

Pediatria

atualize-se

BOLETIM DA SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO



WWW.SPSP.ORG.BR

ANO 3 • Nº 3 • MAI/2018

ISSN 2448-4466

RESSUSCITAÇÃO cardiopulmonar

Página 4

CETOACIDOSE DIABÉTICA

A cetoacidose diabética (CAD) representa a descompensação aguda mais grave em crianças e adolescentes diabéticos. **Pág. 7**

SÍNCOPE EM PEDIATRIA

Cerca de 15 a 25% de crianças e adolescentes, entre 8 e 18 anos, apresentam ao menos um episódio de síncope. **Pág. 9**



Diagnóstico Rápido de Infecções respiratórias no consultório médico: um recurso de qualidade

Alere™ i

Equipamento molecular POC para diagnóstico de infecções respiratórias na Sala de emergência.

- Alere™ i Influenza A&B test - 15 minutos
- Alere™ i Strep A test* - 8 minutos
- Alere™ i RSV test* - 13 minutos



Strep A Imunocromatográfico

Detecção qualitativa de antígenos do *Streptococcus* do Grupo A (Strep A).

- Strep A Rapid Test - 10 minutos



RSV - Vírus Sincicial Respiratório Imunocromatográfico

Detecção qualitativa do antígeno do RSV.

- BinaxNOW® RSV - 15 minutos



Influenza Imunocromatográfico

Detecção qualitativa e diferenciação de antígenos do vírus da Influenza A e Influenza B e tipo A (H1N1).

- Alere Influenza Ag Pandêmico A/B/H1N1 - 15 minutos



*Em fase de registro.

| Expediente

Diretoria da Sociedade
de Pediatria de São Paulo
Triênio 2016-2019

Diretoria Executiva

Presidente

Claudio Barsanti

1º Vice-presidente

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck

2º Vice-presidente

Marcelo Pinho Bittar

Secretária-geral

Maria Fernanda Branco de Almeida

1º Secretário

Sulim Abramovici

2º Secretário

Fábio Eliseo F. Alvares Leite

1º Tesoureiro

Mario Roberto Hirschheimer

2º Tesoureiro

Glaucia Veiga Corrêa

Diretoria de Publicações

Diretora

Cléa R. Leone

Coordenadores do *Pediatra Atualize-se*

Antonio Carlos Pastorino

Mário Cícero Falcão

Departamento colaborador:

Departamento de Emergências

Informações Técnicas

Produção editorial

Sociedade de Pediatria de São Paulo

Jornalista responsável

Paloma Ferraz (MTB 46219)

Revisão

Rafael Franco

Diagramação

Lucia Fontes

Projeto gráfico

Raquel Ferreira Cardoso

Foto de capa:

Kzenon © | depositphotos.com

Periodicidade: bimestral

Publicação **online**: www.spsp.org.br

Contato comercial

João Batista Vita Neto:

joao.vita@apm.org.br

Malu Ferreira:

malu.ferreira@apm.org.br

Contato produção

Paloma Ferraz:

paloma@spsp.org.br

ISSN 2448-4466

EDITORIAL



Salvi Cruz

Prezados colegas,

É com grande satisfação e orgulho que apresentamos esta edição especial do *Pediatra Atualize-se*.

Além da distribuição aos associados da SPSP, disponibilizamos a entrega aos participantes do 3º Congresso Paulista, 2º Congresso Brasileiro e 1º Congresso Sul-Americano de Urgências e Emergências Pediátricas, certos de que os assuntos abordados são de imensa importância aos emergencistas e a todos os pediatras que atuam, no dia a dia, no pronto-atendimento de crianças e adolescentes.

Com os temas Ressuscitação cardiopulmonar, Cetoacidose diabética e Síncope no paciente pediátrico discutimos três assuntos por meio de uma abordagem científica, de rápida leitura, mas com todos os pontos importantes apresentados de forma técnica e clara, atingindo, dessa forma, os objetivos da publicação.

Claro que vários são os assuntos de interesse nessa área de urgências e emergências pediátricas e, com certeza, o sucesso desta edição nos conduzirá a outras publicações que permitirão a abordagem de novos temas, sempre com a mesma precisão científica e objetividade de apresentação.

Desejamos aos congressistas e leitores desta série que os temas abordados sejam do agrado de todos, com o objetivo de atualização profissional, enriquecendo o conhecimento dos pediatras, permitindo o rápido diagnóstico e a pronta atuação frente às situações clínicas apresentadas.

Uma ótima leitura a todos!

Dr. Claudio Barsanti

Presidente da SPSP

| Sumário

4 **Ressuscitação cardiopulmonar**
por Amélia Reis

7 **Cetoacidose diabética**
por Sulim Abramovici

9 **Síncope no paciente pediátrico**
por Hany Simon Junior e
Graziela de Almeida Sukys

Fale conosco

www.spsp.org.br

pediatria@spsp.org.br

Siga a SPSP nas redes sociais!
[@SociedadeSPSP](https://www.facebook.com/SociedadeSPSP)

RESSUSCITAÇÃO cardiopulmonar

Amélia Reis

O **diagnóstico** de parada cardiorrespiratória (PCR) é feito pela presença de inconsciência, ausência de respiração efetiva (apneia ou respiração agônica - “gasping”) e ausência de pulsos em grandes artérias (carótida, braquial, femoral). A PCR pode ocorrer com o coração em assistolia, atividade elétrica sem pulso (AESP), fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular sem pulso (TV sem pulso).

A **epidemiologia** da PCR em criança é diferente do adulto. A PCR em pediatria ocorre na maioria das vezes secundária à deterioração da função respiratória ou circulatória, ou seja, progressão de insuficiência respiratória ou choque que leva à hipoxemia e acidose progressivas, com parada cardíaca secundária. Nessas situações, o ritmo cardíaco terminal mais comum é a bradicardia com progressão para assistolia e AESP. A parada cardíaca primária súbita decorrente de arritmias, como FV ou TV sem pulso, é evento raro na faixa pediátrica, e ocorre em 5 a 15% das PCR pediátricas pré-hospitalares, sendo mais frequente em adolescentes.

O **prognóstico** da PCR que ocorre fora do ambiente hospitalar é ruim e não vem apresentando melhora significativa, com taxa de alta hospitalar de 8,3% segundo registro de dados de serviços médicos de excelência dos Estados Unidos e Canadá. Por outro lado, a sobrevida após parada cardíaca pediátrica que ocorre no hospital melhorou nos últimos anos, observando-se aumento do retorno da circulação espontânea (RCE) de 39% em 2001 para 77% na época atual e de alta hospitalar de 24 para 43%.

