

**MANUAL DE
EMERGÊNCIA
PEDIÁTRICA DO
HOSPITAL CRIANÇA
CONCEIÇÃO**

VOLUME I

MINISTÉRIO DA SAÚDE
GRUPO HOSPITALAR CONCEIÇÃO

Manual de Emergência Pediátrica
do Hospital Criança Conceição
Volume I

Organizadores

Fábio Luís Sechi
Ilóite M. Scheibel

Porto Alegre
Hospital Nossa Senhora da Conceição S.A.
Dezembro 2020

@2020 Grupo Hospitalar Conceição (GHC)
Direitos reservados desta edição: Editora Hospital Nossa Senhora da Conceição
S.A.

Grupo Hospitalar Conceição

Diretoria

Diretor-Presidente:

Cláudio da Silva Oliveira

Diretor Administrativo e Financeiro:

Moises Renato Gonçalves Prevedello

Diretor Técnico:

Francisco Antônio Zancan Paz

Gerência de Ensino e Pesquisa

Cléber Verona

Coordenação da Gerência de Ensino e Pesquisa

Abrahão Assein Arus Neto

Conselho Científico

Fábio Luís Sechi

Fernando Anschau

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

B823m Brasil. Ministério da Saúde. Grupo Hospitalar Conceição.
Manual de emergência pediátrica do Hospital Criança
Conceição / organização de Fábio Luís Sechi, Ilóite M.
Scheibel. – Porto Alegre: Hospital Nossa Senhora da
Conceição, dez. 2020. V. I.
89 p.: 21 cm.

ISBN 978-65-87505-04-6

1. Emergência Pediátrica. 2. Sistema Único de Saúde.
3. Formação. I. Sechi, Fábio Luís, Org. II. Scheibel, Ilóite
M. Org. III. Título.

CDU 616-053.2-083.98

Catalogação elaborada por Luciane Berto Benedetti, CRB 10/1458.

Dados técnicos do Livro
Fonte: Century Gothic
Papel: Polén 80g (Miolo), Supremo 250g (capa)
Medidas: 15,5x22cm

SUMÁRIO

Autores	4
Os protocolos no diagnóstico e conduta em emergência pediátrica: a leitura deste manual	6
Anafilaxia na sala de emergência.....	7
Manejo da crise convulsiva na infância: protocolo de uso.....	7
Laringite aguda - Protocolo de Atendimento em Emergência Pediátrica.....	7
Protocolo de Atendimento de Crianças e Adolescentes com Cetoacidose Diabética	7
Desidratação: diagnóstico e tratamento – um protocolo para emergência pediátrica	7
Urticária e Angioedema.....	7

Autores

Fábio Luís Sechi

Médico Intensivista Pediátrico

Médico da Emergência Pediátrica do Hospital Criança Conceição e UTI do HMIPV

Preceptor da Residência Médica de Pediatria do Hospital Criança Conceição

Ilóite M. Scheibel

Mestre e Doutora em Pediatria

Especialista em Reumatologia Pediátrica

Médica reumatologista do Hospital da Criança Conceição

Preceptora do Programa de residência Médica em Pediatria do HCC

Regina Sumiko Watanabe Di Gesu

Alergia e Imunologia clínica- Associação Brasileira de Alergia e Imunologia

Mestrado Profissional em Avaliação e Produção de tecnologias para o SUS - HNSC

Anelise Uhlmann

Médica Nefrologista Pediátrica do Hospital Criança Conceição

Camila do Santos El Halal

Médica Neuropediatra. Doutora em Medicina. Especialista em Neurologia

Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Pediatria, Associação Médica

Brasileira e Academia Brasileira de Neurologia. Membro Participante do

Departamento Científico de Neurologia da Sociedade Brasileira de Pediatria.

Marina Bressiani

Endocrinologista pediátrica pelo Hospital de Clínicas do Paraná. Atua como

endocrinologista pediátrica no Instituto da Criança com Diabetes e no Hospital Criança Conceição - GHC. Preceptora do Programa de Residência Médica em Endocrinologia

Pediátrica no Hospital Criança Conceição - GHC.

Guilherme Unchalo Eckert

Intensivista pediátrico com mestrado em Pediatria e Saúde da Criança pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Atualmente é médico plantonista da UTI Pediátrica do Hospital Criança Conceição - GHC e médico plantonista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Preceptor dos Programas de Residência Médica em Pediatria e Intensivismo Pediátrico no Hospital Criança Conceição - GHC.

Fernando Anschau

Mestre e Doutor em Medicina

Coordenador do Setor de Pesquisa da Gerência de Ensino e Pesquisa do GHC

Professor do Mestrado em Avaliação e Produção de Tecnologias ao SUS do GHC e

Professor da Escola de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

Paula Menta Garrido**Ana Camila de Freitas Backes****Gabrielle Segatto Grás****Bruna Fernandes Pereira****Ursula Maldaner****Jéssica Bampi Stringari Müller****Luana Ferrari****Dayane de Araújo S. Cardoso****Vanessa Luisa Liberali****Laís Bender Luz**

Médicos Residentes em Pediatria pelo Grupo Hospitalar Conceição

Os protocolos no diagnóstico e conduta em emergência pediátrica: a leitura deste manual

Fernando Anschau

Este manual traz protocolos de uso co-substanciados por evidências de práticas assistenciais na emergência do Hospital Criança Conceição (HCC). O produto aqui descrito é fruto do trabalho vivo no atendimento pediátrico na emergência pediátrica do Grupo Hospitalar Conceição.

Como padrão, cada assunto traz uma introdução em texto único abordando a frequência do problema ou processo de saúde, a importância e gravidade dos eventos e a efetividade das intervenções sugeridas pelo protocolo. Este material se destina aos profissionais de saúde que prestam atendimento em emergências pediátricas, com a experiência do GHC nos referidos capítulos. Também são possíveis de identificar tratamentos, diagnósticos e opções de medidas preventivas dentro de cada capítulo / protocolo de uso para a situação clínica abordada. Desta forma, o manual se torna um instrumento que pode promover certo grau de uniformização de tipos de tratamento para determinados diagnósticos. Assim, organiza e facilita a tomada de decisão e traz o potencial para ampliar a segurança nas condutas aos pacientes.

Como traz a determinação orientada pelo nosso Manual de elaboração de protocolos clínicos, existe um ou mais algoritmos em cada capítulo, bem como a prerrogativa de revisão de cada assunto diante de novas evidências.

O grupo elaborador contou com médicos contratados do HCC, médicos residentes do HCC e apoio do Setor de Pesquisa da GEP GHC. Todos os envolvidos na elaboração deste manual declaram ausência de conflitos de interesse na construção de cada protocolo.

No Sistema Único de Saúde, a Lei nº 12.401 de 2011 denominou às diretrizes clínicas baseadas em evidências para o SUS como Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas (PCDT). Estes documentos, baseados em evidências científicas, avaliam a eficácia, segurança, efetividade e custo-efetividade das intervenções em saúde para as diferentes fases evolutivas da doença ou do agravo à saúde de que trata o protocolo. Além disso, os PCDTs estabelecem critérios para o diagnóstico da doença ou do agravo à saúde; o tratamento preconizado, com os medicamentos e demais produtos

apropriados, quando couber; as posologias recomendadas; os mecanismos de controle clínico; e o acompanhamento e a verificação dos resultados terapêuticos, a serem seguidos pelos gestores do SUS. Nesse contexto, o grande campo das diretrizes clínicas inclui não somente, documentos como a linha de cuidado completa sobre determinado agravo ou doença, como também, documentos com escopo mais restritos, como os Protocolos de Uso e as Diretrizes Diagnósticas e Terapêuticas.

Desta forma, podemos nos referir às diretrizes clínicas como recomendações sistematicamente elaboradas para auxiliar profissionais de saúde e pacientes no processo de tomada de decisão sobre o cuidado mais apropriado em relação a sua saúde em situações clínicas específicas. O protocolo assistencial seria, neste contexto, um documento definido por uma sequência lógica de atividades a serem desenvolvidos diante de um problema de saúde, que será definido de acordo com as condições locais do serviço. Por esta razão o protocolo assistencial deve basear-se nos conhecimentos científicos desenvolvidos a partir das diretrizes clínicas existentes, levando em consideração os recursos do local onde será aplicado. Assim, podemos identificar uma clara necessidade de organização local, de adaptação da diretriz às condições e culturas locais na implementação da própria diretriz e do protocolo assistencial.

Como preconizamos a construção de linhas de cuidado centradas nos usuários e temos como conceito que estas devam ser modelos de organização dos processos de trabalho baseado no atendimento integral e humanizado aos usuários do SUS, existe a necessidade de apontarmos documentos como os expressos em cada capítulo deste livro de protocolos de uso que tratam de questões específicas acerca de uma abordagem diagnóstica e conduta em temas relevantes à emergência pediátrica.

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde (Brasil), Grupo Hospitalar Conceição, Gerência de Ensino e Pesquisa. Manual de elaboração de protocolos clínicos. Porto Alegre: Hospital Nossa Senhora da Conceição; 2017.
2. Ministério da Saúde (Brasil), Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos, Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias em Saúde. Diretrizes metodológicas: elaboração de diretrizes. Brasília: Ministério da Saúde; 2016.

Anafilaxia na sala de emergência

Anafilaxia na sala de emergência

Paula Menta Garrido; Regina D Gesu; Ilóite M. Scheibel

Trabalho de Monografia de Conclusão de Curso do Programa de Residência Médica em Pediatria do Grupo Hospitalar Conceição.

RESUMO

A anafilaxia é uma reação sistêmica, potencialmente grave que deve ser prontamente reconhecida e manejada. Estudos recentes demonstram um aumento na incidência dos casos. A gravidade da reação varia em cada paciente e a morte, em geral, ocorre secundária a asfixia por obstrução das vias aéreas ou por choque. O tratamento de primeira linha deve ser rapidamente instituído, com adrenalina IM, para redução da morbimortalidade. O objetivo deste trabalho é a elaboração de um protocolo para padronizar o atendimento dos casos de anafilaxia grave na emergência do Hospital da Criança Conceição (HCC). A metodologia foi uma revisão narrativa a partir de pesquisa no PubMed dos artigos mais recentes, dos últimos 2 anos. Conclusão: por ser uma reação potencialmente grave é de fundamental importância existir um protocolo de atendimento na sala de emergência, para agilizar atendimento e reduzir morbidade e mortalidade.

Palavras-chave: Anafilaxia. Epinefrina. Pediatria. Emergência.

INTRODUÇÃO

A anafilaxia é uma reação sistêmica aguda potencialmente fatal, na sua forma clássica é uma reação mediada por imunoglobulina IgE¹.

É causada por uma hipersensibilidade sistêmica que geralmente tem início rápido e pode evoluir para morte². A anafilaxia grave é caracterizada por ser potencialmente fatal, comprometendo a respiração e/ou a circulação. Pode ocorrer, também, sem a presença de manifestações cutâneas ou de choque cardiovascular³.

Evidências recentes sugerem uma prevalência crescente da anafilaxia nos últimos 20 anos, principalmente em crianças pequenas⁴ exemplificado por um aumento no número de reações graves atendidas na emergência, apesar das subnotificações².

No Brasil, uma pesquisa apontou como principais agentes causais de anafilaxia os medicamentos, seguido dos alimentos e picadas de insetos³. Alguns fatores parecem contribuir com isso incluindo uma incidência crescente de alergias alimentares e o baixo nível de vitamina D².

OBJETIVO

Esse trabalho pertence ao manual de emergências pediátricas do HCC e visa padronizar o atendimento de patologias potencialmente letais como a anafilaxia. Dessa forma pretende melhorar desfechos clínicos e reduzir a mortalidades das patologias abordadas, por meio da aplicação na prática clínica das condutas preconizadas pela literatura atual.

MÉTODOS

Este trabalho foi feito a partir de uma revisão bibliográfica do tipo não sistemática (narrativa), no Pubmed. Na pesquisa inicial, foram selecionadas as publicações, diretrizes, revisões sistemáticas mais relevantes dos últimos 2 anos.

PATOGÊNESE E CLASSIFICAÇÃO

As manifestações clínicas da anafilaxia decorrem da ação das substâncias liberadas pelos mastócitos e basófilos nos tecidos: a histamina, por exemplo, provoca vasodilatação, com aumento da permeabilidade vascular, levando à hipotensão e taquicardia e consequentemente ao choque⁴.

A ação dessas substâncias na musculatura lisa dos brônquios, gera broncoespasmo potencialmente grave. Ela também causa contração da musculatura lisa intestinal, do útero e da bexiga, responsáveis pelas cólicas e liberação de esfíncteres⁴.

No entanto, IgG e reações imunológicas mediadas por imunocomplexos e complementos também podem causar anafilaxia².

A World Allergy Organization classifica anafilaxia como alérgica, quando a reação é mediada por mecanismos imunológicos (IgE, IgG ou complexo imunológico) e não alérgica, quando a reação não é mediada imunologicamente, por exemplo reações a contrastes iodados, eliminando assim o termo anafilactóide².

EPIDEMIOLOGIA

A incidência da anafilaxia gira em torno de 0,05 a 2%⁴ e o coeficiente de letalidade (número de óbitos em pessoas acometidas pela doença) é estimada em 17%⁷.

AGENTES DESENCADEANTES

Medicamentos são a principal causa de anafilaxia em crianças no Brasil³. Os antibióticos beta-lactâmicos lideram a lista, seguidos pelos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)¹. Reação após a infusão de vancomicina e imunoglobulina humana EV pode mimetizar a anafilaxia, por causar sintomas conhecidos como red man syndrome. Essas reações não são mediadas por IgE e podem ser prevenidas com a redução na velocidade da infusão do medicamento¹.

Alimentos são o segundo agente causal de anafilaxia. Dentre eles, os mais frequentes são o leite de vaca (em lactentes), ovo (em crianças pequenas) e crustáceos e castanhas (entre crianças maiores e adolescentes).

Picadas de inseto (formigas de fogo, abelhas e vespas) também são importantes causadores de anafilaxia. Assim como látex, exercícios, contrastes iodados e o frio (imersão). Em alguns casos o exercício é o gatilho para a anafilaxia após consumo de determinados alimentos (trigo, causa mais frequente).

SINAIS E SINTOMAS

Os sintomas geralmente ocorrem de minutos a horas após a exposição ao alérgeno. Os achados mais comuns (tabela 1) envolvem pele e mucosas (62% a 90%), seguida por sintomas respiratórios (45% a 70%) e gastrointestinais (25% a 45%)¹.

A reação tardia que ocorre 3-6 horas após o consumo da carne é manifestação rara e devido a galactose-alfa_{1,3} galactose (alfa-gal).

Tabela 1 - Sinais e sintomas da anafilaxia por sistemas

Sistema Envolvido	Apresentação
Pele / mucosa (62% a 90%)	Prurido com ou sem erupção cutânea, urticária, rubor, angioedema dos lábios / língua e / ou úvula, edema conjuntival, edema periorbital
Respiratório (45% - 70%)	Congestão nasal, rinite, dispneia, estridor, sensação de sufocamento, asfixia, sibilos, hipoxemia
Gastrointestinal (25% a 45%)	Náusea, vômito, diarreia, dor abdominal
Cardiovascular (10% a 45%)	Dor precordial, síncope, taquicardia, bradicardia, hipotensão
Sistema nervoso central (5% a 15%)	Confusão, inconsciência, hipotonia, cefaleia, incontinência, convulsão

Fonte: Adaptado de Simons⁶; Adkinson Jr, Busse, Bochner, Holgate, Simons⁷

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Segundo Food Allergy and Anaphylaxis Network (FAAN) e National Institutes of Allergy and Infectious Disease (NIAID) o diagnóstico de anafilaxia deve ser considerado nas seguintes situações:

Anafilaxia é altamente provável quando um dos seguintes critérios é preenchido:

1. Reação aguda, de evolução rápida (minutos a horas), com envolvimento de pele, mucosas ou ambos (urticária generalizada, prurido ou flushing, edema de lábios, língua e úvula) acompanhada de ao menos um dos seguintes sintomas:
 - a) dificuldade respiratória (dispneia, broncoespasmo, estridor, diminuição PEF, hipoxemia);
 - b) hipotensão arterial ou sintomas de disfunção em órgão alvo (hipotonia/colapso), síncope ou incontinência.
 - c) sintomas gastrointestinais graves (dor abdominal com espasmo grave, vômitos repetitivos) principalmente se não ocorreu exposição a

alérgenos alimentares.

OU

2. Redução aguda da pressão arterial ou broncoespasmo ou comprometimento laríngeo após exposição a alérgeno conhecido ou alérgeno altamente provável para determinado paciente (minutos a várias horas). mesmo na ausência de manifestações cutâneas características.

a. Em crianças PA baixa para a idade, ou queda de 30% na PA sistólica.

Fonte: Adaptado de Greenhawt, Gupta, Meadows, Pistiner, Spergel Camargo, et al².

CONDUTA NA SALA DE EMERGÊNCIA

Na presença de qualquer um dos três critérios acima a adrenalina deve ser aplicada imediatamente (Tabela 2):

Adrenalina 1/1000: 0,01ml/kg até o máximo de 0,3ml em criança e 0,5 ml/dose no adulto e, repetidos até 3 vezes, a cada 5 a 15 minutos¹ Via intramuscular (IM), na face anterolateral da coxa.

Após a aplicação da adrenalina a exposição ao alérgeno deve ser descontinuada, por exemplo, a infusão de medicamentos deve ser suspensa. Crianças pequenas devem ser mantidas em uma posição confortável, crianças maiores e adolescentes devem ser colocadas em decúbito dorsal com os membros inferiores elevados¹.

Oxigênio suplementar deve ser iniciado. Salbutamol spray oral pode ser considerado em casos de broncoespasmo. E a via aérea avançada pode ser necessária em casos de estridor severo ou edema de laringe.

Nas crianças com hipotensão a reposição de fluidos deve começar o mais breve possível, via endovenosa ou intraóssea. Em caso de choque refratário considerar a infusão de dopamina em adição a adrenalina endovenosa.

Anti-histamínicos H1 e H2 e corticosteroides não são consideradas medicações de primeira linha no tratamento da anafilaxia, pois elas não atuam na hipotensão ou obstrução de vias aéreas. No entanto, elas podem aliviar os sintomas dermatológicos, por essa razão podem ser consideradas como opcionais ou adjuvantes no tratamento.

Os pacientes com diagnóstico de anafilaxia devem ser mantidos no departamento de emergência com monitorização contínua por 4 a 8 horas. Pacientes com risco aumentado de reações severas (asmáticos, pacientes que receberam mais de uma dose

de adrenalina, crianças com comorbidades prévias, exposto a alérgenos pela via oral ou com edema de faringe) podem se beneficiar com um tempo mais longo de observação, pelo risco de reações bifásicas. Entretanto, não está mais rotineiramente recomendado um tempo prolongado de observação para pacientes que tiveram os sintomas de anafilaxia resolvidos e que não apresentem fatores de risco para reações graves.

Conduta na sala de emergência

1. ADRENALINA 1/1000: 0,01ml/kg até o máximo de 0,3ml em criança e 0,5 ml/dose no adulto e, repetidos até 3 vezes a cada 5–15min.¹ Via intramuscular (IM), na face anterolateral da coxa.

2. Monitorização PA, frequência e saturação

3. Posição de Trendelenburg

4. Oxigênio conforme saturação

5. Acesso venoso para reposição hídrica, se necessário

6. RCP em caso de parada cardiorrespiratória

7. Anafilaxia com resposta a uma dose de adrenalina deve ficar em observação por 8 horas

8. Alta com orientações sobre suspender o provável alérgenos e manter medicação anti-histamínica até revisão médica de preferência alergologista.

