

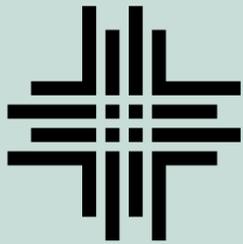
RESIDÊNCIA MEDICINA TIRIA

MEDGRUPO - CICLO 1:
MEDCURSO
2019



VOLUME 7

DISTÚRBIOS DAS VIAS RESPIRATÓRIAS



MEDGRUPO CICLO 1:

MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 7

PEDIATRIA

2019

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS NA INFÂNCIA

1. Síndromes Infeciosas das Vias Aéreas

1.1 Vias Aéreas Superiores

- Introdução
- Anatomia e Fisiologia
- Rinofaringites Virais
- Faringoamigdalites Virais e Bacterianas
- Hipertrofia de Amígdalas e Adenoides
- Otite Média Aguda
- Sinusite
- Obstrução Inflamatória Aguda das Vias Aéreas Superiores

1.2 Vias Aéreas Inferiores

- Bronquite
- Bronquiolite
- Bronquiolite Obliterante (BO)
- Pneumonias
- Coqueluche

1.3 Manual de Normas do Ministério da Saúde para Diagnóstico e Manejo das IRAs (Infecções Respiratórias Agudas)

- Objetivos do Programa
- Identificação da Criança com Risco de Vida

- A Criança com IRA

2. Síndromes Alérgicas

- 2.1 Introdução
- 2.2 Patogenia
- 2.3 Diagnóstico Laboratorial
- 2.4 Rinite Alérgica
- 2.5 Lactente Sibilante

3. Síndromes Obstrutivas das Vias Aéreas

- 3.1 Nariz
- 3.2 Laringe e Traqueia

4. Síndrome da Morte Súbita do Lactente

5. Fibrose Cística

6. Deficiência de Alfa-1-Antitripsina

Área de Treinamento

Questões de Concursos
Comentários

Valores de Exames Laboratoriais
em Clínica Médica



CAP. 1

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS NA INFÂNCIA

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS NA INFÂNCIA

1. SÍNDROMES INFECCIOSAS DAS VIAS AÉREAS

As síndromes infecciosas respiratórias ou “infecções respiratórias agudas” formam um grupo de doenças de importância fundamental no contexto da pediatria, haja vista sua elevada incidência e impacto sobre a morbimortalidade infantil. A confirmação de sua importância epidemiológica pode ser ratificada através de dados como:

- As infecções respiratórias são o principal motivo dos atendimentos a crianças nas emergências e postos de saúde. Somente as infecções de vias aéreas superiores respondem por cerca de 40 a 60% dos atendimentos pediátricos nas Américas. Cerca de 20 a 40% de todas as hospitalizações em crianças com idade inferior a cinco anos englobam causas como pneumonia, bronquite, bronquiolite e outras doenças do aparelho respiratório;
- A grande maioria dos óbitos por infecções respiratórias deve-se às infecções das vias aéreas inferiores, basicamente a pneumonia. Segundo o Ministério da Saúde, as infecções respiratórias encontram-se como a segunda ou terceira causa de morte em menores de cinco anos, nas diferentes regiões, perdendo apenas para as afecções originadas no período perinatal e para as doenças infecciosas e parasitárias, sendo 80% dos óbitos atribuídos à pneumonia.

Os fatores de maior gravidade e mortalidade para as infecções respiratórias agudas na infância são:

- Aglomeração de pessoas;
- Baixa cobertura vacinal;
- Baixo nível socioeconômico;
- Baixo peso ao nascer;
- Desmame precoce;
- Desnutrição;
- ***Dificuldade e demora de acesso à assistência à saúde: o fator mais importante entre todos os demais;***
- Elevado número de crianças menores de cinco anos na família;
- Tabagismo domiciliar.

As infecções respiratórias agudas da infância podem ser subdivididas clinicamente em:

1. Síndromes de vias aéreas superiores;
2. Síndromes das vias aéreas inferiores.

Esta classificação baseia-se nas diferenças anatômicas e clínicas, particulares de cada um dos grupos. As infecções das vias aéreas superiores são tipicamente benignas e auto-limitadas na maioria das vezes, extremamente frequentes, ocorrendo a uma frequência de quatro a oito episódios/ano em menores de cinco anos (principalmente a faixa etária entre seis e vinte e quatro meses) e dois a quatro episódios/ano em adultos. Por sua vez,

a pneumonia, como protótipo das infecções de vias aéreas inferiores, pode se apresentar de forma grave, produzindo taxas de mortalidade inaceitáveis em países em desenvolvimento como o Brasil.

Do ponto de vista prático, as “vias aéreas superiores” são:

- Fossas nasais;
- Faringe (nasofaringe, orofaringe e hipofaringe);
- Seios paranasais;
- Laringe;
- Traqueia.

O termo “vias aéreas inferiores” se refere:

- Brônquios e bronquíolos;
- Parênquima pulmonar.

As principais síndromes clínicas das vias aéreas superiores são: resfriado comum, faringite, otites e sinusites; laringites, epiglotites e traqueítes. A bronquite, bronquiolite e pneumonias são as doenças agrupadas no contexto das desordens das vias aéreas inferiores.

1.1 VIAS AÉREAS SUPERIORES

■ INTRODUÇÃO

Como regra geral, as Infecções de Vias Aéreas superiores (IVAs) não são condições graves e ameaçadoras da vida. Exceção se faz à epiglotite, à laringite bacteriana, à gripe grave e a algumas complicações, como a otite média com mastoidite, a sinusite com celulite orbitária e a faringite com abscesso. Estas entidades, embora mais raras, põem em risco a vida da criança e devem ser priorizadas para um diagnóstico e tratamento rápido.

Os principais fatores de risco para aquisição de infecções de vias aéreas superiores são:

- Baixa idade (6-24 meses, principalmente);
- Sexo masculino;
- Atopia;
- Deficiência imunológica;
- Anomalias craniofaciais e de palato;
- Creches;
- Irmãos mais velhos;
- Fumo passivo;
- Uso de chupeta;
- Aleitamento artificial.

Em geral, as desordens do aparelho respiratório são de origem infecciosa, alérgica ou congênita. Dentre as causas infecciosas incluímos: o resfriado comum, a otite, a sinusite e a faringite. A hipertrofia da adenoide é, geralmente, secundária a processos infecciosos locais. Um caso de rinorreia ou obstrução persistente pode estar associado a

condições subjacentes como: obstrução por corpo estranho ou um componente alérgico (rinite alérgica).

As síndromes infecciosas das vias aéreas superiores podem ser causadas por uma grande variedade de agentes, principalmente vírus e bactérias. Veja a **Tabela** abaixo:

Etiologia	
Vírus	Bactérias
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Picornavírus: abrange os rinovírus, o agente mais frequentemente responsável por 30-40% das IVAs, e os enterovírus (<i>Coxsackie</i>, <i>Echovírus</i> e poliovírus). 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Faringite: <i>Streptococcus pyogenes</i> (beta-hemolítico do grupo A).
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adenovírus. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Otite média aguda: <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Haemophilus influenzae</i> não tipável, <i>Moraxella catarrhalis</i> e <i>S. pyogenes</i>.
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Paramixovírus: parainfluenza, sincicial respiratório, sarampo e caxumba. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sinusite: <i>S. pneumoniae</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>M. catarrhalis</i> e nas sinusites crônicas (> 30 dias) o <i>S. aureus</i> e anaeróbios.
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ortomixovírus: influenza. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Epigloteite: <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b, <i>Streptococcus pyogenes</i>, <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Staphylococcus aureus</i>.

■ ANATOMIA E FISIOLOGIA

1. Cavidade Nasal

A cavidade nasal comunica-se posteriormente com a nasofaringe através de uma abertura chamada **coana** e, anteriormente, com o meio externo, por orifícios denominados narinas. O **vestíbulo**, uma pequena dilatação próxima à abertura de cada narina, é revestido de epitélio pavimentoso estratificado não queratinizado que contém folículos pilosos, glândulas sebáceas e sudoríparas. O mesmo tipo de epitélio que reveste as fossas nasais também reveste a faringe, a laringe, a traqueia e os brônquios, sendo chamado de epitélio respiratório; juntamente com a sua lâmina própria (tecido conjuntivo subjacente), constitui a “mucosa respiratória”. Por entre as células colunares do epitélio, existem as células caliciformes, produtoras de muco. A lâmina própria contém fibras colágenas e elastina, além de fibroblastos, mastócitos, macrófagos, células de Langerhans (apresentadoras de antígeno) e linfócitos T. Capilares, vênulas e arteríolas são abundantes. Na porção mais profunda, referida como “submucosa”, encontram-se diversas glândulas produtoras de muco e secreção serosa – são as glândulas submucosas. O muco contém uma glicoproteína que lhe confere propriedades viscoelásticas. Este fenômeno facilita a aderência de partículas oriundas do meio ambiente. Substâncias como lisozima e IgA secretória que possuem ação antimicrobiana, além de IgE, histamina e lactoferrina, são outros componentes desta secreção. Na porção anterior da cavidade nasal, os cornetos e os pelos do vestíbulo favorecem a deposição de partículas grandes, sendo as menores de até 6 µm, depositadas mais distalmente por sobre o epitélio.

O batimento ciliar direciona o muco para a nasofaringe, onde a secreção costuma ser deglutida.

A parede nasal lateral é constituída pelos cornetos nasais (conchas ou meatos) superior, médio e inferior. Estas estruturas pareadas proporcionam um aumento na área de superfície da cavidade nasal, permitindo assim adequado aquecimento, umidificação e limpeza do ar inspirado. Os cornetos inferior e médio são os mais comumente envolvidos em casos de obstrução nasal. Os orifícios de drenagem dos seios maxilar, frontal e etmoidal anterior estão localizados abaixo do corneto médio. Abaixo do corneto inferior está a abertura do ducto nasolacrimal. Logo atrás do corneto superior, desembocam os óstios do seio esfenoidal e etmoidal posterior. A parede medial, ou septo nasal, é formada por uma placa perpendicular do osso etmoide, o vômer e a cartilagem septal.

Normalmente, a passagem de ar pelo nariz representa em torno de 50% da resistência total imposta à respiração. O batimento de asa do nariz, uma dilatação inspiratória das narinas, recurso observado em crianças com dificuldade de respirar, diminui muito essa resistência ao fluxo de ar inspirado.

O nariz é, portanto, um importante órgão do sistema respiratório, participando das funções de olfato, filtração, aquecimento e umidificação do ar inspirado.

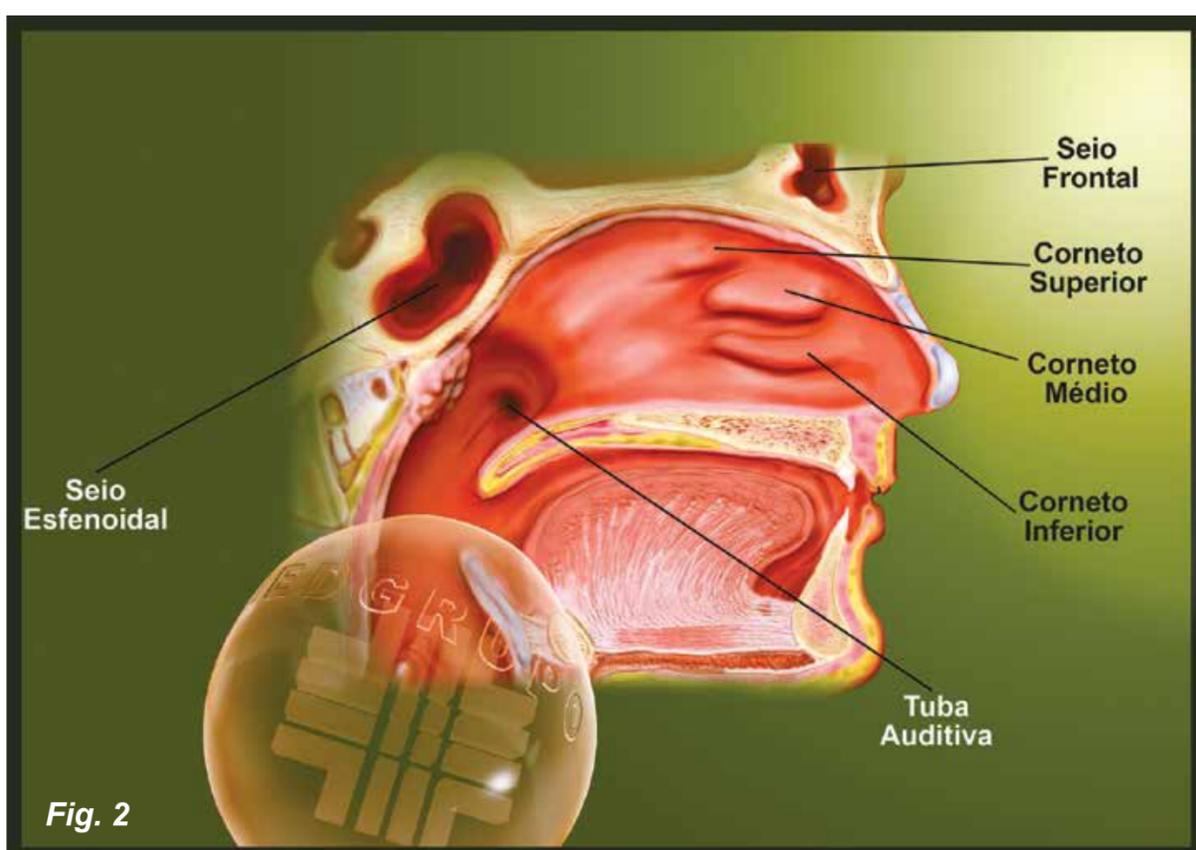
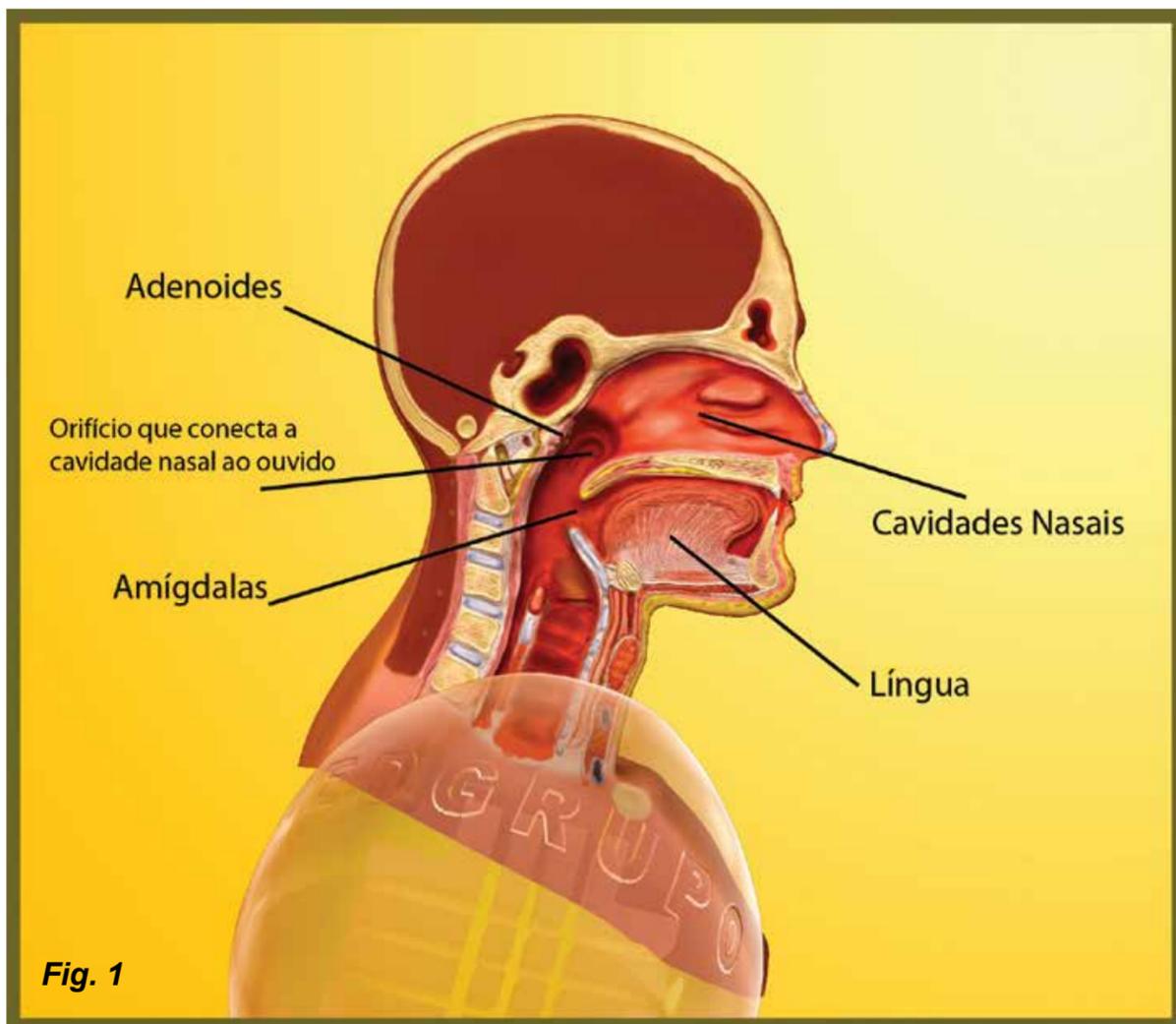
O exame clínico (incluindo a rinoscopia) é suficiente para avaliar a maior parte dos casos de doenças da cavidade nasal. Quando exames de imagem são necessários, a tomografia com-

putadorizada no plano coronal é o procedimento de escolha. As radiografias simples não são empregadas.

2. Faringe

A faringe é uma via pertencente ao sistema digestivo e ao sistema respiratório e pode ser subdividida em três porções: nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. A nasofaringe situa-se atrás da cavidade oral, acima do palato mole, e comunica-se com a cavidade nasal através das coanas, e não apresenta qualquer contato com o alimento. Em sua parede pos-

terior encontram-se as tonsilas faríngeas ou adenoides. A cavidade timpânica se comunica com a nasofaringe por meio da tuba auditiva. A orofaringe estende-se do palato mole, acima, até a borda superior da epiglote e se comunica com a boca pelo istmo orofaríngeo. As tonsilas palatinas, ou amígdalas, localizam-se na fossa tonsilar, estando cercadas pelas pregas palatoglossas e palatofaríngeas. A laringofaringe ou hipofaringe estende-se da borda superior da epiglote até a borda inferior da cartilagem cricoide. Contém os recessos piriformes, um de cada lado da abertura da laringe, local onde corpos estranhos podem se alojar.



O tecido linfóide da nasofaringe (adenoides) e da orofaringe (tonsilas palatinas e linguais) distribui-se em forma de anel, recebendo, por isso, a denominação de “anel linfático de Waldeyer”. Apresentam-se em posição privilegiada, estando na direção do fluxo mucociliar (onde partículas estranhas ficam aderidas) e na direção do fluxo de ar que entra nas vias aéreas superiores. As amígdalas ou tonsilas palatinas formam as porções laterais do “anel”, entremeadas

entre os arcos palatoglosso e palatofaríngeo, sendo facilmente visualizadas durante uma simples inspeção da orofaringe. As amígdalas ou tonsilas linguais representam a porção inferior do “anel” formadas por um conjunto de pequenas projeções linfóides na raiz da língua. A adenoide (amígdala ou tonsila faríngea) compõe a porção superior do “anel”. Constitui-se por uma massa linfóide “esparramada” na parede posterior e no teto da nasofaringe. As es-

truturas do anel de Waldeyer são formadas por um tecido composto por nódulos linfáticos, ricos em linfócitos B, e um tecido interfolicular contendo linfócitos T. A sua função é garantir uma rápida resposta imunológica contra os patógenos que penetram nas vias aéreas superiores, embora não sejam essenciais para o ser humano, ou seja, a sua retirada não provoca nenhuma deficiência imune. As amígdalas palatinas possuem reentrâncias – as criptas, nas quais se acumulam microrganismos e partículas, que têm o contato facilitando com o sistema imunológico local.

A inflamação e a hipertrofia das amígdalas palatinas e adenoide são bastante frequentes na infância. A tonsila adenoideiana tende a crescer do nascimento até a faixa etária entre três e seis anos, para depois regredir paulatinamente até praticamente desapare-

cer na adolescência. Pela sua posição, uma adenoide hipertrofiada pode obstruir as tubas auditivas e as coanas, provocando episódios recidivantes de otite média aguda e prejuízo da respiração nasal (roncos e apneia do sono). As amígdalas palatinas alcançam a sua atividade e crescimento máximo entre **4-10** anos de idade, uma fase em que todo o tecido linfoide apresenta uma resposta exacerbada à exposição antigênica.

3. Ouvido Médio

O ouvido médio, ou cavidade timpânica, encontra-se localizado no osso temporal, em sua porção petrosa. Seu limite anterior é constituído pelo canal carotídeo, o posterior pelas células mastoideas, o lateral pela membrana timpânica e o medial pela parede lateral do ouvido interno.