O conjunto de intervenções que visam reverter a PCR denomina-se ressuscitação cardiopulmonar (RCP). É dividida em **suporte básico de vida** (SBV) ou ressuscitação básica e **suporte avançado de vida** (SAV) ou ressuscitação avançada (Figura 1, página 6). O SBV compreende as intervenções realizadas principalmente no ambiente pré-hospitalar por leigos treinados ou unidades básicas de atendimento móvel de urgência (SAMU). O SAV é a RCP que é realizada por profissionais de saúde no ambiente hospitalar e pelas unidades avançadas do SAMU.

A **compressão torácica**, antes denominada massagem cardíaca, é o componente mais importante na RCP. Maiores taxas de sobrevida estão associadas a compressões torácicas de alta qualidade, que compreendem as seguintes características:

- ✓ Posicionar o paciente em decúbito supino e sobre uma superfície firme.
- ✓ Técnica de compressão torácica adequada à idade e tamanho da vítima:

- Na *criança menor de 1 ano (lactente)*, a compressão torácica é realizada através da compressão no terço inferior do esterno fugindo do apêndice xifoide. O socorrista deve envolver o tórax do recém-nascido com as mãos, colocando os polegares sobre o esterno. Alternativamente, a compressão pode ser executada com dois ou três dedos de uma das mãos sobre o esterno, sendo que a outra mão pode servir como suporte abaixo das costas da criança.
- Nas *crianças de 1 a 8 anos*, o local de compressão também é no terço inferior do esterno, fugindo do apêndice. Essa técnica exige que a criança esteja sobre uma superfície firme e o socorrista faça a compressão com o “calcanhar” de uma das mãos, mantendo os braços esticados durante a compressão. Deve-se ainda tomar cuidado para que a compressão não seja realizada nas costelas e junção condro-costal, e sim no osso esterno.
- Nos pacientes *acima de 8 anos*, é utilizada a mesma técnica empregada para adultos, sendo a técnica semelhante à anterior e o socorrista usando as duas mãos para fazer a compressão sobre o esterno, posicionando uma mão sobre a outra.
- ✓ Frequência de compressão: 100 a 120 por minuto.
- ✓ Profundidade de compressão torácica: um terço do diâmetro anteroposterior do tórax. Em geral, isso equivale a 4cm no lactente, 5cm na criança e 5-6cm no adolescente. Mesmo em adultos a profundidade máxima não deve ultrapassar os 6cm pelo risco de lesão de órgãos.
- ✓ Permitir completo retorno do tórax à posição de repouso durante a fase de decompressão, pois é durante essa fase que se dá a perfusão coronariana.
- ✓ Tempo de compressão igual ao tempo de relaxamento, isto é, tempo sem compressão.
- ✓ Interrupção das compressões apenas quando estritamente necessário, a fim de manter aproximadamente 80% do tempo da RCP comprimindo o tórax.
- ✓ Evitar ventilação excessiva. A ventilação deve ser suave, sem hiperinsuflar o tórax, e não deve demorar mais de 1 segundo. Ventilações vigorosas podem ser prejudiciais por dificultar o retorno venoso, provocar barotrauma e insuflar o estômago, aumentando a chance de regurgitação e aspiração.
- ✓ Compressão torácica sincronizada com a respiração quando via aérea avançada (tubo traqueal, máscara laríngea ou equivalente) não está instalada. Assim, a relação compressão:ventilação deve ser 15:2 na criança e 30:2 no adolescente.

✓ Compressão torácica não sincronizada, sem interrupção para a ventilação, quando via aérea avançada está instalada. A compressão deve ser contínua na frequência de 100 a 120 e a ventilação na de 10 por minuto.

A **ventilação** durante a RCP deve ser iniciada com a bolsa-valva-máscara, sendo a via aérea avançada obtida somente por profissional treinado. A *intubação traqueal* deve ser realizada após as manobras iniciais de RCP, sendo a técnica preferencial de via aérea definitiva. A ventilação através da *máscara laríngea ou tubo laríngeo* é uma alternativa temporária para assegurar a via aérea. Outros dispositivos supra-glóticos, como o *tubo laríngeo*, também vêm sendo descritos como alternativas ao tubo traqueal.

A **monitorização cardíaca** é essencial e deve ser feita de imediato na suspeita de PCR. O monitor pode revelar um ritmo de colapso não chocável (assistolia ou atividade elétrica sem pulso), onde a administração de epinefrina não deve ser retardada, ou, chocável (FV ou taquicardia ventricular sem pulso), onde a aplicação de choque/desfibrilação deve ser imediata.

Para que seja possível a administração de drogas é necessária a instalação de um **acesso vascular**, tarefa que pode ser difícil de ser executada nas crianças em PCR. Para que a droga administrada alcance rapidamente a circulação central, deve-se administrar solução fisiológica (SF) em bolo (5mL no lactente, 10mL na criança e 20mL no adulto) imediatamente após a infusão da mesma.

O **acesso venoso periférico** é uma via útil na ressuscitação e qualquer veia dos membros pode ser abordada. A *via intraóssea* é outra forma extremamente útil de alcançar o acesso vascular e por esta via pode-se administrar drogas, fluidos, cristaloides, coloides e derivados de sangue. A *punção da veia femoral* é boa opção se o acesso venoso periférico ou intraósseo não for obtido. A obtenção de **acesso venoso central** é difícil e demorado durante a RCP, mas obviamente se este acesso já estiver implantado antes da PCR, será de extrema valia por ser mais seguro e diminuir a chance de infiltração de soluções irritantes em tecidos periféricos. O *tubo traqueal* pode servir como via provisória de administração de drogas lipossolúveis, como epinefrina, atropina e lidocaína, entretanto como a absorção de drogas por essa via é errática, é atualmente não enfatizada.

Embora atualmente as **medicações** tenham papel secundário na RCP, por não haver evidências científicas que comprovem seu benefício, ainda fazem parte do SAV.

A **epinefrina** é a droga mais indicada na PCR por causar vasoconstrição e restaurar a pressão diastólica na aorta, propiciando assim melhor perfusão miocárdica e cerebral. A dose ideal de epinefrina não é completamente conhecida, sendo indicada no acesso venoso 0,01mg/kg que é equivalente a 0,1mL/kg da epinefrina 1:10.000 a cada 3 a 5 minutos, seguido de SF em bolo. A primeira dose de epinefrina deve ser infundida tão logo seja obtido o acesso vascular nos ritmos não chocáveis (assistolia e atividade elétrica sem pulso) e após 2 tentativas iniciais de choque nos ritmos chocáveis (FV e TV sem pulso).