Fonte: adaptado de Aires⁴

CONCLUSÃO

A anafilaxia é uma reação sistêmica grave. A maioria dos consensos preconiza a adrenalina IM como droga de primeira linha. Essa medida diminui drasticamente a mortalidade associada à reação anafilática é de suma importância a orientação e encaminhamento no momento da alta para evitar novas exposições a possíveis alérgenos. Por essa razão, ter um protocolo de atendimento padronizado no serviço de emergência diminui mortalidade e melhora o fluxo do serviço.

REFERÊNCIAS

1. Poowuttikul P, Seth, D. Anaphylaxis in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am*. 2019 Oct; 66(5):995-1005.
2. Greenhawt M, Gupta RS, Meadows JA, Pistiner M, Spergel JM, Camargo CA, et al. Guiding principles for the recognition, diagnosis, and management of infants with anaphylaxis: an expert panel consensus. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2019 Apr; 7(4):1148-56.
3. Sarinho CSE. Anafilaxia: guia prático de atualização. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2016.
4. Aires RT. Anafilaxia na sala de emergência. *Rev. Pediatr SOPERJ*. 2017;17(1)(supl. 1):12-21.
5. Simons FE, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, Thong BY, Worm M, Tanno LK, et al. Update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J*. 2015 Oct; 8(1):32.
6. Simons FE. Anaphylaxis, killer allergy: long-term management in the community. *Allergy Clin Immunol*. 2006;117(2):367-77.
7. Adkinson Jr N, Busse W, Bochner B, Holgate S, Lemanske Jr R, Simons FER. *Middleton's allergy: principles and practice*. 7th ed. St. Louis: Mosby; 2009.

Manejo da crise convulsiva na infância: protocolo de uso

Manejo da crise convulsiva na infância: protocolo de uso

Ana Camila de Freitas Backes; Gabrielle Segatto Grás; Camila do Santos El Halal

RESUMO

OBJETIVO: o objetivo deste artigo é apresentar uma proposta de protocolo para unificar o atendimento emergencial de crianças com crise convulsiva atendidas no serviço de Emergência do Hospital Criança Conceição, focando na investigação, classificação e manejo. **MÉTODOS:** foi realizada revisão não sistematizada de artigos e *guidelines* sobre o tema, baseado na classificação e manejo mais recentes. **DISCUSSÃO:** as crises convulsivas são prevalentes em pediatria, sendo uma das principais causas de procura à assistência médica de emergência nessa faixa etária. A duração prolongada dessas crises aumenta riscos de lesões neurológicas e sistêmicas, como broncoaspiração, hipoventilação, hipóxia, acidose metabólica, arritmias cardíacas, rabdomiólise e morte súbita. **CONCLUSÃO:** foram desenvolvidos dois fluxogramas para abordagem das crises convulsivas febris, não febris e refratárias/mal convulsivo.

Palavras-chave: Crise convulsiva. Epilepsia. Pediatria, criança, emergência

INTRODUÇÃO

O termo convulsão (ou crise convulsiva) relaciona-se a fenômeno súbito e transitório, de natureza motora, sensorial, autonômica ou psíquica causada por hiperexcitabilidade neuronal devido a desorganização total ou parcial das descargas elétricas cerebrais¹.

As crises convulsivas são o evento neurológico clínico mais frequente nas emergências pediátricas, correspondendo a cerca de 1 a 5% dos atendimentos e a 15% dos atendimentos pré-hospitalares de crianças até 5 anos de idade. Apesar de aproximadamente 80% das crises convulsivas terem resolução espontânea antes mesmo do atendimento hospitalar, grande parte dos episódios que duram mais do que 5 minutos, persistirão por mais de 20 ou 30 minutos. A duração prolongada aumenta riscos de lesões neurológicas e sistêmicas, como broncoaspiração, hipoventilação, hipóxia, acidose metabólica, arritmias cardíacas, rabdomiólise e morte súbita². Estima-se que entre 4 a

10% da população apresentará ao menos 1 episódio epiléptico até os 16 anos de idade, incluindo-se as crises febris, que ocorrem em 2 a 5% das crianças de até 5 anos de idade³.

O estado de mal epiléptico (EME) é uma crise epiléptica prolongada que vence os mecanismos orgânicos de manutenção da homeostase. Na prática, a EME é definida por uma crise (ou crises reentrantes sem recuperação da consciência) que dura mais do que 30 minutos. Recomendações recentes já classificam como EME crises com duração superior a 5 minutos, pelo risco de reentrância e de complicações sistêmicas antes dos 30 minutos¹.

A *International League Against Epilepsy* (2017) classifica operacionalmente as crises epiléticas como de início focal, início generalizado, ou início desconhecido, baseadas exclusivamente em como a crise iniciou, não levando em consideração como a crise progride/ evolui⁴. Recomenda-se definir como de início focal ou generalizado somente se houver um nível de certeza maior ou igual a 80%, caso contrário, diz-se que a crise é de início desconhecido.

- **Crises focais:** Ocorrem com nível de consciência preservado ou não. Podem ser caracterizadas por sintomas motores ou sensitivos. As crises focais em um adolescente ou adulto geralmente indicam lesão localizada, ao passo que, durante a infância, essas crises são frequentemente secundárias a uma lesão ou decorrentes de uma epilepsia genética, idiopática.

- **Crises Generalizadas:** são crises que envolvem os dois hemisférios cerebrais desde o início. São também divididas em motoras e não motoras (crises de ausência). As crises motoras podem ser classificadas em tônico-clônicas, clônicas, tônicas, mioclônicas, mioclônico-tônico-clônicas, mioclônico-atônicas e espasmos epiléticos. Já as crises de ausência podem ser classificadas como típicas, atípicas, mioclônicas ou com mioclonia palpebral.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Etiologia

Uma crise convulsiva pode ser desencadeada por diversos fatores, sejam eles exógenos (intoxicação, infecções do sistema nervoso central, abstinência ou traumatismo

crânio encefálico), sequelas do sistema nervoso central, alterações genéticas, metabólicas ou mesmo doenças neurodegenerativas¹.

Quando um distúrbio predispõe o cérebro a gerar crises epiléticas persistentes, considera-se o diagnóstico de epilepsia. Segundo classificação da ILAE, as epilepsias podem ser de etiologia: estrutural, genética, infecciosa, metabólica, imune e desconhecida, sendo que por vezes podem ter mais de uma causa (por exemplo: genética e estrutural)⁴. No quadro abaixo estão descritas as principais síndromes epiléticas encontradas na infância.

Quadro 1. Principais síndromes epiléticas da infância*		
Faixa etária	Síndromes específicas	Principais características
Crises neonatais	Convulsões neonatais familiares benignas	- Crises clônicas multifocais; - De início entre a 1ª e 4ª semana de vida; - EEG intercrítico geralmente normal; - Etiologia: autossômica dominante, afetam o canal de potássio, estão relacionadas aos genes KCNQ2 e KCNQ3.
	Encefalopatia mioclônica precoce (Síndrome de Aicardi)	- Mioclonias erráticas nas primeiras horas de vida que evoluem para espasmos infantis do tipo tônico entre 3 a 4 meses de vida; - EEG com padrão surto-supressão; - Exclusiva do sexo feminino; - Etiologia: ligada ao cromossomo X, está associada a malformações encefálicas.
	Síndrome de Ohtahara	- Crises de frequência progressiva; - Baixa resposta às DAE; - Iniciam no 1º mês de vida; - Etiologia: lesional ou metabólica.
Epilepsias e síndromes epiléticas do lactente	Epilepsia mioclônica benigna do lactente	- Abalos mioclônicos de intensidade variável com queda abrupta da cabeça e do tronco, associada a elevação dos membros superiores e flexão dos inferiores; - EEG com descargas bilaterais de espícula-onda

		ou poliponta-onda; - Início entre 4 e 24 meses de vida; - Geralmente desaparecem até os 5 anos de idade;
	Síndrome de West	- Tríade = crises em espasmos + deterioração mental + atraso neuropsicomotor; - EEG com hipsarritmia; - Início geralmente entre 3 e 7 meses de vida; - Prevalência: Masc > Fem; - Etiologia: erros inatos de metabolismo, lesões cerebrais hemorrágicas, insulto hipóxico-isquêmico, distúrbios da migração neuronal, esclerose tuberosa.
	Síndrome de Dravet (epilepsia mioclônica grave da infância)	- Crises febris recidivantes; - EEG com ponta-onda desencadeada por fotoestimulação; - Primeiras crises no 1º ano de vida; - Etiologia: mutação neuronal nos canais de cálcio do gene SCN1A.
Epilepsias da infância	Epilepsias com pontas centrotemporais (EPCT)	- Crises noturnas focais sem perda de consciência que generalizam em 20% dos casos; - EEG com padrão de pontas na região rolântica e temporal média contralateral à manifestação clínica; - Idade de início entre 4 e 10 anos; - Discreto predomínio masculino; - Etiologia: hereditária.
	Epilepsia ausência na infância	- Crises generalizadas que iniciam de forma abrupta e duram cerca de 15 segundos; - EEG típico com descargas de espícula onda lenta a 3 Hz de projeção difusa, bilateral; - Incidência entre 6 e 7 anos com outro pico entre 11 e 12 anos;
	Síndrome de Panayiotopoulos	- Vômito (sintoma autonômico) seguido por eversão da cabeça e dos olhos (convulsão focal motora); - EEG com pontas na região occipital que

		predominam durante o sono; - Idade de início entre 2 e 11 anos; - Etiologia: idiopática.
	Síndrome de Lennox-Gastaut	- Podem ser crises tônicas, de ausências atípicas ou mioclonias maciças (crises atônicas); - Resistente ao tratamento com DAE; - EEG significativamente alterado; - Idade de início entre 3 e 5 anos; - Prevalência no sexo masculino; - Etiologia: 60% dos pacientes têm lesão cerebral com comprometimento neuropsicomotor e cognitivo.
	Síndrome de Landau-Kleffner	- Afasia adquirida, alteração importante do comportamento e crises epiléticas generalizadas raras. - O EEG não é típico e pode mostrar descargas focais, multifocais ou generalizadas; - Pico entre 3 e 5 anos; - Predomínio masculino;
	Encefalopatia epilética com descargas ponta-onda contínua durante o sono (EPOCS)	- Declínio e deterioração cognitiva devido à status epilético contínuo durante o sono; - EEG com ponta-onda contínua durante o sono de ondas lentas em 85% do traçado eletroencefalográfico; - Idade de início entre 3 e 6 anos;
Epilepsias da adolescência	Epilepsia ausência juvenil	- As crises se manifestam logo ao despertar, de forma repetitiva, com perda abrupta da consciência. Não tem remissão mas é controlável com DAE; - EEG com descargas paroxísticas precipitadas pela hiperventilação e pelo despertar; - Tem início na puberdade, entre 10 e 17 anos;
	Epilepsia mioclônica juvenil (Síndrome de Janz)	- Crises mioclônicas (confundem-se com tremores ou “nervosismo”), precipitadas por privação de sono, exposição a fotossensibilidade (luz

		estroboscópica, jogos de videogame) e uso de álcool. - EEG típico com espícula-onda bilateral rápido, desencadeado pela fotoestimulação em 30% dos casos; - Pico de incidência dos 12 aos 17 anos; - Etiologia: genética, com vários genes suscetíveis.
--	--	--

*Fonte: Adaptado de Nelson²; Fisher⁴.

Existem algumas condições que mimetizam crises convulsivas e devem ser lembradas como diagnóstico diferencial. Nos neonatos devem-se afastar episódios de apnéia, distúrbio de dor extrema paroxística, hiperexcitabilidade, opistótono tônico paroxístico, mioclonia neonatal benigna do sono e transtornos da transição do sono. Em lactentes podem ocorrer convulsões reflexas anóxicas, crises de perda de fôlego, vertigem paroxística benigna, mioclonia benigna infantil precoce, agitação patológica, crises de estremecimento, torcicolo benigno paroxístico, transtornos psicológicos, hemiplegia alternante da infância, reações a drogas e transtornos do sono. Crianças em idade escolar e adolescentes estão ainda mais expostos a fatores externos; por isso, devem-se excluir consumo de drogas e álcool, convulsões psicogênicas/transtornos psicológicos, vertigem paroxística benigna, valsalva compulsivo, enxaqueca hemiplégica familiar, síncope, amnésia global transiente, crises de hiperventilação, tiques, tremores, agitação patológica, ataxia episódica e também os distúrbios do sono².

Primeira crise convulsiva não febril

Crise epilética não provocada é aquela em que não se identificam fatores deflagradores, tais como febre, infecções do sistema nervoso central, intoxicação ou traumatismos crânio-encefálicos. Estes episódios podem ocorrer isoladamente e, portanto nem sempre são sinal de um quadro de epilepsia⁵.

Na avaliação inicial de um paciente com queixa de episódio paroxístico, deve-se determinar se o mesmo foi de fato epilético. A descrição do evento deve ser detalhada, buscando informações a respeito da duração, eventos precipitantes, sintomas premonitórios, semiologia, duração e descrição do período pós ictal⁶.

O quadro a seguir resume alguns dos diagnósticos diferenciais frente a um paciente com suspeita de crise epiléptica.

Quadro 2. Diagnóstico diferencial das crises epiléticas.*
Síncope
Crise de perda de fôlego
Acidente vascular cerebral
Estereotipias
Tics
Torcicolo paroxístico benigno
Síndrome dos vômitos cíclicos
Vertigem paroxística benigna
Masturbação
Síndrome de Sandifer
<i>Spasmus nutans</i>
Crises psicogênicas
BRUE (<i>Brief Resolved Unexplained Event</i>)

Fonte: Halal⁶.

Exames complementares

Não existem evidências de que a realização de exames laboratoriais em crianças acima de 6 meses que retornaram a seu estado basal seja benéfica. Os exames devem ser prescritos conforme apresentação clínica do paciente, e se houver a presença de vômitos, diarreia, desidratação, ou se o paciente não retornar a sua condição basal².

Exames toxicológicos devem ser considerados se houver a possibilidade de intoxicação/ ingestão de substâncias potencialmente tóxicas.

A punção lombar deve ser realizada em todas as crianças menores de 6 meses de idade, além de pacientes com suspeita de meningite ou encefalite e em crianças com alteração persistente do estado de consciência⁷.

O eletroencefalograma deve sempre ser realizado após um primeiro episódio de crise epilética não provocada. Algumas alterações, como lentificação do traçado, podem ser transitórias e estar presentes nos primeiros dias após um episódio epilético devendo, portanto, ser interpretadas com cautela⁶.

Pacientes com crises recorrentes, principalmente aqueles com 2 crises com intervalo maior de 24 horas entre si, justificam uma investigação dirigida à etiologia.

Não há evidências suficientes para a realização de neuroimagem de rotina em pacientes que apresentaram um primeiro episódio epilético não provocado. Se um exame de neuroimagem for realizado, deve-se priorizar a ressonância magnética⁶.

As indicações de realização de neuroimagem de urgência são paresias que não se resolvem nas primeiras 24 horas após o evento ou a persistência de alteração de sensório algumas horas após a crise. Ademais, um exame de neuroimagem deve ser realizado em crianças que se apresentem com alterações cognitivas ou motoras de etiologia desconhecida, alterações não explicadas ao exame neurológico, crise de início parcial com ou sem generalização secundária, na presença de um EEG com alterações que não representem epilepsia parcial benigna da infância ou primariamente generalizada, ou em crianças menores de 1 ano⁷.

Tratamento

A primeira descrição científica conhecida sobre epilepsia data de 1857 e o fenobarbital, a primeira droga antiepilética realmente efetiva a ser produzida, foi disponibilizada para venda apenas em 1912. Desde então, diversos fármacos foram estudados e desenvolvidos para controle e prevenção das crises⁸.

O manejo inicial da crise convulsiva consiste na garantia da via aérea, com posicionamento adequado da cabeça e pescoço (*sniff position*), aspiração de vias aéreas (se necessário), oferta de oxigênio (via cateter nasal ou máscara), monitorização e garantia de acesso venoso. A conduta terapêutica medicamentosa inicial tem o objetivo de interromper a convulsão o mais rápido possível. A primeira classe de drogas a ser utilizada é a dos benzodiazepínicos (diazepam IV a 0,3mg/Kg/dose - máximo de 10mg/dose, ou retal a 0,5mg/kg) ou midazolam (0,2-0,5 mg/kg IV, IM ou intra nasal), que

pode ser repetida se necessário a cada cinco minutos, até a dosagem máxima preconizada para cada faixa etária⁹.

O *status epilepticus*, de acordo com as diretrizes, pode ser resolvido em cerca de 70% dos pacientes após o tratamento de primeira linha com benzodiazepínicos. Em 30% dos pacientes com convulsões que não respondem ao tratamento de primeira linha com benzodiazepínicos, as diretrizes recomendam o tratamento com qualquer um dos vários anticonvulsivantes de segunda linha. Mesmo podendo repetir a dose do benzodiazepínico, após 10 minutos de crise já existe indicação de iniciar uma droga de segunda linha⁹.

Quanto às medicações de segunda linha, não se tem um consenso sobre qual o tratamento seria mais eficaz (levetiracetam ou fenitoína). Essas drogas são excelentes no tratamento urgente do mal epilético, pois não deprimem o nível de consciência. No entanto, a indisponibilidade da apresentação endovenosa do levetiracetam no Brasil não permite seu uso no manejo do estado epilético.

Em crises persistentes mesmo após o uso de fenitoína, pode-se utilizar o fenobarbital ou o ácido valproico, ambos em dose de ataque EV.

Quadro 3. Medicamentos mais utilizados no manejo agudo de crises convulsivas e mal epilético.		
Droga	Dose de ataque	Dose em caso de <i>status</i> refratário
Diazepam	0,2-0,5mg/kg/dose EV lento em 2min (podendo ser repetida a cada 5 minutos, até 3x);	
Midazolam	RN: 0,05 a 0,2g/kg / Lact. ou Esc.: 0,2 a 0,5mg/kg. EV/IM/intranasal/bucal;	0,06 a 1,4mg/kg/h;
Fenitoína	20 (até 30) mg/kg/dose EV, diluída em soro fisiológico, infusão lenta (máx. 1mg/kg/h ou 50 mg/min)	5 a 8mg/Kg/dia (início 12h após a dose de ataque)
Fenobarbital	RN: 20mg/kg/dose EV; podendo repetir 10 mg/Kg	3 a 5mg/Kg/dia (início 12h após a dose de ataque)
Tiopental	1mg/kg EV	3-5mg/kg/h

Propofol	1mg/kg EV em 5min (pode repetir 1x)	2-10mg/kg/h (por até 48h)
Lidocaína	2-3mg/kg EV	4-10mg/kg/h em infusão contínua

Fonte: Adaptado de Piva, Garcia⁹.

Via de regra, não há indicação de iniciar um tratamento com droga antiepiléptica preventiva após a primeira crise não provocada⁶.

Em caso de crises convulsivas persistentes, sem resposta às terapêuticas anteriormente citadas, podem ser consideradas outras alternativas, como terapia imunomoduladora, dieta cetogênica, ou tratamento cirúrgico⁹.

Crise convulsiva febril

Por definição, considera-se crise convulsiva febril uma crise epilética que ocorre entre 6 meses e 6 anos de idade, associada à doença febril (38^o ou mais), não causada por uma infecção do sistema nervoso central (SNC), sendo excluídas as crianças que apresentaram crise neonatais ou crises não provocadas ou, que se encaixam nos critérios de outra crise sintomática aguda. A crise convulsiva febril (CF) corresponde a um dos problemas neurológicos mais frequentemente observados na população pediátrica, considerada por Aicardi como crise epilética ocasional³.

Uma convulsão febril simples é primariamente generalizada, geralmente tônico-clônica e associada a febre, com duração máxima de 15 minutos, não recorrendo dentro de um período de 24 horas. Uma convulsão febril complexa é mais prolongada (>15 minutos), é focal e/ou ocorre dentro de 24 horas. O estado epilético febril é uma crise febril com duração superior a 30 minutos².

