pulsátil: sugere pneumonia (indica inflamação, perfusão e ventilação).
- Ausência de fluxo pulsátil: sugere atelectasia (colapso pulmonar com menor perfusão).

Síndromes intersticiais

As síndromes intersticiais englobam doenças que comprometem o interstício pulmonar, ou seja, o tecido de sustentação dos alvéolos, vasos e bronquíolos. Frequentemente, são associadas a processos de inflamação, fibrose ou edema.

No POCUS, essas síndromes são identificadas pelo aumento da ecogenicidade pulmonar e pela presença de linhas B. O feixe de ultrassom é refletido pelos septos interlobulares espessados, estrutura de baixa impedância cercada por ar, o que gera uma alta incompatibilidade acústica.

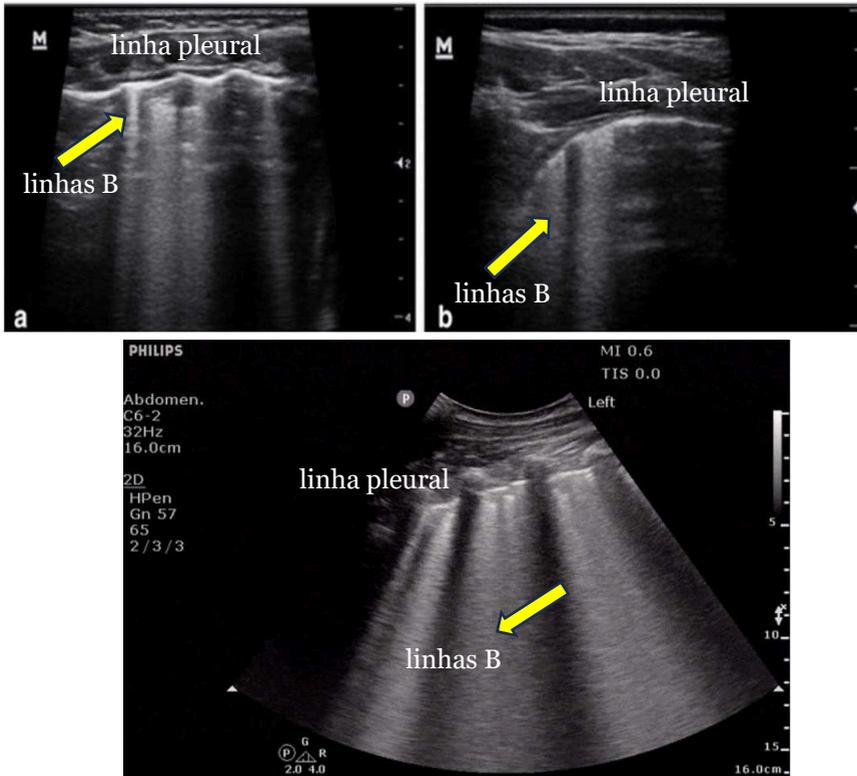
LINHAS B

São artefatos hipercoicos verticais que surgem na pleura, estendem-se até o final da tela e apagam as linhas A. Sua presença pode representar congestão, infecções como a bronquiolite viral e aguda, contusão pulmonar, fibrose pulmonar, doenças de depósito, entre outras.

Consideram-se patológicas quando aparecem mais de três linhas B por campo pulmonar.

Caso a distribuição das linhas B seja difusa e prioritária nas bases pulmonares, sugere-se um caso de congestão pulmonar. Já quando as linhas B são localizadas e distribuídas de forma heterogênea, são mais indicativas de processos inflamatórios e infecciosos.

Imagem 26.7. POCUS pulmonar com achados de linhas B



Nota: na imagem a, vê-se linhas B, notando que são artefatos que apagam a linha A, evoluindo com piora nas imagens b e c. Na imagem c, observa-se a formação de uma cortina de linhas B.

Fonte: acervo da autora.

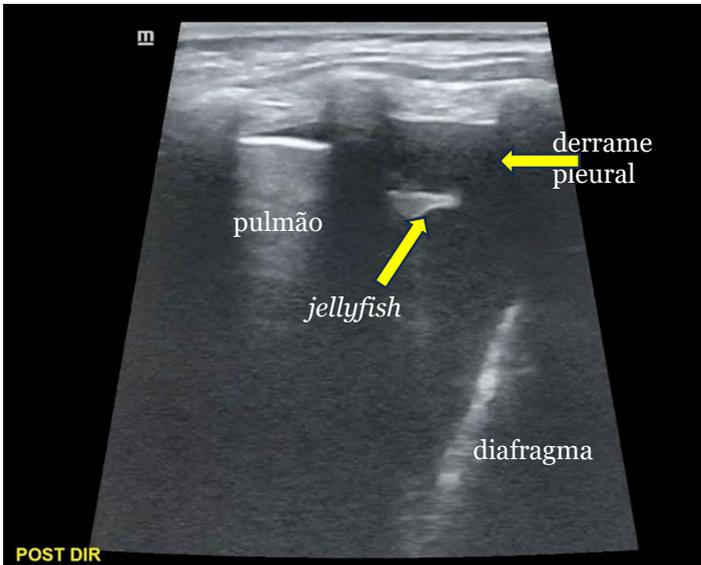
DERRAME PLEURAL

O derrame pleural, no POCUS, é identificado como uma área anecoica ou hipoeicoica localizada entre a parede torácica e o pulmão ou entre o diafragma e o pulmão.

As imagens obtidas podem variar conforme o volume de líquido presente na cavidade pleural. O sinal mais conhecido é o “sinal da água viva” ou *“Jellyfish”*, em que o pulmão, atelectasiado, aparece imerso em movimento oscilatório dentro do líquido pleural.

Outro sinal típico é o “sinal da coluna”, quando o derrame pleural é visualizado na base pulmonar, sendo permitido identificar, de forma clara, a coluna vertebral devido ao reforço acústico posterior gerado pelo líquido.

Imagem 26.8. Presença de derrame pleural com o sinal do *jellyfish*



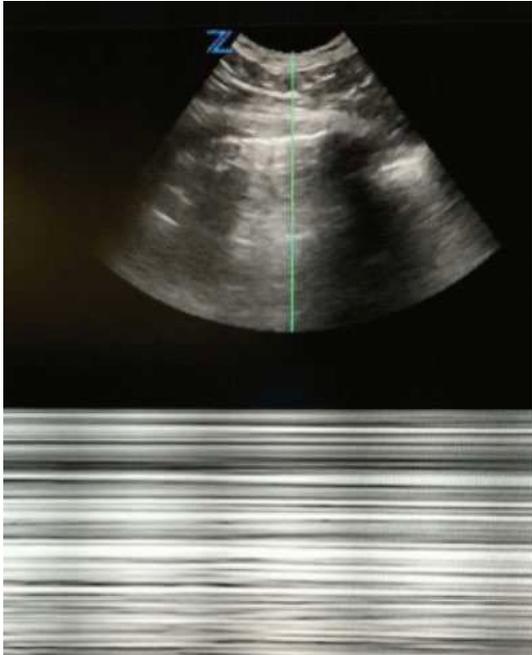
Fonte: acervo da autora.