Administração de *bicarbonato, cálcio, glicose e magnésio* está indicada em situações especiais, não sendo recomendadas de forma rotineira.

A **amiodarona** é um antiarrítmico efetivo no tratamento de fibrilação e TV sem pulso. Recomenda-se a dose de 5mg/kg/dose em bolo nos casos de FV ou taquicardia ventricular resistentes ao choque elétrico.

A **lidocaína** é um bloqueador do canal de sódio que suprime FV ou TV sem pulso com eficácia semelhante à amiodarona. A dose recomendada é 1mg/kg/dose.

A **desfibrilação ou choque** está indicada na FV e TV sem

pulso, tão logo esse diagnóstico seja feito, entretanto é importante ressaltar que esse procedimento não substitui a compressão torácica. Embora a quantidade de energia a ser utilizada em crianças não esteja bem estabelecida, a *American Heart Association* preconiza 2 a 4J/kg na dose inicial, 4J/kg na segunda dose e $\geq 4J/kg$ nos choques subsequentes. Como alternativa, o *European Resuscitation Council* recomenda 4J/Kg em cada tentativa. Após cada choque, as compressões torácicas devem ser reiniciadas imediatamente e somente checar se houve mudança no ritmo no monitor após 2 minutos de RCP. Se não houver reversão, a epinefrina deve ser administrada após o segundo choque, e repetida a cada 3 a 5 minutos. Na persistência de FV ou TV sem pulso, as doses de epinefrina são intercaladas com amiodarona ou lidocaína.

A **monitorização da qualidade da RCP** é fundamental sempre que for possível. Na unidade de cuidados intensivos, muitos pacientes podem estar sob **monitorização invasiva da pressão arterial** instalada previamente à PCR, assim, a observação da onda arterial deve guiar a qualidade das compressões, além de contribuir para o reconhecimento do retorno da circulação espontânea.

A **monitorização do CO₂ exalado**, através de capnometria ou capnografia, durante a RCP, é útil para confirmar a intubação traqueal e pode guiar a terapia farmacológica e efetividade das compressões torácicas. Estudos em animais e adultos demonstraram forte correlação entre concentrações de CO₂ exalado e intervenções que aumentam o débito cardíaco, sendo que valores de CO₂ exalado < 10 a 15mmHg estão associados a baixa qualidade das compressões torácicas.

O imediato reconhecimento da PCR e início da RCP de alta qualidade devem ser aliados à identificação de fatores desencadeantes e **correção das causas potencialmente reversíveis**, como *Hipovolemia, Hipoxia, Hidrogênio (acidose), Hiper ou Hipopotassemia, Hipoglicemia, Hipotermia, Tensão no Tórax (pneumotórax), Tamponamento cardíaco, Toxinas (intoxicações), Trombose pulmonar e Trombose de coronária*.

O período de isquemia que ocorre durante a PCR, assim como a resposta à reperfusão, determinam, nos pacientes que apresentam retorno da circulação, uma série de alterações fisiopatológicas denominada de **síndrome pós-parada cardíaca**, e, atualmente há ênfase em determinar quais seriam os melhores **cuidados após ressuscitação**, que minimizariam tais alterações. Apesar das taxas de sobrevida entre as crianças com PCR ainda serem baixas, sobretudo na PCR extra-hospitalar, há evidências de que um tratamento adequado no período pós-RCE pode melhorar o prognóstico neurológico.

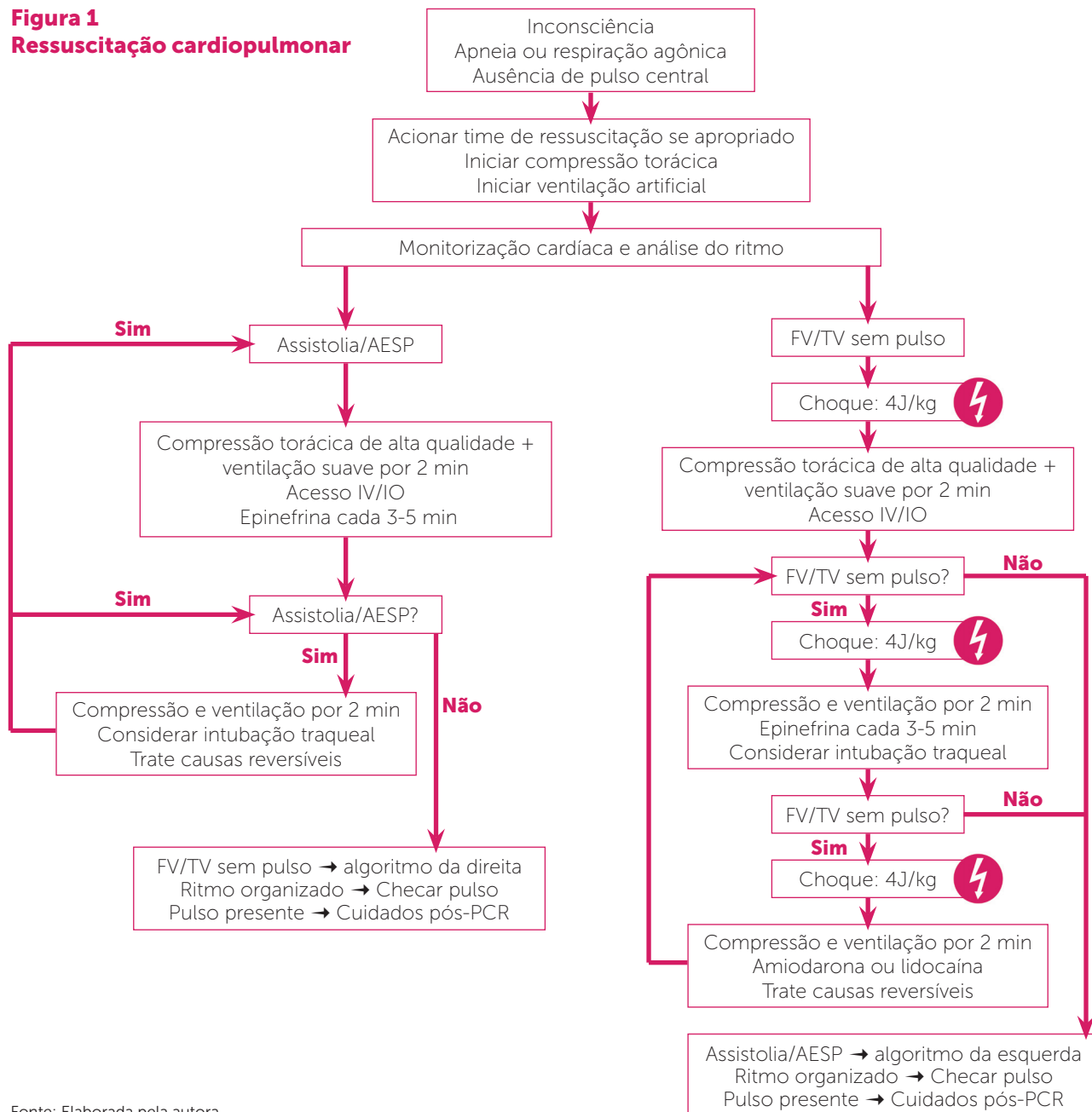
O objetivo dos cuidados pós-ressuscitação é evitar os fatores associados ao aumento da morbidade e mortalidade. A mortalidade precoce tem como causas comuns a instabilidade hemodinâmica e/ou complicações respiratórias. Enquanto que as tardias são secundárias à disfunção de múltiplos órgãos e /ou lesão cerebral.