Entre 2 e 5% dos lactentes e crianças neurologicamente saudáveis apresentam pelo menos uma crise febril simples. As CF simples não provocam aumento no risco de mortalidade; as complexas, por outro lado, podem aumentar o risco de mortalidade em até 2 vezes no longo prazo, em comparação com a população geral, provavelmente secundária à patologia coexistente. As convulsões febris ocorrem em 30% após o primeiro episódio, em 50% após o segundo episódio e em 50% em lactentes que tiveram o primeiro episódio no primeiro ano³.

Geralmente, a CF ocorre em associação com infecções virais das vias aéreas superiores, pulmonares, intestinais e do trato urinário, assim como associada à febre decorrente de vacinação.

Deve-se pensar em meningite no diagnóstico diferencial, e a punção lombar deve ser realizada para todos os lactentes com menos de 6 meses que apresentam febre e convulsão, ou se a criança está aparentemente doente, ou em qualquer idade, se houver sinais ou sintomas clínicos preocupantes. A investigação e manejo das crises febris estão descritas no Anexo 2.

Em geral, a terapia antiepiléptica, contínua ou intermitente, não é recomendada para crianças com 1 ou mais convulsões febris simples. Se a convulsão durar mais do que 5 minutos, será necessário tratamento agudo com diazepam ou midazolam (Anexo 1). Os antipiréticos podem diminuir o desconforto da criança, mas não reduzem o risco da convulsão febril recorrer, provavelmente porque a crise convulsiva ocorre quando a temperatura está em elevação ou queda².

Estado de mal epiléptico

Por definição, crises que duram 30 minutos ou mais ou que recorram em período superior a 30 minutos sem retorno de consciência entre os episódios caracterizam estado de mal epiléptico (EME); entretanto, existem na literatura protocolos que consideram o tempo limite de 5 minutos para caracterização de EME¹.

O EME refratário é definido como a persistência do EME apesar da administração adequada de pelo menos fármacos antiepiléticos (um benzodiazepínico e fenitoína ou fenobarbital). O estado de mal epiléptico pode ser classificado conforme descrito no quadro abaixo⁹.

Quadro 4. Classificação clínica do mal epiléptico
Estado de mal epiléptico generalizado • Convulsivo - Tônico- Clônico - Micolônico - Tônico - Clônico

• Não Convulsivo
Estado de mal epilético focal • Parcial Simples - Motor - Somatossensitivo - Autonômico - Sintomas visuais • Parcial complexo ou não convulsivo focal
Estado de mal epilético unilateral

Fonte: Piva, Garcia⁹.

A investigação diagnóstica inicial deve ocorrer paralelamente à abordagem terapêutica, seguida de investigação mais minuciosa conforme os resultados de exames iniciais. A investigação contempla a realização de triagem bioquímica, hematológica, toxicológica e para infecciosa, bem como eletroencefalograma (EEG) e exame de neuroimagem (inicialmente tomografia de crânio se exame de ressonância magnética não estiver prontamente disponível). Pacientes com diagnóstico prévio de epilepsia podem necessitar a realização de novos exames (mesmo se já realizados anteriormente) para verificar possíveis sinais de doença em evolução ou diagnóstico alternativo.

O EME constitui uma emergência médica que requer tratamentos rápido e vigoroso, a fim de prevenir dano neuronal e complicações sistêmicas. A descompensação metabólica cerebral, com perda da autorregulação do fluxo sanguíneo, se dá após aproximadamente 30 minutos de atividade convulsiva não controlada⁹.

Crianças que se apresentam com quadro de estado epilético refratária ao tratamento inicial, sem causa identificada (geralmente após dois dias; tempo para descartar eventos isquêmicos e intoxicações exógenas) classificam-se como apresentando NORSE (*New-onset refractory status epilepticus*). Esse *status* é relatado principalmente em adultos jovens e crianças em idade escolar, mas pode acometer todas as faixas etárias. Existe uma predominância feminina na maioria das séries de adultos, enquanto os meninos são mais freqüentemente afetados do que as meninas nas séries pediátricas¹⁰.

Estima-se que a NORSE corresponda a 10-20% de todos os casos de status epilético refratário ao tratamento. A doença geralmente inicia com sintomas de vias

áreas superiores ou gastrointestinais, fadiga e febre baixa. Essa fase inicial pode durar uma a duas semanas, sendo seguida pelo início das crises convulsivas que se tornam mais frequentes e refratárias ao longo do tempo. Nessa etapa, geralmente o paciente já está sedado, em ventilação mecânica e as complicações inerentes a tais tratamentos podem desenvolver-se. A taxa de mortalidade chega a 30% e nos casos em que há sobrevivência do paciente, a grande maioria fica com graves sequelas neurológicas¹⁰.

Deve-se fazer diagnóstico diferencial com encefalites e doenças auto-imunes, lembrando que NORSE é um diagnóstico de exclusão, uma vez que não existe uma causa bem estabelecida e nenhum teste específico disponível. O eletroencefalograma e o monitoramento eletroencefalográfico contínuo são frequentemente necessários para detectar convulsões, pois frequentemente se tornam cada vez mais sutis durante o curso da doença¹⁰.

A importância em se considerar este diagnóstico recai sobre o manejo terapêutico. Estudos recentes, porém limitados, sugerem abordagens que modulam o sistema imunológico, como esteróides endovenosos, imunoglobulinas, plasmaferese e anticorpos monoclonais (rituximab por exemplo) como uma alternativa para o tratamento dessa doença.

O manejo do estado de mal epilético segue o fluxo de manejo de crise convulsiva/mal epilético (Anexo 1).

DISCUSSÃO

As crises convulsivas são muito prevalentes em pediatria, representando uma das principais causas de procura à assistência médica de emergência nessa faixa etária. Apesar disso, não existe um consenso universal em relação à investigação e manejo de crianças que se apresentam para atendimento em serviços de emergência. A heterogeneidade da semiologia das crises epiléticas na infância, o amplo leque de possibilidades de diagnósticos sindrômicos, e as opções terapêuticas disponíveis em diferentes países poderiam, ao menos em parte, explicar tais divergências.

As rotinas referentes à investigação inicial e manejo a curto e longo prazo também diferem de acordo com a complexidade do serviço e os recursos de saúde.

É importante que serviços de emergência infantil tenham um protocolo estabelecido a partir de evidências da literatura e adaptada a realidade do serviço. Com

isto, garante-se melhores taxas de diagnóstico, potencializa-se o manejo do paciente e, sobretudo, otimiza-se o prognóstico.

CONCLUSÃO

O presente artigo foi realizado como proposta de padronização do manejo das crises convulsivas na população pediátrica assistida pelo serviço de Emergência do Hospital Criança Conceição, visando otimizar o controle agudo dos episódios convulsivos e orientar a investigação inicial por parte do pediatra.

REFERÊNCIAS

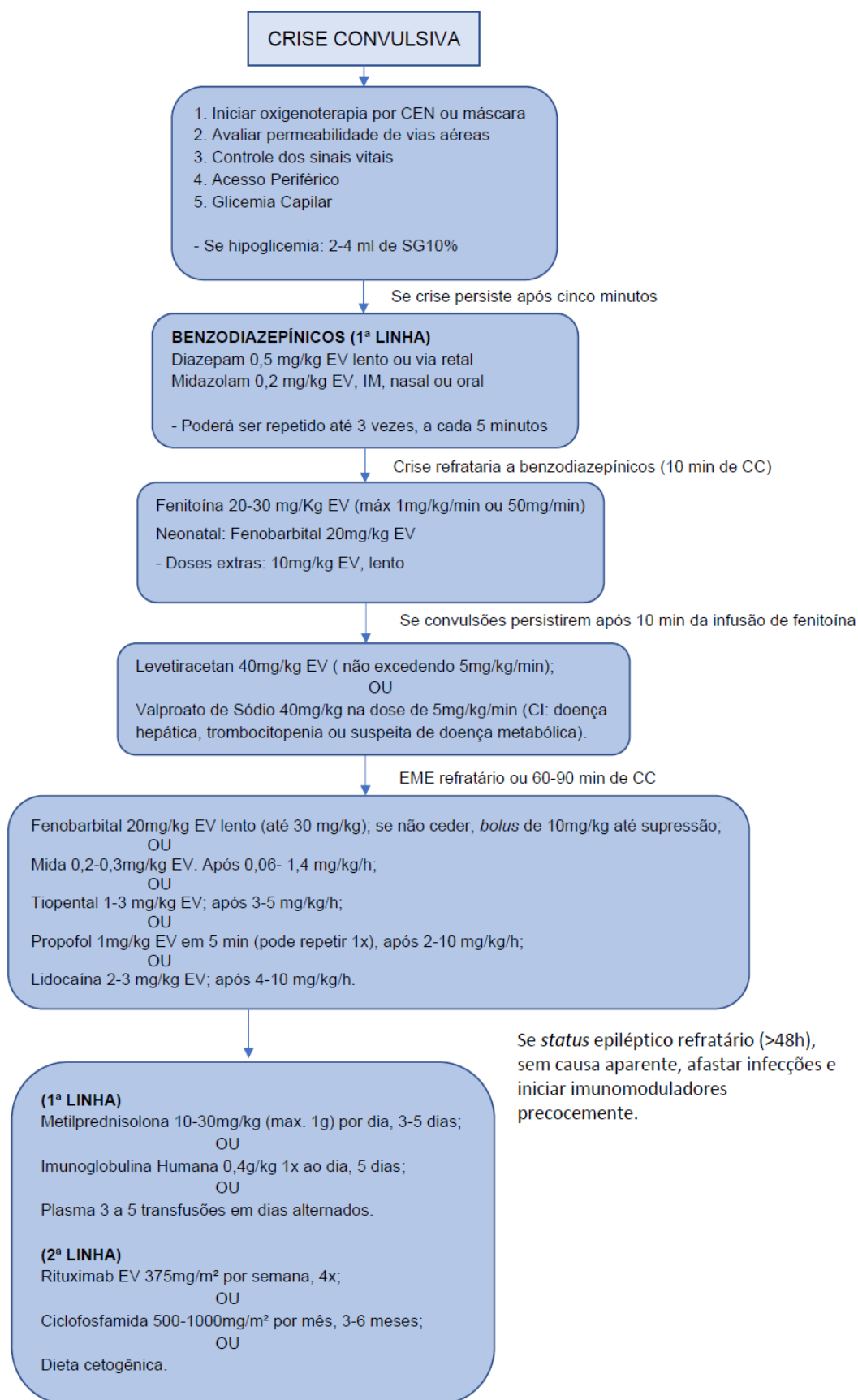
1. Burns DAR, Campos Jr D, Silva LR, Borges WG, Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de pediatria. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria, Manole; 2017.
2. Behrman R, Richard E, Jenson RE, Kliegman HB. Nelson Tratado de Pediatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017.
3. Machado MR, Carmo ALS, Antoniuk SA. Crise febril na infância: uma revisão dos principais conceitos. Resid Pediatr. [Internet]. 2018 [acesso em 2020 ago 20]; 8(supl. 1). Disponível em:
<http://residenciapediatria.com.br/detalhes/336/crise%20febril%20na%20infancia-%20uma%20revisao%20dos%20principais%20conceitos>
4. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. Epilepsia. 2017 Apr; 58(4):531-42.
5. Nicole-Carvalho V, Henriques-Souza AMM. Conduta no primeiro episódio de crise convulsiva. J Pediatr. 2002; 78(supl. 1):S14-S18.
6. Halal CS. Convulsão afebril: avaliação da criança com primeira crise epiléptica não-provocada. In: Ministério da Saúde (Brasil), Grupo Hospitalar Conceição. Hospital da Criança Conceição. Manual de atendimento multidisciplinar à criança e ao adolescente. Porto Alegre; 2016.
7. Hirtz D, Ashwal S, Berg A. Practice parameter: evaluating a first nonfebrile seizure in children: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology, The Child Neurology Society, and The American Epilepsy Society. Neurology. 2000 Sep; 55(5):616-23.
8. Liberalesso PBN. Síndrome epiléticas na infância: uma abordagem prática. Resid Pediatr. [Internet] 2018 [acesso em 2020 ago 20]; 8(supl. 1). Disponível em:

<https://residenciapediatrica.com.br/detalhes/343/sindromes%20epilepticas%20na%20infancia-%20uma%20abordagem%20pratica>.

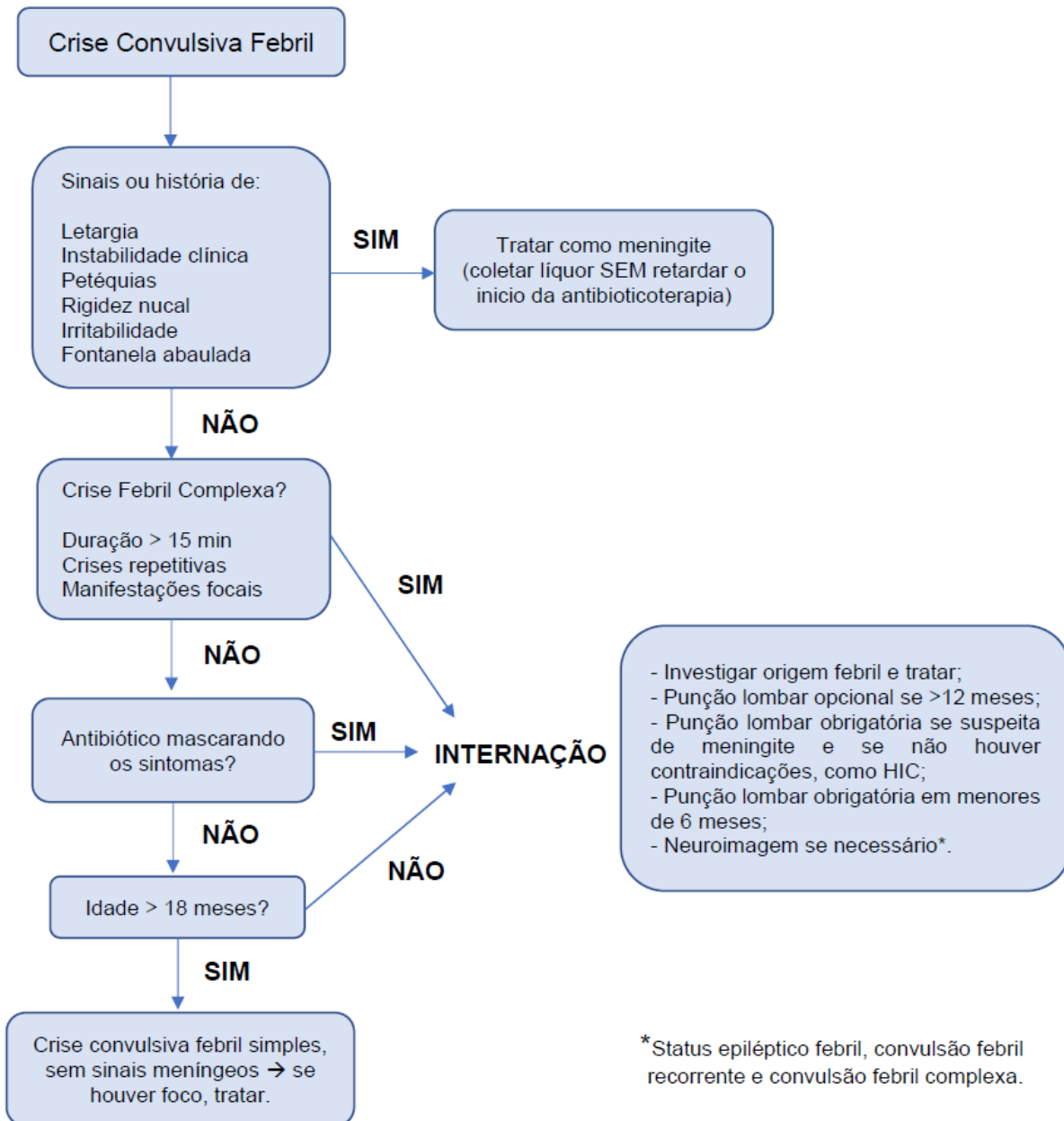
9. Piva JP, Garcia PCR. Piva & Celini medicina intensiva em pediatria. Rio de Janeiro: Revinter; 2015.

10. Sculier C, Gaspard N. New onset refractory status epilepticus (NORSE). Seizure. 2019 May;68:72-8.

Anexo 1. Manejo da crise convulsiva na infância.



Anexo 2. Manejo da crise convulsiva febril.



Laringite aguda - Protocolo de Atendimento em Emergência Pediátrica

Laringite aguda - Protocolo de Atendimento em Emergência Pediátrica

Bruna Fernandes Pereira; Ursula Maldaner; Fábio Luis Sechi; Ilóite Scheibel

INTRODUÇÃO

A Laringite é uma doença comum da infância, caracterizada clinicamente por estridor inspiratório e tosse geralmente ladrante resultante de um processo inflamatório das vias aéreas superiores, causada principalmente por vírus¹. O vírus *Parainfluenza* (tipos 1,2 e 3), *Influenza A e B* e *Vírus Sincicial Respiratório* são os principais agentes. Em crianças acima de 5 anos o *Mycoplasma pneumoniae* é um importante agente etiológico².

Acomete principalmente crianças de 3 meses a 5 anos de idade, com pico de incidência entre 18 e 24 meses e maior prevalência no sexo masculino. Embora a maioria dos casos ocorra no outono e inverno, a laringite viral se manifesta durante todo o ano². A transmissão ocorre através de gotículas, sendo o período de incubação de 1 a 3 dias e a resolução da doença ocorre geralmente em até 6 dias.³

DIAGNÓSTICO / DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico é baseado em achados clínicos como estridor inspiratório, tosse - está podendo ser ladrante ou não - e rouquidão⁴. A doença tem início com quadro tipicamente viral como rinorréia, tosse e pode ser acompanhada de febre baixa, na maioria das vezes. Após, 12h a 48h, iniciam-se os sintomas de obstrução das vias aéreas superiores, caracterizados por estridor inspiratório. O estridor pode ser acompanhado de taquipnéia com prolongamento da fase inspiratória, principalmente em crianças menores. O quadro normalmente é auto-limitado e se resolve em 3 a 7 dias².

O quadro de laringite aguda deve ser diferenciado do crupe diftérico, o qual apresenta sintomas semelhantes no início do quadro clínico, mas evolui em 2 a 3 dias com presença de membrana cinza-esbranquiçada cobrindo grande parte das tonsilas palatinas, podendo ocorrer obstrução respiratória repentinamente³.

A ausência de sintomas prévios antecedendo um quadro de obstrução respiratória súbita acompanhada de sibilos deve chamar atenção para uma possível aspiração de corpo estranho².

Deve-se atentar para o risco de falência respiratória, que ocorre principalmente em crianças menores de 6 meses, na presença de estridor em repouso, em paciente com alteração do nível de consciência e apresentando hipercapnia¹.

CLASSIFICAÇÃO

A severidade do quadro de laringite é determinada principalmente pela presença de estridor inspiratório em repouso e de sinais de desconforto respiratório, tais como: retrações intercostais, subcostais e de fúrcula; presença de cianose ou palidez e alteração do estado mental. A tabela abaixo pode ser usada para classificar a gravidade do quadro clínico e, então, determinar a terapêutica adequada².

Tabela I: Classificação de laringite aguda

Sinal	0	1	2	3
Estridor	Ausente	Com agitação	Leve em repouso	Grave em repouso
Retração	Ausente	Leve	Moderada	Grave
Entrada de Ar	Normal	Normal	Diminuída	Muito diminuída
Cor	Normal	Normal	Cianótica com agitação	Cianótico em repouso
Nível de Consciência	Normal	Agitação sob estímulo	Agitação	Letárgico
Escore total: < 6 = leve; 7-8 = moderada; > 8 = grave				

Fonte: Adaptada Abramovic⁵

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento é a manutenção das vias aéreas pervias. Deve-se evitar a manipulação e exames desnecessários, pois o choro aumenta a pressão torácica negativa, podendo gerar maior colapso das vias aéreas⁶. O tratamento da laringite é realizado com corticóide e para os casos moderados a graves é indicada nebulização com adrenalina na emergência.