PNEUMOTÓRAX

O pneumotórax, no POCUS, é identificado pela ausência do deslizamento pleural. Quando ativado o modo M, observa-se o “sinal do código de barras”. A especificidade diagnóstica eleva-se quando é identificado o “*lung point*”, sinal que indica o ponto onde ocorre o descolamento pleural.

Aumenta-se a chance de identificar o pneumotórax com o paciente em decúbito dorsal, pois o ar ocupa o local mais anterior do pulmão. Normalmente, a ausência de deslizamento pleural é identificada nos ápices pulmonares.

Imagem 26.9. Sinal do código de barra



Fonte: acervo da autora.

Na presença de pneumotórax, além dos achados mencionados, é possível identificar algumas linhas A no pulmão acometido, porém exclui-se o diagnóstico caso sejam visualizadas linhas B.

Existem algumas situações que podem simular os achados descritos acima, como intubação seletiva, apneia ou aderências pleurais. Nesses casos, a ausência do deslizamento é acompanhada de uma movimentação vertical da linha pleural, sincronizada com o ritmo cardíaco, chamada de “*lung pulse*”. Esse sinal é fruto da transmissão das batidas do coração sobre o pulmão imóvel e consolidado, podendo ocorrer também em apneia voluntária ou induzida por bloqueio neuromuscular. A visualização do “*lung pulse*” exclui a hipótese de pneumotórax.

É fundamental sempre explorar os achados do POCUS, associando ao quadro clínico do paciente para, só assim, prosseguir com a intervenção ou incorporação na decisão médica.

Nos casos de intubação seletiva, um lado do pulmão exibirá linhas A e deslizamento pleural normal, enquanto o outro lado – geralmente o esquerdo – apresentará ausência de deslizamento pleural e sinal do código de barras no modo M.

e-FAST

Indicação

O *Focused Assessment with Sonography in Trauma* (FAST) foi desenvolvido para avaliar a presença de líquido livre em pacientes vítimas de trauma, especialmente na busca por hemoperitônio e hemopericárdio. Há pouco tempo, o protocolo FAST foi ampliado com a inclusão das janelas torácicas, recebendo a nomenclatura e-FAST (*Extended FAST*), permitindo assim avaliar os pulmões em busca de hemotórax e pneumotórax.

O protocolo FAST deve ser realizado de forma rápida e assertiva, a fim de responder à pergunta: “há líquido livre?”. No contexto do trauma, isso sugere possível sangramento, todavia não é objetivo do exame identificar qual órgão foi lesionado, nem quantificar o volume de sangramento. Um examinador experiente é capaz de realizar o todo exame em até cinco minutos, ajudando na tomada de decisão, em caso de FAST positivo ou negativo, relacionada ao quadro clínico do paciente.

Aquisição

Transdutor

O curvilíneo é o mais indicado, podendo ser utilizado durante todo o protocolo, incluindo as janelas pulmonares, sem que haja consumo de tempo adicional na troca das sondas.

Posicionamento e locais do exame

Quanto ao posicionamento, o paciente sempre deve ser avaliado em decúbito dorsal.

Janela heptorrenal (quadrante superior direito)

Transdutor na longitudinal com o marcador apontando para o polo cefálico.

Janela esplenorrenal (quadrante superior esquerdo)

Transdutor na longitudinal com o marcador apontando para o polo cefálico.

Janela pélvica/suprapúbica

Dois eixos são importantes durante a avaliação: incidência longitudinal com marcador apontando para o polo cefálico e incidência transversal com marcador apontando para direita do paciente.

Janela subxifóide

Transdutor na transversal com marcador apontando para direita do paciente, em direção ao ombro direito.

Janelas pulmonares anteriores (direita e esquerda)

Transdutor na longitudinal com marcador apontando para o polo cefálico. São realizadas quatro varreduras: duas nos ápices e duas nas bases pulmonares.

Interpretação

Nas imagens ultrassonográficas, o líquido livre é visualizado como uma imagem anecoica (preta), presente em qualquer uma das janelas descritas acima. A região mais sensível na pediatria para a procura de hemoperitônio é a janela suprapúbica. É importante ressaltar que o sangue coagulado ou intraparenquimatoso pode se tornar mais ecogênico (branco) e heterogêneo.

Janela heptorrenal

A aquisição dessa janela ocorre com o transdutor posicionado

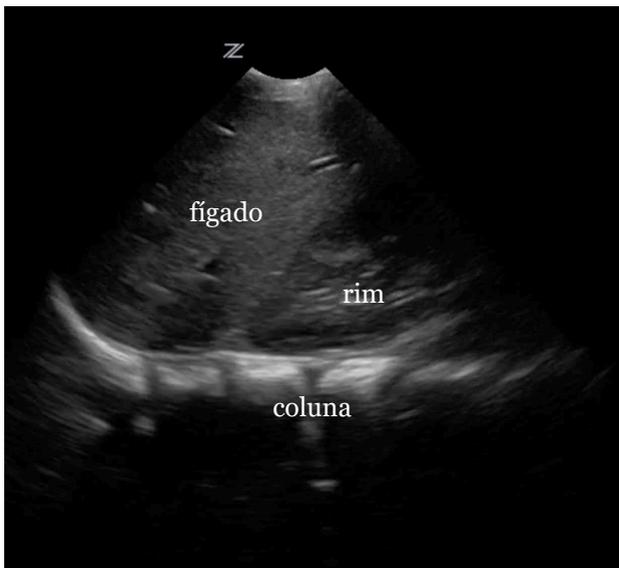
à frente da linha axilar média direita, entre a 7^a e 9^a margens costais. É importante visualizar o diafragma para determinar a presença de um potencial hemotórax.

Para a avaliação adequada dessa janela, é necessário movimentar o transdutor para cima e para baixo, para direita e para esquerda, realizando movimentos de rotação para melhorar a visualização dentro do espaço intercostal. Essa janela permite avaliar tanto simultaneamente o abdome e a base pulmonar, sendo utilizada para identificar presença de hemotórax.

As seguintes estruturas precisam estar bem definidas na imagem:

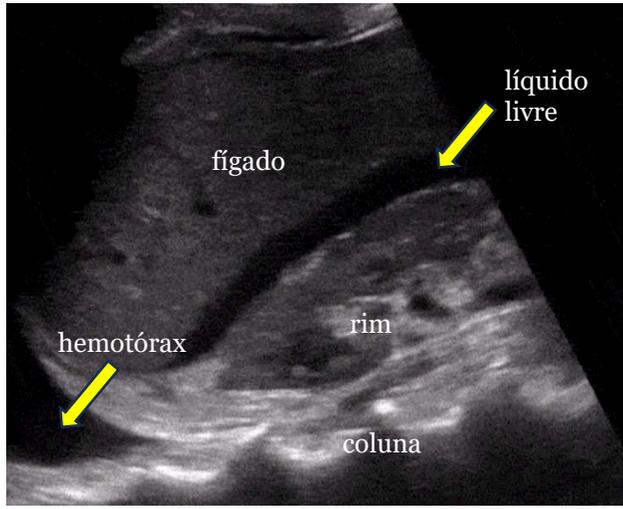
- Corpos vertebrais.
- Diafragma.
- Fígado incluindo lobo caudado.
- Rim.
- Base pulmonar.