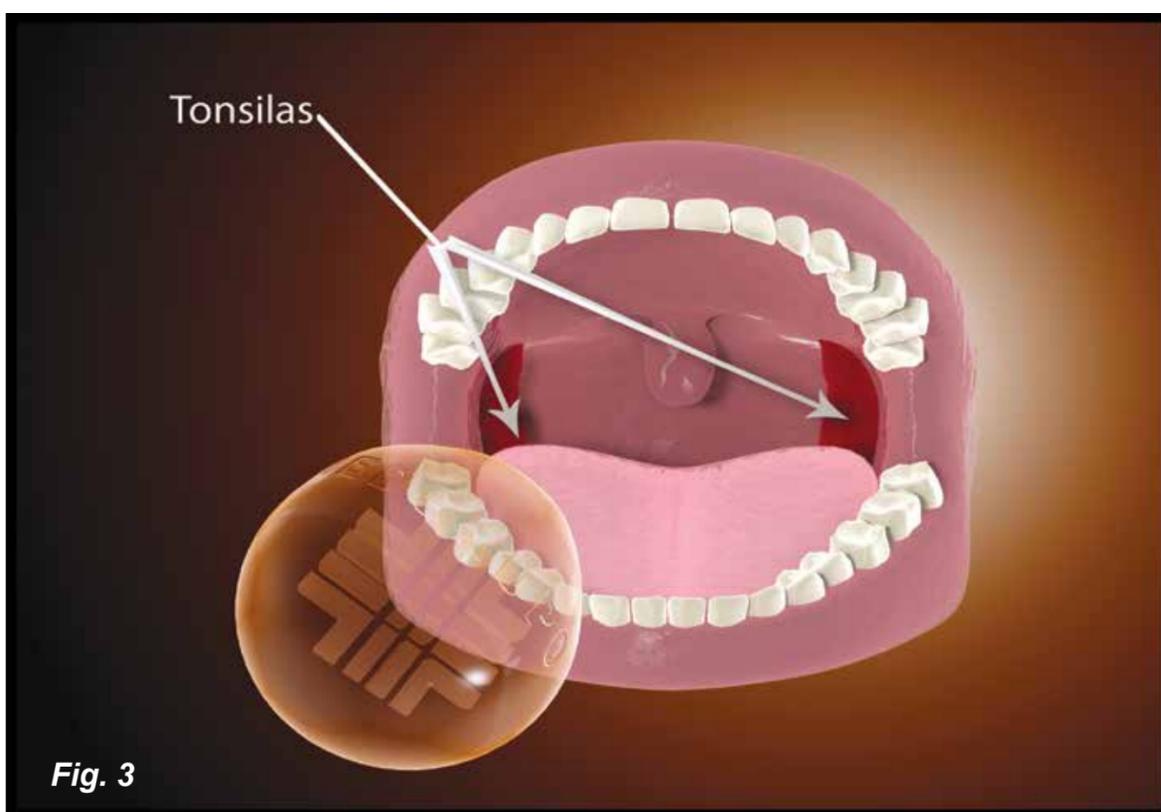


Fig. 3

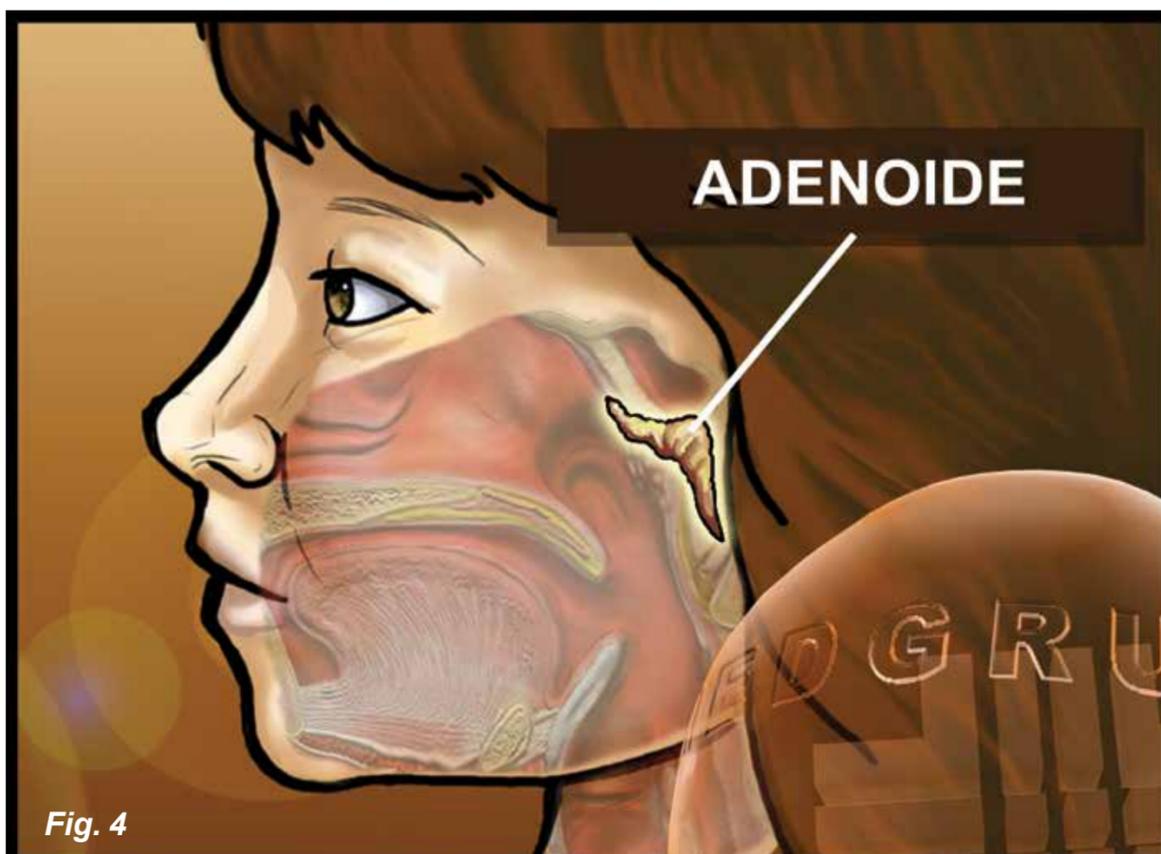


Fig. 4

A cavidade timpânica contém os ossículos (martelo, estribo e bigorna) responsáveis pela condução do som no ouvido médio. A membrana timpânica forma uma espécie de septo que separa o meato acústico externo (ouvido externo) do ouvido médio. A sua face lateral (revestida pela epiderme) é côncava quando a observamos pela otoscopia. Um dos sinais de coleção fluida no ouvido médio é o abaulamento da membrana timpânica. O martelo

encontra-se conectado à membrana timpânica por meio de seu manúbrio. A ação do músculo tensor do tímpano sobre o martelo faz com que a membrana esteja sempre tensa, portanto sensível a qualquer vibração sonora.

A cavidade timpânica contém ar atmosférico devido à sua comunicação com a faringe (através da tuba auditiva ou trompa de Eustáquio). Esta disposição faz com que as pressões em

ambos os lados da membrana do tímpano se encontrem iguais.

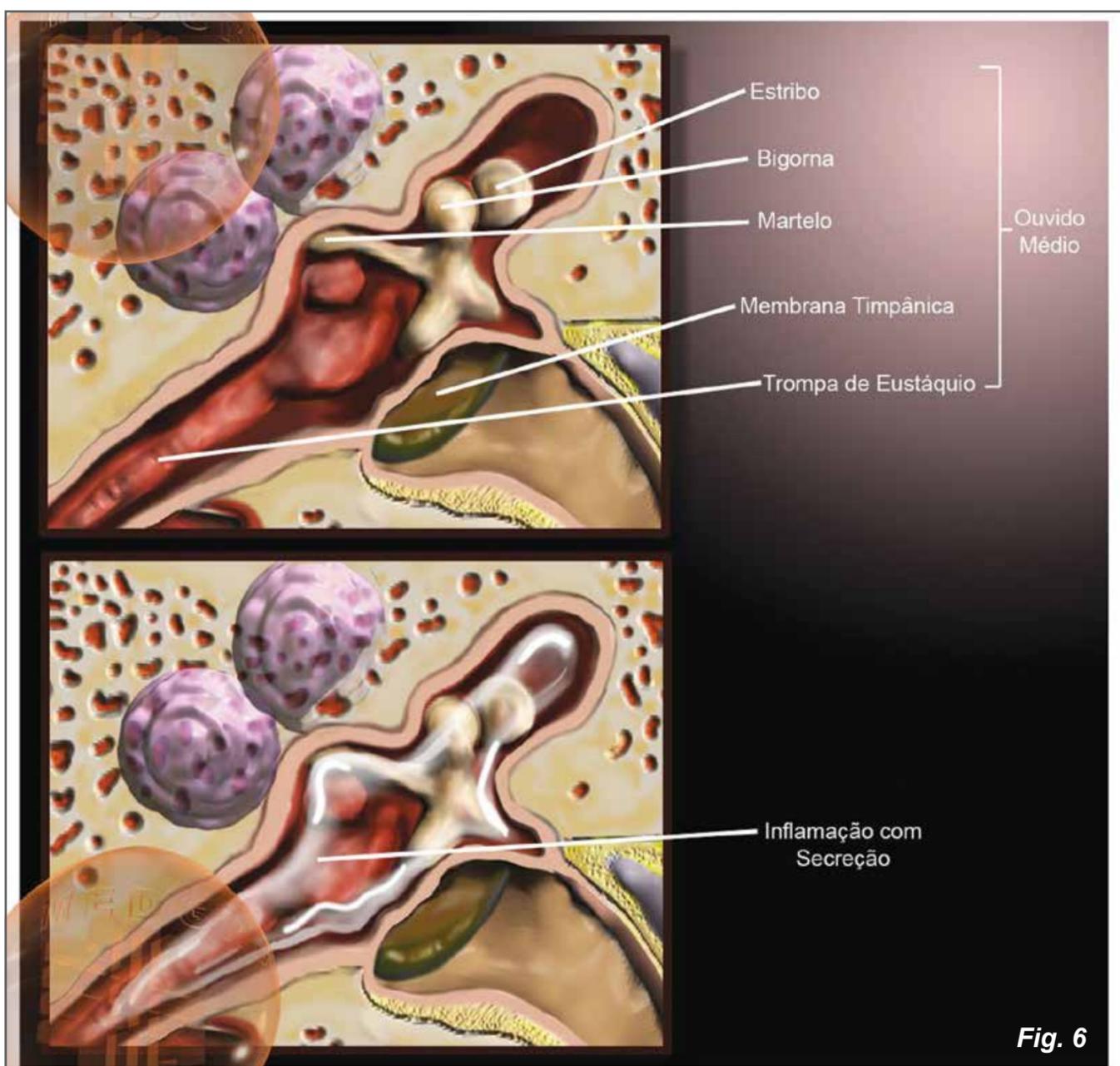
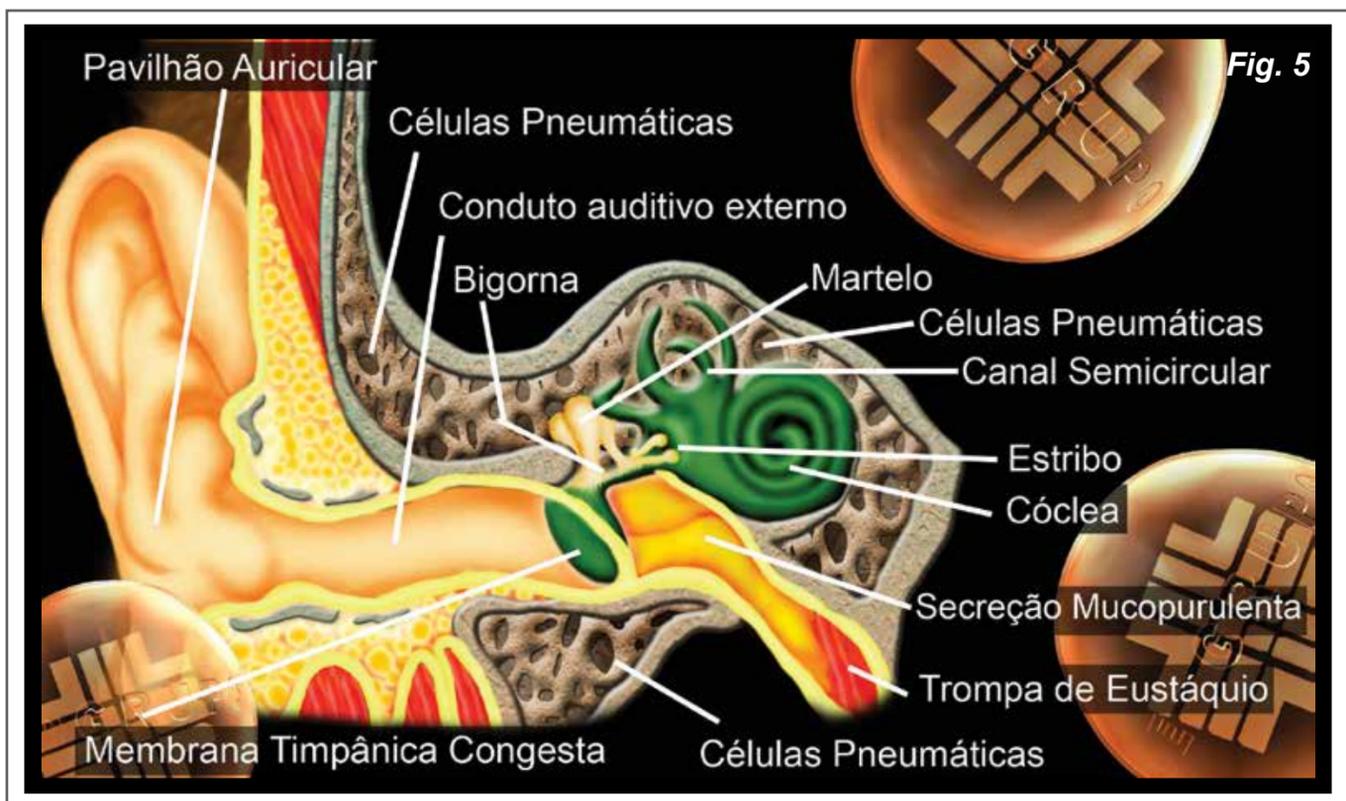
As principais funções da tuba auditiva (trompa de Eustáquio) são a ventilação, proteção e *clearance* da orelha média, e alterações na sua fisiologia são a base patogênica para o desenvolvimento da otite média aguda. Nas crianças, as tubas são mais horizontalizadas do que nos adultos, e sua abertura nasofaringeana contém numerosos folículos linfoides ao redor. As adenoides, localizadas na nasofaringe podem, quando aumentadas, bloquear as narinas e os orifícios da tuba auditiva. Eventualmente, estas estruturas linfoides funcionam como uma fonte de infecção, o que contribui para o edema e a disfunção da tuba.

4. Seios Paranasais

Os seios paranasais (seios da face) se desenvolvem nos ossos da face como cavidades revesti-

das de epitélio ciliar e secretor de muco, como continuação ou prolongamentos da cavidade nasal. O desenvolvimento dos seios da face se inicia entre o terceiro e o quinto mês de gestação, mas ocorre de forma mais pronunciada após o nascimento. Essas estruturas crescem durante toda a infância e adolescência.

Existem quatro seios paranasais: maxilares, etmoidais, frontais e esfenoidais. Os seios maxilares e os etmoides (anterior e posterior) são os primeiros a se formarem. No neonato eles são visíveis somente pela tomografia computadorizada de alta resolução. Na radiografia simples de seios da face pode-se visualizar o seio etmoidal ao redor de um ano; e o seio maxilar, por volta dos quatro anos. O seio frontal começa sua expansão no osso frontal aos dois anos, sendo identificado pela radiografia simples somente aos sete anos de idade. Em algumas crianças essa visualização é mais tardia. O seio esfenóide é identificado pelo exame radiológico em torno dos cinco anos.



Os seios paranasais drenam suas secreções através dos óstios, que são diminutos orifícios (1-3 mm) dentro dos meatos (conchas ou cornetos) na parede lateral da via nasal. Os seios maxilares, os frontais e os etmoidais anteriores drenam através de óstios no meato médio (abaixo do corneto médio); o esfenoidal e os etmoidais posteriores drenam no recesso esfenoetmoidal, abaixo do corneto superior.

A parede dos seios é revestida por mucosa respiratória – epitélio colunar ciliado com produção de muco. O movimento ciliar se faz sempre no sentido do óstio, sendo um importante mecanismo de limpeza e desinfecção dessas cavidades, que são normalmente estéreis.

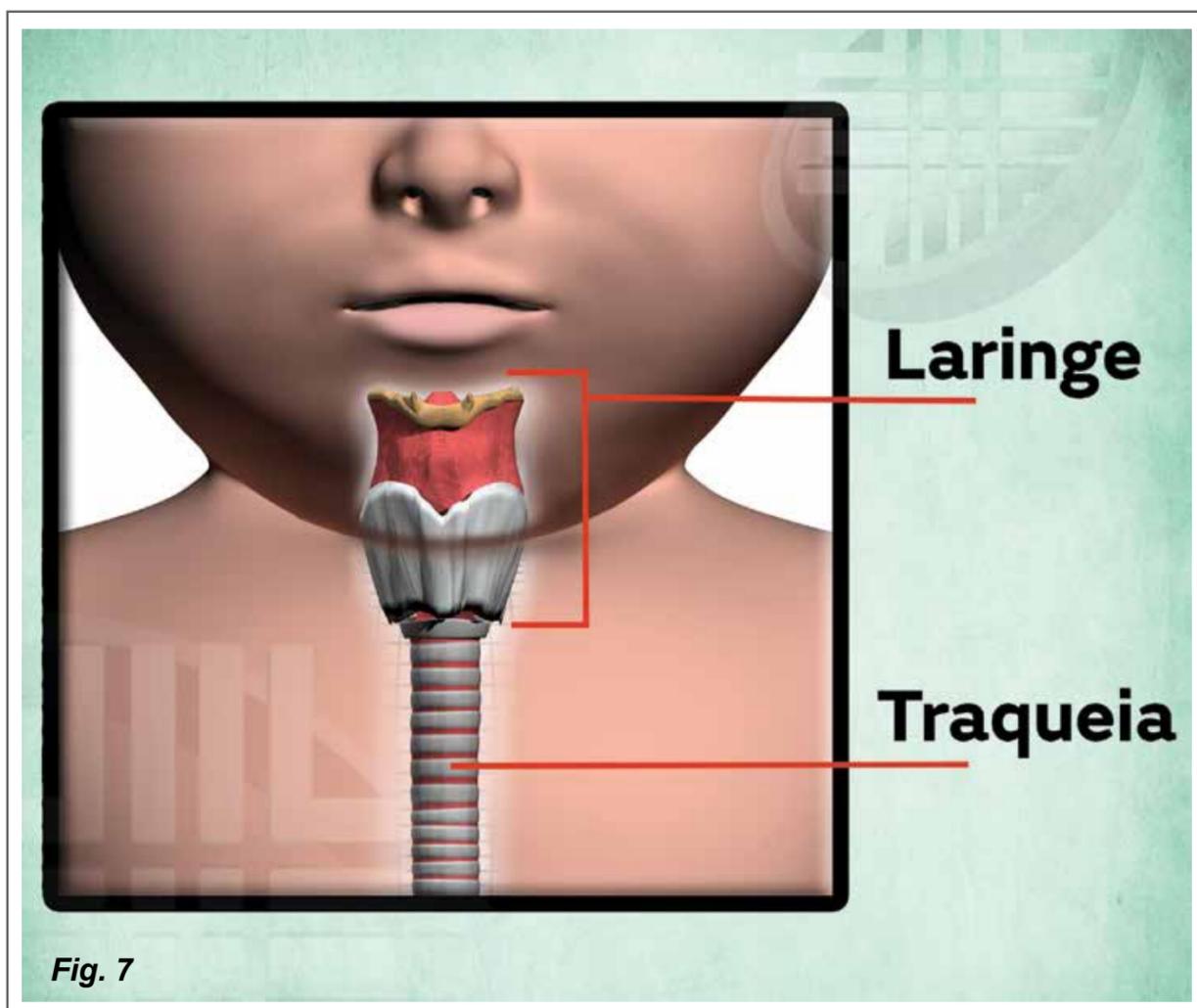
A tomografia computadorizada de alta resolução dos seios paranasais é usada para a identificação de anormalidades como sinusite e distúrbios congênitos. A radiografia simples é menos sensível; contudo, achados como espessamento de mucosa superior a 4 mm, nível hidroaéreo e opacificações são bastante sugestivos de sinusite. Entretanto, estes achados são pouco sensíveis e específicos em menores de cinco anos, já que antes desta idade as cavidades paranasais são pouco desenvolvidas.

5. Laringe

A laringe é a porção cartilaginosa da via aérea, em posição cervical alta, que se continua

superiormente com a faringe e inferiormente com a traqueia.

A laringe é formada por quatro cartilagens: a epiglote, uma cartilagem revestida por epitélio estratificado, com a função de fechar a abertura da laringe durante a deglutição; as aritenoides; a tireoide ou “pomo-de-adão”; e a cricoideia, que circunda a via aérea bem abaixo das cordas vocais e representa a porção mais estreita das vias aéreas em crianças menores de dez anos. A glote é a abertura da laringe. As cartilagens dão sustentação à laringe e contêm os pontos de origem e inserção dos músculos fonadores (que agem sobre as cordas vocais). Durante a respiração, as cordas vocais encontram-se abertas. Entretanto, durante a fonação, estas pregas fibroelásticas são tensionadas, encostando uma na outra, para que o ar expelido dos pulmões faça-as vibrar, produzindo a voz. O tom de voz depende não só do grau de tensão e da espessura das cordas vocais, mas também da ressonância produzida pela cavidade nasal e bucal. A inflamação das cordas vocais na laringite aguda manifesta-se como rouquidão. A laringe é ricamente innervada com receptores da tosse. Na porção inferior da laringe, quase na junção laringotraqueal, encontra-se a cartilagem cricoide – este é o ponto de menor calibre das vias aéreas superiores em crianças. A inflamação desta região, como ocorre na laringotraqueíte ou crupe, é a maior causa de estridor.