Os corticóides tem ação anti-inflamatória e vasoconstritora, reduzindo a permeabilidade vascular, permitindo maior influxo de ar pela via aérea, reduzindo a gravidade dos sintomas, necessidade de hospitalização e de internação na UTI ^{3,6}.

A droga de escolha é a dexametasona por ser um glicocorticóide potente e de longa ação (maior que 48h). A dose recomendada varia de 0,15mg/kg (laringite leve) até 0,6mg/kg (laringite grave), dose máxima de 16mg, em dose única e deve ser oferecida pela via menos invasiva possível: via oral, intravenosa ou intramuscular (se o paciente estiver vomitando e sem acesso venoso). A prednisolona oral (dose única de 1mg/kg) é uma alternativa para os casos de laringite leve⁷.

Tabela II: Doses das Medicações

Drogas	Apresentação	Dose	Via	Duração
Dexametasona	Comprimido	0,15	a VO	Dose única
	4mg	06mg/kg	IV ou IM	
	Ampola 4mg/ml			
Prednisolona	3mg/ml	1mg/kg	VO	Dose única
Adrenalina	Ampola 1:1000	0,5mg/kg	Inalatória	Pode ser repetida a cada 15-20min

Fonte: adaptação de Parker⁷

A nebulização com adrenalina está indicada na emergência para pacientes com laringite moderada a grave. A adrenalina age estimulando os receptores alfa-adrenérgicos, causando constrição dos capilares arteriolares. Sua ação é imediata diminuindo quase que instantaneamente o estridor e os sintomas de falência respiratória, mas seu efeito também é curto (cerca de 2 horas), e após esse período o paciente pode retornar com os sintomas iniciais, sendo, portanto, obrigatório manter o paciente em observação por 2 a 4 horas⁸.

A dose indicada para nebulização é de 0,5 mL/kg por dose de epinefrina até dose máxima de 5mL (5 ampolas). É utilizada a forma L- epinefrina na diluição (1:1.000). A nebulização com adrenalina pode ser repetida a cada 15-20 minutos. Se houver necessidade de administrar 3 ou mais doses em um período de 2 a 3 horas deve ser iniciada a monitorização cardíaca^{8,9}.

INTUBAÇÃO

A maioria dos pacientes com laringite apresenta boa resposta à dexametasona e adrenalina, não sendo necessária a intubação². Caso a criança apresente insuficiência respiratória progressiva, a intubação deve ser indicada. Esse procedimento deve ser realizado em um ambiente controlado e por um profissional experiente, pois pode haver dificuldade para sua realização devido à anatomia da faixa etária do paciente, agitação psicomotora e pelo risco de obstrução total da via aérea. A cânula traqueal deve ter 0,5 a 1 mm a menos de diâmetro interno do que o diâmetro ideal calculado para a idade da criança².

INTERNAÇÃO

As indicações de internação desses pacientes são: laringite grave com alteração de consciência ou insuficiência respiratória iminente, disfunção respiratória persistente após tratamento com corticóide e adrenalina, sinais de toxemia, desidratação ou necessidade de oxigênio complementar^{5,6}.

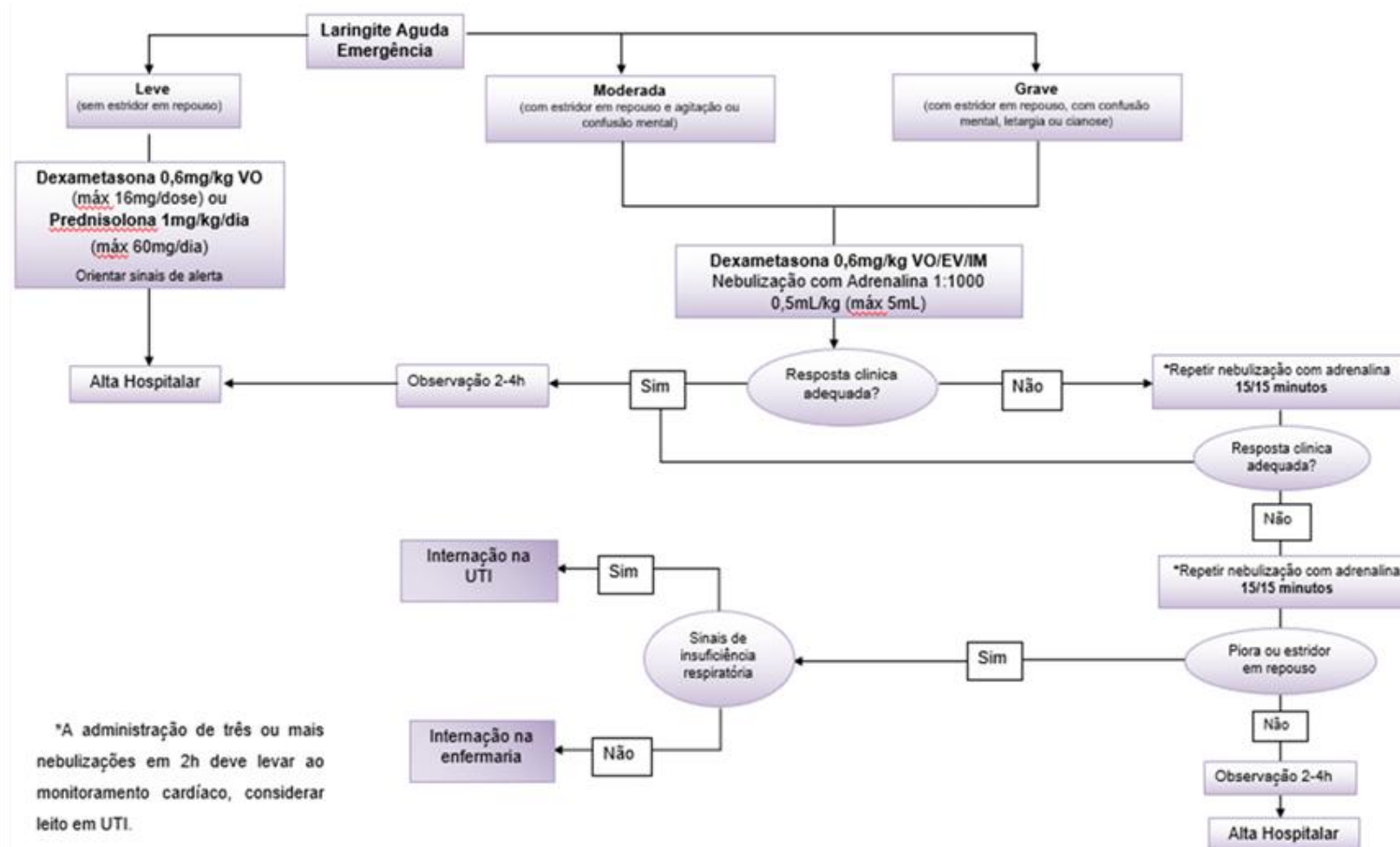
CONCLUSÃO

Na abordagem inicial da laringite aguda a história e o exame físico são essenciais para o diagnóstico e adequada classificação do quadro clínico, sendo esses impreteríveis para a escolha do tratamento correto do paciente na sala de emergência. Exames complementares geralmente não são necessários. Se adequadamente manejados, a maioria dos pacientes apresenta boa evolução sem necessidade de intubação ou hospitalização.

REFERÊNCIAS

1. Roosevelt GE. Obstrução inflamatória aguda das vias aéreas superiores (crupe, epiglotite, laringite e traqueíte bacteriana). In: Kliegman RR. Tratado de Pediatria. 20.ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2017. p. 2033-6.
2. Simon HJ, Zamperlini MP, Nanbu DY. Afecções das vias aéreas superiores. In: Schvartsman C, Reis AG, Farhat SCL. Pronto socorro. 3.ed. São Paulo: Manole; 2018. P. 372-93.
3. Eskandes A, Almeida JR, Irish JC. Acute upper airway obstruction. N Engl J Med. 2019; 381(20):1940-9.
4. Yang WC, Hsu YL, Chen CY, Peng YC, Chen JN, Fu YC, et al. Initial radiographic tracheal ratio in predicting clinical outcomes in croup in children. Sci Rep. 2019; 9(1):17893.
5. Simon Jr H, Abramovic S, Reis AGAC, Oldenburg Neto CF, Nogueira KT, Reis MC, et al. Guia prático de conduta sobre crupe viral e bacteriano [Internet]. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira e pediatria; 2019. [acesso em 2019 nov 20]. Disponível em: http://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/2017/01/Emergencia-Crupe-Viral-e-Bacteriano.pdf.
6. Elder AE, Rao A. Management and outcomes of patients presenting to the emergency department with croup: Can we identify which patients can safely be discharged from the emergency department? J Paediatr Child Health. 2019 Nov; 55(11):1323-8.
7. Parker MC, Cooper MN. Prednisolone versus dexamethasone for croup: a randomized controlled trial. Pediatrics. 2019 Sep; 144(3):e20183772 .
8. Lee JH, Jung JY, Lee HJ, Kim DK, Kwak YH, Chang I, et al. Efficacy of low-dose nebulized epinephrine as treatment for croup: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. Am J Emerg Med. 2019 Dec; 37(12):2171-6.
9. Fernandes RM, Wingert A, Vandermeer B, Featherstone R, Ali S, Plint AC, et al. Safety of corticosteroids in young children with acute respiratory conditions: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2019 Ago; 9(8):e028511.

Figura 1: Fluxograma de atendimento em laringite aguda.



Protocolo de Atendimento de Crianças e Adolescentes com Cetoacidose Diabética

Protocolo de Atendimento de Crianças e Adolescentes com Cetoacidose Diabética

Jéssica Bampi Stringari Müller, Luana Ferrari, Marina Bressiani, Guilherme Unchalo Eckert

RESUMO

Introdução: Cetoacidose diabética (CAD) é a principal causa de morbimortalidade em crianças e adolescentes com diabetes. Os principais fatores associados com o desenvolvimento dessa complicação são o uso irregular de insulina e processos infecciosos. **Objetivo:** Padronizar o atendimento dos pacientes com CAD no Hospital Criança Conceição, a fim de evitar desfechos desfavoráveis associados ao quadro. **Métodos:** Revisão de literatura, através do Pubmed, dos principais artigos e protocolos relacionados ao manejo da CAD. **Resultados:** Criação de um protocolo com fluxograma para atendimento de pacientes com CAD. **Conclusão:** O protocolo foi criado como alternativa para melhorar a assistência e o prognóstico de pacientes com CAD.

Palavras-chave: Cetoacidose diabética. Hiperglicemia. Cetose.

INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus é uma das doenças crônicas mais prevalentes na infância e na adolescência e apresenta um aumento na incidência nos últimos anos. Em consequência, a incidência de complicações agudas, como a cetoacidose diabética também aumentou¹. O diabetes mellitus tipo 1 (DM1) é a forma mais prevalente nessas faixas etárias; e consiste em uma doença autoimune com consequente destruição das células beta pancreáticas, resultando em deficiência absoluta na produção de insulina².

A cetoacidose diabética (CAD) é a principal causa de morbimortalidade em crianças e adolescentes com diabetes³. Sua prevalência é maior em pacientes com DM1, estando presente em aproximadamente 25% dos pacientes no momento do diagnóstico. No Brazilian Type 1 Diabetes Study Group, que avaliou

3.591 pacientes com DM1 de instituições públicas, o diagnóstico de DM1 foi confirmado por meio de CAD em 42,3%².

A CAD pode ser causada por deficiência absoluta de insulina como ocorre nos pacientes sem diagnóstico prévio ou por omissão de doses em pacientes em tratamento; ou por deficiência relativa como em resposta ao estresse, trauma ou infecções⁴. Além disso, pacientes com distúrbios psiquiátricos e/ou alimentares, baixo nível socioeconômico e dificuldade de acesso aos serviços de saúde têm maior risco de apresentar cetoacidose³.

A combinação entre a deficiência de insulina e o aumento de hormônios contrarreguladores (ex.: glucagon, epinefrina, cortisol e hormônio do crescimento) resulta em aumento da produção e liberação de glicose pelo fígado e rins através de gliconeogênese e glicogenólise, e desencadeia diminuição na captação de glicose pelos tecidos periféricos. Como resultado, ocorre hiperglicemia e consequente hiperosmolaridade no espaço extracelular⁴. Por sua vez, os rins excedem a capacidade máxima de reabsorção de glicose, causando glicosúria, diurese osmótica, poliúria (perda de água livre e eletrólitos) e polidipsia^{3,5}.

Outra consequência da deficiência de insulina e do aumento dos hormônios contrarreguladores é o aumento da lipólise. O excesso de ácidos graxos livres é oxidado no fígado e convertido em corpos cetônicos, resultando em cetonemia e acidose, com elevação no ânion-gap [Ânion-gap = $\text{Na} - (\text{HCO}_3 + \text{Cl})$]. A consequente redução no pH estimula receptores no sistema nervoso central, promovendo hiperventilação, com objetivo de reduzir a concentração de CO_2 no organismo, a fim de compensar a acidose³.

A apresentação clínica da CAD pode ser considerada semelhante a clínica do DM descompensado, com poliúria, polidipsia e polifagia. Outros sintomas característicos são: náuseas, vômitos, perda de peso, dor abdominal, sonolência e rebaixamento da consciência, dependendo do tempo de início dos sintomas e gravidade da doença². Cefaleia, alteração no nível de consciência e déficits neurológicos focais podem ser indicativos de edema cerebral¹.

No exame físico, pode-se encontrar taquipneia, ou em quadros mais graves, respiração de Kussmaul. A desidratação pode estar presente em graus variados, mas instabilidade hemodinâmica e choque são pouco frequentes. Outro achado característico da CAD é o hálito cetônico, resultante do aumento da concentração de cetonas no sangue⁶.

Os critérios bioquímicos para diagnóstico da CAD são: hiperglicemia (glicose sanguínea > 200 mg/dL); pH venoso < 7,3 ou bicarbonato sérico < 15 mEq/L; e cetonemia ou cetonúria^{4,7,8}. A severidade é avaliada com base no grau de acidose, podendo ser caracterizada em leve, moderada ou grave (tabela I)⁸.

Além das alterações clássicas, como a hiperglicemia, a hiperosmolaridade, a acidose, a cetonemia e a cetonúria, outros achados laboratoriais comumente encontrados na CAD são: hiponatremia; hipofosfatemia; distúrbios do potássio; leucocitose com desvio à esquerda, podendo atingir níveis de 40.000 células/mm³; não estando esse aumento relacionado à infecção; e amilase sérica aumentada, neste caso, geralmente, não sendo indicativa de pancreatite³.

METODOLOGIA

Foi realizada revisão de literatura, através do Pubmed, dos principais artigos e protocolos de atendimento pediátrico de cetoacidose diabética entre 2006 e 2019, a fim de padronizar o manejo desses pacientes no Hospital Criança Conceição - GHC.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A avaliação inicial do paciente ao dar entrada em serviço de emergência hospitalar deve incluir: medida de glicemia e da cetonemia; antropometria (peso e altura); avaliação do grau de desidratação (tabela II); avaliação do nível de consciência pela escala de Glasgow (tabela III); e avaliação clínica de possível infecção. É necessário obter dois acessos venosos periféricos calibrosos e, no caso de pacientes com rebaixamento de consciência, deve-se realizar sondagem vesical de demora. Sugere-se monitorização cardíaca com eletrocardiográfico contínuo^{4,8}.

Os seguintes exames laboratoriais devem ser solicitados inicialmente: glicemia, eletrólitos (sódio, potássio, cloro, cálcio, magnésio, fósforo), ureia, creatinina, gasometria venosa, hemograma, plaquetas, albumina e urinálise para avaliação de cetose. Coletar culturais quando suspeita de infecção⁹.

O local de manejo da cetoacidose depende de sua gravidade. No caso de pacientes com cetoacidose grave, o tratamento deve ser instituído em Unidade

de Terapia Intensiva (UTI)³, principalmente quando houver comprometimento circulatório, rebaixamento de sensório, risco aumentado de edema cerebral, ou quando se tratar de crianças menores de 5 anos de idade⁸. Pacientes com quadro moderado a leve podem ser manejados em emergência².

O sucesso no manejo da doença requer monitoramento frequente e rigoroso do paciente. Dessa forma, é possível avaliar a resposta ao tratamento e fazer os ajustes necessários.

A monitorização deve incluir os itens abaixo^{7,8}.

- Controle dos sinais vitais de hora em hora (ou mais frequente se necessário).
- Observação neurológica, a procura de sinais e sintomas de edema cerebral.
- Controle rigoroso do balanço hídrico.
- Controle da glicose sanguínea capilar de hora em hora.
- Exames laboratoriais (glicose sérica, eletrólitos, ureia, creatinina e gasometria venosa) duas horas após início do tratamento e a cada duas a quatro horas até resolução da acidose. Em casos mais severos, pode ser necessário solicitar eletrólitos de hora em hora.
- Controle do peso diário.
- Controle da cetonemia ou cetonúria até resolução.
- Realização de eletrocardiograma, em casos severos, à procura de ondas T para avaliar presença de distúrbios do potássio.
- Controle da fluidoterapia e das doses de insulina ofertadas.

Os objetivos do tratamento da CAD são: correção da desidratação e da acidose e reversão da cetose; redução da hiperglicemia e da osmolaridade sanguínea; correção de distúrbios eletrolíticos; monitorização de complicações da CAD e tratamento das mesmas; e identificação e tratamento de fatores precipitantes^{2,9}.

Fluidoterapia

A reposição de fluidos deve ser iniciada antes da insulinoterapia⁶. A avaliação clínica dos graus de desidratação é subjetiva, mas estima-se que na CAD moderada há 5 – 7% de déficit e na CAD grave, 7 – 10%⁸.

Conforme o grau de desidratação, o nível de consciência e a capacidade de ingesta oral de líquidos é possível definir como será feita a fluidoterapia. Caso o paciente apresente sinais de desidratação leve e tenha condições de receber líquidos por via oral, pode-se optar pela hidratação oral. Em contrapartida, se o paciente apresenta desidratação moderada ou grave, associada ou não com rebaixamento da consciência ou vômitos ou sintomas como taquipneia, deve-se optar pela hidratação endovenosa⁴.

A hidratação endovenosa pode ser dividida em duas fases: expansão volumétrica e reidratação^{4,5,8}. O objetivo da primeira fase é restabelecer a circulação periférica e consiste na administração de solução salina isotônica 20 ml/kg infundidos em 30 a 60 minutos (ou mais rapidamente, se necessário). Esse processo pode ser repetido mais duas vezes, completando 60 ml/kg^{8,9}.

Após a reposição inicial de volume, deve-se calcular a necessidade hídrica de 24 – 48 horas e somar ao déficit hídrico do paciente. O déficit pode ser calculado a partir da porcentagem de desidratação vezes o peso do paciente em quilos. Do resultado desta soma, exclui-se o volume já ofertado inicialmente. Após divide-se o volume restante para ser ofertado em cerca de 24 – 48 horas⁹. A reposição deve ser feita com solução salina 0,9% ou Ringer Lactato⁸.

Sódio:

A hiponatremia está comumente associada à CAD. Diversos fatores estão relacionados com o desenvolvimento desse distúrbio, entre eles: perda de sódio resultante da diurese osmótica; ação do hormônio antidiurético, secundária à desidratação; e hiperglicemia que causa hiponatremia dilucional^{3,4,6}. Por esse motivo, durante o tratamento da CAD, conforme ocorre redução da glicose plasmática há aumento concomitante da concentração do sódio sérico, sendo que para calcular a correta quantidade de sódio sérico deve-se utilizar a seguinte fórmula: $Na = Na + 2([glicose \text{ plasmática em ml/dL} - 100]/100)^8$.