Imagem 26.10. Janela heparrenal sem líquido livre



Fonte: acervo da autora.

Imagem 26.11. Janela hepatorenal com líquido livre



Fonte: acervo da autora.

Janela esplenorenal

Essa janela é adquirida posicionando o transdutor ao nível da linha axilar posterior, entre a 6^a e 7^a margens costais. Ela se alinha de forma mais superior e mais posterior em relação a janela hepatorenal.

Trata-se de uma janela tecnicamente mais difícil de visualizar, sendo necessário posicionar o transdutor em região mais posterior, além da linha hemiaxilar. Os mesmos movimentos realizados na janela hepatorenal também devem ser aplicados nessa janela. Essa varredura permite avaliar simultaneamente o abdome e a base pulmonar, sendo utilizada para identificar a presença de hemotórax.

As seguintes estruturas precisam estar bem definidas na imagem:

- Corpos vertebrais.
- Diafragma, de preferencialmente visualizado até a posição das 9 horas na tela.

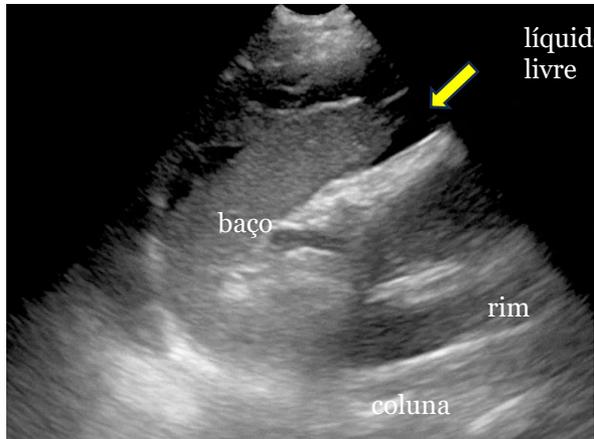
- Base pulmonar.
- Rim.
- Baço.

Imagem 26.12. Janela esplenotorrenal sem líquido livre



Fonte: acervo da autora.

Imagem 26.13. Janela esplenotorrenal com líquido livre



Fonte: acervo da autora.

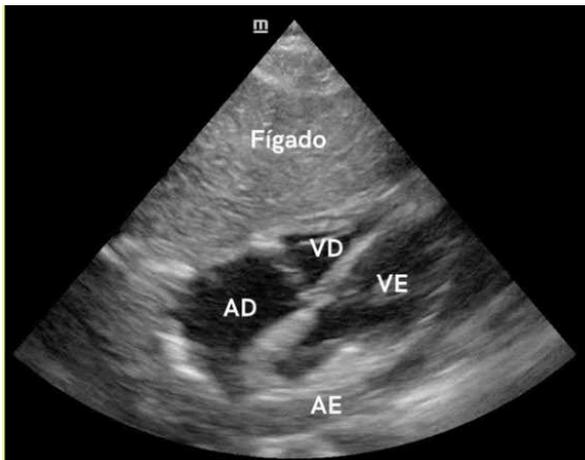
Janela subifóide

Essa é a janela responsável por detectar derrame pericárdico. O transdutor é posicionado quase rente à pele, de modo a utilizar o fígado como janela acústica para obter melhor resolução de imagem. Em alguns casos, pode ser necessário utilizar o transdutor setorial, mais específico para avaliação cardíaca, especialmente quando se busca uma imagem de qualidade. Caso não seja possível visualizar a imagem adequadamente, recomenda-se migrar para a janela paraesternal de eixo longo.

As seguintes estruturas precisam estar bem definidas na imagem:

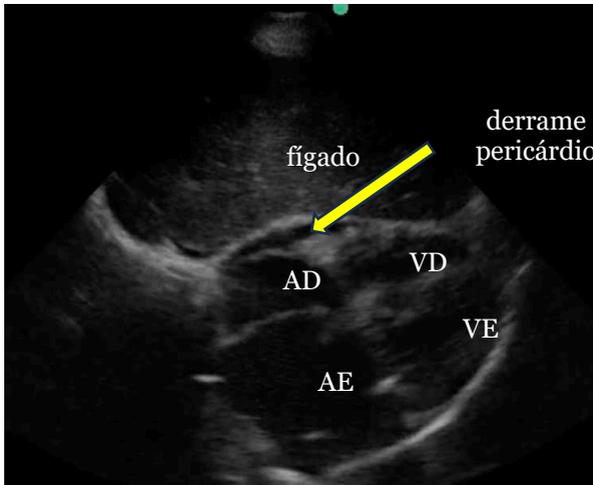
- Ventrículo direito.
- Ventrículo esquerdo.
- Íctus.
- Fígado.

Imagem 26.14. Janela subifóide sem derrame pericárdio



Fonte: acervo da autora.

Imagem 26.15. Janela subxifoide com derrame pericárdio



Fonte: acervo da autora.

Janela suprapúbica

Essa janela é utilizada para avaliar a presença de líquido livre na região pélvica. É importante destacar que, em mulheres, pode haver pouco líquido livre nessa região por motivos fisiológicos (ver Figuras 26.16 e 26.17). Deve-se, portanto, sempre relacionar a indicação do exame e ao contexto clínico do paciente.

Janelas pulmonares

Essa janela é utilizada para avaliar a presença de pneumotórax ou hemotórax. No caso de hemotórax, as janelas dos quadrantes superiores direito e esquerdo são as mais sensíveis para o diagnóstico.

Durante a avaliação, devem ser pesquisados os seguintes achados: deslizamento pleural, linhas B, sinal da praia no modo M.

Na suspeita de pneumotórax, não haverá deslizamento pleural, poderá ser encontrado o “lung point”, não haverá existência de linhas B e aparecerá o sinal do código de barras no modo M.

Imagem 26.16. Janela suprapúbica sem líquido livre



Fonte: acervo da autora.

Imagem 26.17. Janela suprapúbica com líquido livre



Fonte: acervo da autora.

Decisão médica

Na interpretação do protocolo FAST, devem-se levar em conta dois aspectos são fundamentais: o resultado do exame e a condição hemodinâmica do paciente, se:

- FAST positivo: há líquido livre na cavidade abdominal e/ou no saco pericárdico.
- FAST negativo: não há líquido livre identificado.

Condutas de acordo com o resultado e estabilidade clínica

Para o paciente com FAST positivo e instabilidade clínica, indica-se centro cirúrgico para laparotomia, visando controle de hemorragia. Já o paciente com FAST positivo e estabilidade clínica, deve-se investigar com tomografia, além de solicitar avaliação do cirurgião.