■ RINOFARINGITES VIRAIS

A nasofaringite viral ou resfriado comum é a desordem infecciosa **mais comum da infância**, de natureza benigna e autolimitada. A definição anatômica de resfriado comum é de uma nasofaringite (ou rinofaringite) de etiologia viral que leva à inflamação da mucosa do nariz, faringe e seios paranasais. O resfriado comum predispõe a criança a complicações bacterianas,

como a otite média aguda e a sinusite. A faringite bacteriana, por sua vez, não é uma complicação do resfriado comum.

OBSERVAÇÃO: É importante que esteja clara a **diferença entre resfriado e gripe** erroneamente usado como sinônimos nosológicos entre os leigos. A gripe é uma doença sistêmica epidêmica causada pelo vírus influenza, caracterizada clinicamente por febre alta, mialgias e prostra-

ção. No resfriado, os sinais e sintomas são mais restritos às vias aéreas superiores.

A) Etiologia e Epidemiologia

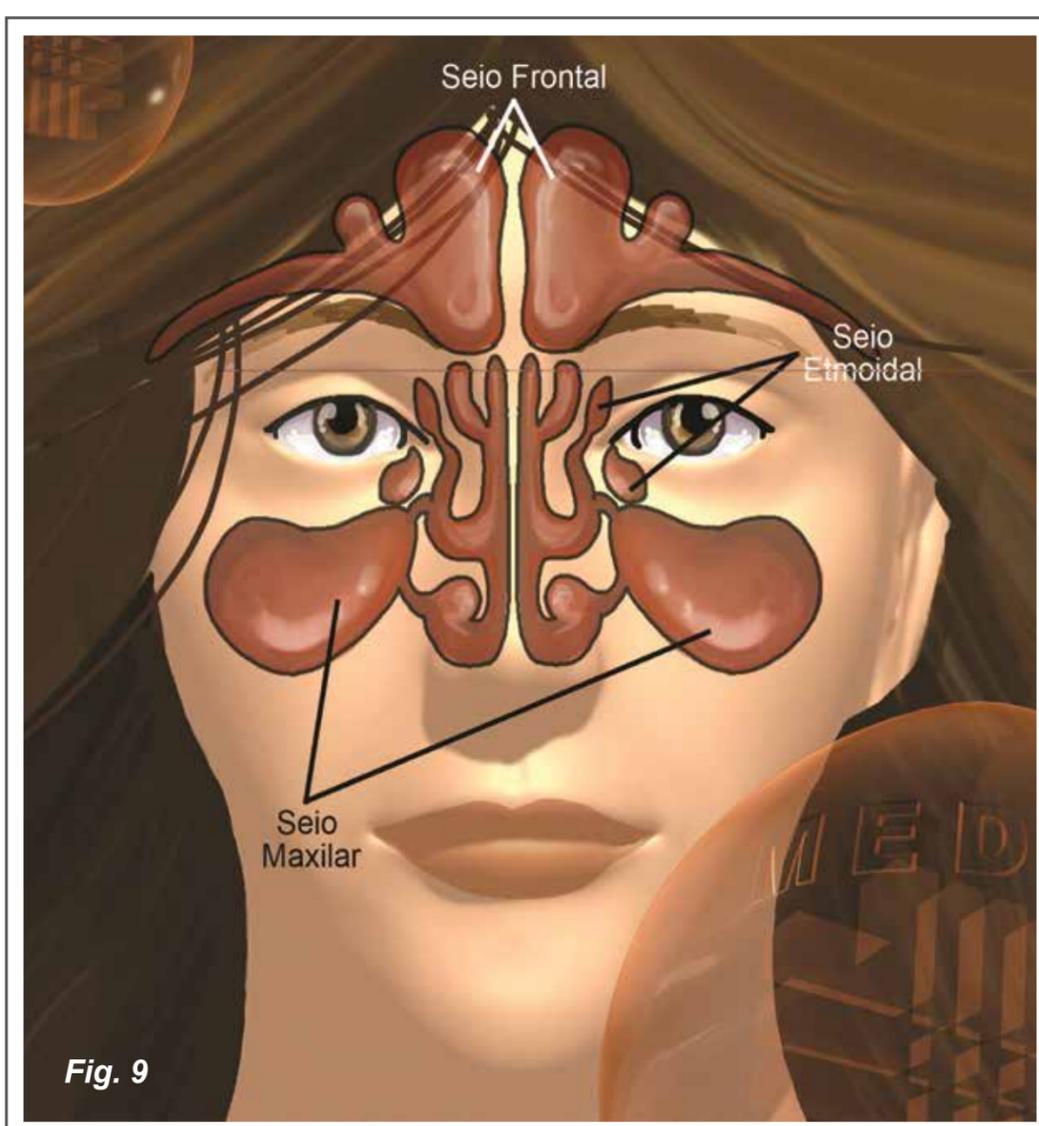
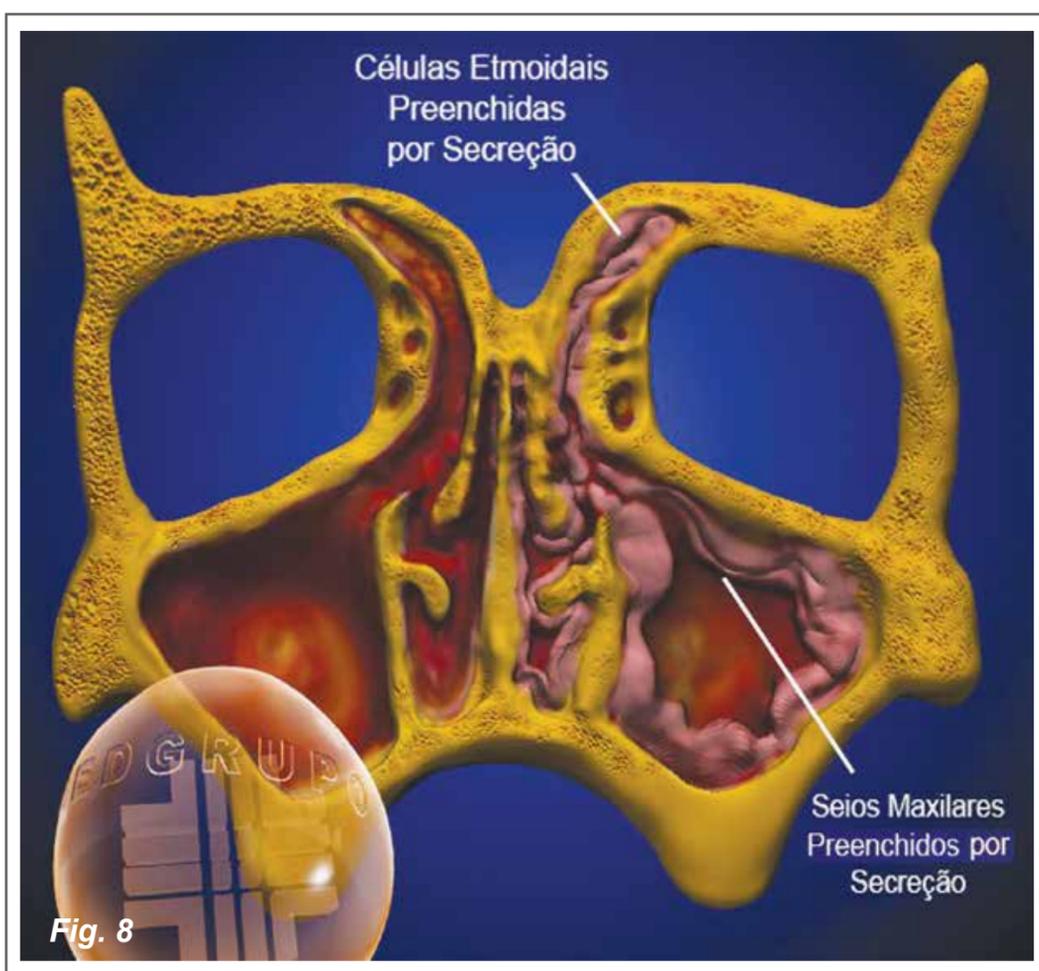
As crianças pequenas possuem a média de seis a oito episódios de resfriados comuns por ano (e pasmem, 10-15% delas chegam a ter doze episódios de resfriado/ano), ao passo que os adultos apresentam cerca de dois a três episódios/ano. Tais cifras explicam por que tais infecções são as campeãs de absenteísmo ao trabalho e à escola. Não obstante, as crianças do grupo de alto risco de IVAs (ex.: irmão mais velho que frequenta escola, convivência em creche, pais fumantes) podem ter até nove/dez resfriados por ano. Felizmente a incidência da doença declina após os três anos de vida.

Os períodos do ano de maior incidência são: outono, inverno e primavera. A sazonalidade depen-

de do agente, por exemplo: rinovírus – início do outono e final da primavera; influenza e VSR – inverno; parainfluenza – final do outono; cock-sackievírus – verão (“resfriado do verão”).

O agente etiológico mais frequente é o **rinovírus**, que responde por metade ou mais dos casos. A imunidade adquirida contra este agente pode ser duradoura. Porém não há imunidade cruzada entre os sorotipos e, infelizmente, são conhecidos cerca de 100 sorotipos, o que na prática se traduz por mais de um episódio de resfriado em uma mesma criança ou adulto durante o ano. O **coronavírus**, **vírus sincicial respiratório** e **metapneumovírus** são agentes ocasionais. Os vírus influenza, parainfluenza, adenovírus, enterovírus e bocavírus são agentes possíveis, mas incomuns.

O principal dado epidemiológico para a aquisição do resfriado comum é o contato com pessoas doentes.



Principais Vírus Associados ao Resfriado Comum

- RINOVÍRUS – principal agente causador do resfriado comum!
- Coronavírus.
- Vírus Sincicial Respiratório (VSR).
- Metapneumovírus.
- Influenza.
- Parainfluenza tipos 1 a 4.
- Adenovírus.
- Enterovírus.

- *Agente mais comum:* rinovírus, responsável por mais de 50% dos casos. Existem descritos mais de 100 sorotipos.
- *Agentes ocasionais:* coronavírus, Vírus Sincicial Respiratório (VSR), metapneumovírus.
- *Agentes incomuns:* influenza, parainfluenza, adenovírus, enterovírus (coxsackievírus e echovírus).

O rinovírus e o coronavírus são agentes típicos de vias aéreas superiores, causando bronquite e pneumonia apenas raramente. Os demais vírus são agentes clássicos das infecções de vias aéreas inferiores, por exemplo: pneumonia viral (vírus sincicial respiratório, influenza A e B, parainfluenza e adenovírus) e bronquiolite (vírus sincicial respiratório, parainfluenza, adenovírus e metapneumovírus).

O período de incubação dos agentes que mais comumente causam a nasofaringite viral gira em torno de dois a cinco dias. As crianças são os maiores reservatórios para os vírus e geralmente propagam e adquirem a infecção em creches e escolas.

Os vírus são transmitidos sob a forma de aerossol e partículas maiores, que são levados ao meio ambiente através de tosse e coriza de crianças afetadas e, principalmente, por contato com mãos e objetos (fômites) que contenham secreções infectadas. O doente passa a mão no nariz com coriza e toca na mão de outra pessoa que, por sua vez, leva o vírus ao seu nariz, ou aos seus olhos, estabelecendo assim o ciclo de contaminação. Portanto, não se esqueça deste conceito: a principal forma de transmissão dos vírus causadores do resfriado, principalmente o rinovírus e VSR, é o contato direto, e não a via inalatória como pode parecer à primeira vista. Por outro lado, a via inalatória é mais importante para o vírus influenza, que se dissemina principalmente através de pequenas partículas de aerossol. Mas este é um agente incomum no grupo das etiologias das rinofaringites e, por isso, sua via de transmissão tem menor importância clínica.

B) Patogênese

Os vírus invadem as células epiteliais colunares ciliadas das vias aéreas superiores, promovendo

do uma resposta inflamatória local. A bradici-nina é um importante mediador, porém a histamina não parece ter um papel significativo. A mucosa torna-se congesta (edemaciada, eritematosa) por vasodilatação, enquanto a produção de muco exacerba-se. As citocinas atraem neutrófilos (PMN) para o local, explicando a coriza purulenta, mesmo na ausência de superinfecção bacteriana. A rinorreia e a tosse resultam de estimulação de fibras colinérgicas locais. A lesão dos cílios do epitélio dificulta a limpeza adequada das secreções. A dor de garganta e a sensação de “garganta arranhando” são ocasionadas por lesão direta do epitélio da nasofaringe pelo vírus. O rinovírus não provoca destruição celular, ao passo que os vírus influenza e adenovírus já o fazem.

Dentro de 24 horas após o início da infecção, uma IgA específica encontra-se presente nas secreções e, após uma semana, anticorpos das classes IgG e IgM contra o vírus são encontrados no soro, conferindo imunidade, principalmente para o sorotipo de rinovírus responsável pelo quadro clínico. A infecção por rinovírus e por adenovírus traz imunidade permanente sorotipo-específica. Entretanto, como há mais de 100 sorotipos diferentes de rinovírus, o paciente ainda poderá ter muitos resfriados por rinovírus ao longo de sua vida. O vírus influenza apresenta alta capacidade automutagênica e, por isso, mesmo o desenvolvimento de imunidade específica não é suficiente para prevenir novas infecções. A infecção por parainfluenza e o VSR não conferem imunidade específica.

C) Manifestações Clínicas

O período de incubação é de um a três dias. Inicia-se com uma sensação de garganta “arranhando”, de duração máxima de três dias, evolui com espirros, obstrução nasal e rinorreia. A coriza (rinorreia) e a obstrução nasal (congestão dos cornetos) estão sempre presentes, definindo clinicamente a síndrome da nasofaringite. A coriza é abundante, sendo clara nos primeiros três dias, mas frequentemente se torna purulenta nos últimos dias. Esta modificação na cor da secreção de maneira alguma deve ser interpretada como resultado de infecção bacteriana secundária, refletindo apenas a descamação epitelial e a presença de polimorfonucleares. A obstrução nasal piora à noite (posição deitada) e prejudica muito a alimentação dos lactentes, que são respiradores nasais preferenciais. Os vírus influenza, VSR e adenovírus podem cursar com sintomas gerais como febre e mialgias. A ocorrência desses sintomas é incomum quando a síndrome é causada por rinovírus. A tosse surge em 30% dos casos, observada principalmente durante o sono, devido ao gotejamento pós-nasal. Nessa situação, o decúbito dorsal faz com que as secreções “pinguem” nas vias aéreas posteriores e promovam tosse. A duração média do resfriado comum é de uma semana, e apenas 10% dos casos mantêm clínica por duas semanas. A febre pode ser alta. Cerca de 59% dos afetados apre-

sentam temperatura axilar superior a 39°C, e, por isso, a febre não deve ser um sinal clínico usado isoladamente na diferenciação entre uma infecção viral e bacteriana. Em lactentes, algumas vezes observamos um período prodômico caracterizado por anorexia, inquietude, amolecimento das fezes e vômitos.

A rinoscopia anterior demonstra edema e hiperemia dos cornetos e da mesma forma, pode-se observar discreta hiperemia de orofaringe.

A otite média aguda é a principal complicação bacteriana do resfriado comum, podendo estar presente em até 30% dos casos. Geralmente as crianças acometidas apresentam uma mudança na gravidade da doença e passam a apresentar febre alta, irritabilidade e dor de ouvido. A sinusite e a pneumonia são complicações bacterianas menos comuns. Uma crise de asma brônquica pode ser deflagrada ou agravada pela infecção viral.

Principais Complicações do Resfriado Comum

Otite média aguda.
Sinusite.
Pneumonia.
Piora da asma brônquica.

D) Diagnóstico

A avaliação laboratorial com hemograma, VHS, cultura e isolamento de vírus de secreções de orofaringe ou nasais não é necessária, sendo o diagnóstico clínico.

Os principais diagnósticos diferenciais são com: 1) rinite alérgica: em que predominam sintomas de espirros e prurido nasal recorrentes e deflagrados por alérgenos ambientais; 2) corpo estranho no nariz: secreção nasal é unilateral e fétida; muitas vezes sanguinolenta; 3) sinusite: presença de febre, cefaleia, edema periorbitário, rinorreia persistente ou tosse > 14 dias; 4) coqueluche: tosse proeminente e persistente; 5) sífilis congênita: rinorreia serossanguinolenta persistente com início entre um e três meses de vida.

E) Tratamento

A terapia deve ser dirigida para as queixas e os sintomas apresentados.

- Antitérmicos: Uso com cautela, sendo recomendado na presença de temperatura axilar superior a 38°C. Isso porque o tratamento agressivo da febre em infecções por rinovírus e VSR pode aumentar o tempo de excreção viral. O acetaminofen e a dipirona podem ser utilizados. O ácido acetilsalicílico não é recomendado por causa de sua associação com a síndrome de Reye nas infecções por influenza. O Ministério da Saúde recomenda para tratamento da febre o paracetamol na dose de 1 gota/kg/dose 6/6 horas e a dipirona na dose de 1 gota/2 kg/dose 6/6 horas.

- Instilação de soluções salinas isotônicas nas narinas, uso de vaporizadores e uma boa hidratação são medidas úteis para fluidificar as secreções. Em casos de pais tabagistas, a exposição ambiental à fumaça de cigarro deve ser evitada ao máximo.

Os pais devem ser orientados quanto aos sinais de gravidade, retornando para reavaliação dentro de 48h.

Atualmente, sabemos que os anti-histamínicos e a administração de ácido ascórbico não influenciam a evolução de um episódio de nasofaringite viral, assim como a administração de descongestionantes, mucolíticos e expectorantes. **O Ministério da Saúde não recomenda o uso de anti-histamínicos e descongestionantes nasais de administração tópica e/ou oral para crianças menores de dois anos.**

Em relação aos antivirais, a ribavirina é aprovada para o tratamento do vírus sincicial respiratório, mas seu uso no resfriado comum não tem eficácia. Os inibidores da neuraminidase (Oseltamivir e Zanamivir) têm uma modesta redução na duração dos sintomas e redução na evolução para otite média nos casos provocados pelo vírus influenza. Grandes obstáculos à sua utilização são a dificuldade de se fazer a distinção etiológica entre os diversos vírus causadores do resfriado e a necessidade de administração precoce, preferencialmente nas primeiras 48h dos sintomas.

A medida preventiva mais eficaz contra o resfriado é lavagem frequente das mãos ou pelo menos após o contato direto com algum suspeito de resfriado ou gripe.

F) Imunização

Não existe vacina contra o rinovírus, o principal agente etiológico do resfriado comum, mas existe proteção vacinal contra o vírus influenza. ***Como o influenza é responsável por apenas pequena parte dos resfriados comuns, as pessoas se protegem mais contra a gripe que propriamente contra o resfriado.***

A vacina anti-influenza faz parte do calendário básico vacinal do Ministério da Saúde, devendo ser administrada anualmente para crianças de seis meses a quatro anos e onze meses. Fora desta faixa etária, os CRIE(s) disponibilizam-na anualmente para todas as crianças (independente da idade) que possuam fatores de risco como:

- HIV/Aids;
- Transplantados de órgãos sólidos e medula óssea;
- Doadores de órgãos sólidos e medula óssea devidamente cadastrados nos programas de doação;
- Imunodeficiências congênitas;
- Imunodepressão devida a câncer ou imunossupressão terapêutica;
- Comunicantes domiciliares de imunodeprimidos;

- Profissionais de saúde;
- Cardiopatias crônicas;
- Pneumopatias crônicas;
- Asplenia anatômica ou funcional e doenças relacionadas;
- *Diabetes mellitus*;
- Fibrose cística;
- Trissomias;
- Implante de cóclea;
- Doenças neurológicas crônicas incapacitantes;
- Usuários crônicos de ácido acetilsalicílico;
- Nefropatia crônica / síndrome nefrótica;
- Asma;
- Hepatopatias crônicas.

Vale ainda lembrar que, de acordo com o Ministério da Saúde, os idosos com idade igual ou superior a 60 anos também deverão receber a vacina anti-influenza anual.

■ FARINGOAMIGDALITES VIRAIS E BACTERIANAS

A faringite aguda com envolvimento das amígdalas palatinas é uma doença inflamatória da orofaringe, caracterizada por eritema e pela presença ou não de exsudato amigdaliano, ulcerações e vesículas. O acometimento agudo da orofaringe e das amígdalas é também conhecido como angina.

Em relação à etiologia, podemos afirmar que os agentes virais (75%) e, menos comumente, os bacterianos, respondem pela maioria dos casos. Crianças menores de três anos raramente apresentam doença bacteriana. Após essa idade, a incidência se eleva de forma importante entre os quatro e sete anos e volta a cair, permanecendo estável entre adultos jovens (acometimento preferencial entre cinco e quinze anos).

Sabemos que a presença ou ausência das amígdalas não afeta a suscetibilidade em adquirir a infecção faríngea, o seu curso clínico e o surgimento de complicações. A diferenciação entre infecção viral e bacteriana, difícil em alguns casos, é importante, uma vez que a terapia com penicilina oferece uma melhora dramática na doença bacteriana e nada acrescenta nas infecções virais.