A quantidade de sódio presente na fluidoterapia deve ser aumentada caso exista real hiponatremia ou se a concentração de sódio sérico não aumentar conforme a hiperglicemia for corrigida⁸.

Potássio:

Durante o diagnóstico de um paciente com CAD, o potássio sérico pode estar normal ou aumentado, mas o potássio corporal total geralmente está reduzido^{2,4,8,9}. Os fatores relacionados com a redução do potássio corporal total são: perda através dos vômitos e diurese osmótica e excreção de potássio resultante do hiperaldosteronismo secundário à desidratação. O potássio sérico normal ou aumentado pode ser explicado por dois motivos: a acidose, que promove saída de potássio do meio intracelular para o extracelular e o aumento da osmolaridade plasmática, que resulta em saída de água da célula em direção ao extracelular, aumentando a concentração de potássio intracelular. Como resultado, ocorre saída do potássio das células⁵.

Após instituição do tratamento da CAD, os níveis de potássio sérico diminuem. Essa redução ocorre devido ação da insulina, que promove entrada do potássio na célula, e normalização da acidose e da osmolaridade⁶. Por esse motivo, independente do nível sérico de potássio, deve-se realizar reposição, exceto em pacientes com falência renal. A reposição pode ser realizada após a expansão inicial de volume, junto com a administração de insulina. Pacientes hipercalêmicos devem ter diurese documentada antes do início da reposição⁸.

A reposição de potássio deve ser iniciada na concentração de 40 mEq/L^{3,8}. Após, a manutenção de potássio deve ser feita conforme os níveis séricos encontrados. Recomenda-se reposição de potássio na velocidade máxima de 0,5 mEq/kg/h⁸.

As soluções utilizadas para reposição de potássio são: fosfato de potássio e cloreto de potássio. Deve-se utilizar as duas soluções na proporção de 1:1. Por exemplo, 20 mEq/L de fosfato de potássio e 20 mEq/L de cloreto de potássio. O uso isolado de cloreto de potássio pode contribuir para o risco de acidose metabólica hiperclorêmica e o uso isolado de fosfato de potássio pode resultar em hipocalcemia^{1,8}.

O eletrocardiograma é um exame que pode ser utilizado para complementar o diagnóstico de hiper ou hipocalemia. Alterações como aumento

do intervalo PR, inversão e achatamento de ondas T, depressão do segmento ST, ondas U proeminentes e intervalo QT longo são indicativos de hipocalemia. Ondas T simétricas, altas e apiculadas e redução do segmento QT são indicativos de hipercalemia⁸.

Fósforo:

Estudos demonstram que não há benefício na reposição de fosfato em hipofosfatemia leve⁵. As manifestações clínicas de hipofosfatemia ocorrem quando nível sérico < 1 mg/dL (grave) e nestas situações pode ser instituído tratamento. Os principais sinais e sintomas são: encefalopatia metabólica, comprometimento da contratilidade miocárdica, fraqueza do diafragma, hemólise, rabdomiólise⁸.

Bicarbonato:

A infusão de bicarbonato não é recomendada rotineiramente no tratamento de cetoacidose diabética, uma vez que aumenta o risco de hipocalemia e de edema cerebral¹⁰. Alguns estudos demonstram um raro benefício em pacientes com acidose grave (pH < 6,9) associado a comprometimento da contratilidade cardíaca⁸.

Cloro - marcador de gravidade:

Alguns estudos vêm demonstrando a relação entre o nível sérico do cloro com a mortalidade dos pacientes. Percebeu-se que aumento de 5 mEq/L em relação ao valor de referência do cloro no primeiro dia de internação está associado a um aumento de 15% na mortalidade. Além disso, esse aumento também foi associado a taxas mais altas de insuficiência renal e aumento nos dias de ventilação mecânica¹¹.

Apesar de não ser um marcador específico, na cetoacidose diabética, também foi demonstrado que existe um atraso na recuperação quando os pacientes apresentam hiperclorêmia. Diante disto, é possível que futuramente se use soluções específicas para o tratamento de cetoacidose diabética, que não sejam isotônicas, para uma melhor evolução e resolução do quadro¹².

Insulina/Glicose:

A fluidoterapia inicial promove redução da concentração de glicose sérica, além de melhorar a perfusão tecidual e restabelecer a função renal. Entretanto, a insulino-terapia é essencial para reverter a hiperglicemia e o estado catabólico e para interromper a lipólise e a cetogênese, corrigindo a acidose^{1,6,8}. Dessa forma, deve-se iniciar a administração de insulina logo após o término da expansão volumétrica inicial, cerca de 1 – 2 horas após⁸.

Deve-se utilizar insulina regular via endovenosa na dose inicial de 0,1 UI/kg/h. Considerar o uso de doses menores (0,05 UI/kg/h) em pacientes com hipersensibilidade a insulina (por exemplo, crianças menores de 5 anos ou crianças com diagnóstico de diabetes prévio). A preparação da insulina pode ser feita da seguinte forma: mistura-se 50 ml de solução fisiológica 0,9% com 50 UI de insulina regular, obtendo a concentração de 1 UI/ml⁸. O uso de insulina em bolus deve ser evitado, pois predispõe a hipoglicemia, pode aumentar o risco de edema cerebral, pode precipitar o choque devido rápida redução da pressão osmótica e pode exacerbar a hipocalcemia^{1,5,8}.

Após o início da administração de insulina é esperado que haja uma redução na concentração de glicose sérica de cerca de 50 – 100 mg/dL/h⁶. Nos casos em que a redução da glicose sérica é menor do que 40 mg/dL/h, pode-se aumentar a oferta de insulina para 0,2 UI/kg/h. Nos casos em que a redução da glicose sérica for maior que 100 mg/dL/h, deve-se ofertar glicose ou aumentar a quantidade de glicose já oferecida⁵.

Para prevenir redução rápida da glicemia e hipoglicemia, quando a glicose capilar se aproxima de 250 – 300 mg/dL (ou antes se necessário) deve-se adicionar ao tratamento a solução glicosada^{1,5,6}. A taxa de infusão de glicose deve ser de 2,5 a 5 mg/kg/min, com o objetivo de estabilizar a glicemia sérica entre 150 – 250 mg/dL⁸.

A necessidade de glicose, eletrólitos e fluidos é bastante variável durante o tratamento. Para facilitar o manejo dessas variáveis, pode-se utilizar o “sistema de duas bolsas” (figura 1). Esse sistema consiste na preparação de duas bolsas contendo solução com concentração de eletrólitos idêntica, mas com diferentes quantidades de glicose (0% e 10%). Uma bolsa consiste apenas em solução fisiológica, ou seja, glicose a 0% e a outra bolsa consiste em glicose a 10% e eletrólitos. Ambas as bolsas devem ser conectadas ao mesmo acesso venoso,

formando um “Y”. Dessa forma, o sistema permite ajustes na concentração de glicose a ser ofertada, dependendo da glicose sérica^{1,5}. As vantagens de utilizar esse sistema consistem em rapidez, flexibilidade e custo-efetividade.

A correção da hiperglicemia ocorre antes da correção da acidose e cetonemia. Portanto, deve-se manter a infusão de insulina contínua, sem reduzi-la, até que ocorra normalização do pH, bicarbonato e níveis de cetonas^{1,5,6,8}. A exceção consiste em pacientes com necessidade de oferta de glicose acima de 5 mg/kg/min. Esses casos geralmente consistem em pacientes com diagnóstico recente de DM, que ainda possuem pequena produção de insulina endógena e alta sensibilidade à insulina, e pacientes com níveis residuais de insulina de longa duração (por exemplo, glargina ou detemir)⁵.

Caso não ocorra melhora clínica e/ou bioquímica com o tratamento ofertado, deve-se reavaliar o paciente, as doses de medicação administradas e a forma de preparação e administração das medicações, na busca por erros⁸.

Em circunstâncias nas quais não é possível administrar insulina endovenosa, pode-se utilizar insulina subcutânea, com preferência para insulina análoga de rápida duração (por exemplo, lispro ou aspart) de hora em hora ou de duas em duas horas. Esse esquema é considerado seguro e tão efetivo quanto a infusão de insulina regular endovenosa, mas deve ser evitado em pacientes com CAD grave. A dose de insulina nesses casos consiste em 0,3 UI/kg seguida de 0,1 UI/kg a cada hora ou 0,15 – 0,2 UI/kg a cada 2 horas⁸. Se houver redução da glicose para 250-300 mg/dL antes da resolução da CAD, deve-se reduzir a dose de insulina⁶.

Como e quando suspender a infusão de insulina contínua

A infusão contínua de insulina pode ser suspensa quando todos os seguintes alvos forem alcançados: pH sanguíneo acima de 7,3, bicarbonato sérico acima de 18 mEq/L, e alimentação via oral adequada⁵. Uma hora antes de suspender a insulina contínua deve-se aplicar insulina regular subcutânea na dose de 0,1 UI/kg^{5,8}.

As doses subsequentes devem ser definidas conforme o perfil do paciente. Se o paciente já tinha diagnóstico de DM, deve-se utilizar o esquema prévio de insulina. Em pacientes com diagnóstico na internação atual, pode-se iniciar com

dose total de insulina entre 0,3 – 0,5 UI/kg/dia, dividida igualmente entre insulina de curta e longa duração^{5,8}. Se possível, realizar a transição do tipo de insulina antes de alguma refeição, preferencialmente pela manhã^{3,5,8}.

Complicações

As principais causas de morbimortalidade relacionadas com a CAD incluem: edema cerebral, distúrbios eletrolíticos, alcalose hipoclorêmica, hipoglicemia, sepse, rabdomiólise e lesão renal aguda⁵.

O edema cerebral é uma complicação rara da cetoacidose diabética em crianças, ocorrendo em torno de 1% dos casos^{3,13}. No entanto, apresenta uma elevada taxa de morbimortalidade¹³.

O edema cerebral clinicamente significativo geralmente se desenvolve dentro das primeiras 4 - 12 horas após o início do tratamento da CAD, geralmente quando já se observa melhora da acidose, da desidratação, da hiperglicemia e do estado geral do paciente. Existem alguns fatores observados que parecem ter relação com o desenvolvimento do edema cerebral, entre eles, hipocapnia, desidratação grave, uso de bicarbonato, queda brusca na concentração de sódio sérico e da osmolaridade plasmática, associada a excesso de líquidos na expansão volêmica (mais do que 4000 ml/m²/dia)^{3,8}.

Os critérios diagnósticos de edema cerebral consistem em: cefaleia; alteração do nível de consciência; resposta motora ou verbal anormal à dor; postura de decorticação ou descerebração; paralisia de nervos cranianos (especialmente III, IV e VI); padrão respiratório anormal (por exemplo, respiração de Cheyne-Stokes ou apneias); bradicardia sem causa evidente; e parada respiratória. A neuroimagem não é necessária para o diagnóstico. O objetivo da realização de exame de imagem é avaliar possibilidade de sangramento intracraniano ou trombose, quando existirem sintomas que justifique⁸.

O tratamento do edema cerebral deve ser prontamente iniciado após qualquer suspeita. Juntamente com as medidas específicas, deve-se ajustar a taxa de administração de fluidos, conforme necessário para manter a pressão arterial média (PAM), mas evitando administração excessiva de líquidos. Evitar hipotensão é outra medida essencial, visto que a redução na pressão arterial pode comprometer a pressão de perfusão cerebral^{3,8}.

As seguintes medidas devem ser implementadas para manejo do edema cerebral:

- Prescrição de manitol endovenoso 0,5 a 1 g/kg por 10 a 15 minutos. O efeito do manitol deve ser aparente após cerca de 15 minutos e é esperada duração por cerca de 120 minutos. Se necessário, repetir após 30 minutos⁸.
- Prescrição de solução salina hipertônica (3%). Dose sugerida 2,5 a 5 mL/kg⁸.
- Cabeceira elevada em 30°.
- Intubação orotraqueal nos casos de insuficiência respiratória.

CONCLUSÃO

O manejo adequado do paciente com CAD é essencial para evolução favorável do quadro e prevenção de complicações. Dessa forma, foi criado um protocolo e um fluxograma (figura 2) de atendimento à CAD, visando um melhor atendimento e prognóstico desses pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Olivieri L, Chasm R. Diabetic ketoacidosis in the pediatric emergency department. *Emerg Medicin Clin North Am.* 2013; 31(3):755-73.
2. Pittito BA, Oliveira JEP, Zajdenver L, Bertoluci MC, Krakauer M, Foss-Freitas MC, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018. São Paulo: Clannad; 2017.
3. Piva JP, Garcia PCR. Piva & Celini medicina intensiva em pediatria. Rio de Janeiro: Revinter; 2015.
4. Steel S, Tibby SM. Paediatric diabetic ketoacidosis. *Crit Care Pain.* 2009; 9(6):194-9.
5. Piva JP, Garcia PCR, Branco RG. Diabetic Ketoacidosis. In: Piva JP .*Pediatr Crit Care Med.* Springer; 2014. p. 83-92
6. Fogel N, Zimmerman D. Management of diabetic ketoacidosis in the emergency department. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2009;10(4):246-51.
7. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Daneman D, Danne TP, et al. European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric

Endocrine Society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;113(2):e133-e40.

8. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2018: diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(suppl. 27):155-77.

9. Lavoie ME. Management of a patient with diabetic ketoacidosis in the emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2015; 31(5):376-80.

10. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32(7):1335-43.

11. Barhight MF, Brinton J, Stidham T, Soranno DE, Faubel S, Griffin BR, et al. Increase in chloride from baseline is independently associated with mortality in critically ill children. *Intensive Care Med*. 2018; 44(12):2183-91.

12. Abbas Q, Arbab S, Ul Haque A, Humayun KN. Spectrum of complications of severe DKA in children in pediatric intensive care unit. *Pak J Medic Sci*. 2018; 34(1):106-9.

13. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016;12(4):222-32.

14. Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento Científico de Gastroenterologia. Diarreia aguda: diagnóstico e tratamento. Guia Prático de Atualização [Internet]. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2017. [acesso em 2020 jan 25]. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/2017/03/Guia-Pratico-Diarreia-Aguda.pdf.

15. Giugno KM, Maia TR, Kunrath CL, Bizzi JJ. Tratamento da hipertensão intracraniana. *J Pediatr*. 2003 79(4):287-96.

Tabela I: Classificação da Cetoacidose Diabética

Grau de severidade	pH venoso	Bicarbonato sérico
Leve	< 7,3	< 15 mEq/L
Moderada	< 7,2	< 10 mEq/L
Grave	< 7,1	< 5 mEq/L

Fonte: Adaptado de Piva, Garcia, Branco⁵

Tabela II: Graus de desidratação

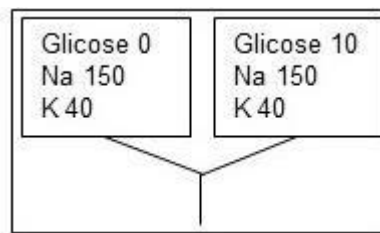
Observar			
Condição	Bem alerta	Irritado, não tranquilo	Comatoso, hipotônico*
Olhos	Normais	Fundos	Muito fundos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Boca e língua	Úmidas	Secas	Muito secas
Sede	Bebe normalmente	Sedento, bebe rápido e avidamente	Bebe mal ou não é capaz de beber*
Examinar			
Sinal da prega	Desaparece rapidamente	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente (mais de 2 segundos)
Pulso	Cheio	Rápido, débil	Muito débil ou ausente*
Enchimento capilar	Normal (até 3 segundos)	Prejudicado (3 a 5 segundos)	Muito prejudicado (mais de 5 segundos)*
Conclusão	Não tem desidratação	Se apresentar dois ou mais dos sinais descritos acima, existe desidratação	Se apresentar dois ou mais dos sinais descritos, incluindo pelo menos um dos assinalados com asterisco, existe desidratação grave

Fonte: Adaptado da Sociedade Brasileira de Pediatria¹⁴.

Tabela III: Escala de coma de Glasgow

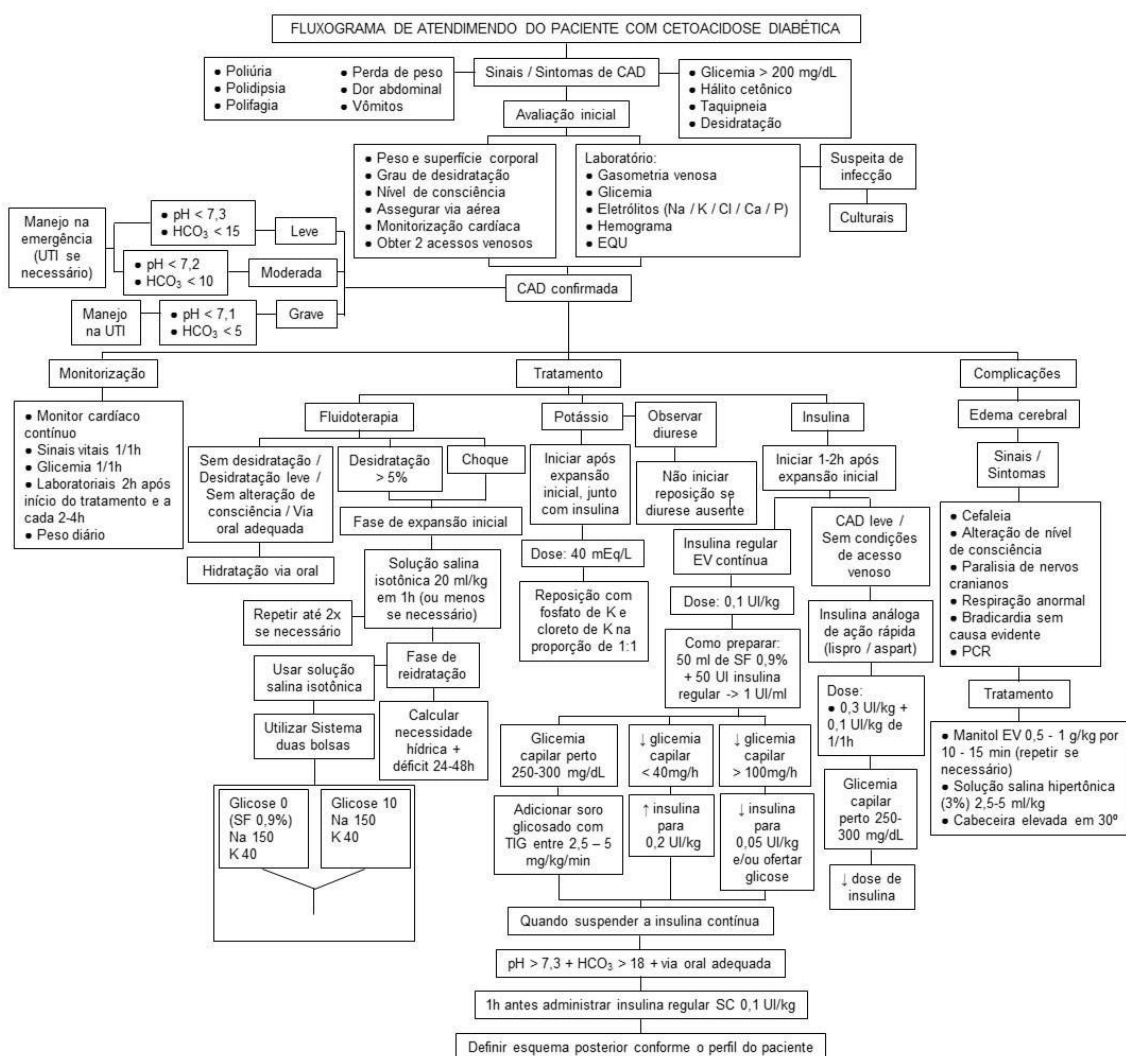
Escore	Resposta	Resposta modificada para lactentes
Abertura ocular		
4	Espontânea	Espontânea
3	Ao estímulo verbal	Ao estímulo verbal
2	Ao estímulo doloroso	Ao estímulo doloroso
1	Ausente	Ausente
Melhor resposta motora		
6	Obedece comandos	Movimentação espontânea
5	Localiza dor	Localiza dor (retirada ao toque)
4	Retirada ao estímulo doloroso	Retirada ao estímulo doloroso
3	Flexão ao estímulo doloroso (postura decorticada)	Flexão ao estímulo doloroso (postura decorticada)
2	Extensão ao estímulo doloroso (postura descerebrada)	Extensão ao estímulo doloroso (postura descerebrada)
1	Ausente	Ausente
Melhor resposta verbal		
5	Orientado	Balbucia
4	Confuso	Choro irritado
3	Palavras inapropriadas	Choro à dor
2	Sons inespecíficos	Gemido à dor
1	Ausente	Ausente

Fonte: Adaptado de Giugno, Maia, Kunrath, Bizzi¹⁵.