Paciente com FAST negativo e instabilidade clínica, é necessário buscar outros focos para atribuir uma causa de choque, como sangramento externo, torácico, mediastinal, bacia e grandes ossos. Também deve-se lembrar das lesões de órgãos retroperitoneais, que podem evoluir para hemorragia e choque, mas com FAST negativo.

E para o paciente com FAST negativo e estabilidade clínica, o resultado não exclui a presença de sangramento ou necessidade de intervenção cirúrgica. Esse protocolo apresenta limitações para avaliar o retroperitônio, lesões diafragmáticas e lesões em vísceras ocas. Nesses casos, pode-se optar por realização de FAST seriado e/ou indicar a realização de tomografia. Caso opte-se por FAST seriado, é aconselhado repetir o exame em um intervalo de 4 horas.

ATENÇÃO!

Em casos de ferimentos abdominais perfurativos, pacientes instáveis com sinais de peritonite ou evisceração, devem ser encaminhados imediatamente para laparotomia exploratória. Nestes casos, exames como FAST, lavado peritoneal diagnóstico ou tomografia não estão indicados.

Em relação ao e-FAST, a ultrassonografia é mais sensível que a radiografia de tórax na identificação de pneumotórax ou hemotórax, sendo, portanto, uma ferramenta valiosa no atendimento inicial ao paciente politraumatizado.

Referências

- Fioretto JR, Martin JG, Carvalho HT, Campos FJ, editors. US point-of-care em pediatria: do pronto-socorro à UTI. [Rio de Janeiro]: Atheneu; 2024. Portuguese.
- Lichtenstein D, Mezière G, Seitz J. The dynamic air bronchogram. A lung ultrasound sign of alveolar consolidation ruling out atelectasis. *Chest*. 2009;135(6):1421-5. doi:[10.1378/chest.08-2281](https://doi.org/10.1378/chest.08-2281)
- Lichtenstein DA, Lascols N, Prin S, Mezière G. The "lung pulse": an early ultrasound sign of complete atelectasis. *Intensive Care Med*. 2003;29(12):2187-92. doi:[10.1007/s00134-003-1930-9](https://doi.org/10.1007/s00134-003-1930-9)
- PEDPOCUS. Guia de bolso. [São Paulo]: PEDPOCUS; [2025?]. Portuguese.
- Silva CA, Gomes FM, Carneiro-Sampaio M, editors. Pronto-socorro. 4th ed. São Paulo: Manole; 2023. Portuguese.
- Velasco IT, Alencar JC, Petrini CA, editors. Procedimentos com ultrassom no pronto-socorro. São Paulo: Manole; 2021. Portuguese.

27) ICTERÍCIA NEONATAL

Neise Maria Gondim de S. Montenegro

A icterícia é a condição clínica mais comum que requer avaliação e tratamento no período neonatal, acometendo aproximadamente 60% dos recém-nascidos a termo e 80% dos prematuros. Trata-se de um motivo frequente de readmissão hospitalar durante a primeira semana de vida.

O monitoramento cuidadoso de todos os recém-nascidos (RN), aliado à aplicação de tratamentos apropriados, é essencial para evitar a neurotoxicidade da bilirrubina.

Identificação de risco para icterícia patológica

Quadro 27.1. Fatores de risco

- Menor idade gestacional (risco aumenta a cada semana abaixo de 40 semanas);
- icterícia nas primeiras 24 horas após o nascimento;
- concentração de bilirrubina transcutânea (TcB) ou bilirrubina sérica total (TSB) pré-alta próxima ao limiar para indicação de da fototerapia;
- hemólise por qualquer causa, conhecida ou suspeita, com base em uma rápida taxa de aumento no TSB ou TcB, sendo > 0,3 mg/dl por hora nas primeiras 24 horas ou > 0,2 mg/dl por hora após esse período;
- fototerapia antes da alta hospitalar;
- pai ou irmão que necessitou de fototerapia ou exsanguinotransusão;
- história familiar ou ascendência genética sugestiva de doenças hereditárias dos glóbulos vermelhos, incluindo deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD);
- amamentação exclusiva com ingestão abaixo do ideal;
- hematoma no couro cabeludo ou hematomas significativos;
- síndrome de Down;
- bebê macrossômico de mãe diabética.

Fonte: Kemper et al. (2022).

Quadro 27.2. Fatores de risco de neurotoxicidade

- Idade gestacional < 38 semanas, com aumento de risco proporcional ao grau de prematuridade;
- albumina < 3,0 g/dl;
- doença hemolítica isoimune (teste direto de antiglobulina positivo), deficiência de G6PD ou outras condições hemolíticas;
- sepse;
- instabilidade clínica significativa nas últimas 24 horas.

Fonte: Kemper et al. (2022).

Avaliação clínica inicial

A visualização da icterícia depende da experiência do profissional, da pigmentação da pele do RN e das condições de luminosidade. No entanto, apenas a estimativa clínica não é suficiente para detectar os RNs com bilirrubina indireta (BI) ≥ 12 mg/dl. Por isso, recomenda-se a verificar os fatores de risco associados à hiperbilirrubinemia indireta, assim como o tempo de vida em horas do RN, para decidir a dosagem sérica da bilirrubina.

Para bebês amamentados que ainda apresentam icterícia entre a 3^a e 4^a semanas de vida, e nos alimentados com fórmula que ainda apresentam icterícia após duas semanas de idade, devem ser dosadas as concentrações de bilirrubina total e direta (ou conjugada), visando identificar possível colestase patológica.

Diagnóstico complementar

Se a avaliação clínica sugerir algum risco, devem ser solicitados exames laboratoriais para investigação de hemólise e definição da conduta quanto ao acompanhamento e tratamento.

Os principais exames incluem: bilirrubina total e frações; hemograma com reticulócitos; tipagem sanguínea e fator Rh materno e neonatal, além do teste de Coombs direto (se não realizado na maternidade).

De acordo com a suspeita clínica, também podem ser solicitados exames complementares, como dosagem de G6PD,

TSH e T₄, rastreio para infecções bacterianas e para infecções congênitas. A albumina deverá ser avaliada, na intensificação dos cuidados, especialmente nos valores de bilirrubina total (BT) próximos às indicações de exsanguinotransfusão (EST).

Indicação de admissão hospitalar

Está indicada a internação hospitalar nas seguintes situações: necessidade de fototerapia ou EST; presença de sinais de encefalopatia bilirrubínica, como letargia, hipotonia, sucção fraca ou opistótono; suspeita de icterícia colestática ou doença hepática grave; hemólise ativa ou anemia associada; e comprometimento do estado geral do RN.

Tratamento

Fototerapia

Os níveis indicativos de fototerapia para os recém-nascidos com idade gestacional maior ou igual a 35 semanas, variam de acordo com a presença de fatores de risco para hiperbilirrubinemia. Entretanto, a identificação desses fatores nem sempre é simples, sobretudo nos atendimentos de urgência. Entre as causas mais importantes de hiperbilirrubinemia grave com risco de *kernicterus*, tanto nos Estados Unidos quanto em outros países, é a deficiência de G6PD.