A) Etiologia

VÍRUS

Os principais vírus causadores de faringite são adenovírus, coronavírus, enterovírus, rinovírus, vírus sincicial respiratório, Epstein-Barr Vírus (EBV) e *Herpes-Simplex* Vírus (HSV). O rinovírus, o coronavírus, o parainfluenza e o influenza podem causar faringite, entretanto, nesses casos, a inflamação da garganta é acompanhada dos outros comemorativos de uma IVAS (resfriado comum) ou gripe. O adenovírus (agente da febre faringoconjuntival), o Cocksackievírus A (agente da herpangina), e o

Epstein-Barr vírus (agente da mononucleose infecciosa) e o HSV produzem uma faringite com características mais específicas, como veremos adiante. Raramente, o HIV (a faringoamigdalite faz parte da síndrome de sorro-conversão) e o herpes-vírus (HSV-1) podem ser agentes das faringoamigdalites.

BACTÉRIAS

Entre os agentes bacterianos, o estreptococo-beta-hemolítico do grupo A de Lancefield (*Streptococcus pyogenes*) é o agente mais importante na gênese da doença, principalmente na faixa etária compreendida entre 5-15 anos. Cerca de 15-20% dos casos de faringoamigdalite na faixa etária acima referida são provocadas pelo estreptococo. A escarlatina é uma síndrome clínica que congrega faringoamigdalite exsudativa e um exantema com aspecto de lixa, provocada pela produção de toxinas eritrógenas estreptocócicas dos tipos A, B e C. A exposição a uma toxina produz imunidade protetora específica, mas o indivíduo pode ter ainda escarlatina pelos outros tipos. As maiores preocupações dos pediatras em relação ao estreptococo são com as complicações em longo prazo, destacando-se a febre reumática pelo risco de provocar graves sequelas cardíacas. Outros agravos que não podem deixar de ser mencionados em relação à infecção são a GNDA pós-estreptocócica e as complicações supurativas (abscesso retrofaríngeo e abscesso periamigdaliano). Mais raramente, microrganismos como o *Streptococcus* do grupo C, *Mycoplasma pneumoniae* e o *Arcanobacterium haemolyticum* encontram-se envolvidos em episódios de faringites em adolescentes e adultos jovens, simulando uma faringoamigdalite estreptocócica com exantema, semelhante ao da escarlatina. Nos adolescentes sexualmente ativos e em casos de abuso sexual na infância, não podemos afastar a possibilidade de faringite gonocócica (*Neisseria gonorrhoeae*), embora esta infecção seja na maioria das vezes assintomática ou oligossintomática. Devemos considerar o diagnóstico de difteria (*Corynebacterium diphtheriae*) em casos de faringite aguda com presença de membranas acinzentadas nas amígdalas e pilares, úvula.

Cerca de 10-30% das crianças em idade escolar são carreadoras do estreptococo do grupo A na orofaringe de forma assintomática. Mas a principal fonte de contágio são os pacientes sintomáticos, que transmitem facilmente a bactéria através da secreção nasal e da saliva (perdigotos). O contato próximo é o grande fator de risco para a transmissão, explicando o predomínio da doença no início do período escolar e em regiões de baixo nível socioeconômico, com aglomeração de pessoas. Vale frisar que o reconhecimento e o tratamento precoces da faringoamigdalite estreptocócica têm importante papel no controle da doença, já que, após 24-48h do início da antibioticoterapia, o paciente não mais elimina o agente. Sem tratamento, o contágio perdura algumas semanas além da fase sintomática.

Manifestações Clínicas em Pacientes com Faringites Virais Agudas	
Associada ao resfriado comum	Corrimento nasal, tosse, anorexia e adenopatia cervical.
Adenovírus	Mialgia, cefaleia e conjuntivite – febre faringoconjuntival.
Coxsackie	Pequenas úlceras e vesículas no palato mole e pilares da amígdala. Dor abdominal – herpangina.
Herpes-simplex	Múltiplas úlceras no palato, adenopatia cervical dolorosa com ou sem gengivostomatite.
Epstein-Barr	Adenopatia cervical, eventualmente generalizada, esplenomegalia e exantema após uso de ampicilina – mononucleose infecciosa.

B) Clínica

Semiologicamente, podemos dividir as faringoamigdalites de acordo com seu aspecto clínico em:

1. Eritematosas

Apresentam-se com hiperemia e congestão da superfície tonsilar. A principal etiologia é viral. No sarampo, por exemplo, também verificamos um pontilhado branco-amarelado na mucosa jugal – conhecido como manchas de Koplik.

2. Eritematopultáceas

Encontram-se hiperemia e edema associados a um exsudato amarelado não aderente nas criptas e na superfície tonsilar. Destacamos a faringite estreptocócica e faringite por EBV neste grupo. Lembrar que o Epstein-Barr vírus provoca, além da amigdalite, aumento importante das tonsilas, linfadenomegalia cervical, *rash* e esplenomegalia.

3. Pseudomembranosas

Há formação de placas esbranquiçadas aderentes ao tecido amigdaliano, que podem invadir a faringe, palato e úvula. Destaca-se, neste grupo, a difteria, doença causada pelo *Corynebacterium diphtheriae* e de início insidioso com sintomas gerais, de febre, mal-estar, cefaleia, astenia e dor de garganta. O exsudato é branco acinzentado e muito aderente. A tentativa de retirada provoca sangramento abundante.

4. Ulcerosas

As úlceras podem ser do tipo superficial (vesículas), como ocorre na herpangina (causada pelo *coxsackie A*) e a angina herpética (*Herpesvirus hominis*). Ulcerações profundas são vistas na angina de Plaut-Vincent (infecção por germes fusospiralares, caracterizada por ulceração profunda unilateral e de odor fétido), na tuberculose, sífilis e imunodeficiências.

5. Síndrome de Lemierre

É uma complicação da faringite provocada pelo *Fusobacterium necrophorum*, caracterizada pela tromboflebite da veia jugular interna com êmbolos pulmonares sépticos, levando a infiltrados pulmonares e hipóxia.

Entretanto, a divisão acima proposta não deve ser utilizada de forma irrestrita e absoluta. Sabe-se que vírus podem cursar com amigdalites eritematopultáceas (ex.: Epstein-Barr e adenovírus) e infecções bacterianas com amigdalites apenas eritematosas.

B.1- Infecções Virais

Associada ao resfriado comum. Nestes casos a faringite não costuma estar associada a dor intensa e odinofagia. Geralmente a criança apresenta dor de garganta moderada ou queixa-se de “garganta arranhando e coçando”. Corrimento nasal, tosse, mal-estar, anorexia e febre usualmente se encontram presentes, indicando o diagnóstico na maioria dos pacientes. No exame clínico, a faringe apresenta-se eritematosa e edemaciada. Eventualmente, observamos exsudato no palato e nos folículos linfoides amigdalianos, indistinguíveis dos encontrados na doença estreptocócica. Os linfonodos cervicais podem estar aumentados e, às vezes, dolorosos, mas poliadenopatia é mais comum do que um único linfonodo doloroso. A fase crítica da doença dura em torno de 24 horas e não persiste por mais de cinco dias.

Veja a **FIGURA** abaixo, que exemplifica as alterações acima descritas:



Adenovírus. A faringite por adenovírus geralmente é mais intensa, com sintomas proeminentes de mialgia, cefaleia, calafrios e febre de mais de 38,3°C, que persiste por cinco a seis dias. A dor de garganta é importante e exsudatos amigdalianos e eritema de toda orofaringe são notados ao exame físico. Um achado muito sugestivo de infecção pelo adenovírus é a presença de conjuntivite, do tipo folicular, encontrada em até metade dos casos. Nesta situação, estamos diante da febre **faringoconjuntival**.

Coxsackie A. A infecção pelo vírus *coxsackie A* determina uma forma incomum de faringite: a herpangina. No exame físico, notamos **pequenas vesículas (1 a 2 mm), localizadas em palato mo-**

le, úvula e pilares amigdalianos anteriores. As lesões geralmente se rompem e originam úlceras esbranquiçadas. As manifestações incluem febre alta, dor de garganta e disfagia. Em alguns pacientes, um quadro de dor abdominal e anorexia pode ser indistinguível de apendicite aguda. A infecção pode evoluir com miocardite. O *coxsackie A-16* pode causar a síndrome mão-pé-boca. Nesta doença, além da faringotonsilite ulcerosa, existem lesões papulovesiculosas em mãos e pés.

Epstein-Barr. Dor de garganta ocasionada por uma **amigdalite exsudativa** ocorre em cerca de metade dos casos de mononucleose infecciosa pelo vírus *Epstein-Barr*. Febre, linfadenopatia cervical e esplenomegalia são encontradas e sugerem a presença desta infecção viral. Quando o diagnóstico não é realizado corretamente, a prescrição de ampicilina para uma suposta amigdalite bacteriana dá origem a um exantema típico em até 90% dos casos. A pesquisa do anticorpo heterófilo (Paul-Bunnell ou Monotest) confirma os casos duvidosos nas crianças em idade escolar. Os sinais e sintomas agudos podem permanecer por até quinze dias; alguns pacientes referem fadiga no período convalescente, que pode durar por meses.

B.2- Faringite Estreptocócica

A faringite estreptocócica (**FIGURA 11**) se inicia com queixas pouco específicas como cefaleia, dor abdominal e mal-estar, e a criança pode apresentar náuseas, vômitos e febre de até 40°C. Algumas horas após, o paciente relata dor de garganta com intensidade variável.

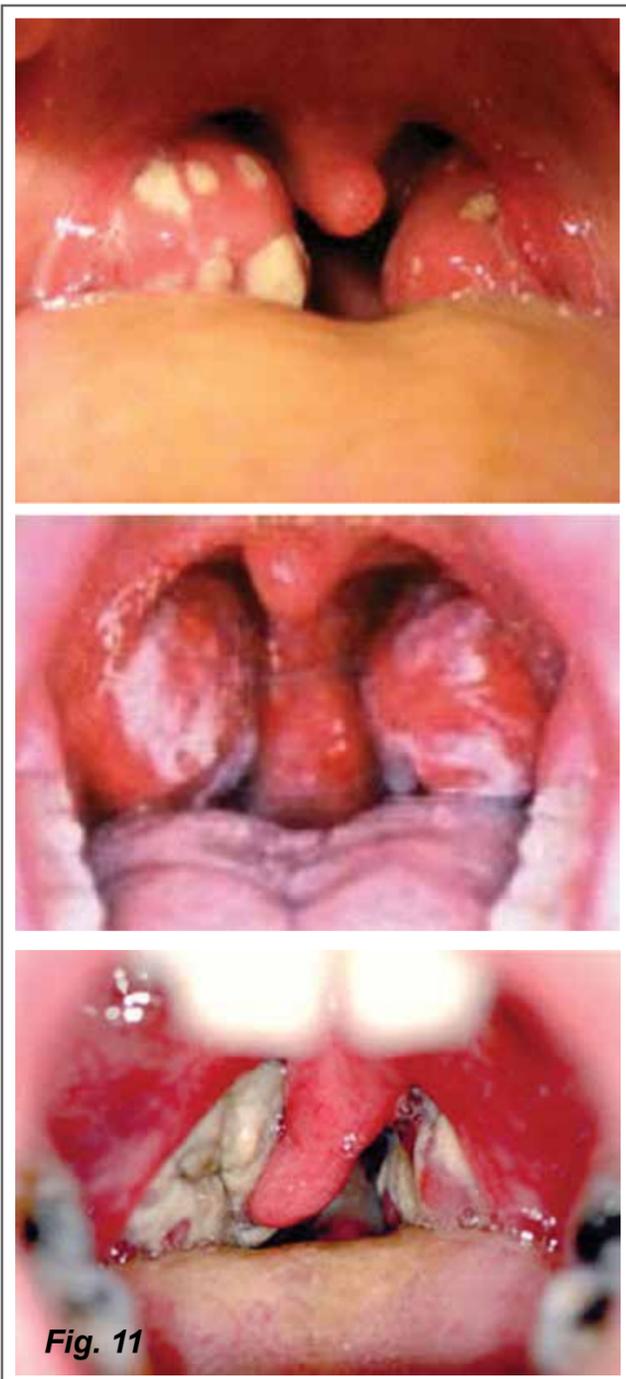


Fig. 11

O exsudato pode assumir a forma de uma membrana amarelo-acinzentada limitada ao tecido linfoide. O edema de úvula pode também ocorrer. A linfadenopatia cervical anterior ou submandibular (única) é precoce, e os linfonodos aumentados são dolorosos.

O achado clínico de maior consistência para o diagnóstico é a presença de **vermelhidão das amígdalas e pilares amigdalianos, acompanhada ou não de exsudato, associada a petéquias em palato mole.** Outros dados que sugerem a angina estreptocócica são a idade entre cinco e quinze anos e a ausência de outras manifestações de acometimento do trato respiratório superior.

A faringite estreptocócica é incomum em crianças com menos de três anos de idade. A doença tem um pico de incidência entre quatro e sete anos, podendo, entretanto, ocorrer ao longo de toda a infância e vida adulta.

A principal complicação é a formação de abscessos peritonsilares e na parede lateral da faringe. A glomerulonefrite aguda e a febre reumática são sequelas conhecidas da infecção estreptocócica. Em crianças debilitadas pode haver formação de úlceras grandes e crônicas na faringe. A infecção por *Streptococcus pyogenes* produtor de toxina eritrogênica ocasiona a escarlatina, e a infecção não invasiva da faringe encontra-se associada à síndrome do choque tóxico estreptocócico.

A faringoamigdalite estreptocócica evolui quase sempre com resolução espontânea após 4-5 dias em média, mesmo sem o uso de antibióticos. Entretanto, a condição não é considerada benigna pelo risco, em torno de 3%, de febre reumática, GNDA, complicações supurativas da garganta e grande transmissibilidade quando não tratada.

C) Diagnóstico Laboratorial

O primeiro passo no diagnóstico de faringite aguda é diferenciar uma infecção viral de bacteriana, que muitas vezes (apenas pelo quadro clínico) pode ser difícil. O *swab* de orofaringe, seguido de cultura em ágar sangue, possui uma elevada especificidade e sensibilidade na identificação do *Streptococcus pyogenes*. Apesar dos falso-positivos (ex.: crianças carreadoras saudáveis) e falso-negativas (ex.: coleta inadequada de material ou uso prévio de antibióticos) a cultura continua sendo o padrão-ouro para o diagnóstico.

Testes de detecção rápida de antígenos estreptocócicos (imunoensaio óptico e sondas de DNA com quimioluminescência), a partir de material colhido com *swab*, fornecem um resultado quase imediato. Esses métodos têm sido recomendados por muitos autores, embora não sejam realizados com frequência em nosso meio. Os testes apresentam uma elevada especificidade, mas sensibilidade limitada.

A sorologia pareada não é útil no manejo da amigdalite estreptocócica, uma vez ser necessária a demonstração de aumento de dois títulos na dosagem da Antiestreptolisina O (ASO) entre o soro colhido na fase aguda e convalescente (duas a três semanas após). Nesta situação, a doença já teria chegado ao fim, e a chance de prevenir uma seqüela não supurativa, como a febre reumática, estaria perdida.

Títulos de ASO acima de 330 unidades Todd em crianças e 250 unidades Todd em adultos são consistentes com infecção estreptocócica recente e podem ajudar no diagnóstico de febre reumática.

O leucograma não diferencia com confiabilidade entre infecções bacterianas e virais, não sendo um dado laboratorial consistente. Em casos de infecção estreptocócica, leucocitose acima de 12.000 células/mm³ em geral é encontrada, porém não é específica.

As sorologias virais não costumam ser solicitadas, a não ser em casos suspeitos de mononucleose infecciosa.

Todos esses exames são úteis para o isolamento do agente, mas nem sempre disponíveis. Não se deve adiar em demasia o tratamento num caso suspeito, nas crianças com mais de três anos.

D) Diagnóstico Diferencial

Apesar de muitos sinais e sintomas em comum, algumas infecções faríngeas infrequentes devem ser consideradas quando determinado quadro clínico se encontra presente. Entre os quadros virais, citamos a herpangina, a mononucleose infecciosa e a febre faringoconjuntival, já discutidas anteriormente.

A presença de membranas muitas vezes impõe um diagnóstico diferencial com a difteria. Geralmente a membrana diftérica é única e localiza-se também em áreas fora da amígdala, como a úvula e os pilares amigdalianos, enquanto o exsudato decorrente de infecção estreptocócica e associada à mononucleose infecciosa é múltiplo e restrito às amígdalas. Nem sempre o diagnóstico se faz com firmeza, e, nesses casos, o soro antidiftérico deve ser providenciado. A história vacinal é de grande valor no diagnóstico diferencial.

E) Tratamento

A maioria das faringites agudas é provocada por vírus e não necessita de terapia específica, à exceção da faringite por *herpes-simplex* em pacientes imunossuprimidos, para os quais o aciclovir parenteral deve ser prescrito.

A antibioticoterapia deve ser utilizada na angina estreptocócica. Mesmo iniciada dentro dos primeiros nove dias após início da faringite, o uso de antibióticos é capaz de prevenir o surgimento de febre reumática. Infelizmente, este efeito protetor não é observado na glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica.

Outras complicações que podem ser evitadas com os antimicrobianos são as supurativas, como os abscessos peritonsilares.

Uma dúvida comum na prática de pediatras e clínicos é quando iniciar, ou mesmo se existe a necessidade de prescrever antibióticos para uma angina. Sabemos que faringites virais podem ocasionar exsudato sobre as amígdalas e proporcionalmente elas são bem mais comuns do que as bacterianas, que respondem por somente 15 a 30% dos casos.

Principais Complicações da Faringite Estreptocócica

Agudas	Tardias
• Abscessos peritonsilares e retrofaríngeo.	• Glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica.
• Grandes ulcerações amigdalianas (crianças debilitadas).	• Febre reumática.
• Escarlatina.	• PANDAS (Desordem Neuropsiquiátrica Autoimune Pediátrica).
• Síndrome do choque tóxico estreptocócico.	

QUADRO DE CONCEITOS I

Uso de antibióticos na faringite estreptocócica.

A antibioticoterapia previne a febre reumática se utilizada dentro dos primeiros nove dias após o início.

A antibioticoterapia previne o surgimento de complicações supurativas.

A antibioticoterapia não previne o surgimento de glomerulonefrite difusa aguda.

A antibioticoterapia leva à defervescência dentro das primeiras 24 horas de uso.

Atualmente, com os métodos rápidos de detecção de antígenos do estreptococo no material colhido por *swab* orofaríngeo, esta dificuldade, pelo menos na teoria, diminui bastante. Entretanto, estes métodos não se encontram disponíveis em larga escala em nosso país. O uso seletivo de culturas de material obtido por *swab* de orofaringe é um procedimento clínico consagrado na literatura, embora tenha utilidade limitada devido à demora na obtenção de resultados. O período de 18 a 36 horas para que as culturas se tornem positivas pode trazer mais desconforto para o paciente e prolongar sua evolução clínica.

Na prática, muitos pediatras e clínicos iniciam antibiótico com base no aspecto das amígdalas, isto é, presença de exsudato purulento, somado a outros dados clínicos como febre alta e petéquias em palato. Muitas vezes, o simples passado de febre reumática é informação suficiente para, nos casos de dúvida, favorecer a prescrição.

O antibiótico utilizado é a penicilina em suas diversas formas. A penicilina benzatina é a droga de escolha utilizada em dose única, intramuscular, de 600.000 UI (crianças com peso < 27 kg) a 1.200.000 UI (crianças com peso > 27 kg). A amoxicilina (50 mg/kg/dia 8/8h, por dez dias), a ampicilina e a penicilina V, por via oral, também podem ser prescritas, por um período de dez dias. Eritromicina (30 a 40 mg/kg/dia, por dez dias) ou azitromicina (por cinco dias) podem ser usadas em crianças alérgicas à penicilina.

Com o início da terapia antibiótica, ocorre defervescência dentro das primeiras 24 horas. Gargarejos com solução salina e o uso de acetaminofen para o controle da dor e da febre são medidas úteis.

Crianças que fazem faringotonsilites de repetição (> 7 episódios no último ano e > 5 episódios/ano nos últimos dois anos) podem ser indicadas à realização de tonsilectomia/adenoidectomia.

As complicações supurativas da faringoamigdalite estreptocócica são os abscessos retrofaríngeo e o periamigdaliano. Sua abordagem terapêutica deverá ser feita conforme se segue:

1. Abscesso retrofaríngeo: Complicação bastante rara, predominando em crianças entre três e quatro anos, geralmente do sexo masculino. Nesta faixa etária, o espaço retrofaríngeo (localizado entre a parede posterior

da faringe e a fáscia pré-vertebral) é rico em tecido linfóide, recebendo toda a drenagem linfática da cavidade oral, faringe e fossas nasais. Uma faringoamigdalite bacteriana nesta faixa etária pode raramente disseminar bactérias para este espaço, levando à formação de um abscesso. Após os cinco anos, este tecido linfóide retrofaríngeo involui; sendo, por este motivo, rara a ocorrência de abscesso local nos escolares e adolescentes. Os principais sintomas clínicos são a febre, irritabilidade, dificuldade de engolir, rigidez cervical ou até torcicolo por contratura da musculatura paravertebral. Além disso, podem ocorrer voz abafada, estridor e dificuldade respiratória. À ectoscopia, verificamos abaulamento local. A etiologia costuma ser polimicrobiana: estrepto do grupo A + aneróbios da boca + estafilococos. A doença de Lemierre é uma síndrome produzida pela extensão do processo infeccioso de garganta, produzindo uma tromboflebite séptica da veia jugular interna e abscessos metastáticos para o pulmão. O diagnóstico por imagem do abscesso retrofaríngeo pode ser obtido através da radiografia lateral do pescoço, em que se observa um aumento do espaço retrofaríngeo (maior que o diâmetro de um corpo vertebral). A TC cervical é confirmatória. Há risco de vida, pois o abscesso pode: 1) obstruir as vias aéreas; 2) drenar espontaneamente provocando grave pneumonia aspirativa; ou 3) levar a uma mediastinite (letalidade de 50%) por extensão da infecção por contiguidade. Por isso, a conduta é internar imediatamente a criança, iniciar antibiótico venoso (amoxicilina-clavulanato) e proceder à drenagem de urgência (percutânea guiada por TC ou cirúrgica) quando houver obstrução das vias aéreas ou quando o tratamento clínico (antibioticoterapia de amplo espectro) não estiver sendo eficaz.