Figura 1: Sistema de duas bolsas

Fonte: Adaptado de Piva, Garcia, Branco⁵.

Figura 2: Fluxograma de Atendimento da Criança ou Adolescente com CAD



Fonte: o Autor

**Desidratação:
diagnóstico e
tratamento – um
protocolo para
emergência pediátrica**

Desidratação: Diagnóstico e Tratamento – um Protocolo para Emergência Pediátrica

Dayane de Araújo S. Cardoso, Vanessa Luisa Liberali, Anelise Uhlmann

INTRODUÇÃO

A desidratação é definida como uma redução da água corporal total, com aumento da concentração plasmática de sódio¹.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), nas últimas duas décadas ocorreu uma importante redução na mortalidade por diarreias infecciosas em crianças com menos de cinco anos de idade. Por exemplo, em 1982 ocorreram 5 milhões de mortes por doença diarreica, ao passo que em 2011 foram 1,5 milhões de mortes no ano².

No Brasil, a mortalidade infantil passou de 70 óbitos por mil nascidos vivos na década de 1970, para cerca de 15 óbitos por mil nascidos vivos na década atual. Esse avanço foi decorrente da diminuição do número de óbitos por diarreia e desidratação³.

Entretanto, em todo o mundo, o choque hipovolêmico causado por doença diarreica. A é a maior causa de morte entre crianças menores de 5 anos de idade, especialmente nos países em desenvolvimento. Assim, torna-se imprescindível o estabelecimento de protocolos clínicos claros e atualizados para o manejo otimizado dos pacientes desidratados ou em risco de desidratação.

OBJETIVO

Este trabalho visa definir um protocolo de diagnóstico e tratamento da desidratação, com profissionais mais preparados e padronizados no atendimento, resultando em condutas condizentes com a clínica do paciente, para a redução da morbimortalidade mundial decorrente desta patologia.

METODOLOGIA

O presente trabalho foi desenvolvido a partir de uma revisão integrativa da literatura existente sobre o assunto, a fim de construir um trabalho direcionado aos profissionais da saúde para um atendimento otimizado.

DISCUSSÃO

A frequência de gastroenterite (diarréia e vômito) em crianças é maior em comparação com adultos. As crianças têm uma relação área/volume de superfície corporal mais alta, com perdas insensíveis proporcionalmente maiores, acentuadas nos estados de doença. Além de algumas crianças, de acordo com a idade, serem incapazes de comunicar a necessidade de fluidos. A primeira manifestação de desidratação, com perda primária de água livre, é a hipernatremia. Entretanto, em crianças com um mecanismo de sede intacto e acesso à água, a hipernatremia geralmente não ocorre. Vale ressaltar ainda que crianças portadoras de fibrose cística, diabetes mellitus não controlado e defeito de concentração na urina ficam predispostas à desidratação.

As vias mais comuns para perda de líquido extracelular são: trato gastrointestinal (diarréia, vômito e sangramento), pele (febre e queimaduras) e urina (glicosúria, terapia diurética e diabetes insípido).

Em crianças com doença gastrointestinal, a perda de líquidos é principalmente para o espaço extracelular, sendo geralmente isosmótica. Já no diabetes insipidus observamos apenas a perda de água, consequentemente gerando hipernatremia.

A hiperosmolaridade sérica retira a água das células, o que minimiza inicialmente o grau de perda de volume extracelular. Semelhantemente este estado hiperosmolar ocorre no diabetes mellitus com hiperglicemia, minimizando o grau de hipovolemia extracelular.

A água corporal total varia conforme a idade, sexo e massa muscular. Ela representa 80% em prematuros, 70 a 75% em bebês a termo, 65 a 70% em crianças pequenas e 60% após a puberdade⁴.

A água corporal total compõe-se do fluido extracelular e do fluido intracelular, que são separados pela membrana celular. O componente do fluido extracelular é

maior em bebês e crianças pequenas em comparação com pacientes mais velhos^{5,6}.

As membranas celulares são totalmente permeáveis à água, mas o mesmo não ocorre com os eletrólitos. Dessa forma, a composição de solutos fica diferente nos dois compartimentos, sendo os sais de sódio mais prevalentes no meio extracelular e os sais de potássio no meio intracelular⁷.

A concentração plasmática de sódio é regulada por alterações na ingestão e excreção de água. A hiponatremia ocorre geralmente devido à ingestão de água que não pode ser excretada, já a hipernatremia ocorre principalmente devido a não substituição de água perdida.

O líquido extracelular é regulado por variações no sistema renina-angiotensina-aldosterona e sistema nervoso simpático. Existem sensores nas arteríolas glomerulares aferentes renais (para renina), seio carotídeo (para atividade simpática) e átrios e ventrículos (para peptídeos natriuréticos). A diminuição da perfusão tecidual ativa os hormônios retentores de sódio, que aumentam o volume extracelular^{8,9}.

A osmolaridade corresponde à concentração do número de partículas osmoticamente ativas em uma solução. A osmolaridade plasmática varia entre 275 e 290 mosmol/kg e é determinada pela razão entre solutos plasmáticos (sais de sódio, potássio, cálcio, glicose e uréia) e água plasmática¹⁰.

A água passa de uma área de menor tonicidade (maior teor de água) para uma área de maior tonicidade (menor teor de água). Como a maioria das membranas celulares são permeáveis à água, a osmolaridade plasmática do líquido extracelular e intracelular são iguais^{11,12}.

Na maioria dos casos, ocorre queda da tonicidade plasmática na hiponatremia, que resulta no movimento osmótico da água do líquido extracelular para o interior das células, incluindo as células cerebrais. O contrário ocorre na hipernatremia, onde o aumento da tonicidade plasmática resulta no movimento osmótico da água para fora das células, incluindo células cerebrais¹³.

Como a água se equilibra através da membrana celular, sinais de hipovolemia não estão presentes, a menos que haja um grau acentuado de perda de água livre¹⁴.

Osmorreceptores presentes no hipotálamo, presenciam alterações na tonicidade plasmática e afetam a ingestão e a excreção de água, influenciando a sede e a liberação de hormônio antidiurético (ADH). O ADH aumenta a permeabilidade à água nos túbulos coletores cortical e medular¹², levando a

reabsorção da água, através dos canais de aquaporina-2, sob um gradiente osmótico favorável^{12,15}.

A supressão da liberação de ADH é o principal mecanismo de proteção contra a retenção de água e o desenvolvimento de hiponatremia, enquanto a sede é o principal mecanismo de proteção contra a perda de água e o desenvolvimento de hipernatremia.

A sede é controlada centralmente, mas os sinais iniciais de sede e saciedade ocorrem por vias periféricas como a sensação de boca seca^{16,17} e percepção de deglutição de volumes grandes de líquido na orofaringe por mecanorreceptores^{15,17,18}.

O equilíbrio de água, sódio e potássio é alcançado principalmente por hormônios contrarreguladores (aldosterona, angiotensina II, ADH, peptídeo natriurético atrial).

A aldosterona aumenta a reabsorção de sódio e a secreção de potássio no túbulo coletor cortical, através da estimulação da bomba sódio-potássio ATPase.⁽¹⁰⁾

Nos átrios cardíacos, quando há distensão, devido à expansão do volume plasmático, ocorre secreção de peptídeo natriurético atrial, inibindo a reabsorção de sódio e água pelos túbulos renais, o que leva ao aumento da excreção urinária de sódio.

Já a angiotensina II aumenta a reabsorção de sódio e água, sendo produzida quando ocorre baixa pressão arterial. Seu mecanismo de ação envolve secreção de aldosterona, constrição das arteríolas eferentes e ação direta na bomba de sódio-potássio.

A desidratação ocorre quando os mecanismos supracitados não são capazes de compensar a perda de água livre, podendo gerar distúrbios hidroeletrolíticos e as demais complicações.

Ao avaliar um paciente desidratado, deve-se abordar dois problemas: o grau de perda do volume extracelular e qual o tipo de fluido perdido.

As diretrizes de reposição de líquidos para crianças com gastroenterite da Academia Americana de Pediatria, Centro de Controle de Doenças e Organização Mundial da Saúde (OMS) são baseadas no grau de depleção de volume^{18,19}.

A depleção de volume é medida pela alteração de peso sofrida agudamente, embora o peso antes da doença geralmente não esteja disponível. Assim, dispomos de dados do exame físico e da anamnese para avaliar a gravidade da hipovolemia, tais como história de aumento da sede, diminuição da produção de urina, letargia ou

irritabilidade; pulso e frequência respiratórios (geralmente aumentam com a hipovolemia); pressão arterial (a hipotensão é encontrada na desidratação grave ou em alguns casos desidratação moderada; turgor da pele diminuído; perfusão periférica diminuída (considerado sinal de gravidade)¹⁹, conforme ilustrado na Figura 1.

Figura 1. Avaliação do estado de hidratação para crianças com doença diarreica

Observar	A	B	C
Condição	Bem alerta	Irritado, inquieto	Comatoso, hipotônico
Olhos	Normais	Fundos	Muito fundos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Boca e língua	Úmidas	Secas	Muito secas
Sede	Bebe normalmente	Sedento, bebe rápido e avidamente	Bebe mal ou não é capaz de beber
Examinar			
Sinal da prega	Desaparece rapidamente	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente (mais de 2 segundos)
Pulso	Cheio	Rápido, débil	Muito débil ou ausente
Enchimento capilar ¹	Normal (até 3 segundos)	Prejudicado (3 a 5 segundos)	Muito prejudicado (mais de 5 segundos)
Conclusão	Não tem desidratação	Se apresentar dois ou mais dos sinais descritos acima, existe desidratação	Se apresentar dois ou mais dos sinais descritos, incluindo pelo menos um dos assinalados com asterisco, existe desidratação grave
Tratamento	Plano A Tratamento domiciliar	Plano B Terapia de reidratação oral no serviço de saúde	Plano C Terapia de reidratação parenteral

Fonte: Adaptado de Ministério da Saúde (Brasil)²⁷

O grau de desidratação é dividido em três categorias²⁰: desidratação leve quando a perda de volume é de 3 a 5% e o único achado pode ser a história clínica

de perda de fluidos, pois os sinais clínicos podem ser ausentes ou mínimos; desidratação moderada quando a perda de volume é de 6 a 9% e pode-se observar taquicardia, queda ortostática da pressão arterial, diminuição do turgor cutâneo, membranas mucosas secas, irritabilidade, diminuição da perfusão periférica, redução da diurese e diminuição do lacrimejamento e, em bebês, fontanela deprimida; desidratação grave quando a perda de volume é maior que 10%, pode-se observar sinais como hipotensão, perfusão periférica diminuída com um enchimento capilar superior a três segundos, extremidades frias, letargia e esforço respiratório.

Figura 2. Graus de desidratação e déficit de líquidos estimado

Gravidade	Déficit de líquidos em ml/kg (percentual do peso corporal)*		Sinais
	Lactentes	Adolescentes	
Leve	50 (5%)	30 (3%)	Tipicamente achados mínimos, mas podem ter mucosa oral pouco seca, aumento da sede, diurese levemente diminuída.
Moderada	100 (10%)	50-60 (5-6%)	Mucosa oral seca, taquicardia, diminuição ou ausência de diurese, letargia, olhos encovados e fontanela deprimida, além de perda do turgor da pele.
Grave	150 (15%)	70-90 (7-9%)	Semelhantes ao moderado, somados a pulso fino e rápido, ausência de lágrimas, cianose, taquipnéia, fluxo capilar retardado, hipotensão, pele reticulada, coma.

Fonte: Adaptado de Behrman, Jenson, Kliegman¹⁵

Os eletrólitos séricos devem ser solicitados em crianças com desidratação moderada à grave, que requerem reposição de fluidos. Tal medida não é necessária na desidratação leve, uma vez que os eletrólitos estão normais na maioria dos casos.

A glicemia deve ser medida em crianças hipovolêmicas com letargia, pois hipoglicemia pode ser um achado. A hipocalemia é o distúrbio do potássio mais comum, devido a perda deste eletrólito nas fezes diarréicas^{20,21}.

A concentração sérica de sódio varia com a perda relativa de soluto em água. O desenvolvimento de hiponatremia (sódio sérico inferior a 130 mEq / L) reflete a perda de sódio, além da perda de água. Geralmente na diarréia as perdas são

proporcionais, mas o hormônio antidiurético limita a excreção de água, diminuindo a concentração sérica de sódio. Nas diarreias secretoras, observa-se isonatremia (sódio sérico entre 130 e 150 mEq/L).

Em crianças com gastroenterite viral (principalmente por rotavírus) há uma perda de água maior em comparação com a perda de soluto, resultando em desidratação hipernatrêmica (sódio sérico superior a 150 mEq / L)²².

Alta osmolaridade urinária (osmolaridade superior à 450 mosmol/kg) é um achado indicativo de desidratação, embora valores normais não excluam hipovolemia²⁴.

A medida do bicarbonato sérico, uréia e creatinina podem determinar gravidade. Destes, a medida de bicarbonato sérico é o exame laboratorial mais útil para avaliar a gravidade da desidratação, devendo-se estar alerta quando seu valor for inferior a 17 mEq/L^{23,24}.

O tratamento da desidratação sofreu importantes modificações nos últimos anos.

A introdução da terapia de reidratação oral (TRO) ao manejo do paciente desidratado foi uma das principais responsáveis pela diminuição da mortalidade por doenças diarreicas ao longo das últimas décadas, juntamente com a melhora da nutrição, medidas sanitárias e vacinação efetiva contra o rotavírus. Primeiramente introduzida em 1945, seu uso foi limitado por muitos anos por múltiplos relatos de hipernatremia devido ao uso de uma solução de reidratação oral (SRO) com níveis elevados de carboidratos. Novos esforços foram iniciados em 1960 para desenvolver uma TRO efetiva, mais barata e fácil de administrar²⁴.

A TRO é baseada no funcionamento do co-transporte de glicose e sódio nos pacientes com diarreia por gastroenterite. As propriedades da solução de reidratação oral ideal recomendadas pela OMS são: osmolalidade total entre 200-310 mOsm/L; concentração equimolar de glicose e sódio (75mEq/L) *; concentração de glicose < 20 g/L; sódio entre 60-90 mEq/L; potássio entre 15-25 mEq/L; cloreto entre 50-80 mEq/L;

Soluções com maior concentração de glicose em comparação com o sódio aumentam as perdas diarreicas devido ao aumento da osmolalidade dentro do lúmen intestinal pela inabsorção da glicose excedente, resultando em diminuição na absorção de água²⁶.

Estudos clínicos e meta-análises têm demonstrado que a TRO é tão efetiva quanto a terapia de reidratação intravenosa para o tratamento da hipovolemia causada por doença diarreica, além de estar associada a menor tempo de

hospitalização, menor custo e menor número de complicações sérias. Assim, a TRO é a primeira linha de tratamento para desidratação causada por diarreia por gastroenterite em crianças com desidratação leve ou moderada. Pode ser iniciada em casa, lembrando que soluções caseiras devem ser usadas apenas inicialmente no caso de não haver disponibilidade da solução recomendada pela OMS^{25,26}.

De acordo com a OMS, a desidratação deve ser classificada clinicamente, e de acordo com a classificação, o tratamento pode ser esquematizado em planos, sendo eles plano A, B e C²⁷.

O plano A é indicado para as crianças que não apresentam desidratação e consiste em aumentar a oferta de líquidos como água e sucos, evitando líquidos com altos teores de açúcar (refrigerantes, sucos artificiais ou soro de hidratação para atletas) pelo aumento dos vômitos. Oferecer SRO conforme aceitação do paciente após cada episódio de vômito ou diarreia.

O plano B está indicado para os pacientes com desidratação leve a moderada e baseia-se na TRO.

A TRO pode ser dividida nas fases de reidratação e manutenção.^{25,27,28}

Na reidratação o déficit de fluidos deve ser repostado idealmente em 3-4 horas e, no máximo, em 6 horas, em volumes pequenos e frequentes, mantendo-se o aleitamento materno.

Na fase de manutenção devem ser administrados fluidos e calorias de manutenção, devendo ser iniciada a realimentação imediatamente após a fase de reidratação. As perdas devem ser repostas durante as duas fases, podendo-se estimar a necessidade de 1 ml de SRO para cada grama de fezes diarreicas ou 10ml/kg para cada episódio de fezes diarreicas ou, ainda, 20ml/kg para cada episódio de êmese.

Avalia-se o paciente pelo menos a cada hora, levando-se em consideração o desaparecimento dos sinais de desidratação, o aumento do peso e a diurese. Não é necessário cálculos prévios e o SRO deve ser oferecido respeitando a aceitação da criança, em colher, copo ou mamadeira²⁸.

Se não houver resposta nas primeiras três horas da TRO, está indicada a passagem de sonda nasogástrica com administração de 15-30ml/kg/hora da SRO, se houver tolerância, ou mesmo de terapia endovenosa²⁶.

A presença de vômitos não contra-indica a TRO e os anti-eméticos podem ser utilizados em dose única, em situações especiais, a fim de evitar a necessidade de hidratação venosa. Após o término da hidratação oral, o paciente deve receber

solução de manutenção e ser alimentado normalmente e o aleitamento materno não deve ser interrompido²⁶.

O plano C é destinado para os pacientes com desidratação grave e está indicada a terapia de hidratação endovenosa, composta por duas fases, sendo elas expansão (fase rápida) e manutenção/reposição²⁸.

As indicações para hidratação endovenosa, além da desidratação grave, incluem:^{27,29} inabilidade de ingestão via oral, seja por alteração do estado mental, íleo paralítico ou anomalia anatômica; choque; falha na TRO para prover reidratação adequada por vômitos persistentes ou inabilidade do cuidador para administração da TRO^{26,28}.

O tipo de fluido recomendado para ressuscitação volêmica na faixa etária pediátrica é a solução salina isotônica (Soro fisiológico NaCl 0,9%).

A administração rápida de cristalóide hipotônico ou hipertônico pode levar a complicações graves como distúrbios do sódio, edema ou desmielinização cerebral^{25,26,29,30}.

Até o momento, inúmeros estudos controlados de larga escala e meta-análises não foram capazes de demonstrar benefícios na adição de dextrose ou de colóide à solução de expansão volêmica, sendo portanto não recomendada a sua adição na grande maioria dos casos. Em crianças com diminuição do volume arterial efetivo circulante devido a baixa pressão oncótica intravascular - como na síndrome nefrótica ou na sepse severa - pode ser útil a utilização de solução contendo colóide (albumina) para restaurar a perfusão^{26,30}.

Figura 3. Fase de expansão

Fase Rápida - Expansão	
Solução Fisiológica NaCl 0,9%	Iniciar com 20 ml/kg de peso.* Repetir esse volume até que a criança esteja hidratada, reavaliando os sinais clínicos após cada fase de expansão administrada.
Tempo de administração: 30 minutos	

* Para recém nascidos e cardiopatas graves iniciar com 10 ml/kg.

Fonte: Adaptado de Sociedade Brasileira de Pediatria²⁸.

Antes de iniciar a fase de expansão deve-se realizar medição da glicemia capilar, dosagem de eletrólitos e gasometria venosa²⁵.