É importante que os profissionais estejam atentos ao fato de que a dosagem da atividade da G6PD realizada durante ou logo depois de um evento hemolítico, ou ainda após uma EST, pode resultar em um falso negativo. Diante de forte suspeita, recomenda-se repetir o exame após três meses.

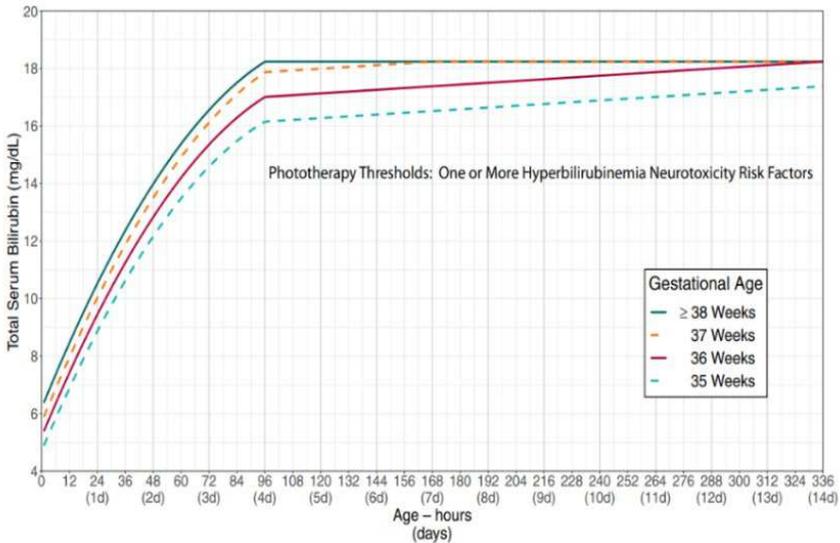
Considerando as dificuldades na confirmação dos fatores de risco, orienta-se utilizar como referência para indicação de fototerapia intensiva (irradiância $\geq 30 \mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$) e de EST o normograma da Academia Americana de Pediatria, levando em conta a presença de um ou mais fatores de risco.

Nos casos em que há sinais de hemólise ou dificuldade para

seguimento a curto prazo, e os valores de bilirrubina estiverem até 2 mg/dl abaixo do limiar para fototerapia intensiva, deve-se avaliar criteriosamente a indicação de fototerapia convencional, com irradiância entre 8 e 10 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$.

Recomenda-se verificar a irradiância pretendida para todo paciente com indicação de fototerapia.

Figura 27.1. Indicação de fototerapia intensiva nos maiores de 35 semanas



Fonte: Kemper et al. (2022). AAP/2022.

Tabela 27.1. Indicação de fototerapia e exsanguinotransfusão em prematuros menores de 35 semanas de IGc

Idade gestacional (semanas)	Fototerapia	Exsanguinotransfusão
	Fototerapia inicial bilirrubina total (mg/dl)	Bilirrubina total (mg/dl)
< 28 0/7	5-6	11-14
28 0/7-29 0/7	6-8	12-14
30 0/7-31 0/7	8-10	13-16
32 0/7-33 0/7	10-12	15-18
34 0/7-34 0/7	12-14	17-19

Deve-se aplicar os valores inferiores de bilirrubina referidos para RNs pré-termos nas seguintes condições:

- doença hemolítica (Rh, ABO ou outros antígenos);
- deficiência de G6PD;
- albumina sérica < 2,5 g/dl associada a rápido aumento da BT;
- instabilidade clínica com ≥ 1 critério: pH < 7,15;
- ventilação mecânica;
- sepse/meningite ou apneia/bradicardia com necessidade de ventilação ou drogas vasoativas nas últimas 24 horas, antes do início da fototerapia ou da EST.

Para RN com peso ≤ 1000 g ou idade gestacional ≤ 26 semanas:

- indicar fototerapia profilática até 12 horas após o nascimento com irradiância espectral padrão de 8 a 10 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$;
- evitar irradiância de alta intensidade em extremo baixo peso ao nascer.

Fonte: Maisels et al. (2012).

Monitoramento durante a fototerapia

Em pacientes com níveis de BTf com variação de 2 mg/dl do nível de EST, recomenda-se realizar controle laboratorial após duas a três horas do início da fototerapia intensiva. Esse intervalo pode ser prolongado para 6 a 24 horas, de acordo com resultado e fatores de risco.

Suspensão da fototerapia

A fototerapia pode ser suspensa quando a BT estiver menor ou igual a 2 mg/dl do nível indicativo de fototerapia. No entanto, em casos com maior risco de rebote da hiperbilirrubinemia — como recém-nascidos com idade gestacional inferior a 38 semanas, início da fototerapia com menos de 48 horas de vida ou presença de doença hemolítica —, é recomendável manter a fototerapia por

um período mais prolongado. Nesses casos, a suspensão pode ocorrer quando a bilirrubina estiver entre 3 e 4 mg/dl abaixo do nível indicativo de fototerapia.

Efetividade e segurança da fototerapia no recém-nascido

Quadro 27.3. Medidas práticas para efetividade e segurança da fototerapia no recém-nascido

Paciente	Equipamento e ambiente
Proteger os olhos com cobertura radiopaca.	Verificar o funcionamento das lâmpadas.
Verificar a temperatura corpórea a cada 3 horas para detecção de hipotermia ou hipertermia.	Aferir a irradiância espectral no local de posicionamento do RN e calcular a média de 5 pontos.
Verificar o peso diariamente.	Prescrever a dose de irradiância adequada para o RN.
Posicionar o RN adequadamente para maximizar a exposição à luz.	Verificar a distância mínima entre a luz e o RN (30 cm).
Usar fraldas cortadas adequadamente para cobertura da genitália.	Maximizar a área corpórea para fototerapia intensiva com equipamento superior e inferior (berço de acrílico).
Cobrir a solução parenteral e o equipo com papel alumínio ou uso de extensores impermeáveis à luz.	Manter limpas a superfície de acrílico da incubadora e a proteção do dispositivo da fototerapia.
Descontinuar a fototerapia durante a amamentação, inclusive com a retirada da cobertura dos olhos, desde que a bilirrubinemia não esteja próxima de valor de risco para neurotoxicidade.	Manter temperatura ambiente adequada, cerca de 25°C, para evitar hipotermia e/ou hipertermia e desconforto térmico para o RN e família.
Estimular o contato mãe-bebê para melhorar o vínculo afetivo no momento da amamentação.	Evitar o uso de cobertas, panos ao redor do bebê, luvas e meias.

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria (2021).

Exsanguinotransfusão

Os objetivos da EST são: reduzir os níveis de bilirrubina, diminuir o risco de encefalopatia bilirrubínica, remover hemácias com anticorpos ligados e/ou circulantes, corrigir a anemia e

melhorar a função cardíaca, especialmente em recém-nascidos hidrópicos por doença hemolítica.