As possíveis disfunções sistêmicas devem ser identificadas e tratadas apropriadamente como: fornecer oxigenação e ventilação adequadas, fornecer suporte à perfusão tecidual e à função cardiovascular, corrigir distúrbios ácido-base e eletrolíticos, manter a concentração de glicose dentro de faixa normal, assegurar analgesia e sedação, preservar o SNC de lesões secundárias, diagnosticar e tratar a causa da PCR.

REFERÊNCIAS

1. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics*. 2002;109:200-9.
2. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation*.

Figura 1
Ressuscitação cardiopulmonar



Fonte: Elaborada pela autora.

2009;119:1484-91.

3. Girotra S, Spertus JA, Li Y, Berg RA, Nadkarni VM, Chan PS, et al. Survival trends in pediatric in-hospital cardiac arrests: an analysis from Get With The Guidelines-Resuscitation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013;6:42-9.

4. Caen AR, Maconochie IK, Aickin R, Atkins DL, Biarent D, Guerguerian AM, et al. Part 6: pediatric basic life support and pediatric advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132 suppl 1:S177-203.

5. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, López-Herced J, Rodríguez-Núñez A, Rajkaf T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015, Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*. 2015;95:223-48.

6. Sutton RM, French B, Niles DE, Donoghue A, Topjian AA, Nishisaki A, et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation*. 2014;85:1179-84.

7. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, Abella BS. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics*. 2009;124:494-9.

8. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Yannopoulos D, McKnite S, Briesen C, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109:1960-5.

9. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth*. 2001;48:413-7.

10. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child*. 1986;140:132-4.

11. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;350:1722-30.

12. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation*. 2011;82:1138-43.

13. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122 suppl 3:S829-61.

14. Valdes SO, Donoghue AJ, Hoyme DB, Hammond R, Berg MD, Berg RA, et al. Outcomes associated with amiodarone and lidocaine in the treatment of in-hospital pediatric cardiac arrest with pulseless ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2014;85:387-91.

15. Rodríguez-Núñez A, López-Herce J, del Castillo J, Bellón JM; Iberian-American Paediatric Cardiac Arrest Study Network RIBEPCI. Shockable rhythms and defibrillation during in-hospital pediatric cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85:387-91.

16. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, Babaeizadeh S, Yuen TC, Zive D, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015;89:149-54.

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Sulim Abramovici

A cetoacidose diabética (CAD), definida como um conjunto de alterações clínico-laboratoriais decorrentes da insuficiente ação insulínica e da concomitante hipersecreção dos hormônios contrarreguladores da insulina, em resposta a alguma situação de estresse, representa a descompensação aguda mais grave em crianças e adolescentes diabéticos.

O metabolismo dos carboidratos, dos lipídeos e das proteínas é controlado a partir do equilíbrio entre os níveis plasmáticos de insulina, com ação anabolizante, e os níveis dos hormônios contrarreguladores da insulina (glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento), cujas ações aumentadas induzem catabolismo.

A cetonemia e a hiperglicemia levam à cetonúria, à glicosúria e à diurese osmótica, responsável pela espoliação corporal de sódio, potássio e fosfato. Na CAD, a desidratação é consequência dos vômitos, da diurese osmótica e da redução da ingestão de líquidos por inapetência ou rebaixamento sensorial.

As principais causas de CAD são infecções (virais ou bacterianas), não aderência ao tratamento e estresse emocional. Em 25 a 40% das crianças e adolescentes diabéticos, a CAD foi a forma inicial de manifestação da doença (primodescompensação diabética).

No serviço de urgência, as principais alterações em crianças e adolescentes com CAD incluem: hálito cetônico, rubor facial, desidratação, taquicardia, hipotensão, redução da perfusão periférica, hiperventilação e dor abdominal. Nos casos mais graves, também podem ocorrer: sonolência, rebaixamento do nível de consciência e coma. Fraqueza muscular e hipertermia podem ser encontradas durante a descompensação. A dor abdominal pode ser intensa a ponto de simular apendicite, pancreatite ou abdome agudo cirúrgico. Nos casos mais graves, pode haver elevação da amilase sérica, o que não indica a ocorrência de pancreatite. Na maioria dos casos, a dor abdominal desaparece com a hidratação, correção dos distúrbios eletrolíticos e insulinoaterapia.

Laboratorialmente a CAD caracteriza-se por: hiperglicemia (glicemia superior a 200mg/dL), acidose metabólica ($\text{pH} < 7,3$ e/ou bicarbonato inferior a 15mEq/L) com elevação do ânion-gap, presença de cetonemia (cetonas séricas superiores a 3mg/dL) e cetonúria (resultado positivo na reação urinária com nitroprussiato de sódio).

O diagnóstico diferencial da CAD envolve: *acidose láctica* (por erro inato do metabolismo), *intoxicação por salicilato e teofilina*; *coma hiperosmolar e outras causas de acidose* (exemplo: acidose tubular renal).

TRATAMENTO

O tratamento visa o restabelecimento das condições gerais do paciente, com especial atenção para a progressiva correção dos distúrbios hidroeletrolíticos. Realizar determinação de:

- Glicemia capilar e plasmática, gasometria venosa, sódio, potássio, ureia, creatinina, cálcio, fósforo e hemograma;

- Reação plasmática ou urinária com nitroprussiato de sódio, para verificar presença de cetose;

- Presença de leucocitose (com valores de até 20.000 leucócitos/mm³) e neutrofilia são frequentes e geralmente não estão relacionadas à infecção bacteriana, decorrendo da reação de estresse e da acidose.

A seguir, a conduta para a correção dos distúrbios presentes.