A terapia de reposição fluídica deve ser feita com infusão rápida de solução salina isotônica, em bolus, no volume de 20 mL/kg. A avaliação clínica do paciente deve ocorrer durante e após a infusão do volume. O bolus deve ser repetido até que a perfusão esteja adequadamente restaurada. O paciente pode ser considerado pronto para a fase de manutenção após duas micções claras e ausência de sinais clínicos de desidratação.

Em pacientes que necessitem quantidades superiores a 40-60ml/kg de solução isotônica deve-se atentar para a possibilidade de existência de disfunção miocárdica e necessidade de drogas vasoativas^{26,28}.

A fase de manutenção é baseada na fórmula descrita por Holliday-Segar em 1957 que foi responsável por determinar o gasto metabólico basal de água, glicose e eletrólitos^{25,31}.

Figura 4. Peso calórico conforme faixa etária, de acordo com Holliday-Segar

Peso Calórico	
Até 10 Kgs	100 kcal x peso em kg
10-20 Kgs	1.000 kcal + 50 x (peso-10)
Acima de 20 Kgs	1.500 kcal + 20 x (peso - 20)

Fonte: Adaptado de PIVA³¹

As necessidades estimadas para cada 100 kcal/dia são: 100mL de água, 3mEq de sódio; 2.5mEq de potássio e 8 gramas de glicose.

Entretanto, inúmeros estudos, incluindo meta-análises, têm demonstrado aumento do risco de hiponatremia em pacientes que recebem soluções hipotônicas como as descritas acima. Tal risco é ainda maior em pacientes gravemente enfermos devido ao aumento nos níveis do Hormônio Antidiurético. Assim, muitos Serviços vêm utilizando-se de soluções isotônicas com 130 a 140 mEq/L de sódio^{26,31}.

Entretanto, a escolha da solução pode e deve ser individualizada levando-se em consideração a patologia de base do paciente, pois alguns podem beneficiar-se do uso de soluções isotônicas, como os cardiopatas, nefropatas e hepatopatas.

Na fase de reposição deve-se estimar e repor as perdas anormais da criança. Inicialmente a reposição é estimada em 50ml/Kg/dia na forma de soro glicosado a 5% e soro fisiológico (NaCl 0,9%) na proporção de 1:1. O volume deve ser reavaliado a cada 6 horas, com base no peso, evacuações, vômitos e diurese. O déficit de potássio pode ser corrigido dobrando-se a quantidade de potássio no soro de manutenção^{25,27,29}.

A reidratação via oral deve ser reiniciada quando o paciente puder ingerir líquidos, geralmente 2 a 3 horas após o início da reidratação venosa. A hidratação venosa deve ser interrompida somente quando o paciente puder ingerir SRO suficiente para se manter hidratado, considerando sempre o volume das suas perdas. A criança deve ser mantida em observação por pelo menos 6 horas^{25,31}.

Figura 5. Fases de manutenção e reposição volêmicas

Fase de Manutenção e Reposição		
Solução	Volume em 24 h	
SG 5% + SF 0,9% na proporção de 4:1 (manutenção) +	Até 10kgs	100ml/kg
	De 10-20kgs	1000ml + 50ml/kg de peso que exceder 10kg
	Acima 20kgs	1500ml + 20 ml/kg de peso que exceder 20 kg
SG 5% + SF 0,9% na proporção de 1:1 (reposição) +	Iniciar com 50 ml/kg/dia. Reavaliar de acordo com as perdas do paciente.	
KCl 10%	2ml para cada 100ml de solução da fase de manutenção.	

Fonte: Adaptado de Ministério da Saúde (Brasil)²⁷

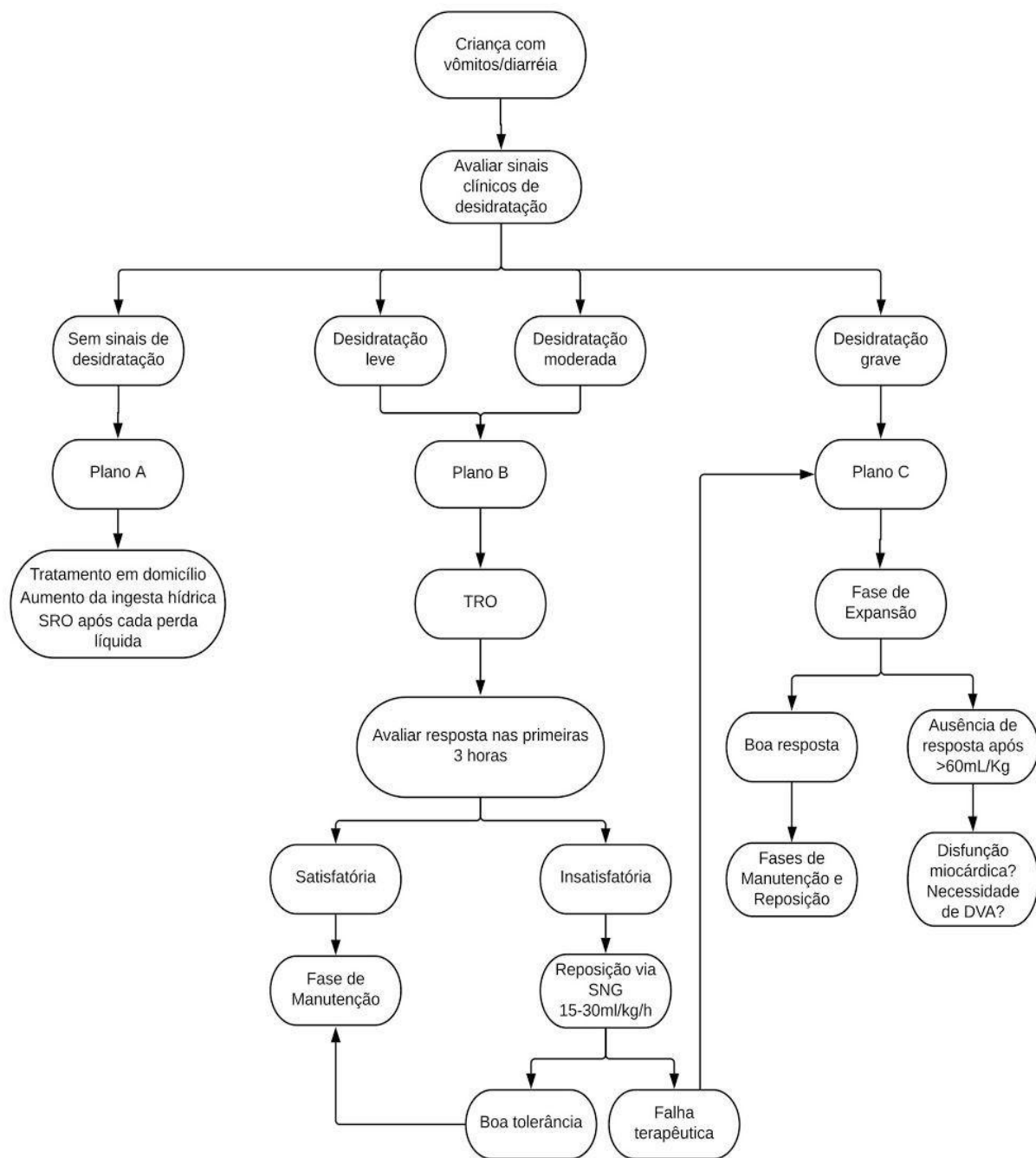
CONCLUSÃO

Atualmente, a despeito dos avanços médicos e das melhorias nas condições sanitárias ocorridos nas últimas décadas, a desidratação continua sendo importante causa de morbidade e procura aos serviços de emergência pediátrica, constituindo tema de grande relevância na pediatria. Apesar disso, em muitas ocasiões, o tratamento não é baseado nas melhores evidências científicas, variando entre os profissionais. Este protocolo foi desenvolvido com o intuito de padronizar a avaliação

e manejo otimizado destes pacientes, de forma a uniformizar condutas, diminuir as complicações e a necessidade de hospitalização e, por fim, melhorar o desfecho clínico.

A seguir, fluxograma de diagnóstico e manejo proposto por este protocolo.

Fluxograma 1 - Diagnóstico, classificação e manejo clínico da desidratação

**Legenda:**

SRO: Soro de reidratação oral

TRO: Terapia de reposição oral

SNG: Sonda nasogátrica

DVA: Droga vasoativa

REFERÊNCIAS

1. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics*. 1997; 99:E6.
2. World Health Organization. Ending preventable child deaths from pneumonia and diarrhoea by 2025. Geneva: WHO; 2013.
3. UNICEF. World Health Organization. Diarrhoea. Why children are still dying and what can be done? Geneva: UNICEF/WHO; 2009
4. Friis-Hansen B. Body water compartments in children: changes during growth and related changes in body composition. *Pediatrics*. 1961; 28:169-81.
5. Edelman IS, Leibman J. Anatomy of body water and electrolytes. *Am J Med*. 1959; 27(2):256-77.
6. Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2003; 17(4):471-503.
7. Bhawe G, Neilson EG. Body fluid dynamics: back to the future. *J Am Soc Nephrol*. 2011; 22(12):2166-81.
8. Mann JF, Johnson AK, Ganten D, Ritz E. Thirst and the renin-angiotensin system. *Kidney Int Suppl*. 1987; 21:S27-4.
9. Seckl JR, Williams TD, Lightman SL. Oral hypertonic saline causes transient fall of vasopressin in humans. *Am J Physiol*. 1986; 251(2 Pt 2):R214-7.
10. Hall JE, Guyton AC. Guyton & Hall tratado de fisiologia médica. 13.ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2017.
11. Finberg L. Hypernatremic (hypertonic) dehydration in infants. *N Engl J Med*. 1973; 289(4):196-8.
12. Brown D. Membrane recycling and epithelial cell function. *Am J Physiol*. 1989; 256(1 Pt 2):F1-F12.
13. Lahiri S, Nishino T, Mokashi A, Mulligan E. Relative responses of aortic body and carotid body chemoreceptors to hypotension. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1980; 48(5):781-8.
14. Behrman RE, Jenson HB, Kliegman R. Nelson tratado de pediatria. 20.ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2017.
15. Strange K, Spring KR. Absence of significant cellular dilution during ADH-stimulated water reabsorption. *Science*. 1987; 235(4792):1068-70.
16. Nielsen S, Kwon TH, Christensen BM, Promeneur D, Frokiaer J, Marples D. Physiology and pathophysiology of renal aquaporins. *J Am Soc Nephrol*. 1999; 10(3):647-63.

17. Robertson GL. Physiology of ADH secretion. *Kidney Int Suppl.* 1987; 21:S20-6.
18. Baylis PH. Osmoregulation and control of vasopressin secretion in healthy humans. *Am J Physiol.* 1987; 253(5 Pt 2):R671-8.
19. Fleming S, Gill P, Jones C, Taylor JA, Van den Bruel A, Heneghan C, et al. Validity and reliability of measurement of capillary refill time in children: a systematic review. *Arch Dis Child.* 2015; 100(3):239-49.
20. Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? *JAMA.* 2004; 291(22):2746-54.
21. Vega RM, Avner JR. A prospective study of the usefulness of clinical and laboratory parameters for predicting percentage of dehydration in children. *Pediatr Emerg Care.* 1997; 13(3):179-82.
22. Bruck E, Abal G, Aceto Jr T. Pathogenesis and pathophysiology of hypertonic dehydration with diarrhea. A clinical study of 59 infants with observations of respiratory and renal water metabolism. *Am J Dis Child.* 1968; 115(2):122-44.
23. Friedman JN, Goldman RD, Srivastava R, Parkin PC. Development of a clinical dehydration scale for use in children between 1 and 36 months of age. *J Pediatr.* 2004; 145(2):201-7.
24. Falszewska A, Szajewska H, Dziechciarz P. Diagnostic accuracy of three clinical dehydration scales: a systematic review. *Arch Dis Child.* 2018; 103(4):383-8.
25. Lopez FA, Campos Jr D. *Tratado de pediatria SBP.* 4. ed. Rio de Janeiro: Manole; 2017.
26. Somer MJ, Matoo TK, Kim MS. Clinical assessment and diagnosis of hypovolemic (dehydration) in children. UpToDate [Internet]. [acesso em 2019 dez 20]. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/clinical-assessment-and-diagnosis-of-hypovolemia-d ehydration-in-children?search=desidrata%C3%A7%C3%A3o&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
27. Ministério da Saúde (Brasil). Manejo do paciente com diarreia [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; [201-]. [acesso em 2020 jan 25]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/cartazes/manejo_paciente_diarreia_cartaz.pdf.
28. Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento Científico de Gastroenterologia. Diarreia aguda: diagnóstico e tratamento. Guia Prático de Atualização [Internet]. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2017. [acesso em 2020 jan 25]. https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/2017/03/Guia-Pratico-Diarreia-Aguda.pdf.
29. Neilson J, O'Neill F, Dawoud D, Crean P, Guideline Development Group. Intravenous fluids in children and young people: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2015 Dec; 351:h6388.
30. Feld LG, Neuspiel DR, Foster BA, Leu MG, Garber MD, Austin K et al. Clinical

practice guideline: maintenance intravenous fluids in children. Am Acad Pediatr. 2018; 142(6):e20183083.

31. Piva JP, Garcia PCR. Medicina intensiva pediátrica. 2.ed. São Paulo: Revinter; 2014.

Urticária e Angioedema

Urticária e Angioedema

Laís Bender Luz, Regina Sumiko W. Di Gesu, Iloite Scheibel

RESUMO

A urticária e o angioedema são sintomas muito comuns em emergências pediátricas e que geram angústia nos cuidadores quando ocorrem. A urticária pode ocorrer por mecanismos imunológicos e não imunológicos, com a ativação dos mastócitos promovendo as lesões dermatológicas superficiais (urticária) ou em derme profunda (angioedema). Geralmente são eventos autolimitados que necessitam pouco ou nenhum tratamento, embora as vezes possam complicar com sinais de anafilaxia, o que necessitam de intervenção rápida para evitar maiores complicações. Esta revisão objetiva a identificação precoce da patologia bem como o tratamento adequado dos pacientes pediátricos do Hospital Criança Conceição.

Palavras-chave: Urticária. Angioedema. Anafilaxia. Mastócitos. Consenso.

INTRODUÇÃO

A urticária é uma queixa dermatológica frequente e muito comum em crianças, embora existam poucos estudos nessa faixa etária¹. Consiste em pápulas eritematosas, pruriginosas, que em geral duram algumas horas e não deixam cicatriz, exceto se provocada pelo ato intenso de coçar. Deve ser diferenciada de outras doenças nas quais a urticária, o angioedema ou ambos podem ocorrer, como na anafilaxia, síndromes autoinflamatórias, urticárias vasculíticas ou angioedema mediado por bradicinina como no angioedema hereditário. Em 50% dos casos a urticária está associada ao angioedema².

A urticária pode ocorrer por meio de mecanismos imunológicos ou não, e quanto à sua duração tem sido classificada em formas agudas, quando cedem em menos de 6 semanas e crônicas com duração maior que 6 semanas³.

Apesar existirem poucos estudos sobre urticária crônica em crianças, têm se demonstrado que a prevalência é muito similar a dos adultos. A apresentação crônica pode ser dividida em urticária espontânea (UCE) e urticária crônica induzida (UCI), dependendo da presença de fatores causais ao evento² (Figura 1).

O atendimento das urticárias e angioedemas são comuns nos serviços de emergências pediátricas, sendo importante confirmar se são manifestações isoladas ou se estão associadas a sintomas relacionados à anafilaxia como dificuldade para respirar, disfonia, opressão torácica, vômitos, cólicas, liberação de esfíncteres, sensação de síncope, pois o tratamento será distinto com repercussões na evolução do paciente⁴.

A urticária e o angioedema ocorrem em mais de 20% da população mundial em algum momento da vida⁴. Em pré-escolares a incidência é de 6 a 7%, podendo chegar a 17% em crianças com dermatite atópica⁵. A urticária é relacionada aos mastócitos da derme superficial, que quando ativados liberam potentes mediadores químicos tais como a histamina, fator de ativação plaquetária e citocinas, resultando em ativação nervosa, vasodilatação, extravasamento de plasma, além de recrutamento celular que resultam em urticária. No angioedema as alterações são semelhantes, mas ocorrem na derme profunda².

Quando relacionadas a mecanismos imunológicos IgE mediadas as urticárias são desencadeadas principalmente por medicamentos, alimentos, látex e venenos de insetos, entre outros. Reações locais podem acontecer quando há a penetração de alérgenos na pele. Alguns tipos de reações não são mediados por IgE, como aqueles causados por agentes de radiocontraste, vírus (incluindo hepatite B e vírus Epstein-Barr), opiáceos e AINES³.

A urticária aguda é mais frequente em crianças atópicas e em geral são eventos autolimitados que não exigem investigação. As exceções são as alergias alimentares de hipersensibilidade tipo I, mediadas por IgE ou na presença de outros prováveis fatores desencadeantes como anti-inflamatórios não hormonais. Nesses casos, tornam-se necessários a identificação do agente causal por meio de história clínica e exames complementares como os testes alérgicos nas alergias alimentares. A determinação do agente causal é fundamental para que o paciente evite os riscos de nova exposição². As causas da urticária aguda são numerosas embora nem sempre se identifique a etiologia. Observar que, nesses casos, as lesões surgem imediatamente após contato, por exemplo, na alergia aos alimentos que ocorrem em até 2 horas⁶.

O diagnóstico da urticária aguda e crônica é essencialmente clínico, com a presença de pápulas eritematosas, elevadas e pruriginosas que são transitórias, muitas vezes podem coalescer e formar lesões policíclicas, serpiginosas ou anulares. Geralmente não duram mais que 24 horas. O angioedema é o edema das camadas mais profundas do subcutâneo, doloroso, geralmente localizado em pálpebras, lábios, língua, genitais e dorso de mãos e pés⁴.

Nos quadros crônicos as lesões reaparecem pelo menos duas vezes por semana por mais de 6 semanas e não apenas nas exposições repetidas a um agente específico³. Geralmente a urticária crônica é acompanhada por angioedema. O angioedema raramente ocorre sem a presença de urticária e, nesse caso, a investigação de angioedema hereditário está indicado, sendo a dosagem de complemento C4 em amostra de sangue, durante crise, um importante auxílio diagnóstico⁷. Características atípicas da urticária, com aspecto grosseiro ou sintomas associados, devem levantar a hipótese de que possam ser manifestações de uma doença sistêmica. Lesões que apresentam mais queimação do que prurido, com duração superior a 24 horas, que não desaparecem à digito pressão são associadas à púrpura e sugerem urticária por vasculite³.

Nem sempre há necessidade de exames laboratoriais pois geralmente são normais. Para a investigação complementar é importante considerar os seguintes itens na história clínica: hora do início, forma e distribuição das lesões, associação com angioedema, exercícios ou agentes físicos, sintomas articulares associados, febre (uso de analgésicos, anti-inflamatórios não hormonais, antibióticos, etc.), história familiar, relação com medicamentos, infecções, distúrbios gastrointestinais, autoimunes, alérgicas, tratamento prévio². Na urticária crônica espontânea podem ser solicitados hemograma, VSG, proteína C Reativa, TSH, anticorpos anti-tireoide (anticorpos anti tireoglobulina, tireoperoxidase), testes alérgicos de punção e/ou dosagem de IgE específicas².

As reações alérgicas aos aditivos alimentares (emulsificantes, acidulantes, preservativos, antioxidantes, espessantes, corantes, edulcorantes) são raras (0,23%), e em geral não devem ser excluídos de rotina⁸. Em crianças, as infecções do trato respiratório são causas frequentes de urticária, além de outras infecções (adenovírus, CMV, enterovírus, EBV, hepatites A, B e C, herpes simples, Influenza A, VSR, rotavírus e helmintíase⁹.

As crises de urticária aguda (2/3) são na maioria autolimitadas e cedem espontaneamente, necessitam pouco ou nenhum tratamento, que deve ser o uso de anti-histamínicos e a exclusão do desencadeante se identificado³.