Indicações

- BT > 4 mg/dl e/ou hemoglobina (Hb) < 12 g/dl no sangue de cordão.
- A EST deve ser realizada com urgência em lactentes com sinais de encefalopatia aguda por bilirrubina nos estágios intermediário ou avançado, como hipertonia, arqueamento, opistótono, choro agudo ou apneia recorrente.
- A EST está indicada se houver elevação da BT $\geq 0,5$ a 1,0 mg/dl/h nas primeiras 36 horas de vida, ou conforme os níveis de BT, peso ao nascer e presença de fatores agravantes da lesão bilirrubínica neuronal, segundo o nomograma da AAP (2022), em conjunto com um ou mais fatores de risco.
- A relação bilirrubina/albumina (B/A) também pode ser usada em conjunto com o nível de bilirrubina, para determinar a necessidade de EST.

Tabela 27.2. Limite da relação B/A nos RNs > 35 semanas para EST

Categoria de Risco (IG >35s)	BT (mg/dl)/Alb (g/dl)
RN $\geq 38s$ sem fatores de risco (FR)	≥ 8
RN $\geq 38s$ sem com FR	$\geq 7,2$
RN 35 0/7-36 6/7 sem FR	$\geq 7,2$
RN 35 0/7 - 36 6/7s com FR	$\geq 6,8$

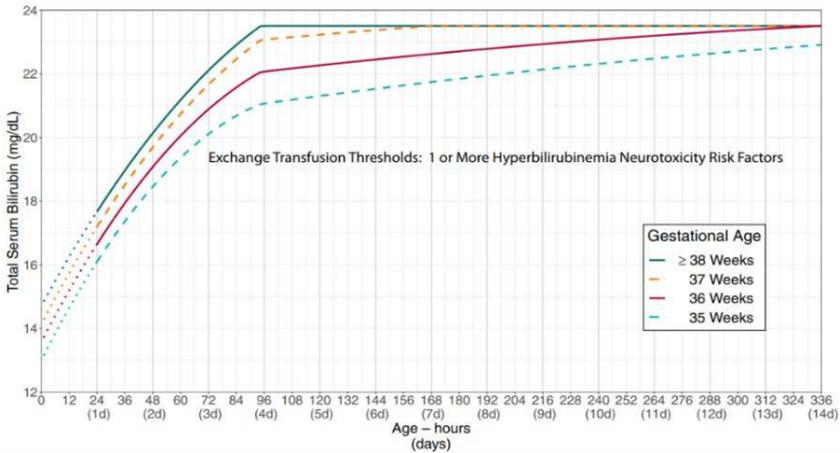
Fonte: Wong et al. (2023).

Nos prematuros, outros fatores de risco para neurotoxicidade incluindo condições hemolíticas, instabilidade clínica nas últimas 24 horas, manifestações de Seps e hipoalbuminemia < 3,0 g/dl, devem ser levados em consideração na decisão da EST.

Se houver indicação de EST, durante preparo do material, colocar o RN em fototerapia de alta intensidade e solicitar reserva de sangue total reconstituído para EST, colocando a observação de não reconstituir antes da confirmação. Repetir a BT em 2 a 3 horas

para reavaliar a indicação de EST.

Figura 27.2. Indicação de exsanguinotransusão nos maiores de 35 semanas



Fonte: Kemper et al. (2022).

Escolha do sangue

A escolha do sangue deve ser criteriosa. Quando o RN apresenta estabilidade hemodinâmica e hemoglobina é maior que 10 g/dl, realiza-se trocas com duas volemiás (160 ml/kg ou 2x 100 ml/kg nos neonatos de muito baixo peso). O volume deve ser composto por 2/3 de concentrado de hemácias (filtrados e irradiados) e 1/3 de plasma fresco congelado, sendo esse obrigatoriamente compatível tanto com a mãe quanto com o RN em todas as situações.

Nos casos de incompatibilidade Rh, deve-se utilizar sangue tipo O Rh negativo, submetido à contraprova com o sangue materno. Na incompatibilidade ABO, utiliza-se concentrado de hemácias tipo O reconstituído em plasma AB ou em plasma compatível com o receptor. Quando a doença hemolítica decorre por outros anticorpos eritrocitários, deve-se optar por sangue compatível com o do RN e submeter à contraprova com o sangue da mãe. Nos casos de hiperbilirrubinemia não hemolítica, utiliza-se sangue compatível com a tipagem sanguínea do RN e a

contraprova é obrigatória.

Imunoglobulina intravenosa

Nas doenças hemolíticas imunes, quando a bilirrubina total se encontra entre 2 e 3 mg/dl abaixo do nível que indica EST, e o RN já se encontra sob fototerapia intensiva, pode-se indicar a administração de imunoglobulina. A dose recomendada é de 0,5 a 1 g/kg, administrada por duas horas, podendo repetir após 12 horas, se necessário.

Referências

- American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2004;114(1):297-316. doi:[10.1542/peds.114.1.297](https://doi.org/10.1542/peds.114.1.297)
- Kemper AR, Newman TB, Slaughter JL, Maisels MJ, Watchko JF, Downs SM, et al. Clinical Practice Guideline Revision: management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2022;150(3):E2022058859. doi:[10.1542/peds.2022-058859](https://doi.org/10.1542/peds.2022-058859)
- Maisels MJ, Watchko JF, Bhutani VK, Stevenson DK. An approach to the management of hyperbilirubinemia in the preterm infant less than 35 weeks of gestation. *J Perinatol*. 2012;32(9):660-4. doi:[10.1038/jp.2012.71](https://doi.org/10.1038/jp.2012.71)
- Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento Científico de Neonatologia. Hiperbilirrubinemia indireta no período neonatal. Manual de Orientação SBP [Internet]. 2021 Sep 29 [cited 2025 May 16];(10):1-27. Available from: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/23176c-MO_Hiperbilirrubinemia_indireta_periodo_neo.pdf. Portuguese.
- Wong RJ, Bhutani VK. Unconjugated hyperbilirubinemia in term and late newborns: Escalating of care. 2023 Apr 17 [review 2025 Apr; cited 2025 May 19]. In: UpToDate [Internet]. [Place unknown]: Wolters Kluwer; c2025 - . Available from: <https://www.uptodate.com/contents/unconjugated-hyperbilirubinemia-in-term-and-late-preterm-newborns-escalation-of-care>

28) O PAPEL DA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA NA EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA

Isabella Botelho da Silva Cabral
Nadja Félix

Definição e conceitos

A fisioterapia é uma ciência da saúde que, por meio de seus estudos, permite prevenir e tratar alterações funcionais dos movimentos relacionados aos órgãos e sistemas do corpo humano, ocasionadas por distúrbios genéticos, traumáticos ou por doenças adquiridas.