Hidratação

A terapêutica hidroeletrolítica tem por objetivo a reparação intravascular. Nesta fase, deve ser administrado soro fisiológico (SF) no volume de 20mL/kg, infundido por 30 a 60 minutos. Se, após a expansão inicial, o paciente ainda apresentar sinais de contração intravascular, a conduta anterior deve ser repetida na hora seguinte. Quando o paciente apresentar sinais de choque, deverá receber SF no volume de 20mL/kg a cada 20 minutos, até o desaparecimento dos sinais.

Após a fase de expansão, o paciente receberá soro de manutenção no volume habitual (1.500 a 2.000mL/m²/dia), que pode ser acrescido de soro de reposição nos casos de intensa poliúria ou hiperventilação, sendo administrado no volume de 10 a 20mL/kg/dia. Tanto o soro de manutenção quanto o de reposição são administrados na forma de SF.

Se a glicemia atingir valores próximos a 250mg/dL e o paciente ainda necessitar da administração de insulina regular para bloqueio da cetogênese, o soro passará a ser constituído por partes iguais de SF e soro glicosado a 5% (SG5%). É importante iniciar hidratação por via oral assim que o paciente apresentar melhora clínica e recuperação da integridade neurológica, o que permitirá a gradual redução da hidratação parenteral até a sua suspensão.

Insulinoterapia

A reposição de insulina pode ser iniciada juntamente com a fase de expansão ou na segunda hora do tratamento, após a expansão inicial. Recomendamos a administração de insulina regular por via endovenosa, em infusão contínua. Isso permite a gradual redução da glicemia, com menores riscos de complicações, como hipoglicemia e edema cerebral; a realização se dá a partir da mistura de 100mL de SF e 10U de insulina regular, de modo que 1mL da mistura contém 0,1U de insulina regular. Deve ser administrada preferencialmente através de bomba de infusão. Se a queda da glicemia for superior a 90mg/dL/hora, a infusão de insulina deve ser reduzida para 0,05U/kg/hora. A reposição contínua de insulina deve ser mantida até que a glicemia capilar tenha atingido valor $\leq 250\text{mg/dL}$.

Com a suspensão da insulinoterapia contínua o paciente passará a receber esquema insulinoterápico de manutenção, empregando-se insulina humana. Em pacientes previamente diabéticos

pode ser feito ajuste no esquema anterior, de acordo com as necessidades atuais do paciente. É importante o conhecimento dos tipos de insulina, segundo a Tabela 1.

Tabela 1 – Características das insulinas

Ação	Tipo	Início de ação	Pico de ação	Duração	Vias de administração
Ultrarrápida	Lispro (H) Aspart (H)	5-15min	1-1,5h	3-4h	SC, IM, EV
Rápida	Regular (A) Regular (H)	0,5-2h 0,5-1h	1,5-4h 1-3h	4-6h 4-6h	SC, IM, EV
Intermediária	NPH e L (A) NPH e L (H)	4-6h 2-4h	8-14h 4-10h	18-24h 10-16h	SC
Longa	Ultralenta (A) Ultralenta (H) Glargina (H)	8-12h 6-10h 1-2h	12-24h 10-15h NE	24-36h 18-20h 22-24h	SC

A = animal; H = humana; L = lenta; NE = níveis estáveis

Fonte: Elaborada pelo autor.

Reposição de potássio

Na CAD, o potássio corporal total encontra-se depletado em decorrência da diurese osmótica e da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por outro lado, a acidose e a redução da função renal aumentam a concentração extracelular de potássio, de forma que os pacientes podem apresentar à admissão níveis séricos de potássio normais ou mesmo elevados. Durante o tratamento, a administração de insulina reverte a cetogênese e a acidose e também promove o deslocamento do potássio do compartimento extra para o intracelular. A hipocalemia é considerada o distúrbio metabólico mais grave relacionado ao tratamento da CAD. Recomenda-se, portanto, a reposição de potássio a partir da segunda hora de tratamento, desde que a função renal esteja preservada, o paciente tenha apresentado diurese e a calemia seja inferior a 6,5mEq/L. Por outro lado, o potássio deverá ser repostado já a partir da primeira hora de tratamento, caso o paciente apresente hipocalemia. O potássio é acrescentado ao soro na dose de 20 a 40mEq para cada litro de soro administrado, respeitando-se o limite de infusão de 0,5mEq/kg/hora. Normalmente a administração de potássio é realizada na forma de KCl 19,1% (1mL=2,5mEq de potássio). No entanto, quando se opta pela correção de fosfato, administra-se 2/3 de potássio na forma de KCl 19,1% e 1/3 na forma de KH_2PO_4 25% (1mL=1,8mEq de potássio).

Reposição de bicarbonato

Durante o tratamento da CAD a expansão do volume extracelular e a administração de insulina levam à progressiva redução da acidose. Considera-se atualmente não haver indicação para a reposição de bicarbonato na CAD, exceto durante a ressuscitação com o intuito de se preservar a ação da epinefrina.

Reposição de fosfato

O fosfato é um ânion predominantemente intracelular que, durante a CAD, sofre deslocamento para o meio extracelular, assim seus níveis plasmáticos à admissão se encontram normais ou elevados. A insulino terapia faz o retorno do fosfato para o intracelular, de modo que seus níveis plasmáticos tendem a cair. A prevenção destes distúrbios poderia justificar a reposição de

fosfato, beneficiando pacientes em tratamento e que apresentem anemia, insuficiência cardíaca congestiva, pneumonia ou outras causas de hipóxia, bem como pacientes com níveis plasmáticos de fosfato inferiores a 1,0mg/dL. Nestes casos, o fosfato será administrado na forma de KH_2PO_4 25% (1mL=1,8mEq de fosfato/1,8mEq de potássio). O volume de KH_2PO_4 25% será o necessário para fornecer 1/3 do potássio a ser repostado. Nos pacientes em reposição de fosfato deve-se estar atento para a ocorrência de hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.

COMPLICAÇÕES

O edema cerebral é a complicação da CAD mais temida e sua prevenção envolve a gradual correção, tanto da desidratação e da depleção hídrica, quanto da hiperglicemia, da cetonemia e da acidose.