Os antihistamínicos são classificados em 1ª geração ou sedantes e 2ª geração ou não sedantes. Os anti-histamínicos H1 de 1ª geração Hidroxizina e a Difenidramina tem bom efeito na urticária, porém ultrapassam a barreira hematoencefálica e produzem sedação, não sendo mais indicados pela OMS por doses letais já reportadas². A Loratadina, a Fexofenadina, a Bilastina e a Cetirizina são anti-histamínicos H1 de 2ª geração e são preferíveis pela ação mais prolongada com menores doses ao dia, são minimamente sedativos, são livres de efeitos anticolinérgicos e possuem menor interação com outras drogas¹⁰ (quadro 1).

Epinefrina geralmente não é necessária¹¹, apenas em casos mais graves ou com sintomas de anafilaxia, fornecendo alívio rápido, sendo utilizada na dose de 0,1ml por kg de forma intramuscular na dose máxima de 0,3ml⁽⁴⁾. Períodos breves de corticoides podem ser prescritos nas formas mais graves e pouco responsivas ao anti-histamínico⁴.

A Cetirizina parece ser mais efetiva nos casos de urticária crônica. Alguns casos de urticária crônica respondem na associação de anti-histamínicos H1 e H2 (Ranitidina, Cimetidina). Ainda, alguns casos podem responder melhor na associação do anti-histamínico com um antileucotrieno ou mesmo ainda com Ciclosporina. O uso da ciclosporina é limitado pelos efeitos colaterais de hipertensão e nefrotoxicidade. Ainda não há evidência comprovada no uso de imunomoduladores, necessitando mais estudos⁴.

OBJETIVO

Este trabalho visa definir um protocolo de diagnóstico e tratamento da urticária e do angioedema, com profissionais mais preparados e padronizados no atendimento, resultando em condutas condizentes com a clínica do paciente para a redução das complicações que podem ocorrer.

MÉTODOS

Este trabalho constitui uma revisão bibliográfica sobre urticária e angioedema. Foram pesquisados artigos nas bases de dados Pubmed, Uptodate e Lilacs. A partir da pesquisa inicial, foram selecionadas as publicações mais relevantes dos últimos 5 anos. Além disso, foram utilizadas bibliografias de referência pediátrica, como a Sociedade Brasileira de Pediatria e Nelson Tratado de Pediatria.

DISCUSSÃO

O diagnóstico clínico das lesões de urticária e angioedema habitualmente não oferecem dificuldades, ao contrário da identificação do agente causal, que muitas vezes é tarefa laboriosa gerando frustração no médico, pacientes e familiares. Além disso, o uso diário de medicamentos, muitas vezes de modo prolongado acaba por gerar distúrbios emocionais e comprometimento da qualidade de vida dos envolvidos¹².

Deste modo, a identificação das lesões de urticária e angioedema, a investigação do agente causal quando indicado pode proporcionar um tratamento mais efetivo.

CONCLUSÃO

Embora existam poucos estudos em crianças, observa-se uma concordância dos autores da pouca necessidade de exames complementares na urticária aguda pois frequentemente são autolimitadas. A maioria dos artigos referem-se a urticária crônica, que permanece como um desafio diagnóstico e com tratamento geralmente prolongado.

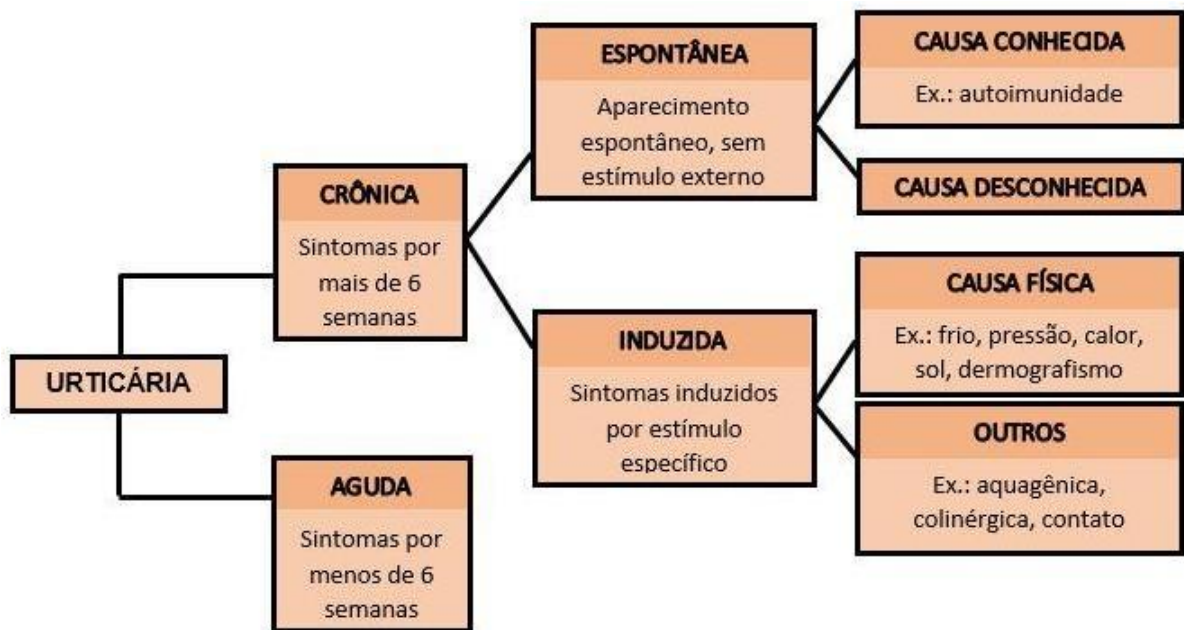
Desta forma, a revisão do diagnóstico e tratamento das urticárias e angioedemas visa aprimorar e uniformizar o atendimento por meio da elaboração de protocolo de atendimento, para ser incluído no Manual do Serviço de Emergência do Hospital Criança Conceição.

REFERÊNCIAS

1. Valle SOR. Urticária: diagnóstico e tratamento. Rev. Pediatria SOPERJ. 2009; 10(2):4-10.
2. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul LATiff AH, Baker D, Ballmer-Weber B, et al. The EAACI/GALEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. Allergy. 2018; 73(7):1393-414.

3. Atkins D. et al. Urticária e angioedema In: Kliegman RM, et al. Nelson Tratado de pediatria. 19.ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. p. 2479-93.
4. Asero R. New-onset urticaria. UpToDate [Internet]. 2019. [acesso em 2019 dez 15]. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/new-onset-urticaria?search=urticaria&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
5. Zuliani A, Silva, MTN. Urticária e angioedema. In: Campos Jr D, Burns DAR, Lopez FA. Tratado de pediatria. 4.ed. São Paulo: Barueri: Manole; 2017. p. 416-21.
6. Burks W. Clinical manifestations of food allergy: an overview. UpToDate [Internet]. 2019. [acesso em 2019 dez 15]. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-food-allergy-an-overview?search=alergia%20alimentar&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
7. Giavina-Bianchi P, Arruda KL, Aun M, Campos RA, Chong-Neto HJ, Constantino-Silva RN, et al. Diretrizes brasileiras para o diagnostico e tratamento do angioedema hereditário. Arq Asma Alerg Imunol. 2017; 1(1):23-48.
8. Turner PJ, Kemp AS. Intolerance to food additives – does it exist? J Pediatric Child Health. 2012; 48(2):E10-4.
9. Sabroe RA. Acute urticaria. Immunol Allergy Clin N Am. 2014; 34(1):12-21.
10. Godse K, DE A, Zawar V, Shah B, Girdhar M, Rajagopalan M, Krupashankar DS. Consensus statement for the diagnosis and treatment of urticaria: a 2017 Update. Indian J Dermatol. 2018; 63(1)2-15.
11. Mauraer M, Church MK, Weller K. Chronic urticaria in children still itching for insight. JAMA Dermatol. 2017; 153(12):1221-2.
12. Valle SOR, Motta A, Amaral CSF, Ensina LFC, Mallozi MC, Spengler GMC, et al. O que há de novo na urticaria crônica espontânea? Rev Bras Alerg Imunopatol. 2016; 4(1):1-20.

Figura 1: classificação da urticária



Fonte: o autor

Quadro 1: medicações utilizadas na emergência

	AÇÃO	APRESENTAÇÃO	DOSE	DOSE MÁXIMA
Cetirizina (Zyrtec)	Anti-histamínico H1 de 2ª geração	Xarope: 5mg/5ml Comprimido: 10mg	<u>6m - 2a</u> : 2,5mg (2,5ml) VO 1x/dia <u>2a - 5a</u> : 5mg (5ml) VO 1x/dia <u>>6a</u> : 10mg (10ml) VO 1x/dia	10-20mg/dia
Loratadina (Claritin)	Anti-histamínico H1 de 2ª geração	Xarope: 1mg/ml Comprimido: 10mg	<u>Até 30kg</u> : 5mg (5ml) VO 1x/dia <u>>30kg</u> : 10mg (10ml ou 1cp) VO 1x/dia	10mg/dia
Fexofenadina (Allegra)	Anti-histamínico H1 de 2ª geração	Xarope: 30mg/5ml Comprimido: 60mg, 120mg e 180mg	<u>6m - 2a</u> : 15mg (2,5ml) VO 12/12h <u>2a - 11a</u> : 30mg (5ml) VO 12/12h <u>>12a</u> : 120-180mg VO 1x/dia	180mg/dia
Bilastina (Alektos)	Anti-histamínico H1 de 2ª geração	Comprimido: 20mg	<u>>12a</u> : 20mg (1cp) VO 1x/dia	20mg/dia
Hidroxizina (Hixizine)	Anti-histamínico H1 de 1ª geração	Xarope: 2mg/ml Comprimido: 25mg	<u>Até 35kg</u> : 0,7mg/kg/dose (0,35ml/kg/dose) VO 8/8h <u>>35kg</u> : 25mg (12,5ml ou 1cp) VO 8/8h ou 6/6h	100mg/dia
Difenidramina (Difenidrin)	Anti-histamínico H1 de 1ª geração	Ampola: 50mg/ml	<u>>2a</u> : 1,25mg/kg/dose (0,025ml/kg/dose) IM ou EV 6/6h	300mg/dia ou 50mg/dose
Ranitidina (Label, Antak)	Anti-histamínico H2	Xarope: 15mg/ml Comprimido: 150mg	2-4mg/kg/dose (0,13-0,26ml/kg/dose) VO ou EV 12/12h	300mg/dia
Cimetidina (Tagamet)	Anti-histamínico H2	Comprimido: 200mg e 400mg Ampola: 150mg/ml	<u>RN</u> : 5-10mg/kg/dia VO, IM ou EV 12/12h <u>Lactentes</u> : 10-20mg/kg/dia VO, IM ou EV 12/12h <u>>2a</u> : 20-40mg/kg/dia VO, IM ou EV 12/12h	2400mg/dia
Prednisolona (Prelone, Predsim)	Corticoide sistêmico	Xarope: 3mg/ml Comprimido: 5mg e 20mg	0,5-1mg/kg/dose 1x/dia	60mg/dia
Epinefrina (Adrenalina)	α e β -adrenérgico	Ampola: 1mg/ml	0,1ml/kg/dose IM	0,3ml/dose

Fonte: Zuberbier²

Confirmar que é URTICÁRIA

→ pápulas, eritematosas, pruriginosas, **fugazes** (efêmero), não deixam lesões residuais.

Classificação da urticária

1) Espontâneas:

- AGUDAS
- Crônicas

2) Induzidas:

- Físicas
- Químicas

Urticária: nível de gravidade

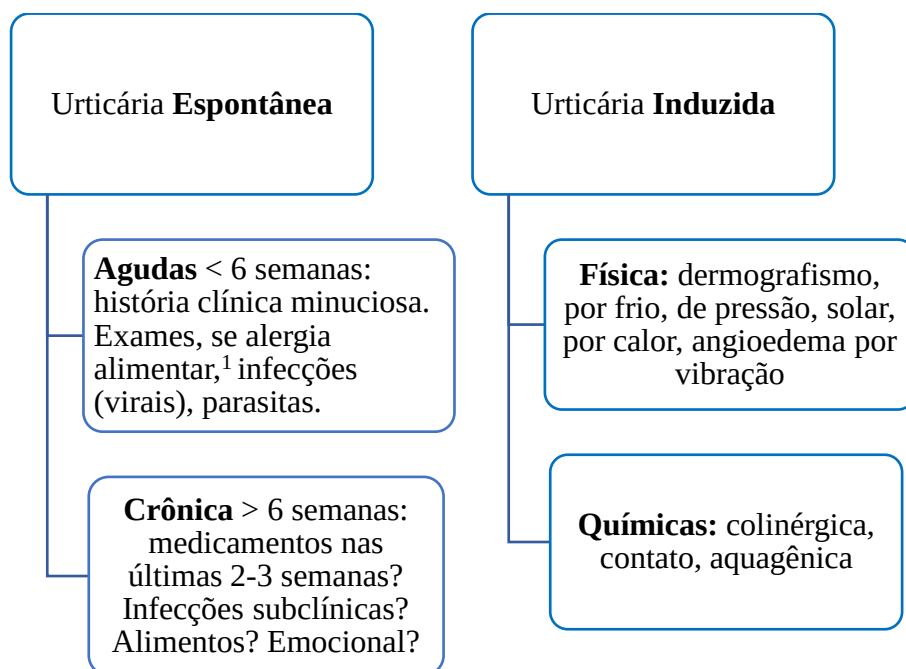
1) Identificar causa e/ou fator desencadeante: _ história clínica.

2) Estabelecer gravidade:

- manifestação isolada?
- Sintomas respiratórios, gastrointestinais, cardíacos?

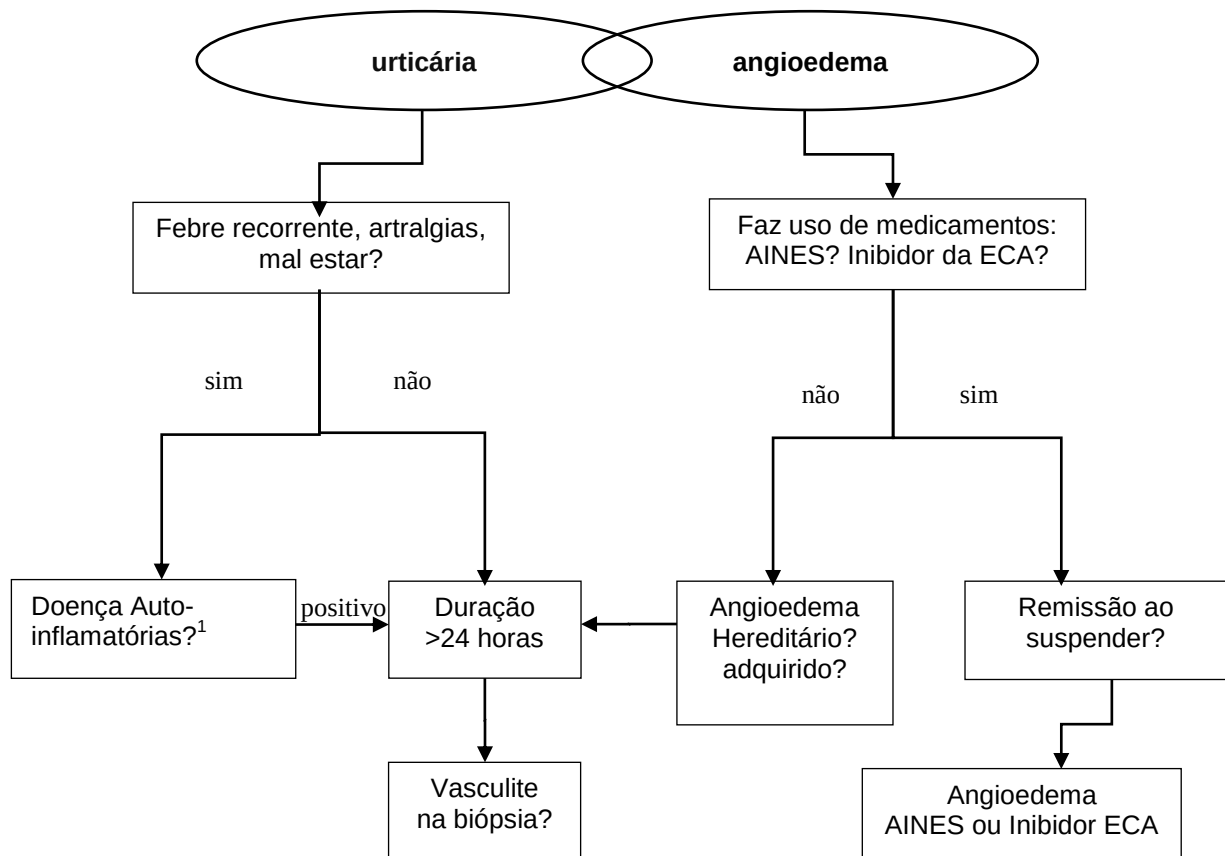
➔ ANAFILAXIA

Classificação das urticárias.



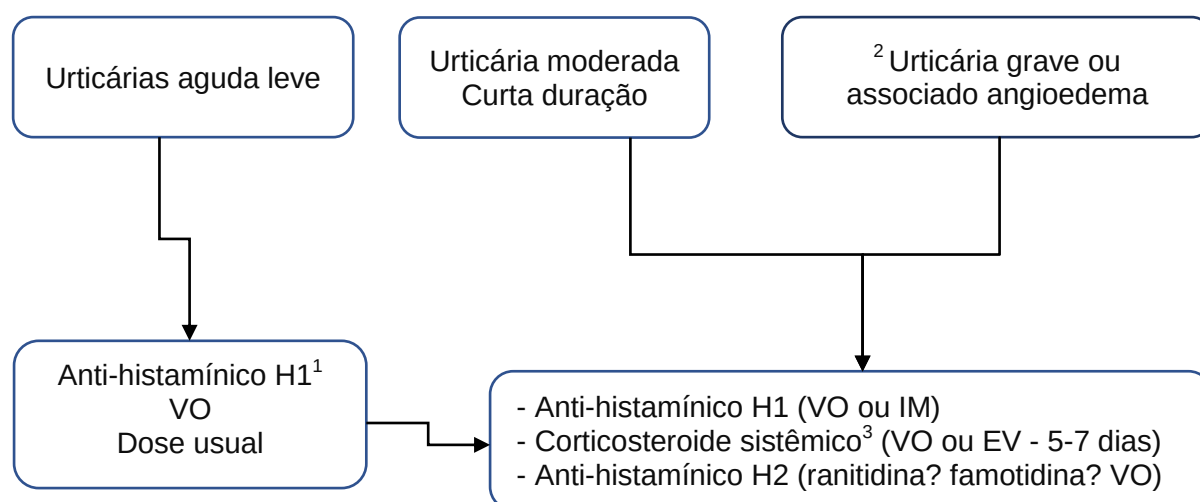
Fonte: Zuberbier².

¹ Sintomas tem início imediato ou até 2 horas após consumo.



História clínica: doença autoinflamatórias x angioedema hereditário x medicamentos.

¹ febre de origem desconhecida, emagrecimento, mal estar, artralgia: Hemograma, PCR, VSG.



¹ Preferentemente anti-histamínico 2ª geração/não sedante.

² Se anafilaxia: _ 1ª escolha epinefrina/adrenalina 1/1000 IM, na face anterolateral da coxa: _ 0,01ml/kg (máximo de 0,3ml em criança) e 0,5 ml/dose no adulto. Repetir até 3 vezes a cada 5 a 15 minutos. Manter em observação por pelo menos 24 horas.

³ Prednisolona: 0,5-1 mg/kg/dia.

Encaminhamento ao especialista: suspeita de alergia alimentar, lesões com duração > 24 horas ou acompanhadas de sintomas sistêmicos.