As emergências pediátricas recebem crianças em condições clínicas que demandam intervenções imediatas, sendo que as complicações respiratórias correspondem a aproximadamente 40% dessas internações, principalmente em crianças menores de dois anos de idade. Essas condições podem se apresentar de forma aguda, subaguda ou como exacerbações de doenças crônicas, com evolução muitas vezes imprevisível.

A elevada incidência de doenças respiratórias, influenciada pela sazonalidade climática, sobrecarrega os serviços de emergências pediátricas. Nesse contexto, torna-se indispensável a presença do fisioterapeuta na equipe multidisciplinar, contribuindo de forma significativa para a prevenção de disfunções cardiorrespiratórias, por meio de variadas estratégias terapêuticas. No entanto, sua inserção nas emergências pediátricas ainda é pouco abordada na literatura científica.

O Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional (COFFITO) reconheceu formalmente, em 2018, a atuação do fisioterapeuta em ambientes de urgência e emergência, destacando a relevância da sua intervenção. De acordo com a Resolução 501 do COFFITO de 2019, esse profissional deve estar capacitado para

aplicar métodos e técnicas direcionados:

- À expansão pulmonar.
- À remoção de secreções.
- Ao fortalecimento muscular.
- Ao condicionamento cardiorrespiratório.
- Ao suporte ventilatório.

Evidências demonstram que essas intervenções contribuem para a redução do tempo de internação, dos custos hospitalares e do risco de infecções, além de promover altas precoces e minimizarem a necessidade de transferências para enfermarias e unidades de terapia intensiva pediátrica.

O impacto positivo da atuação do fisioterapeuta na emergência pediátrica reflete-se no aumento das altas nas primeiras 24 horas após a admissão hospitalar, bem como na redução do tempo de internamento.

O pronto-socorro integra a atenção secundária, ou de média complexidade, sendo composto por unidades de referência que, geralmente, funcionam como porta de entrada dos hospitais. Por meio dessas unidades, frequentemente, chegam pacientes que necessitam de intervenções imediatas.

Com o aumento da demanda por atendimento, das mudanças no perfil dos pacientes e ainda recente inclusão do fisioterapeuta nesse ambiente, a atuação integrada da fisioterapia junto à equipe multiprofissional nas emergências pode resultar em um atendimento mais ágil e eficaz. Isso reflete na redução das taxas e do tempo de intubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva, além de contribuir para a redução de complicações, infecções e do tempo de internamento hospitalar.

A inserção da fisioterapia nas equipes de urgência e emergência é relativamente recente nos hospitais brasileiros. O principal objetivo dessa atuação é oferecer suporte rápido e eficiente às disfunções cardíacas e respiratórias, especialmente nas primeiras horas de internamento, prevenindo o agravamento do estado clínico do paciente.

O início precoce da assistência fisioterapêutica é fundamental para a eficácia do tratamento e para a melhoria dos resultados a longo prazo. Quando os diversos recursos da fisioterapia são integrados aos cuidados desde o primeiro atendimento, tornam-se parte da rotina da equipa multiprofissional, facilitando a continuidade do tratamento nas fases seguintes.

Diagnóstico cinesiológico funcional

Entre as atribuições gerais do fisioterapeuta, destaca-se a elaboração do diagnóstico cinesiológico funcional, além da prescrição, planejamento, organização, análise, supervisão e avaliação dos projetos terapêuticos em fisioterapia.

Além disso, compete também ao profissional avaliar a eficácia e a resolutividade das intervenções, bem como as condições de alta dos pacientes submetidos a essas práticas de saúde. Essa atuação é regulamentada pelo COFFITO e pelos Conselhos Regionais de Fisioterapia e Terapia Ocupacional (CREFITO).

Diagnóstico complementar

É importante destacar que o papel do fisioterapeuta no contexto do pronto-socorro é bastante abrangente. Entre suas responsabilidades estão os cuidados durante a admissão do paciente, a realização de avaliações e o registo diário da evolução no prontuário. O profissional também deve demonstrar domínio na interpretação de exames que subsidiam a melhor tomada de decisão terapêutica, tais como:

- Exames laboratoriais.
- Radiografias de tórax.
- Tomografias computadorizadas.
- Eletrocardiogramas.
- Gasometrias.

Além disso, é essencial sua atuação junto ao paciente crítico, desde o controle da dor (analgesia) até a realização de manobras de reanimação cardiopulmonar.

Destaca-se, ainda, a utilização adequada de recursos práticos e técnicos, como o domínio de fórmulas e cálculos essenciais, a gestão da ventilação mecânica invasiva e não invasiva, a monitorização geral do paciente, a instituição e o desmame da oxigenoterapia, bem como um conhecimento aprofundado das principais patologias e da conduta mais adequada, conforme os recursos disponíveis.

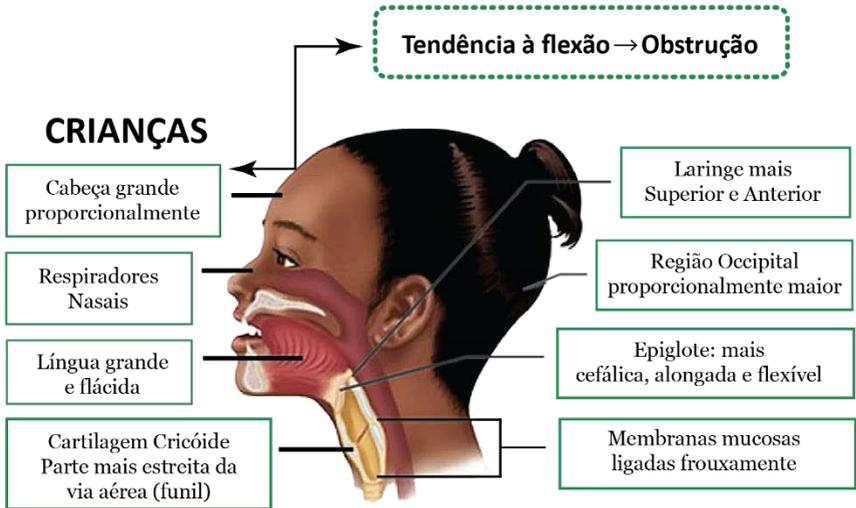
Indicação de admissão hospitalar

Segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria (2017), as crianças apresentam predisposição à insuficiência respiratória devido a diversas particularidades fisiológicas, como:

- Maior taxa metabólica e consumo de oxigênio.
- Propensão à obstrução das vias aéreas em virtude da proximidade entre a língua e o palato mole.
- Ventilação colateral ainda em desenvolvimento.
- Ausência de coordenação toracoabdominal durante o sono REM, frequência respiratória mais elevada associada à imaturidade da musculatura respiratória.
- Menor diâmetro das vias aéreas; redução da complacência pulmonar.
- Conformação torácica em "barril", que limita os movimentos compensatórios e leva ao aumento do volume corrente (ver também Figura 28.1).

Na população pediátrica afetada por doenças respiratórias, observa-se um aumento significativo do trabalho respiratório, o que se reflete na presença de sinais clássicos de esforço, como taquipneia, batimento de aleta nasal e uso da musculatura acessória (Figura 28.2).