É importante o reconhecimento precoce de sinais e sintomas indicativos de edema cerebral, como cefaleia, redução abrupta da frequência cardíaca (não relacionada à reidratação), hipertensão arterial (a evolução do quadro neurológico pode causar hipotensão arterial), vômitos, alterações do nível de consciência (desde sonolência até o coma), alucinações, alterações pupilares (anisocoria ou pupilas médio-fixas) e papiledema. Ao ser diagnosticado, o paciente deve: ser mantido em jejum, com sonda nasogástrica e em decúbito elevado, para se evitar broncoaspiração; receber oxigenoterapia e monitorização cardíaca; e ter sua pressão arterial verificada a cada hora. O tratamento deve ser realizado da seguinte forma:

- Administração de manitol: feita precocemente, na dose de 0,2-1,0g/kg, por via endovenosa, em infusão por 30 minutos. De acordo com a resposta clínica, a dose pode ser repetida a cada hora;
- Solução hipertônica (3%): alternativa ao manitol, deve ser infundida na dose de 5 a 10mL/kg, em 30 minutos;
- Nos casos mais intensos, o paciente deve ser mantido em ventilação mecânica para se estabelecer pressão arterial de CO_2 em torno de 35mmHg. A furosemida e a dexametasona não têm eficácia comprovadas no tratamento do edema cerebral.

Outras complicações incluem a acidose hiperclorêmica (por perda urinária de ânions cetóicos e administração excessiva de fluidos ricos em cloreto), hipoglicemia, hipocalemia, hipofosfatemia e insuficiência cardíaca congestiva por sobrecarga hídrica.

REFERÊNCIAS

1. White NH. Diabetic ketoacidosis in children. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2000;29:657-82.
2. 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:e133-40.
3. Rewers A, Chase HP, Mackenzie T, Walravens P, Roback M, Rewers M, et al. Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. *JAMA.* 2002;287:2511-8.
4. Kitabchi AE, Wall BM. Diabetic ketoacidosis. *Med Clin N Am.* 1995;79:9-37.
5. Viallon A, Zeni F, Lafond P, Venet C, Tardy B, Page Y, et al. Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? *Crit Care Med.* 1999;27:2690-3.
6. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee WR, et al. Diabetic ketoacidosis. *Pediatric Diabetes.* 2007;8:28-42.
7. Bohn D, Daneman D. Diabetic ketoacidosis and cerebral edema. *Curr Opin Pediatr.* 2002;14:287-91.
8. Kamat P, Vats A, Gross M, Checchia PA. Use of hypertonic saline for the treatment of altered mental status associated with diabetes ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:239-42.
9. Inward CD, Chambers TL. Fluid management in diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child.* 2002;86:443-5.
10. Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child.* 2001;85:16-22.

SÍNCOPE

no paciente pediátrico

Hany Simon Junior
Graziela de Almeida Sukys

Síncope é definida como a perda repentina da consciência e do tônus postural, resultante de uma disfunção cerebral difusa, devido à má perfusão encefálica. O episódio sincopal é transitório e seguido de recuperação espontânea da consciência.

Cerca de 15 a 25% de crianças e adolescentes, entre 8 e 18 anos, apresentam ao menos um episódio de síncope. A prevalência em adolescentes do sexo feminino entre 15 e 19 anos atinge 20 a 50%, respondendo por cerca de 2% das consultas de serviço de emergência pediátrica e 1% do total de internações.

As causas de síncope são classificadas, de acordo com o mecanismo fisiopatológico, em três grupos: autonômica, cardiogênica e não cardiogênica.

SÍNCOPE AUTONÔMICA

É a causa mais comum de desmaio em crianças e adolescentes, respondendo por mais de 80% das síncopes na infância. A síncope autonômica caracteriza-se por perda repentina do tônus vasomotor, com resultante hipotensão sistêmica (resposta vasodressora), acompanhada de bradicardia significativa ou assistolia. A maioria dos pacientes pediátricos tem um quadro misto, consistindo de hipotensão sistêmica significativa associada à bradicardia.

A perda de consciência é repentina e geralmente não dura mais do que dois minutos. A recuperação é imediata, porém, com frequência, o paciente permanece nauseado, com sudorese, pálido e com perda de memória por mais tempo.

O mecanismo fisiopatológico responsável é um exagero no reflexo normal de Bezold-Jarisch, responsável pela manutenção da pressão arterial durante a posição corporal ortostática. Quando a regulação está normal, a diminuição da pré-carga induz a um aumento compensatório de catecolaminas circulantes e do tônus simpático, resultando em aumento no inotropismo cardíaco e na frequência cardíaca, mantendo assim, pressão arterial e débito cardíaco normais.

Nos pacientes propensos à síncope, há uma resposta anormal aos mecanismos compensatórios. Em resposta ao aumento normal das catecolaminas, aumenta excessivamente a contratilidade de ventrículo esquerdo que, relativamente vazio, inicia uma resposta inibitória contra esta contratilidade via tônus vagal, o que resulta em suspensão do tônus simpático (resposta hipotensora) e aumento do tônus parassimpático (resposta cárdio-inibitória bradicardizante). Há consequente preponderância do tônus parassimpático com hipotensão e bradicardia e resultante hipoperfusão cerebral.

SÍNCOPE CARDIOGÊNICA

Lesões obstrutivas: lesões que obstruam o esvaziamento ou enchimento ventricular podem associar-se a síncopes. A perda do nível de consciência pode ocorrer através de 2 mecanismos propostos. No primeiro, quando a obstrução ao fluxo ventricular se torna grave o suficiente para diminuir o débito cardíaco, a perfusão cerebral é comprometida e a perda de consciência acontece. No segundo, mesmo que a obstrução ao fluxo ventricular cause apenas uma modesta diminuição no débito cardíaco, pode haver uma diminuição no fluxo de oxigênio ao miocárdio, suficiente para causar isquemia, discinesia ou arritmias.