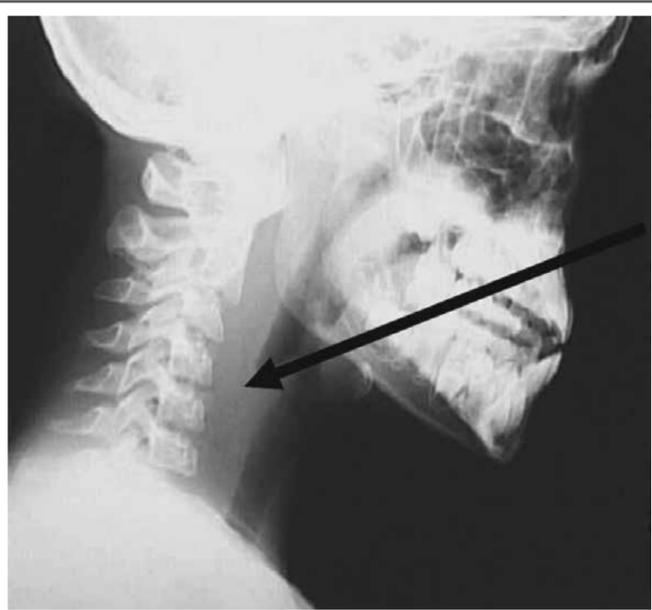
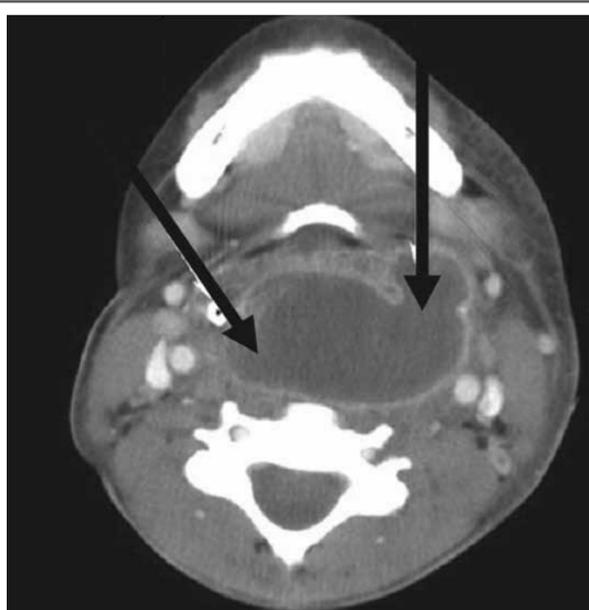


Fig. 12: Observem o abscesso na região anterior à vértebra cervical (figura da esquerda, indicado pelas setas pretas) e o aumento do espaço retrofaríngeo (figura da direita, indicado pela seta preta).

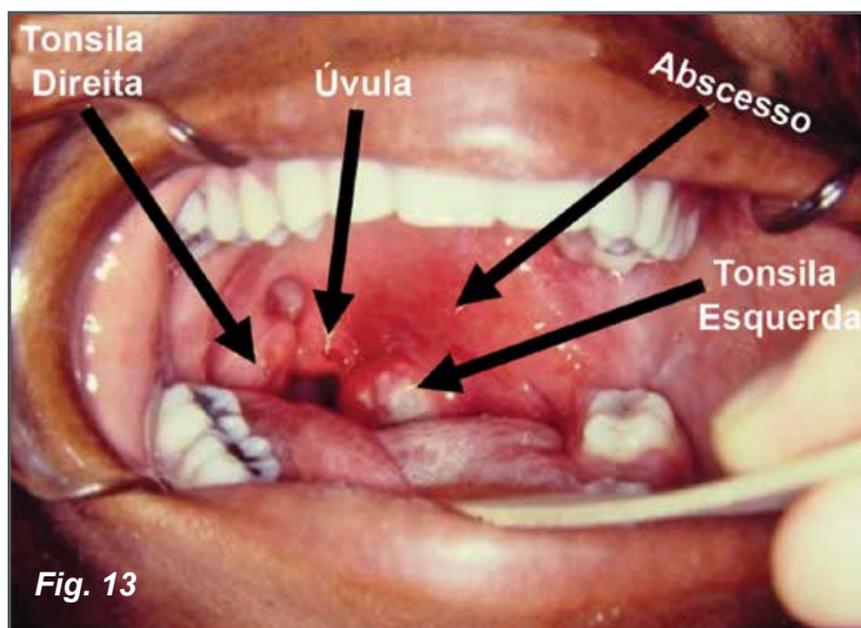


2. Abscesso periamigdaliano: Embora também seja bastante incomum, este abscesso é mais frequente que o retrofaríngeo. Esta complicação predomina nas crianças maiores ou adolescentes. O mecanismo é a ruptura da cápsula posterior da amígdala palatina infectada, lançando bactérias no espaço periamigdaliano, preenchido nor-

malmente por tecido frouxo. Este diagnóstico deve ser diferenciado do abscesso dos espaços submandibular e sublingual (angina de Ludwig) – uma complicação de infecções dentárias ou periodontais da arcada inferior. O quadro clínico do abscesso periamigdaliano é clássico: intensificação da dor de garganta, surgindo inten-

sa disfagia e trismo em grau variado. O exame da orofaringe demonstra um abaulamento inflamatório unilateral rechaçando

a amígdala e a úvula para o lado oposto (edema do palato mole). Conduta: internação + antibiótico venoso + drenagem.



■ HIPERTROFIA DE AMÍGDALAS E ADENOIDES

As amígdalas palatinas, que chamaremos simplesmente de amígdalas ou tonsilas, as adenoides, as amígdalas linguais e o tecido linfóide da parede posterior encontram-se dispostos de forma circular na faringe e recebem o nome de anel de Waldeyer. Essas estruturas são responsáveis por defesa contra infecções e podem ser acometidas por neoplasias do sistema linfático, como os linfomas não Hodgkin. Estudaremos nesta seção o crescimento das amígdalas e adenoides, de grande interesse na pediatria.

O aumento das amígdalas e adenoides é mais intenso entre os três e dez anos de idade. A cirurgia, com a retirada desses tecidos linfóides, não parece trazer consequências imunológicas importantes para as crianças.

A hipertrofia de amígdalas e adenoides é secundária à infecção crônica destas estruturas. O tecido linfóide sofre um crescimento adicional quando surtos infecciosos agudos se instalam. O conhecimento desse fato é importante quando avaliamos crianças com possível indicação cirúrgica por obstrução da via aérea.

A) Amigdalite Crônica

O termo amigdalite crônica significa amígdalas cronicamente infectadas e hipertrofiadas. Os principais agentes etiológicos são espécies aeróbias (ex.: estreptococos, *Haemophilus influenzae*) e anaeróbias (ex.: *Peptostreptococcus*, *Prevotella* e *Fusobacterium*) produtoras de betalactamase.

A.1- Manifestações Clínicas

Algumas crianças com amigdalite crônica apresentam também aumento de adenoides (hipertrofia adenotonsilar ou adenoamigdaliana), que pode levar à obstrução das vias aéreas. Nesta situação, os pacientes apresentam roncos sonoros, respiração bucal e períodos de apneia durante o sono. Em alguns casos, somente a hiper-

trofia amigdaliana justifica os sintomas obstrutivos do trato respiratório superior. Quando a obstrução é significativa, os pais notam que a criança fica sonolenta e adormece facilmente durante o dia. Outras manifestações incluem enurese noturna, mau desempenho escolar e insuficiência no ganho de peso devido ao gasto energético aumentado na respiração. Raramente observamos hipoxemia e *cor pulmonale*.

A hiperemia persistente dos pilares anteriores, com linfadenopatia cervical associada, é o sinal mais confiável de comprometimento infeccioso crônico das amígdalas. Muitas crianças apresentam sintomas constitucionais decorrentes do processo infeccioso arrastado, como adinamia, perda do apetite, linfadenopatia cervical dolorosa e ganho de peso insuficiente. O crescimento das amígdalas pode ocasionar também ressecamento da mucosa bucal e disfagia. Além disso, verificamos nestes pacientes sintomas como halitose, dor de garganta crônica e recorrente, sensação de corpo estranho na garganta ou história de eliminação de material fétido oriundo das amígdalas inflamadas. O exame clínico revela tonsilas aumentadas cobertas por debris copiosos a partir das criptas, que representam acúmulo de restos epiteliais, linfócitos e bactérias. Como a doença não é causada pelo estreptococos do grupo A, a cultura para este germe é frequentemente negativa.

A.2- Amigdalectomia

Um número aumentado de episódios de infecções de garganta, isto é, tonsilites de repetição, é uma indicação inconsistente de ressecção das amígdalas. É importante ter em mente que estas exacerbações se instalam em uma amígdala já hipertrofiada, que abriga focos infecciosos crônicos.

A periodicidade das exacerbações que poderia indicar amigdalectomia é assim determinada: (1) sete no último ano; ou (2) cinco episódios anuais nos últimos dois anos; ou (3) três ou mais episódios nos últimos três anos, todas com necessidade de uso de antibióticos para controle e confirmação por cultura de orofaringe da infecção pelo estreptococos do grupo A.

QUADRO DE CONCEITOS II *Indicações de Cirurgia*

Adenoidectomia + Amigdalectomia	Amigdalectomia	Adenoidectomia
<ul style="list-style-type: none"> • Apneia obstrutiva do sono. • Hipertrofia adenoamigdaliana associada à <i>cor pulmonale</i>, crescimento deficiente, anormalidades da fala e anormalidades craniofaciais. 	<ul style="list-style-type: none"> • Surtos agudos, intensos e frequentes de amigdalite. Especialmente se houver indícios de infecção crônica entre as crises e for constatada etiologia estreptocócica nas reagudizações (discutível). • Abscesso peritonsilar. • Amigdalite crônica. 	<ul style="list-style-type: none"> • OMA recorrente. • OMC com efusão (derrame). • Sinusite e nasofaringite de repetição, apesar do tratamento clínico adequado e com comprovado aumento de adenoides. • Hipertrofia adenoideiana provocando respiração tipo bucal, voz hiponasal, obstrução nasal e secreção contínua (indicação absoluta).

A obstrução do trato aerodigestivo, que pode levar ao quadro de apneia obstrutiva do sono, mais comum em crianças entre os dois e três anos, é a única indicação absoluta para a tonsilectomia (geralmente realizada com adenoidectomia). O **QUADRO DE CONCEITOS II** resume as principais indicações e nos fornece mais algumas.

Habitualmente, prescreve-se no pré-operatório um curso de antibióticos para reduzir a infecção e, após esta medida, aguardam-se cerca de duas a três semanas para a operação. A cirurgia deve ser imediata em casos de obstrução aguda da via aérea e na presença de abscesso peritonsilar, para o qual a amigdalectomia com drenagem do foco abscedado é o tratamento de escolha.

A cirurgia em crianças menores de três anos deve ser realizada em ambiente hospitalar. A duração média do desconforto na garganta no período pós-operatório gira em torno de cinco dias. As complicações mais comuns incluem as inerentes à anestesia, além de hemorragia discreta e auto-limitada e infecção de garganta.

Eventualmente, uma hemorragia grave no pós-operatório põe em risco a vida da criança. Raramente, em pacientes com a via aérea com alto grau de comprometimento, o alívio da obstrução é seguido de edema agudo de pulmão.

B) Hipertrofia de Adenoides

As adenoides formam o aspecto posterior do anel de Waldeyer, sendo compostas de tecido linfóide e epitélio respiratório em sua superfície. Geralmente ocupam quase toda a parede posterossuperior da nasofaringe em crianças e regridem de tamanho por volta dos seis a sete anos de idade.

Em geral, a hipertrofia e a infecção coexistem em uma adenoide aumentada de tamanho. Como consequência deste aumento, as trompas de Eustáquio ficam obstruídas, a secreção nasal não é drenada adequadamente e a passagem de ar pelo nariz é dificultada.

B.1- Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas incluem respiração bucal durante a noite, quando a criança fica em posição supina (barriga para cima), rinite crônica com secreção nasal persistente, diminuição do paladar e olfato, e roncos.

Em casos de obstrução intensa, a respiração pela boca se mantém durante o dia (*facies adenoideiana*), o que leva ao ressecamento da mucosa bucal e deformidade no palato com o decorrer do tempo.

O bloqueio das trompas de Eustáquio pela adenoide aumentada leva à otite média crônica e diminuição da audição por acúmulo de líquido no ouvido médio.

Uma adenoide hipertrofiada impede a drenagem adequada dos seios paranasais, ocasionando sinusite de repetição.

Drenagem de material purulento das adenoides para a porção inferior da faringe é causa de tosse noturna. O ar inspirado que alcança a laringe geralmente não passa pela via nasal obstruída para ser aquecido e umidificado, também ocasionando tosse.

Outra manifestação, já descrita anteriormente, é a apneia obstrutiva noturna. Na apneia obstrutiva do sono existe uma cessação do fluxo aéreo através da boca e nariz na presença de esforços respiratórios visíveis na caixa torácica, associadas à queda transitória da oxigenação (hipóxia) e aumento nos níveis de gás carbônico (hipercarbia). Estas alterações gasométricas deflagram vários despertares parciais durante a noite, prejudicando a qualidade do sono e o descanso. Assim, as principais manifestações clínicas noturnas são: roncos, engasgos, aumento do esforço respiratório, hiperextensão do pescoço, boca seca, enurese, entre outros. Os sintomas verificados durante o dia são queda no rendimento escolar, comportamento agressivo, hiperatividade, *deficit* de atenção, sonolência diurna excessiva e cefaleia.

B.2- Diagnóstico

Tem como base os dados clínicos somados à avaliação por exames complementares. Durante os primeiros anos de vida o tamanho da adenóide pode, em alguns casos, ser avaliado pela palpação. Em crianças com mais idade e cooperativas, o uso de espelhos durante a faringoscopia visualiza bem o tecido linfoide hipertrofiado. A nasofaringoscopia com dispositivo de fibra óptica e a radiografia de *cavum* são métodos empregados para o diagnóstico de hipertrofia.

B.3- Adenoidectomia

A presença de episódios frequentes de otite média aguda, otite média crônica com derrame, respiração bucal persistente, e nasofaringite e sinusite recorrentes se constituem em possíveis indicações para a ressecção das adenóides hipertrofiadas. A presença de apneia obstrutiva do sono se constitui numa indicação absoluta para a adenoidectomia, que pode ou não ser acompanhada pela amigdalectomia dependendo da indicação para este procedimento. (**QUADRO DE CONCEITOS II**).

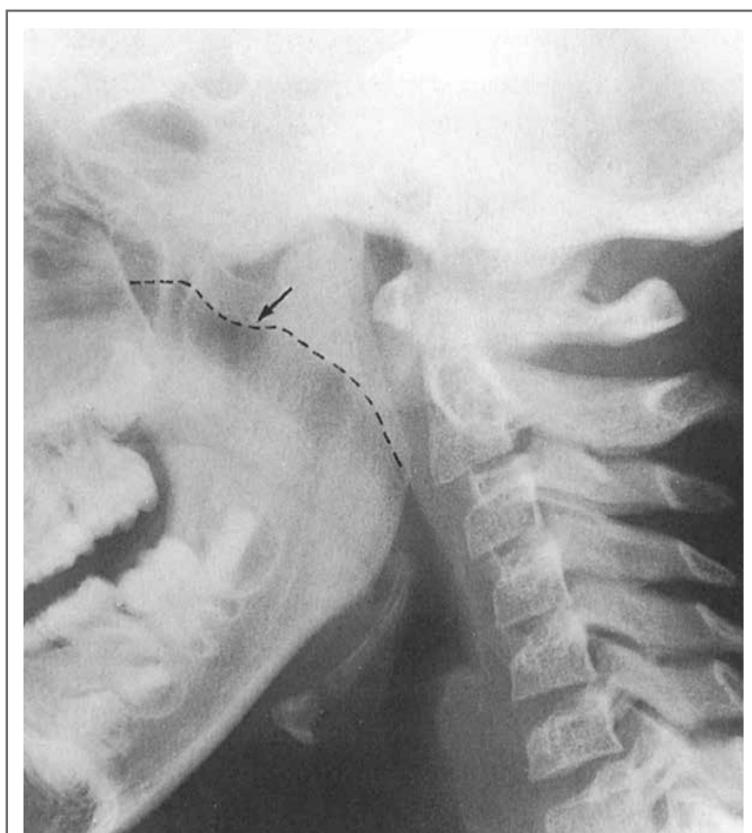


Fig. 14: Uma radiografia sem anormalidades do espaço pós-nasal em uma criança. O limite posterior da passagem de ar pela nasofaringe está assinalado com uma linha pontilhada. A seta que faz impressão sobre esta linha representa as adenóides. O espaço pós-nasal encontra-se estreitado na hipertrofia adenóidiana.



■ OTITE MÉDIA AGUDA

A) Introdução

A Otite Média Aguda (OMA) é uma das doenças mais frequentes na criança. A maior prevalência da OMA ocorre durante os dois primeiros anos de vida. Cerca de 80% das crianças abaixo de três anos terão pelo menos um episódio de OMA. A recidiva também é um aspecto epidemiológico frequente na doença entre as crianças pequenas, estimando-se que até 50% delas terão mais de um episódio. A incidência de OMA declina após os dois anos.

Os principais fatores de risco para Otite Média Aguda (OMA) são:

1. Idade: as crianças menores de dois anos apresentam maior risco de desenvolver OMA, devido à imaturidade imunológica e à própria anatomia da trompa de Eustáquio, que é mais curta e mais horizontal nesta faixa etária, prejudicando os seus mecanismos antirrefluxo e de drenagem da orelha média. Além disso, a hipertrofia das tonsilas adenóideas localizadas próximo ao óstio de drenagem da tuba pode também contribuir para a obstrução ao fluxo de saída proveniente da orelha média, aumentando assim o risco de retenção de coleção e desenvolvimento de infecção;
2. Sexo: meninos são um pouco mais afetados que meninas;
3. Raça: há controvérsias na literatura, embora alguns trabalhos mostrem preponderância sobre a raça branca;
4. Perfil socioeconômico: a pobreza é considerada um fator de risco, na medida em que favorece a existência de aglomerações, higiene inadequada, menor acesso ao sistema de saúde e pior perfil nutricional;
5. Aleitamento artificial: o aleitamento materno comprovadamente reduz os casos de OMA em crianças;
6. Tabagismo passivo;
7. Exposição a outras crianças: irmãos, permanência em creches e escolas;
8. Anomalias congênitas: anomalias craniofaciais como fenda palatina e síndrome de Down concorrem para um prejuízo ao funcionamento adequado da tuba de Eustáquio;
9. Ausência da vacina antipneumocócica e anti-influenza.

B) Etiologia

Os agentes etiológicos frequentemente identificados nos casos de otite média aguda são: *S. pneumoniae* (30-50%), *H. influenza* não tipável (25-30%) e *M. catarrhalis* (10-15%). Contudo, este perfil etiológico vem se modificando desde a introdução da vacina antipneumocócica para crianças no calendário vacinal. Alguns trabalhos em países onde existe cobertura vacinal ampla já relatam que o *H. influenza* não tipável já supera o pneumococo – 40-50% das OMAs são devido ao *H. influenza* e 30-50% são devido ao *S. pneumoniae*. Em lactentes jovens que estão hospitalizados e em neonatos, outras bactérias podem causar OMA, tais como: *Streptococcus* do grupo A, *Staphylococcus aureus*, e Gram-negativas.

Muitos vírus, especialmente o rinovírus e o Vírus Sincicial Respiratório (VSR) são comumente encontrados nos exsudatos da orelha média, algumas vezes em associação com bactérias. Ainda não se sabe ao certo o seu papel etiopatogênico na inflamação da orelha média, ou seja, se sozinhos já seriam capazes de produzir a OMA, ou se facilitariam a adesão de bactérias e prejudicariam a função imune local.

Aproximadamente, 30% das crianças com otite média com efusão possuem bactérias isoladas. Portanto, esta secreção não é estéril como se pensava anteriormente.

C) Patogênese

A maioria dos episódios são complicações de infecções do trato respiratório superior. A base fisiopatológica é a disfunção da trompa de Eustáquio, condição fundamental para o desenvolvimento da otite. Acredita-se que com a tuba auditiva obstruída, a ventilação do ouvido médio esteja prejudicada. Nesse momento, cria-se uma pressão negativa nesta câmara, estimulando a secreção de muco por seu epitélio. O muco acumula-se no ouvido médio, agora um espaço totalmente fechado. A infecção viral da tuba também pode contribuir diretamente para a formação deste muco. Episódios intermitentes de aspiração, refluxo ou insuflação da tuba podem lançar as bactérias colonizadoras da nasofaringe na cavidade do ouvido médio. Algumas dessas bactérias (ex.: pneumococo, hemófilo, moraxella) encontram o meio ideal para se proliferarem (estase de muco), produzindo a reação inflamatória piogênica que se manifesta como uma otite média aguda. O acúmulo de pus no ouvido médio funciona como um “abscesso”, provocando abaulamento da membrana timpânica, que cursa com intensa otalgia, o principal sintoma da OMA. Se a OMA não for tratada, após alguns dias, a tendência é que o pus no ouvido médio encontre uma via de saída (autodrenagem), através de uma pequena perfuração na membrana timpânica. Nesse momento, a otalgia melhora e a criança elimina secreção purulenta pelo ouvido (otorreia).