Figura 28.1. Vias aéreas superiores



Respiração mais dependente do diafragma que nos adultos

Fonte: adaptada de Sherman (2015) *apud* Strattner (2021).

Figura 28.2. Sinais de desconforto respiratório



Fonte: Fernandes (2024).

Destaca-se, nesse contexto, a relevância clínica de uma triagem rigorosa dos sinais vitais, prática muitas vezes subestimada. O monitoramento adequado do estado respiratório permite orientar intervenções médicas específicas e favorece melhores desfechos clínicos, seja pela prevenção de internações desnecessárias ou pela promoção de internações precoces mais eficazes.

Tratamento

Das condutas atribuídas ao profissional de fisioterapia em ambientes de urgência e emergência, destacam-se:

Quadro 28.1. Atribuições do fisioterapeuta na urgência e emergência

- Monitorização clínica;
- auxílio na intubação orotraqueal;
- realização de manobras de ressuscitação cardiopulmonar;
- aplicação de ventilação mecânica invasiva e não invasiva;
- terapias de desobstrução e/ou reexpansão pulmonar;
- transporte de pacientes;
- cinesioterapia;
- posicionamento em ortostatismo e sedestação;
- apoio à equipe de enfermagem nas mudanças posturais;
- condução do desmame ventilatório
- treinamento muscular respiratório; e
- fornecimento de orientações ao paciente e familiares.

Fonte: Silva et al. (2015).

Estudos demonstram que a atuação do fisioterapeuta nos serviços de urgência e emergência tem se consolidado como fundamental para otimizar a estabilização clínica, prevenir complicações e reduzir as taxas de internação hospitalar, principalmente unidades de terapia intensiva.

Imagem 28.1. Recursos de suporte ventilatório e monitorização hemodinâmica na emergência pediátrica



Legenda: (1) Suporte ventilatório não invasivo; (2) *Cough assist*, máquina de tosse; (3) Monitorização de sinais vitais; (4) Suporte ventilatório invasivo.

Fonte: VitalAire (2023), Quallys (2025), Meira (2025) e Hospital Pequeno Príncipe (2022).

Referências

COFFITO (BR). Resolução nº 501, de 26 de dezembro de 2018. Reconhece a atuação do Fisioterapeuta na assistência à Saúde nas Unidades de Emergência e Urgência. Diário Oficial da União: Seção 1. 2019 Jan 25. Portuguese.

Cordeiro AL, Lima TG. Fisioterapia em unidades de emergência: uma revisão sistemática. Revista Pesquisa em Fisioterapia. 2018;8(2):205-12. Portuguese. doi:[10.17267/2238-2704rpf.v7i2.1360](https://doi.org/10.17267/2238-2704rpf.v7i2.1360)

Fernandes P. Flashcards de bronquiolite aguda [Internet]. Barueri: Estratégia Med; 2024 Apr 30 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://med.estrategia.com/portal/flashcards/flashcards-de-bronquiolite-aguda>. Portuguese.

Hospital Pequeno Príncipe (BR). Ventilação mecânica é tema do Pequeno Príncipe Conhecimento [Internet]. Curitiba: Hospital Pequeno Príncipe; 2022 Sep 6 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://pequenoprincipe.org.br/noticia/ventilacao-mecanica-e-tema-do-pequeno-principe-conhecimento/>. Portuguese.

- Lobo CC, Bezerra JC. Atuação do fisioterapeuta em serviços de urgência e emergência: uma revisão de literatura. Rev. Omni. Sap. [Internet]. 2022 [cited 2025 May 3];3(1):18-26. Available from: <https://revistas.catholicadorn.com.br/omnia/article/view/49> . Portuguese.
- Meira BA. Monitorização invasiva e não invasiva: entendendo as diferenças [Internet]. [Belo Horizonte]: CMOS Drake; [cited 2025 May 19]. Available from: <https://cmosdrake.com.br/blog/monitorizacao-invasiva-e-nao-invasiva>. Portuguese.
- Quallys. Cough Assist E70 (auxílio à tosse não invasivo) [Internet]. [Place unknown]: Quallys; [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.espacoquallys.com.br/produto/cough-assist-e70-auxilio-a-tosse-nao-invasivo-philips-respironics-45577>. Portuguese.
- Schroeder A, Nicholson E. Bronchiolitis in infants and children: Treatment, outcome, and prevention. 2024 Oct 15 [review 2025 May; cited 2025 May 30]. In: UpToDate [Internet]. [Place unknown]: Wolters Kluwer; c2025 - . Available from: <https://www.uptodate.com/contents/bronchiolitis-in-infants-and-children-treatment-outcome-and-prevention>
- Silva AG, Reis MS, Maciel DM. O papel do fisioterapeuta na urgência e emergência. In: Maciel DM, editor. Anais da III Jornada de Fisioterapia da IESC [Internet]; 2018 Nov 7-9; Guará, Tocantins. [Rio de Janeiro]:IESC; 2019 [cited 2025 May 3]. Available from: <https://revistaremeccs.com.br/index.php/remecs/article/view/272>. Portuguese.
- Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de pediatria. 6th ed. Barueri: Manole; 2025. Portuguese.
- Souza LC, Santos QQ, Souza LL, Guedes EF, Cavalcante FV, Sousa BS. Atuação do fisioterapeuta no departamento de urgência e emergência: uma revisão literária. Revista Contemporânea. 2022;9(17):52-62. Portuguese. doi:[10.56083/RCV3N3-016](https://doi.org/10.56083/RCV3N3-016)
- Strattner. Intubação de pacientes pediátricos [Internet]. [Place unkown]: Strattner; 2021 May 5 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.strattner.com.br/blog/intubacao-de-pacientes-pediatricos/>. Portuguese.
- Suassuna VA, Moura RH, Sarmento GJ, Possetti RA. Fisioterapia em emergências. São Paulo: Manole; 2023. Portuguese.
- Taquary AS, Ataíde DS, Vitorino PV. Perfil clínico e atuação fisioterapêutica em pacientes atendidos na emergência pediátrica de um hospital público de Goiás. Fisioter Pesq. 2013;20(3):262-7. Portuguese. doi:[10.1590/S1809-29502013000300011](https://doi.org/10.1590/S1809-29502013000300011)
- VitalAire. Conheça as Máscaras Pediátricas Respireo™ SOFT Baby & Child [Internet]. [Place unknown]: VitalAire Brasil; 2023 Apr 4 [cited 2025 May

19]. Available from: <https://br.vitalaire.com/doencas-respiratorias-chronicas/vitalaire-news/acesse-novidades/mascaras-respireo-babychild>. Portuguese.

Esta obra foi escrita pela equipe de profissionais do Hospital Esperança Recife e editada para publicação no formato digital (EPUB), com distribuição gratuita destinada a todos os integrantes da equipe de saúde da instituição.

ISBN 978-65-01-51393-5

 **ESPERANÇA** | REDE *D'OR*
R E C I F E