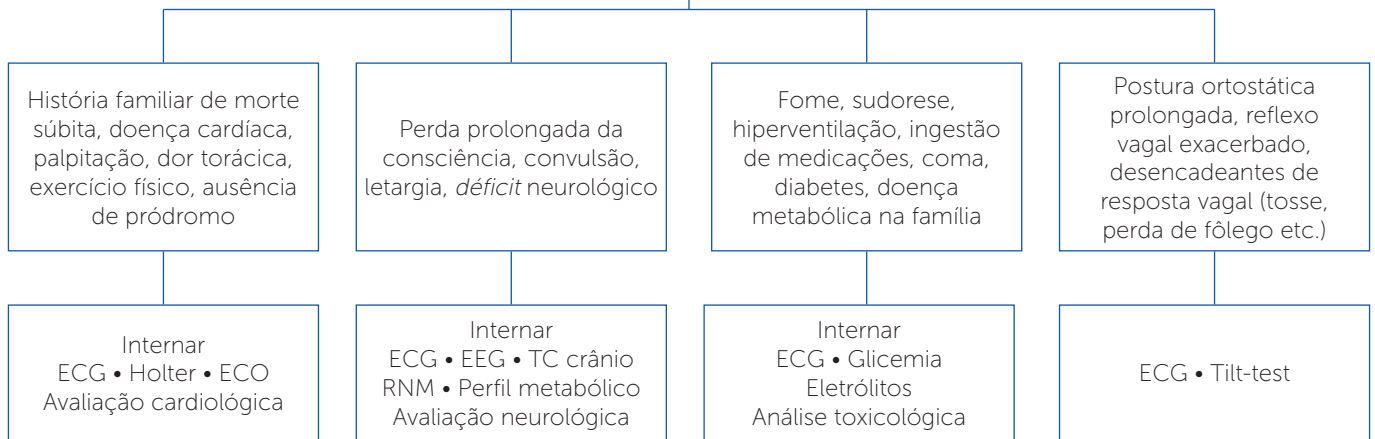
Arritmias: há várias formas de categorizar as arritmias que causam síncope. Uma divisão útil leva em consideração se há presença ou não de lesão cardíaca estrutural. Os dois grupos são de risco para arritmias cardíacas semelhantes (Taquicardia supra-ventricular – TSV, Taquicardia ventricular – TV, bradicardia grave e bloqueio Átrio-ventricular – AV), porém diferem na situação clínica que favorece essas arritmias.

Pacientes com doença cardíaca estrutural são de risco para distúrbios de ritmo cardíaco, como resultado de anormalidades hemodinâmicas ativas e/ou incisões cirúrgicas prévias. No coração estruturalmente normal, as arritmias ocorrem na presença de síndromes como Wolf-Parkinson-White, síndrome do QT longo, miocardite, cardiomiopatia, medicações e outras. O mecanismo causador de síncope nos dois grupos, e comum a todas as arritmias, é diminuição do débito cardíaco, com consequente diminuição do fluxo sanguíneo cerebral.

Síncope e morte súbita: a morte súbita é um evento infrequente em crianças e adolescentes, ocorre em 1,3 casos/100.000 por ano. Embora na maioria das vezes a etiologia da síncope seja benigna, há risco de morte súbita em pacientes com síncope secundária à doença cardíaca (1/3 dos casos tem causa cardíaca bem definida e mais 1/4, etiologia cardíaca provável). Nos pacientes com Doença de Kawasaki, o risco de morte súbita é de 1%; estenose aórtica, 1%; tetralogia de Fallot, 2,5%; defeito de septo ventricular, 6% e síndrome de Eisenmenger, 10-47%.

Síncopes relacionadas a exercícios alertam para investigação de doença cardíaca. Cerca de 16% das crianças e adolescentes com morte súbita tem relato prévio de síncope associada a exercícios. Assim, paciente com síncope e que tem cardiopatia estrutural, cirurgia cardíaca prévia, doenças sistêmicas que possam cursar com doença cardíaca ou síncope relacionada a exercícios devem ter avaliação cardiológica completa.

SÍNCOPE



SÍNCOPE NEUROPSIQUIÁTRICA

Causas neurológicas primárias de síncope existem, porém são pouco comuns em crianças e adolescentes. Destacam-se epilepsia, enxaqueca e hiperventilação secundária a distúrbio psiquiátrico.

A epilepsia, como etiologia de síncope, é o diagnóstico que mais causa preocupação depois de afastada etiologia cardíaca grave. Os distúrbios convulsivos devem ser considerados quando há atividade motora focal ou tônico-clônica generalizada, e fase pós-ictal de letargia e confusão prolongada. Geralmente os distúrbios convulsivos são antecedidos de aura e o tempo de inconsciência costuma ser mais prolongado. Se houver anormalidade neurológica residual após o episódio sincopal, o diagnóstico de doença neurológica primária é fortemente sugestivo.

SÍNCOPE METABÓLICA

Distúrbio metabólico como causa de síncope é extremamente incomum. Hipoglicemia, apesar de ser sempre incluída como causa de síncope, é rara.

AValiação INICIAL

A história detalhada e exame físico definem a causa da síncope em até 77% dos casos.

História: uma história detalhada é o passo fundamental para o diagnóstico da causa da síncope e, na maioria dos casos, suficiente para elucidação diagnóstica e direcionamento dos testes laboratoriais.

Deve haver uma descrição detalhada do ambiente onde ocorreu a síncope, incluindo atividade física e posição do paciente antes da perda de consciência, bem como presença ou não de aura.

Exame físico: todos os pacientes com síncope devem ter exame físico completo e detalhado, especialmente na avaliação cardiológica e neurológica.

TESTES DIAGNÓSTICOS

Testes laboratoriais: a coleta de exames laboratoriais de rotina é de utilidade limitada, a menos que a história e exame físico sugiram um diagnóstico específico.

Eletrocardiograma (ECG): todos os pacientes com síncope têm necessidade de realizar um ECG de boa qualidade.

Ecocardiograma: se há suspeita de doença cardíaca estrutural, pela história e exame físico, o ecocardiograma está indicado.

Tilt-test: a teoria do exame se baseia na hipótese de o desencadeante mais comum de síncope ser o distúrbio causado pela

mudança de decúbito, da posição supina para a posição ortostática. O tilt-test foi desenhado para provocar este evento nos pacientes, sob monitorização cuidadosa de pressão arterial e ritmo cardíaco. As alterações da pressão arterial e do eletroencefalograma (EEG) são registradas e comparadas com os sintomas do paciente durante o teste. A meta do exame é reproduzir os sintomas do paciente com exatidão.

Eletroencefalograma: o EEG, tomografia computadorizada ou ressonância magnética do encéfalo, são testes não elucidativos do diagnóstico de síncope, a menos que a história e exame físico apontem para causa neurológica.

CONCLUSÃO

A abordagem correta do paciente com síncope depende do conhecimento de suas variadas etiologias. É necessário caracterizar a forma mais benigna de síncope, a neurocardiogênica, e diferenciá-la dos quadros que impliquem em risco de vida. A história e exame físico devem ser complementados com o ECG, para diagnóstico de arritmias sintomáticas. A avaliação diagnóstica extensa e invasiva é geralmente desnecessária.

Alguns achados indicam a necessidade do encaminhamento de paciente ao cardiologista ou neurologista:

- Síncope desencadeada por exercícios;
- Síncope associada à dor no peito ou a palpitações;
- Qualquer anormalidade cardíaca detectada no exame físico ou ECG;
- História familiar de morte súbita;
- História familiar de epilepsia;
- Qualquer anormalidade neurológica aguda ou residual;
- Episódios de síncope inexplicáveis ou atípicos;
- Síncope recorrente.