A suscetibilidade do lactente a infecções repetidas do trato respiratório é considerada um fator predisponente significativo. A presença de irmãos, a permanência em creches, o refluxo gastroesofágico, a alimentação com mameiras (principalmente em posição horizontalizada), a natação (especialmente em piscinas aquecidas), a exposição passiva à fumaça de cigarro, o edema alérgico e a presença de massas nasofaríngeas (incluindo a hipertrofia de adenoides) podem influenciar o desenvolvimento de otite média em algumas crianças. Vamos agora estudar em detalhes cada um dos fatores mais importantes relacionados à gênese da OMA:

- Resfriado comum: este é o principal fator predisponente de OMA, sendo esta a complicação mais comum do resfriado (5-30% dos casos). A liberação de citocinas e mediadores inflamatórios leva à obstrução e disfunção da tuba auditiva, com acúmulo de secreção dentro da orelha média, a qual funciona como um meio de cultura para bactérias.
- Hipertrofia da adenoide: a adenoide é a amígdala faríngea, descrita como uma massa linfóide “esparramada” na parede posterior e no teto da nasofaringe. Alguns autores utilizam o termo “adenoides” (em vez de “adenoide”), embora seja uma estrutura única. Em crianças entre seis meses a três anos de idade, a adenoide atinge o seu maior crescimento, sofrendo um processo natural de involução após esta faixa etária, até praticamente desaparecer na adolescência. Algumas crianças apresentam a adenoide bem hipertrofiada, o que provoca obstrução do óstio tubário e predispõe à OMA de repetição.

- Anomalias congênitas: fenda palatina e síndrome de Down. Existe um aumento da complacência da tuba, com redução da sua capacidade de evitar o refluxo de secreções nasofaríngeas para a orelha média.
- Imunodeficiências: hipogamaglobulinemia, deficiência de subclasses de IgG, deficiência de IgA.

D) Clínica

Sintomas

Os sintomas variam de acordo com a idade da criança. Geralmente, em maiores de dois anos, a suspeita clínica é fundamentada na queixa da dor de ouvido (otalgia) pela própria criança, associada a febre, astenia, inapetência e hipoaúscia flutuante. Por outro lado, a clínica pode não ser tão evidente em crianças menores de dois anos, justamente a faixa etária em que a doença é mais prevalente. Estas podem apresentar sinais indiretos de otalgia, como: a criança leva a mão até o ouvido, irritabilidade, choro intenso, dificuldade para dormir. A febre da OMA pode ser baixa ou alta. Crianças menores também podem apresentar sintomas gastrointestinais inespecíficos (anorexia, náuseas e vômitos). Um dado fundamental na história da doença é a presença de um episódio prévio de rinfaringite viral antecedendo as manifestações acima descritas. Sabemos que a OMA pode ser complicação de um resfriado comum em até 30% dos casos. Otorreia, fluida ou purulenta, pode ocorrer em um terço dos casos, e neste caso o diagnóstico torna-se evidente.

Sinais: Otoscopia

O exame otoscópico é uma ferramenta fundamental para o diagnóstico da OMA, e deve ser sempre realizado diante de um quadro clínico típico ou nas crianças pequenas com sintomas inespecíficos (choro, irritabilidade, vômitos) iniciados após um quadro de resfriado comum.

A membrana timpânica normal é levemente côncava, transparente (cabo do martelo bem visualizado), brilhante (reflexo luminoso, chamado de “triângulo luminoso”) e móvel à insuflação pneumática. Na OMA, a otoscopia revela uma membrana timpânica hiperemiada, convexa e abaulada, de coloração alterada (hiperemia difusa, opacificação e pontos esbranquiçados) e com perda da mobilidade. ***O abaulamento é o dado mais específico para o diagnóstico de OMA.***

As alterações na otoscopia nem sempre são de fácil visualização, especialmente em lactentes menores, nas quais o quadro clínico pode evoluir rapidamente para complicações intracranianas. Nesta faixa etária, na suspeita de infecção do ouvido médio, o tratamento deve ser prontamente instituído.

A hiperemia isolada da membrana timpânica não deve ser considerada com alteração suficiente para definir o diagnóstico de OMA, pois

outras condições não patológicas podem cursar com vermelhidão e congestão, como, por exemplo, o choro e a irritabilidade durante o exame.

A miringite bolhosa é uma forma incomum de OMA, caracterizada pela presença de bolhas e eritema na membrana timpânica, causada pelas mesmas bactérias. A miringite bolhosa também pode fazer parte da infecção pelo *Mycoplasma pneumoniae*, um germe causador de pneumonia atípica.



Fig. 15: Membrana timpânica normal, mostrando o cabo do martelo e o triângulo luminoso.

A otite média secretora é uma entidade clínica relativamente comum, definida pela presença de

efusão (líquido) estéril dentro da orelha média consequente a uma disfunção tubária e que não requer tratamento antibiótico. Também se apresenta à otoscopia com sinais de opacidade, cor esbranquiçada, perda da mobilidade. A diferença semiológica importante com a OMA é que nesta necessariamente devem estar presentes sintomas de otalgia, hiperemia e abaulamento.

Em casos duvidosos, existem outros exames complementares que podem ser empregados pelo otorrinolaringologista, como: 1) timpanometria e impedanciometria acústica: investigam a mobilidade e a complacência timpânica. Confirmam a presença de efusão em casos de otoscopia duvidosa; 2) timpanocentese com cultura: indicada nos casos refratários de OMA, na sepse em menores de três meses de vida, na presença de complicações supurativas associadas e nas crianças com imunodeficiência.

Diagnóstico

O diagnóstico de Otite Média Aguda (OMA) é feito com base nas características clínicas abaixo:
 1. Otorreia não provocada por otite externa OU
 2. Sinais de efusão na orelha média + sinais de inflamação.

VEJAM A TABELA SEGUIR:

OTITE MÉDIA AGUDA	<p>OTORREIA PURULENTA OU</p> <p>SINAIS DE EFUSÃO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alteração de cor da membrana timpânica: branca, amarela, âmbar ou azul - Opacificação não provocada por cicatriz - Mobilidade reduzida ou ausente <p>+</p> <p>SINAIS DE INFLAMAÇÃO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Abaulamento moderado a grave da membrana timpânica OU - Abaulamento leve da membrana timpânica + otalgia aguda (< 48h) OU - Abaulamento leve da membrana timpânica + eritema intenso da membrana timpânica
--------------------------	--

E) Tratamento

Medidas Gerais

Analgesia: pode ser feita com paracetamol, dipirona ou ibuprofeno.

Antibióticos

A decisão de antibioticoterapia para OMA na infância leva em consideração fatores como idade e quadro clínico, conforme orienta a **Tabela** abaixo. Leia atentamente:

Tratamento da Otite Média Aguda (não complicada)				
Idade	Otorreia com OMA	OMA (uni ou bilateral) com sintomas GRAVES*	OMA bilateral sem otorreia	OMA unilateral sem otorreia
6 meses a 2 anos	antibioticoterapia	antibioticoterapia	antibioticoterapia	antibioticoterapia OU observação
≥ 2 anos	antibioticoterapia	antibioticoterapia	antibioticoterapia OU observação	antibioticoterapia OU observação

*Sinais de gravidade: aparência tóxica, otalgia persistente > 48 horas, febre alta (≥ 39°C) nas últimas 48 horas, ou se o acompanhamento posterior for duvidoso.

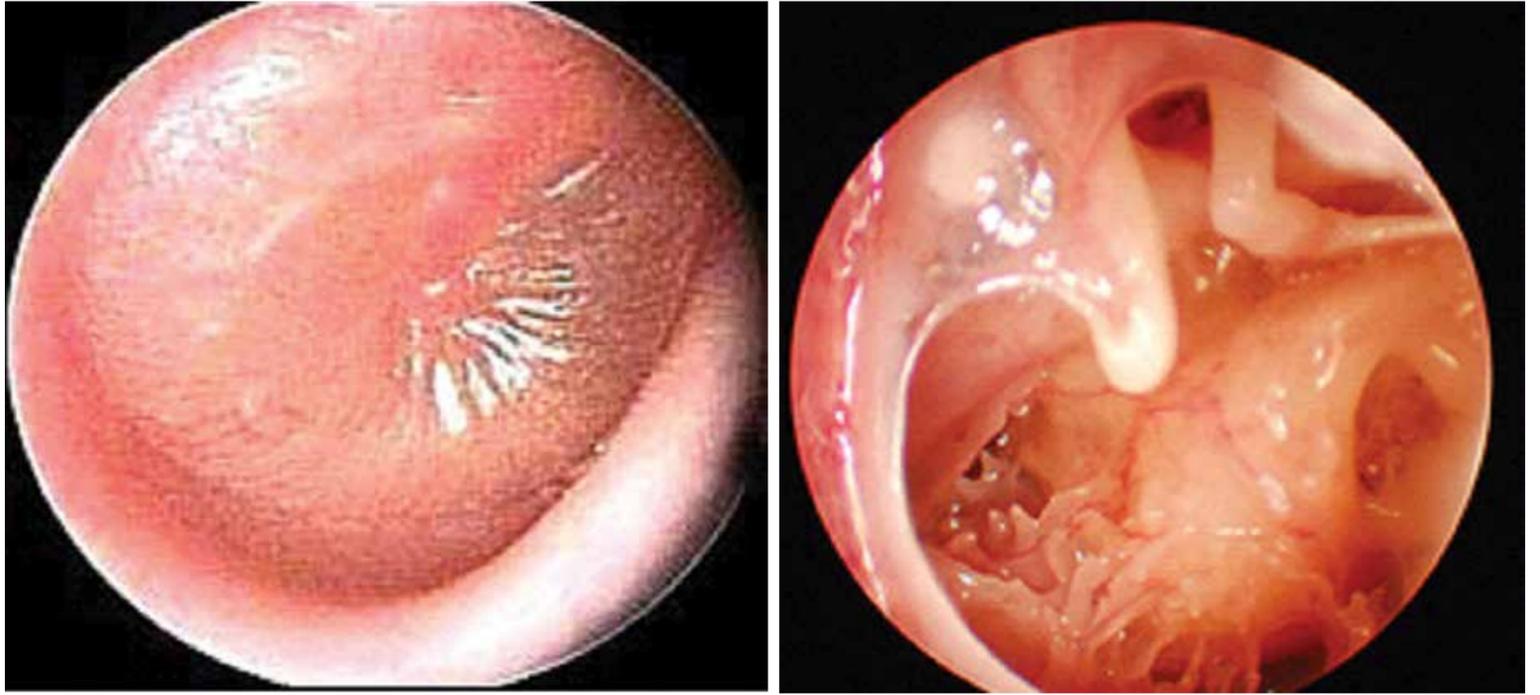


Fig. 16: Membrana timpânica acima hiperemiada, abaulada e opacificada. Abaixo, visualizamos uma MT perfurada.

Resumindo as indicações de início obrigatório de antibióticos na OMA:

- Presença de otorreia;
- Presença de sinais de gravidade;

- OMA bilateral em < 2 anos.

Os antibióticos de escolha para o tratamento da OMA estão indicados na **Tabela** abaixo.

Antibioticoterapia na OMA			
Primeira escolha	Alergia à penicilina	Falha terapêutica após 48-72h	Alternativa
Amoxicilina* 80-90 mg/kg/dia, VO, 12/12h, 10 dias OU Amoxicilina-clavulanato* 90 mg/kg/dia de amoxicilina 12/12h, 10 dias OU Ceftriaxone** 50 mg IM ou EV 1x/dia por 3 dias	Cefdinir 14 mg/kg/dia, VO, 12/12h, 10 dias OU Cefuroxime 30 mg/kg/dia, VO, 12/12h, 10 dias OU Cefpodoxima 10 mg/kg/dia, 12/12h, 10 dias OU Ceftriaxone 50 mg IM ou EV 1x/dia por 3 dias	Amoxicilina-clavulanato 90 mg/kg/dia de amoxicilina 12/12h, 10 dias OU Ceftriaxone 50 mg IM ou EV 1x/dia por 3 dias	Ceftriaxone 50 mg IM ou EV 1x/dia por 3 dias OU Clindamicina 30-40 mg/kg/dia, 8/8h com ou sem cefalosporina de 3ª geração

*A modificação da dose padrão 45-50 mg/kg/dia de amoxicilina para dose dobrada (cobertura de resistência intermediária à penicilina) foi feita especialmente para crianças < 2 anos, para aquelas em uso de antibiótico prévio no último mês e para aquelas que frequentam creches.

**Indicado: crianças que receberam amoxicilina nos 30 dias anteriores, ou que tem otite-conjuntivite.

Todas as crianças para as quais se tenha iniciado o tratamento antimicrobiano deverão ser revistas em 48-72 horas para avaliação de sinais/sintomas de melhora ou piora. Em caso de resposta inadequada ou “falha terapêutica”, que correspondem a febre persistente e/ou otalgia e/ou otorreia (e não sufusão de ouvido médio), após tratamento adequado por três dias, podemos estar diante da presença de um microrganismo produtor de betalactamase (ex.: hemófilos ou moraxela). Neste caso, pode-se prescrever a associação amoxicilina-clavulanato (90 mg/kg/dia) ou ceftriaxone (50 mg IM). Não existe razão para o uso de medicações tópicas na forma de gotas otológicas. Em caso de perfuração, existe até mesmo o risco dessas drogas conterem substâncias tóxicas para o ouvido interno como aminoglicosídeos. É importante incluir medidas para desobstrução das fossas nasais, como instilação de soro fisiológico. Os

casos de otite média recorrente e/ou crônica geralmente apresentam outros fatores envolvidos na sua patogenia e devem ser avaliados em conjunto com um especialista.

F) Prevenção

Conforme foi visto anteriormente no texto, a OMA tem uma probabilidade razoável de recidiva, especialmente na faixa etária entre seis meses e dois anos. Define-se OMA recorrente na presença de três ou mais episódios nos últimos seis meses ou quatro ou mais episódios no último ano. Além disso, cabe ressaltar que estas crianças possuem um risco maior de complicações supurativas e sequelas, como surdez. As estatísticas nacionais revelam que a OMA recorrente é uma causa predominante e prevenível de surdez em nosso meio.

As medidas de prevenção contra a OMA passam por estratégias como as descritas a seguir:

- Orientar os pais quanto aos fatores de risco corrigíveis: tabagismo passivo, creche, aleitamento materno e uso de chupeta.
- Imunizações:
 - Segundo o calendário vacinal do Ministério da Saúde de 2016, a vacina antipneumocócica-10 valente deverá ser administrada aos dois e quatro meses, com reforço aos doze meses;
 - Segundo o mesmo calendário, a vacina contra gripe (anti-influenza) é recomendada a partir dos seis meses até cinco anos, uma dose, anualmente.
- Antibioticoprofilaxia com amoxicilina (meia dose) durante os meses frios (outono e inverno). Embora alguns estudos tenham documentado a eficácia desta medida, ela deve ser ponderada ante o risco do surgimento de cepas bacterianas resistentes.
- Cirurgia que consiste na inserção do tubo de timpanostomia (pequeno dispositivo inserido após timpanotomia, que mantém o ouvido médio ventilado durante a fase da disfunção tubária).
- Adenoidectomia, na falha das demais medidas.

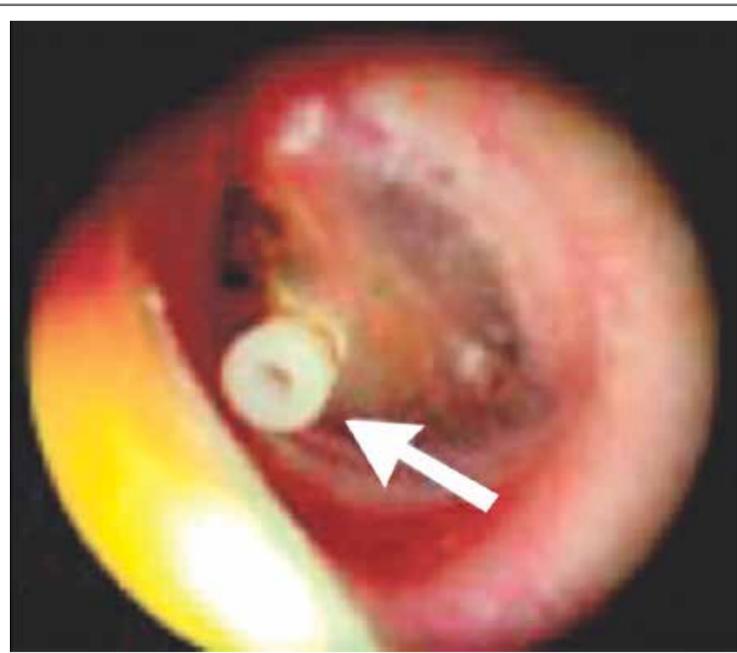


Fig. 17: Tubo de timpanostomia: este dispositivo mantém o ouvido médio ventilado, reduzindo a perda auditiva e os surtos de OMA. Após alguns meses, há tendência à eliminação externa espontânea do artefato.

G) Complicações

Vamos estudar individualmente as principais complicações da OMA:

1. Perfuração timpânica: Evolução comum nos casos de OMA não tratada, quando ocorre a autodrenagem da supuração do ouvido médio. Geralmente, a perfuração é pequena e se localiza na porção inferoanterior da membrana timpânica (parte densa), permitindo a regeneração espontânea na maioria dos casos.
2. Otite média secretora (efusão persistente): Cerca de 70% dos casos de OMA apresentam

efusão persistente após duas semanas do início do tratamento antibiótico. Na ausência de otalgia, febre ou sinais de inflamação aguda timpânica, esta “complicação” não é considerada falha terapêutica. Na efusão persistente, a criança é assintomática ou se queixa de uma plenitude auricular. Na maioria dos casos, a efusão se resolve espontaneamente dentro dos próximos três meses, pela resolução da disfunção tubária. Portanto, a conduta é apenas expectante, com acompanhamento otoscópico. Em 10-25% dos casos, a efusão persiste após este período, caracterizando a otite média crônica secretora.

3. Otite Média Crônica (OMC): Caracteriza-se pela persistência dos sinais de otite média por mais de três meses. Os tipos principais de OMC são: 1) OMC secretora; 2) OMC supurativa; ou 3) OMC colesteatomatosa. A OMC secretora algumas vezes compromete a audição (hipoacusia) e, quando bilateral, pode atrapalhar o desenvolvimento cognitivo da criança de até dezoito meses. A OMC supurativa e a OMC colesteatomatosa cursam com perfuração timpânica e otorreia crônica. Os riscos de surdez e de supuração do osso temporal (mastoidite) e infecção do SNC (meningite, abscesso) são relativamente altos. O *colesteatoma* é uma reação de metaplasia do epitélio timpânico, formando um agregado pseudotumoral cístico, revestido por queratinócitos e contendo debris celulares e *plugs* de queratina. Esta “massa polipoide” envolve a cadeia ossicular, inflama e infecta, provocando otorreia fétida e sanguinolenta e perda rápida da audição.

As principais indicações de cirurgia na OMC são:

- OMC secretora com hipoacusia > 25 dB por mais de seis meses ou bilateral por mais de três meses (tubo de timpanostomia);
- OMC supurativa ou OMC colesteatomatosa (timpanoplastia + mastoidectomia + reconstrução ossicular).

4. Mastoidite: Toda OMA cursa com algum grau de mastoidite, por contiguidade entre a mucosa da orelha média e a mucosa das células da mastoide. Este envolvimento é subclínico. O processo se reverte, geralmente, após a antibioticoterapia para OMA. Contudo, numa minoria de casos, o processo inflamatório se estende para o periósteo da mastoide no osso temporal, provocando sintomas de edema, vermelhidão e dor atrás da orelha na topografia do processo mastoideo. O tratamento é feito com antibioticoterapia venosa e miringotomia. Em casos mais graves, pode haver uma evolução para uma osteomielite da parte petrosa do osso temporal, levando à destruição do osso trabecular; é visível na TC como desaparecimento dos septos ósseos nas células da mastoide. Na petrosite aguda pode aparecer a síndrome de Gradenigo caracterizada pela tríade: 1- OMA secretora; 2- paralisia da mirada lateral por comprometimento do nervo abducente (VI par) e 3- dor orbitária ipsilateral, por comprometimento do ramo oftálmico no nervo trigêmeo. Os principais agentes da

mastoidite aguda são os pneumococos, hemófilos não tipável e a *Pseudomonas aeruginosa*. A conduta é sempre internar a criança, realizar uma TC, uma mastoidectomia e antibioticoterapia venosa (ceftriaxona, amoxicilina-clavulanato ou cefuroxima).

5. **Infecção do SNC:** Existe um pequeno risco de meningite, abscesso (epidural, subdural ou parenquimatoso) ou tromboflebite do seio lateral. Estas complicações supurativas são bastante graves e exigem tratamento específico sem demora. São mais incidentes em portadores de OMC supurativa ou colesteatomatosa.

■ SINUSITE

A) Introdução

Idealmente, deve-se empregar o termo rinosinusite no lugar de sinusite, uma vez que as mucosas do nariz e seios paranasais são contíguas embriológica e anatomicamente e respondem de forma similar à terapia clínica.

Embora a rinosinusite ocorra com certa frequência na infância, ela é de difícil reconhecimento. Normalmente, o comprometimento da mucosa nasal por um processo infeccioso viral é acompanhado de acometimento dos seios paranasais, que usualmente é autolimitado e passa despercebido. Por outro lado, uma infecção bacteriana pode ter uma evolução grave e levar a complicações supurativas.

A rinosinusite é classificada como:

- (1) Viral autolimitada;
- (2) Bacteriana aguda: com duração inferior a quatro semanas e resolução completa dos sintomas;
- (3) Bacteriana subaguda: com mais de quatro semanas, porém menos de 12;
- (4) Crônica: com sinais e sintomas que persistem por mais de doze semanas.

Para a correta compreensão fisiopatológica das rinosinusites infecciosas na infância, é importante compreender como ocorre o desenvolvimento e a pneumatização dos seios da face ao longo dos anos. Vejamos abaixo:

- Ao nascimento: apenas os seios etmoidais são pneumatizados;
- 4 anos: pneumatização dos seios maxilares;
- 5 anos: pneumatização dos seios esfenoidais;
- 7-8 anos até a adolescência: pneumatização dos seios frontais.

B) Etiologia e Patogênese

A secreção dos seios paranasais caminha, através dos óstios, em direção aos meatos (cornetos), que formam a parede lateral da via nasal. A posição anatômica dessas estruturas faz com que a motilidade ciliar do epitélio seja o fator mais importante para uma drenagem bem-sucedida.

A causa mais comum de rinosinusite é uma infecção viral das vias aéreas superiores, gerado-

ra de edema e inflamação da mucosa com produção de muco espesso, que obstrui os seios paranasais e permite proliferação bacteriana secundária. Aproximadamente 0,5 a 2% dos resfriados comuns complicam com sinusite bacteriana aguda. A seguir, em frequência, destaca-se a rinite alérgica, que leva a edema de mucosa, prejudicial à drenagem do óstio sinusal.

Outras condições associadas a alterações da mucosa ou do transporte mucociliar incluem ar frio e seco (cânula nasal de oxigênio), refluxo gastroesofágico, fibrose cística, imunodeficiência e discinesia ciliar.

A obstrução anatômica da drenagem dos seios, seja por pólipos, corpos estranhos, adenoides hipertrofiadas, tumores (rabdomyosarcoma) ou desvio de septo, se constitui em outro fator de risco importante para o aparecimento de infecção paranasal.

Um batimento ciliar ineficiente e/ou a presença de um fator obstrutivo para a drenagem promove o acúmulo de secreções no interior dos seios paranasais. As secreções retidas funcionam como um “meio de cultura” para o crescimento de bactérias.

Resumidamente, destacamos que os principais fatores de risco para sinusite bacteriana aguda são:

1. Resfriado comum (principal causa);
2. Rinite alérgica (segunda causa);
3. Exposição à fumaça de cigarro (pais fumantes);
4. Anormalidades estruturais (ex.: desvio de septo, corpo estranho nasal, pólipos nasais, hipertrofia de adenoide etc.);
5. Disfunção ciliar (fibrose cística, síndrome de Kartagener);
6. Imunodeficiência humoral;
7. Refluxo gastroesofágico;
8. Tubos e sondas nasotraqueais: a sinusite é uma complicação infecciosa em potencial nos pacientes internados nas UTIs que utilizam dispositivos nasais. Estes obstruem os óstios de drenagem dos seios, predispondo à infecção geralmente por microrganismos resistentes;
9. Imunossupressão: principalmente encontrada nos pacientes com transplante de medula óssea ou naqueles portadores de malignidades pode se desenvolver uma sinusite fúngica por *Aspergillus* (mucormicose), grave e com potencial disseminação para o SNC.

Os agentes que mais comumente causam rinosinusite bacteriana aguda são o *Streptococcus pneumoniae* (30%), o *Haemophilus influenzae* não tipável (20%) e a *Moraxella catarrhalis* (20%). Na sinusite subaguda prolongada e na sinusite crônica, os microrganismos isolados são o *Staphylococcus* coagulase negativo, o *Staphylococcus aureus*, o *Streptococcus* alfa-hemolítico e os anaeróbios. A presença de múltiplos microrganismos é bem mais comum na rinosinusite crônica do que na aguda. A incidência de bactérias resistentes à betalactamase se aproxima de 50% nos casos crônicos.

C) Manifestações Clínicas

Ao contrário da criança maior e do adolescente, a criança menor (< 5 anos) não manifesta dor facial, cefaleia, edema e sensibilidade à percussão da face. **As manifestações mais comuns de rinossinusite na criança pequena são tosse e secreção nasal, ou seja, um “resfriado que demora a passar”:** tosse que persiste por mais de 10-14 dias e descarga nasal purulenta por mais 3-4 dias consecutivos.

A tosse é o principal sintoma de sinusite na infância e ocorre durante o dia e piora quando a criança encontra-se em posição supina. A

secreção nasal pode ser clara ou purulenta. Febre, respiração com um odor desagradável, sensação de pressão em região frontal e diminuição do olfato são queixas observadas em crianças mais velhas. Em uma minoria dos pacientes, encontramos um quadro de instalação súbita, com febre de até 39°C, secreção nasal francamente purulenta e edema orbitário.

Concluimos que, pelas manifestações clínicas pouco específicas na maioria das crianças, uma rinossinusite apresenta sinais e sintomas muito semelhantes a qualquer infecção viral de vias aéreas superiores, diferenciando-se destas principalmente pela duração do quadro.

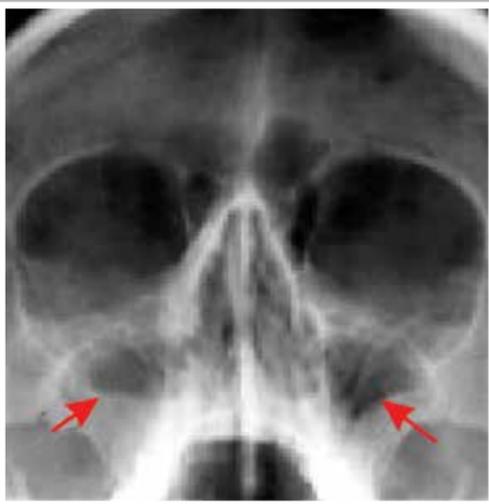


Fig. 18: Na radiografia à esquerda: nível hidroaéreo no seio maxilar direito e espessamento mucoso à esquerda.

Na radiografia à direita: velamento do seio maxilar esquerdo.



Dessa forma, quando considerar a existência de comprometimento bacteriano dos seios paranasais? O pediatra deve pensar na existência de sinusite, quando uma infecção da via aérea superior não melhora e, eventualmente, piora cerca de dez dias após seu início.

As complicações da rinossinusite bacteriana incluem celulites periorbitária e orbitária, trombose de seio cavernoso (proptose, vermelhidão e dor ocular), meningite, abscessos epidural e subdural e osteomielite.

D) Diagnóstico Laboratorial

Em crianças, o emprego de estudo radiológico dos seios da face na busca de opacificações, nível hidroaéreo e espessamento de mucosa (normal menor do que 4 mm) é desnecessário, pois tem pouca sensibilidade e especificidade em menores que cinco anos.

Estudos radiológicos ditos “positivos” podem ser encontrados em meninos e meninas saudáveis ou em pacientes com infecções virais não complicadas do trato respiratório superior. Portanto, a presença de achados radiológicos de sinusite (espessamento mucoso, opacificação do seio, nível hidroaéreo) define apenas um processo inflamatório do seio, mas não auxiliam na diferenciação etiológica do processo. Em outras palavras, o esclarecimento da causa (viral *versus* bacteriana), que é o fator fundamental para decisão terapêutica, não é alcançado com esses exames.

Assim, em crianças menores de cinco anos, os exames radiológicos não são indicados. Há controvérsias quanto à indicação da radiografia simples em crianças maiores de seis anos com suspeita clínica de sinusite. Nos adolescentes e adultos, o exame radiológico é rotineiramente necessário. Veja abaixo as principais alterações radiológicas compatíveis com a sinusite:

- Espessamento mucoso (> 4 mm);
- Opacificação (velamento) do seio (comparar com o seio contralateral);
- Nível hidroaéreo.

O conhecimento das incidências específicas para visualização dos seios da face também é importante na hora da requisição da solicitação da radiografia:

- Incidência de Caldwell (frontonaso): Posteroanterior (PA) com a frente e o nariz encostados no filme. Melhor visualização dos seios etmoidais e frontais (adulto);
- Incidência de Waters (mentonaso): Posteroanterior (PA) com o queixo e o nariz encostados no filme. Melhor visualização dos seios maxilares;
- Incidência lateral (perfil): melhor visualização dos seios esfenoidal (crianças maiores) e frontal (adultos);
- Incidência axial: melhor visualização das paredes posterolaterais dos seios maxilares.

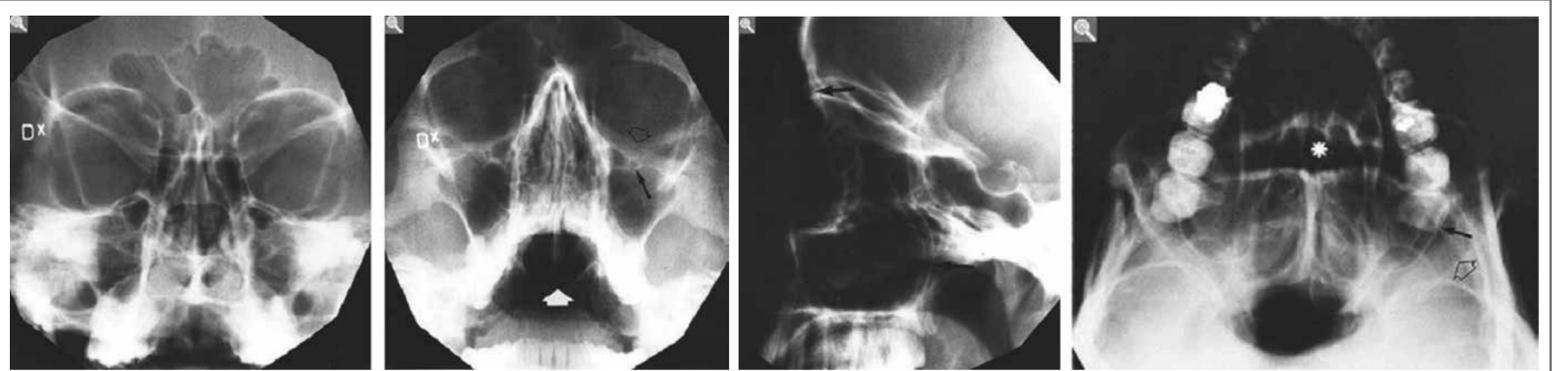


Fig. 19: As incidências são (da esquerda para a direita): Caldwell (frontal), Waters (semiaxial), lateral e axial.

O estudo tomográfico para o diagnóstico é caro e muitas vezes requer sedação da criança para aquisição de imagens adequadas, o que pode ser um transtorno. A transiluminação ajuda menos ainda, uma vez que os seios da face normalmente são assimétricos em crianças.

A aspiração dos seios paranasais para identificação microbiológica é recomendada em crianças imunossuprimidas, na presença de complicações e na infecção não responsiva à antibioticoterapia.

A rinite alérgica, um fator predisponente para a rinosinusite, pode ser confundida com infecção dos seios paranasais. Esta condição pode ser detectada por uma triagem de IgE *in vitro* ou pelo teste cutâneo intradérmico. Outro método para identificação da rinite alérgica é a análise citológica da secreção nasal. O achado de eosí-

nófilos, plasmócitos e mastócitos, identificados pela coloração de hematoxilina-eosina, confirma a presença dessa desordem.

O teste do suor para o diagnóstico de fibrose cística é recomendado para crianças com rinosinusite de repetição, principalmente se existirem manifestações pulmonares. Os testes de transporte mucociliar, pouco empregados em nosso meio, são utilizados na suspeita diagnóstica de discinesia ciliar, incluindo a síndrome de Kartagener (sinusite de repetição, *situs inversus* e bronquiectasias).

Na prática, os pediatras iniciam a antibioticoterapia com base somente em dados clínicos. Os estudos radiológicos contribuem pouco, uma vez tomada a decisão em tratar o paciente.

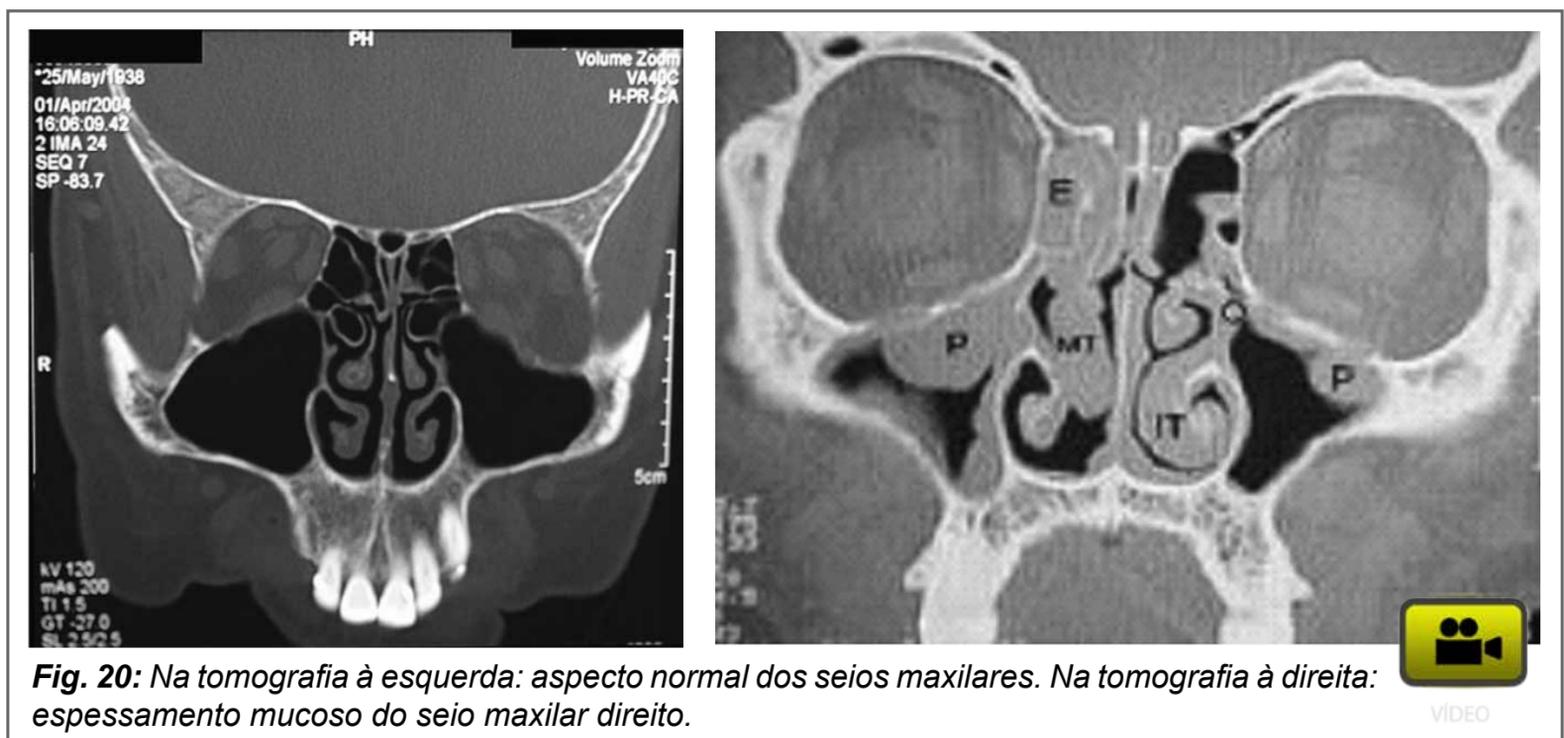


Fig. 20: Na tomografia à esquerda: aspecto normal dos seios maxilares. Na tomografia à direita: espessamento mucoso do seio maxilar direito.

E) Tratamento

Recomenda-se o tratamento antimicrobiano das rinosinusites agudas da infância para evitar complicações supurativas, embora se saiba que 50-60% delas se resolveriam espontaneamente, sem a necessidade de antibioticoterapia.

A escolha inicial poderá ser feita com amoxicilina 45-50 mg/kg/dia, ou para pacientes alérgicos a penicilina, cefuroxima, cefpodoxina, cefixima ou levofloxacina para crianças maiores. Azitromicina e sulfametoxazol-trimetoprin não são indicados pelo alto risco de resistência. Indica-se a amoxicilina + clavulato na dose de 80-90 mg/kg/dia para crianças < 2 anos, aquelas que frequentam creche, para aquelas que usaram antibiótico prévio nos últimos três meses ou ainda, sem-

pre que se suspeite de pneumococo com resistência intermediária (ex.: ausência de resposta clínica após 72 horas do uso da amoxicilina dose 45-50 mg/kg/dia).

A sinusite frontal deve ser abordada com antimicrobiano parenteral (ex.: ceftriaxone EV) nos primeiros dias em função do risco potencial de causar complicações intracranianas pela disseminação do processo infeccioso. Após o controle da infecção, o tratamento pode ser continuado com antibiótico por via oral.

Na sinusite subaguda e na crônica, devido à elevada incidência de microrganismos produtores de betalactamase, a amoxicilina não é recomendada. Geralmente, prescreve-se a amoxicilina-clavulanato. A duração do tratamento deve ser, de pelo menos, quatro semanas.

A instilação nasal regular de solução fisiológica tem como objetivo manter a mucosa hidratada e remover o muco em excesso, que prejudica a função ciliar.

Os anti-histamínicos, devido a seus efeitos anticolinérgicos, promovem um espessamento da secreção, e não devem ser utilizados, a não ser em casos de rinite alérgica associada. O *spray* nasal de corticoide reduz o edema de mucosa em pacientes atópicos e naqueles com sinusite crônica.

QUADRO DE CONCEITOS III

Qual é a causa mais comum de rinosinusite?	Infecção viral das vias aéreas superiores com edema e inflamação da mucosa, que leva à obstrução dos seios paranasais, acúmulo de secreções e proliferação bacteriana secundária.
Qual é a relação entre rinite alérgica e sinusite?	A atopia promove edema de mucosa e produção de um muco espesso que atrapalha a drenagem dos óstios dos seios paranasais. O resultado é retenção de secreções e crescimento bacteriano.
Quais são os microrganismos mais comumente envolvidos com rinosinusite bacteriana aguda?	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> e a <i>Moraxella catarrhalis</i> .
Quais são os microrganismos mais comumente envolvidos com rinosinusite bacteriana crônica?	<i>Staphylococcus coagulase</i> negativo, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i> alfa-hemolítico e anaeróbios.
Como diagnosticamos sinusite em crianças?	Na maioria das vezes pelo quadro clínico (infecção viral das vias aéreas superiores que não melhora em dez dias). A tosse é o sintoma mais importante. O estudo radiológico tem função controversa e em geral não é utilizado.

F) Complicações

1. *Celulite periorbitária*: uma complicação preocupante, na qual a infecção se alastra do seio etmoidal (sinusite etmoidal) para o tecido subcutâneo periorbitário. A criança se apresenta com importante edema e sinais

de flogose na região palpebral e peripalpebral, além de febre e queda do estado geral. Está indicada internação hospitalar e antibioticoterapia venosa (cefuroxima venosa, ceftriaxona, amoxicilina-clavulanato).

2. *Celulite orbitária*: complicação bastante grave e temida da sinusite etmoidal. Se não tratada de forma adequada, leva rapidamente à perda visual e/ou à infecção no SNC. O paciente apresenta-se com os sinais flogísticos periorbitários acrescidos de proptose e oftalmoplegia. Conduta: internação hospitalar imediata e antibioticoterapia venosa (igual à de cima). A drenagem do seio etmoidal pode estar indicada.

3. *Infecção no SNC*: meningite, abscesso (epidural, subdural, cerebral parenquimatoso), trombose do seio cavernoso.

■ OBSTRUÇÃO INFLAMATÓRIA AGUDA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

A) Definição

A epiglotite, laringotraqueobronquite e laringite espasmódica aguda são termos que se aplicam às doenças da laringe; estas desordens têm como característica clínica comum o estridor inspiratório e graus variados de dispneia e tiragem. Apresentam como evento fisiopatológico básico a presença de edema, podendo também ocorrer espasmo laríngeo. Podemos também nomear as doenças da laringe sob os termos: 1) afecções supraglóticas (ex.: epiglotite) e 2) afecções infraglóticas ou “crupe” (ex.: laringite, laringotraqueíte, laringotraqueobronquite).

Essas condições assumem grande importância em lactentes e crianças pequenas, que possuem uma via aérea com diâmetro reduzido. Dessa forma, para um mesmo grau de inflamação, estes pacientes estão predispostos a um estreitamento mais significativo da via aérea do que as crianças maiores.

B) Etiologia e Epidemiologia

Com exceção da epiglotite, as obstruções infecciosas das vias aéreas superiores são causadas principalmente por agentes virais.

Crupe

O vírus *parainfluenzae* tipos 1, 2 e 3 são responsáveis por cerca de 75% dos casos. No restante dos casos, a doença é causada por outros vírus, como o influenza, o adenovírus e o Vírus Sincicial Respiratório (VSR).

A laringotraqueíte bacteriana é, na verdade, uma complicação da laringotraqueíte viral, sendo causada mais comumente pelo *Staphylococcus aureus*, seguindo-se a *Moraxella catarrhalis* e o *Haemophilus influenzae* não típável.

A maioria dos pacientes com crupe viral tem entre três meses e cinco anos de idade, mas a doença devida ao *H. influenzae* e *Corynebacterium diphtheriae* é mais comum entre dois e cinco anos.