REFERÊNCIAS

1. Task Force on Syncope: Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope. *Europace*. 2004;6:467-537.
2. Mace S, Schriber DH. Syncope in Pediatric Patient. *Pediatr Emerg Med Report*. 2010;15:13-24.
3. Massin MM, Bouquignon A, Coremans C, Comté L, Lepage P, Gérard P. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *J Pediatr*. 2004;145.
4. Massin MM. Neurocardiogenic syncope in children. Current concepts in diagnosis and management. *Pediatr Drugs*. 2003;5:327-34.
5. Scarabelli CC, Scarabelli TM. Neurocardiogenic Syncope. *BMJ*. 2004;329:336-41.
6. Massin M, Malekzadeh S, Benatar A. Cardiac Syncope in Pediatric Patients. *Clin Cardiol*. 2007;30:81-5.
7. Strickberger S, Benson W, Biaggioni I, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope. *Circulation*. 2006;113:316-27.



SOCIEDADE DE
PEDIATRIA
DE SÃO PAULO

Jornada de **REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA**

Baseada no exame físico
e na discussão de casos clínicos

4 de agosto de 2018

Hotel Maksoud Plaza

Alameda Campinas, 150 • Jardim Paulista • São Paulo/SP

Objetivo:

Atualizar e capacitar os pediatras e reumatologistas pediátricos através de discussões de casos clínicos, enfatizando o exame físico na condução de situações frequentes em consultório pediátrico.

Inscrições *online* até 27 de julho:
jornadareumatologia.vpeventos.com





Organização:
Sociedade de Pediatria de São Paulo

Realização:
Diretoria de Cursos e Eventos e Departamento Científico de Reumatologia da SPSP

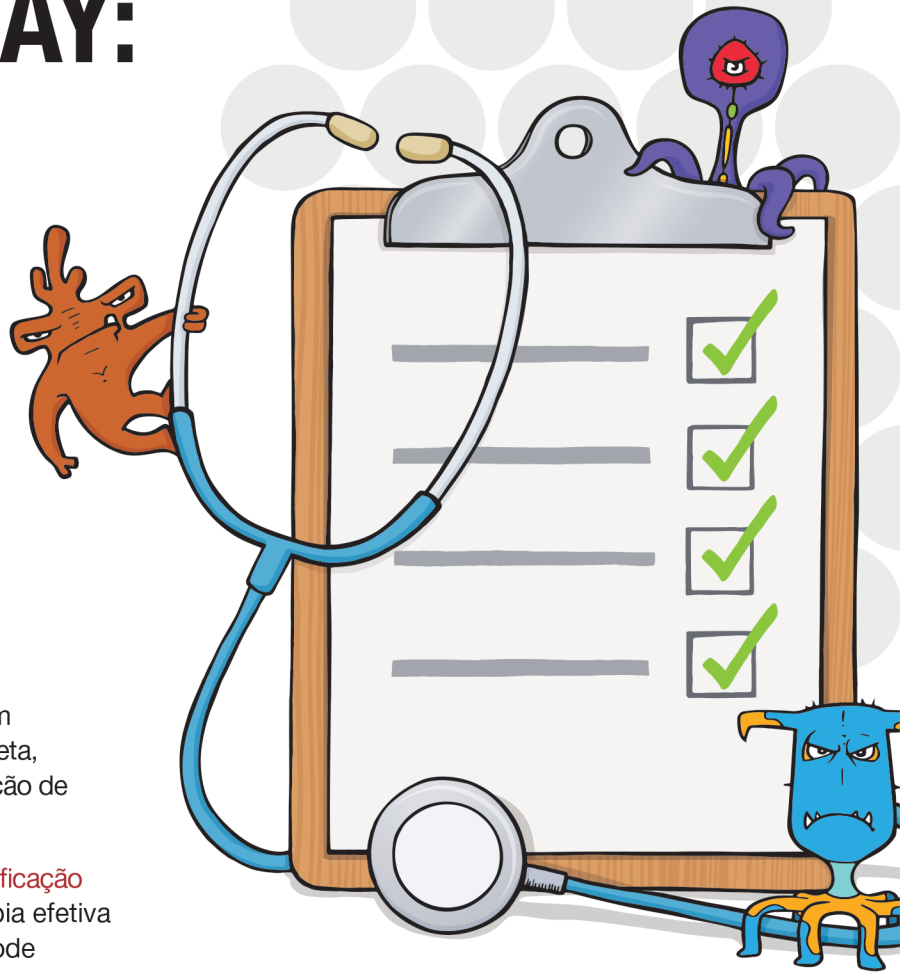
DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO COM FILMARRAY®

Melhora o Resultado do Paciente e Apoia seu Programa de Gestão de Antimicrobianos.

O diagnóstico síndrômico do FilmArray® da BioFire permite identificar rapidamente o agente infeccioso que causa sintomas similares no paciente. Sua tecnologia inovadora de PCR fornece respostas em tempo clinicamente relevante, que demonstrou redução da duração da terapia com antibióticos e a estadia no hospital.¹

-  **Respiratory Panel (Painel Respiratório):** Permite um diagnóstico mais rápido e com informação completa, que pode reduzir o uso, a duração e a administração de antibióticos e diminuir a permanência hospitalar.
-  **Blood Culture Identification Panel (Painel de Identificação de Hemocultura):** Reduz o tempo para uma terapia efetiva e descalonamento de antimicrobianos, o que pode melhorar as taxas de sobrevivência dos pacientes.
-  **Gastrointestinal Panel (Painel Gastrointestinal):** Confirmando ou descartando rapidamente um agente patogênico entérico, pode melhorar o cuidado do paciente prevenindo diagnósticos e tratamentos errôneos.
-  **Meningitis/Encephalitis Panel (Painel Meningites/Encefalites):** A rápida identificação e diferenciação de infecções do sistema nervoso central (SNC) como viral, bacteriana ou fúngica pode reduzir a mortalidade dos pacientes.

Para saber mais sobre o diagnóstico síndrômico rápido da BioFire, e como ele pode ajudar a melhorar o resultado do paciente e apoiar o seu programa de gestão de antimicrobianos, visite biofire.com/brasil-filmarray



¹ Dados de arquivos da Biofire Diagnostics

² Registro ANVISA: 10158120694

³ Registro ANVISA: 10158120695

⁴ Registro ANVISA: 10158120696

⁵ Registro ANVISA: 10158120699

Diagnóstico Síndrômico: O Teste Correto, Desde a Primeira Vez.

Respiratório • Identificação de Hemocultura • Gastrointestinal • Meningite/Encefalite