Epiglotite

Embora o *Haemophilus influenzae* tipo B tenha sido a causa habitual da epiglotite aguda na era pré-vacinal, o *Streptococcus pyogenes*, o *Streptococcus pneumoniae* e o *Staphylococcus aureus* são mais comumente encontrados.

C) Manifestações Clínicas

C.1- Laringotraqueobronquite (Crupe)

O crupe é a forma mais comum de obstrução aguda das vias aéreas superiores, geralmente de origem viral. A maioria dos pacientes tem uma infecção do trato respiratório superior durante vários dias antes da tosse com características crupais (ladrante) se manifestar. Com o comprometimento progressivo das vias aéreas, ocorre uma sequência típica de sinais e sintomas.

No início, há apenas uma tosse metálica (ladrante) com estridor inspiratório leve. À me-

didada que a obstrução aumenta, o estridor torna-se contínuo e é acompanhado de piora da tosse, rouquidão, batimento das asas do nariz e retrações supra, sub e intercostais. A temperatura pode estar apenas um pouco elevada. Os sintomas são tipicamente piores à noite, e as manifestações regredem gradualmente no decorrer de dias. É uma doença autolimitada cuja duração média é de aproximadamente três a cinco dias.

A idade de predomínio da doença é entre crianças de três meses e cinco anos, tendo o pico de incidência aos dois anos de vida, afetando predominantemente o sexo masculino.

O diagnóstico é feito quando temos uma criança pequena com história recente de um resfriado, evoluindo dias depois com a tríade rouquidão + tosse metálica + estridor (síndrome do crupe).

Na prática, estabelecemos o diagnóstico apenas em bases clínicas, sem a necessidade de qualquer exame complementar. Cabe-nos destacar, entretanto, que a radiografia de pescoço, embora não seja necessária, poderá revelar o sinal da torre, que corresponde ao estreitamento da via aérea infraglótica pelo edema inflamatório. Veja a radiografia abaixo.

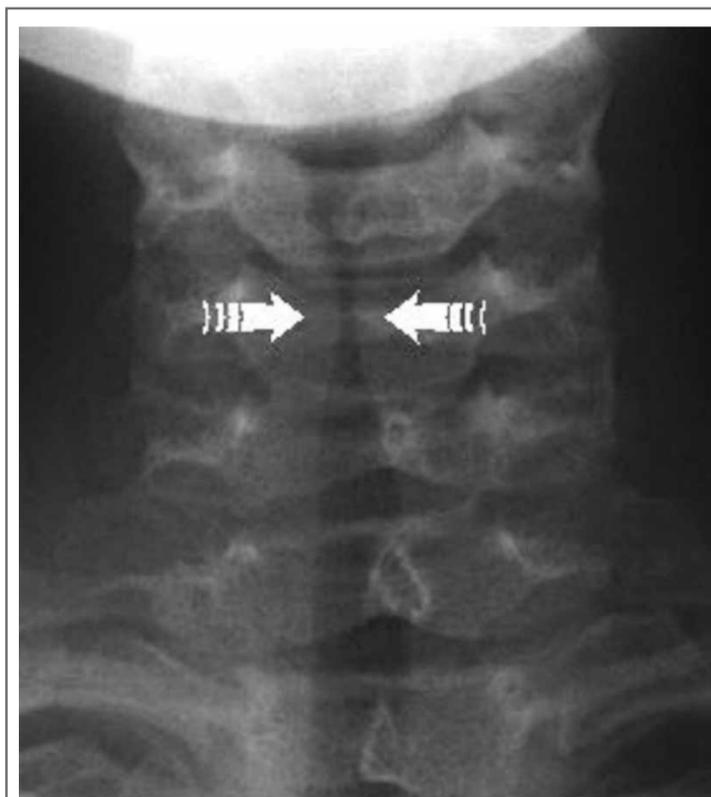


Fig. 21: Observe a seta branca mostrando o estreitamento da via aérea na topografia da laringe.



VÍDEO

C.2- Epiglotite

Com o advento da vacinação em larga escala para o *Haemophilus* tipo B em crianças, a incidência de epiglotite tem diminuído de forma significativa.

Esta doença representa a forma mais grave de obstrução inflamatória aguda das vias aéreas superiores. Tem como característica uma instalação aguda, com insuficiência respiratória precoce. Acomete crianças entre dois e cinco anos. Seu curso é fulminante, com febre alta, dor de garganta, sialorreia, dispneia, obstrução respiratória rapidamente progressiva e prostração. Em questão de horas, a epiglotite pode evoluir para obstrução completa da via aérea

e morte, a menos que o tratamento adequado seja realizado.

A criança geralmente acorda no meio da noite, com febre alta, afonia, sialorreia e dificuldade respiratória moderada ou intensa com estridor. Ela costuma sentar-se para frente com o pescoço hiperestendido e, ocasionalmente, em posição de tripé. A boca permanece aberta com a língua protusa. Alguns pacientes progridem rapidamente para o choque, caracterizado por palidez, cianose e rebaixamento do nível de consciência.

O padrão-ouro para diagnóstico de epiglotite é a visualização de uma epiglote vermelho-cereja, grande e edematosa, por exame direto (la-

ringoscopia). Na suspeita de epiglotite, a inspeção da orofaringe, utilizando-se um abaixador de língua, pode levar à laringoespasma reflexo seguido de parada cardiorrespiratória e deve, portanto, ser evitada. A posição supina também deve ser evitada, pois a mudança de posição da epiglote pela gravidade pode aumentar a obstrução da via aérea.

Se o diagnóstico for provável com base em critérios clínicos, devem-se tomar medidas imediatas para exame e controle das vias aéreas por médicos habilitados em intubação traqueal ou traqueostomia. Se o diagnóstico for considerado possível, embora improvável, em um paciente com obstrução aguda das vias aéreas superiores, deve-se obter uma radiografia lateral da nasofaringe e vias aéreas superiores antes do exame físico da faringe. Há importante leucocitose ($> 20.000/\text{mm}^3$) com desvio à esquerda. A radiografia lateral cervical revela o “sinal do polegar”, que representa justamente o edema da epiglote. Na prática, a radiografia NÃO está indicada e a manipulação para o procedimento pode ser fatal.

Confirmada a epiglotite, é fundamental a internação do paciente em UTI pediátrica. Independente do grau de dificuldade respiratória está indicada a intubação traqueal (preferencialmente) ou traqueostomia.

Em geral, as crianças com epiglotite aguda permanecem intubadas por dois a três dias. Como a maioria dos pacientes tem bacteremia, deve-se instituir antibioticoterapia parenteral, sendo mais utilizados a ceftriaxona, a cefotaxima, a ampicilina-sulbactam ou a amoxicilina-clavulanato.

C.3- Laringite Estridulosa Aguda (Crupe Espasmódico)

O crupe espasmódico é uma doença semelhante à laringotraqueobronquite, porém acomete crianças mais novas, entre um e três anos, e os achados de infecção estão ausentes.

A etiologia é controversa e fatores alérgicos e psicológicos também são importantes.

O início do quadro é súbito, geralmente à noite, precedido por coriza leve a moderada e rouquidão. A criança acorda ansiosa, com uma tosse metálica característica, inspiração ruidosa e dificuldade respiratória. Normalmente não há febre, e a dispneia pode ser agravada por agitação. Em geral, a intensidade dos sintomas diminui dentro de várias horas, com melhora importante no outro dia, restando apenas rouquidão leve e tosse.

C.4- Diagnóstico Diferencial

A traqueíte bacteriana é o principal diagnóstico diferencial, podendo também levar à obstrução fatal das vias aéreas. O *S. aureus* é o agente isolado mais comum, porém o *H. influenzae*, a *Moraxella catarrhalis* e o vírus *parainfluenzae* também podem estar relacionados. Intubação ou traqueostomia, além de antibioticoterapia apropriada, são medidas eficazes.

O crupe diftérico é precedido por uma infecção das vias aéreas superiores durante vários dias, com desenvolvimento dos sintomas mais lentamente, embora a obstrução possa ocorrer de forma súbita. Pode ocorrer um corrimento nasal seroso ou serossanguinolento. O exame da faringe revela a típica membrana branco acinzentada sobre as amígdalas cuja tentativa de remoção promove sangramento local. Há linfonodos cervicais grandes, que causam um aspecto de “pescoço de búfalo”. A intensa disfagia na quase ausência de febre ou febre pouco relevante diferencia a amidalite diftérica daquela provocada pelo *S. pyogenes* e por EBV.

Aspiração de corpo estranho também pode gerar obstrução respiratória aguda em crianças de seis meses a dois anos. O quadro é súbito, com tosse sufocante e, em geral, sem sinais prodrômicos de infecção.

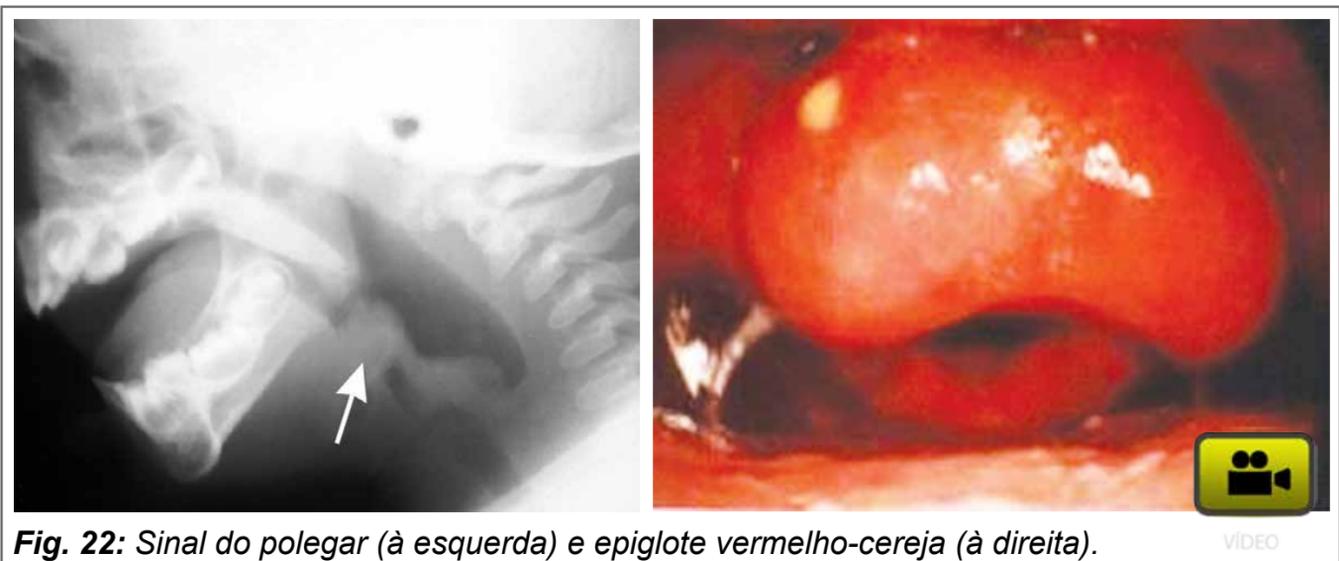


Fig. 22: Sinal do polegar (à esquerda) e epiglote vermelho-cereja (à direita).

Diagnóstico Diferencial das Obstruções Agudas			
Dados Clínicos	Epiglotite	Laringotraqueobronquite	Difteria
Início	Súbito	Gradual	Súbito
Gravidade	Alta	Leve ou moderada	Alta
Toxemia	Presente	Ausente	Presente
Sinais especiais	Disfagia, sialorreia	Tosse metálica	Febre baixa
Sinais locais	Faringe e epiglote rubra	Hiperemia discreta	Placa em orofaringe
Etiologia	<i>Haemophilus influenzae</i>	Vírus	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>

QUADRO DE CONCEITOS IV

Qual é a causa mais comum de obstrução de VAS?	Laringotraqueobronquite (crupe).
Como se manifesta essa obstrução?	Devido à inflamação, surge edema, obstruindo as vias aéreas, gerando estridor inspiratório, tosse rouca, dispneia.
A etiologia é sempre viral?	Não, apesar da laringotraqueobronquite ser causada por vírus na maior parte dos casos, a epiglote é causada por bactérias.
Ao diagnosticar epiglote, é necessário intubar o paciente?	Sim, a epiglote é a forma mais grave de obstrução, estando indicado intubação traqueal ou traqueostomia, independente do grau de dificuldade respiratória da criança.

D) Tratamento

D.1- Crupe Espasmódico e Laringotraqueobronquite Aguda

A maioria das crianças com crupe espasmódico agudo e laringotraqueobronquite pode ser tratada em casa. O uso de vapor quente ou frio frequentemente interrompe o espasmo laríngeo e a dificuldade respiratória em questão de minutos. Depois que o espasmo laríngeo cessa, pode-se evitar sua recorrência pelo uso de umidificação quente ou fria próximo à cama da criança nos dois a três dias seguintes.

As crianças com síndrome do crupe devem ser hospitalizadas na presença das seguintes situações: (1) epiglote identificada ou suspeitada; (2) estridor progressivo; (3) estridor intenso em repouso; (4) dificuldade respiratória; (5) hipóxia; (6) inquietude; (7) cianose/palidez; (8) depressão do sensorio; e (9) febre alta em uma criança de aparência toxêmica.

No hospital, a criança é colocada em uma atmosfera com alta umidade, para reduzir o ressecamento das secreções e o edema. A monitorização frequente ou contínua da frequência respiratória é fundamental, pois taquipneia progressiva pode ser o primeiro sinal de hipóxia e obstrução respiratória total iminente. Oxigenoterapia alivia a hipóxia e a ansiedade, porém reduz a cianose, que é uma indicação para intubação ou traqueostomia. Os casos mais graves com estridor progressivo ou algum dos sinais acima descritos devem permanecer na emergência, local onde deverá ser instituída a nebulização com adrenalina e soro fisiológico. O efeito da adrenalina sobre a obstrução alta dura apenas duas horas, após as quais pode ser verificado o efeito rebote com retorno do estridor. O emprego de glicocorticoides, como a dexametasona (0,6 mg/kg) ou budesonida (inalada), é recomendado, em dose única na emergência, nos pacientes casos moderados e graves de laringotraqueobronquite viral para evitar a recidiva da obstrução após a nebulização com adrenalina.

Portanto, a conduta inicial é nebulizar com adrenalina e já aplicar a dose do corticoide (dexametasona oral ou intramuscular, em dose única). O efeito máximo vai ocorrer 6h após a aplicação e dura por 2-3 dias. Se neste meio tempo o estridor voltar, pode-se repetir a nebulização com adrenalina. Essas crianças devem ser observadas

por até 2-6h na emergência, e, se houver melhora, poderão ser liberadas para casa com orientação de uso de vapor e umidificação do ar.

Sedativos e opiáceos são contraindicados; expectorantes, broncodilatadores e anti-histamínicos não são úteis. A laringotraqueobronquite e o crupe espasmódico não respondem a antibióticos, pois são entidades clínicas predominantemente provocadas por vírus.

D.2- Epiglote

A epiglote é uma emergência médica. Se diagnosticada por inspeção da epiglote ou por exame radiográfico ou se fortemente suspeitada em uma criança enferma, deve ser tratada imediatamente com estabelecimento de via aérea artificial. Mais comumente, procede-se à intubação traqueal (traqueostomia é menos utilizada), independente do grau de desconforto respiratório da criança.

Após a intubação, geralmente ocorre uma melhora clínica importante. Após esse procedimento, o hemograma, hemoculturas e cultura das secreções faríngeas devem ser colhidos e antibioticoterapia iniciada.

Ceftriaxona (cefalosporinas de terceira geração) e cefuroxima (cefalosporina de segunda geração) ou meropenem são antibióticos prescritos com frequência; a via de administração é a parenteral, enquanto se aguarda o resultado da cultura e antibiograma. Outros antimicrobianos que podem ser empregados são as associações ampicilina+sulbactam ou amoxicilina+clavulanato.

A duração média da terapia com essas drogas é de sete a dez dias. A epinefrina e os glicocorticoides são ineficazes.

A epiglote remite após alguns dias de antibióticos, e a traqueostomia ou o tubo traqueal podem ser retirados. O tempo médio de intubação varia em torno de dois dias, ou um pouco menos. A decisão de extubar é tomada quando se observa um escape de ar ao redor do tubo ou através da visualização da redução do edema da epiglote com o uso de laringoscopia.

A profilaxia com rifampicina (20 mg/kg/dia, máximo 600 mg/dia 1x/dia VO por quatro dias) para os contactantes de uma epiglote causada por hemófilos está indicada nos seguintes casos:

todos os contactantes intradomiciliares, incluindo as crianças abaixo de quatro anos sem vacinação completa, menores de um ano sem vacinação completa e imunocomprometidos.

1.2 VIAS AÉREAS INFERIORES

■ BRONQUITE

Bronquite corresponde à inflamação da parede brônquica associada a diversas condições, como causas: 1) Inflamatórias: asma; 2) Pneumopatias crônicas: displasia broncopulmonar, bronquiectasias, fibrose cística, discinesia ciliar, tráqueo e broncomalácia; 3) Doenças crônicas: distúrbios da deglutição, refluxo gastroesofágico, cardiopatia congênita e imunodeficiências; 4) Malformações congênitas: anéis vasculares (compressão extrínseca de estruturas de vias aéreas) e hemangiomas (compressão intrínseca); 5) Aspiração de corpo estranho; 6) Infecções: vírus, *Chlamydia*, *Ureaplasma*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Bordetella pertussis* e *Mycobacterium tuberculosis*.

A bronquite aguda é uma síndrome de etiologia predominantemente viral, sendo a tosse o principal sintoma. A nasofaringite pode estar associada à bronquite aguda. Assim, associados aos sintomas respiratórios altos (coriza e obstrução nasal), sintomas constitucionais e tosse protraída persistem por uma a três semanas. O escarro pode ser purulento por causa da descamação do epitélio. A doença é autolimitada. É fundamental afastar pneumonia bacteriana. Supres-

sores da tosse podem produzir alívio temporário, mas aumentam o risco de supuração secundária. Anti-histamínicos e expectorantes também não estão indicados. A bronquite asmática é um termo em desuso; sibilância e inflamação brônquica são achadas na asma, cujas exacerbações estão frequentemente relacionadas a Infecções das Vias Aéreas Superiores (IVAS).

Por sua vez, a *bronquite crônica* é uma entidade bem definida em adultos e caracteriza-se por tosse produtiva por três meses/ano ou mais durante no mínimo dois anos. Em adultos, cerca de 80% das doenças obstrutivas pulmonares crônicas estão relacionadas à história de tabagismo. Na infância, os casos de bronquite crônica são encontrados na fibrose cística, displasia broncopulmonar e bronquiectasias.

■ BRONQUIOLITE

A) Introdução

A bronquiolite é uma doença infecciosa, de etiologia predominantemente viral, mais incidente em lactentes menores de 24 meses (principalmente os menores de seis meses), que resulta na obstrução inflamatória das pequenas vias aéreas inferiores (bronquíolos). Aos dois anos, quase todas as crianças já foram infectadas. A doença é mais grave entre o primeiro e terceiro mês de vida. Determina hospitalizações prolongadas, reinternações frequentes e elevado índice de uso de antibióticos. É a causa mais frequente de hospitalizações em lactentes.

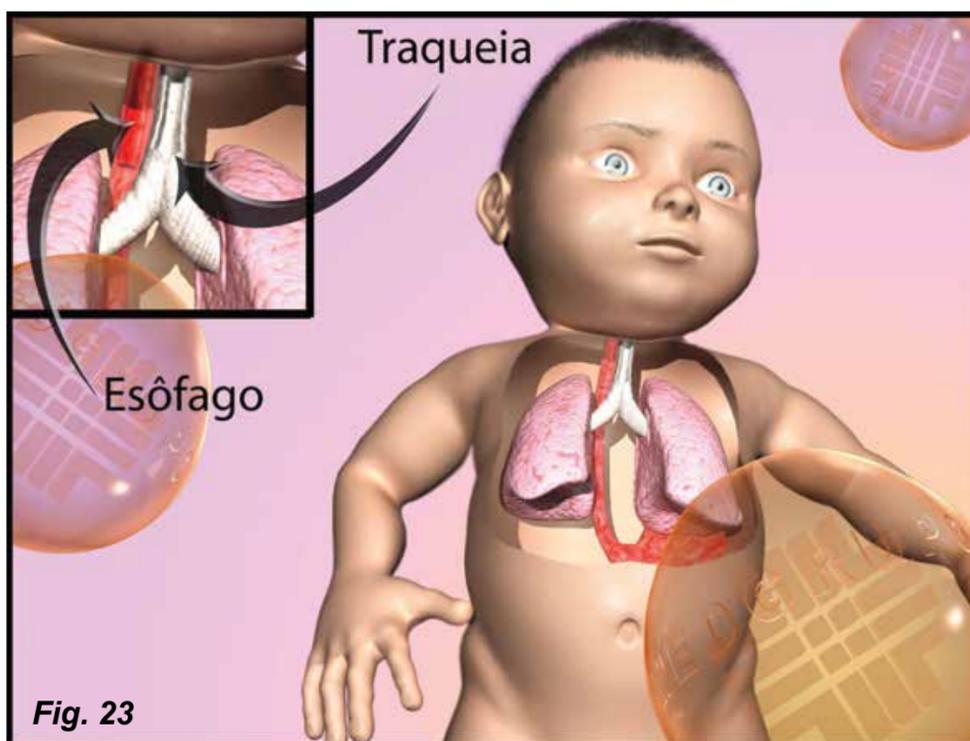
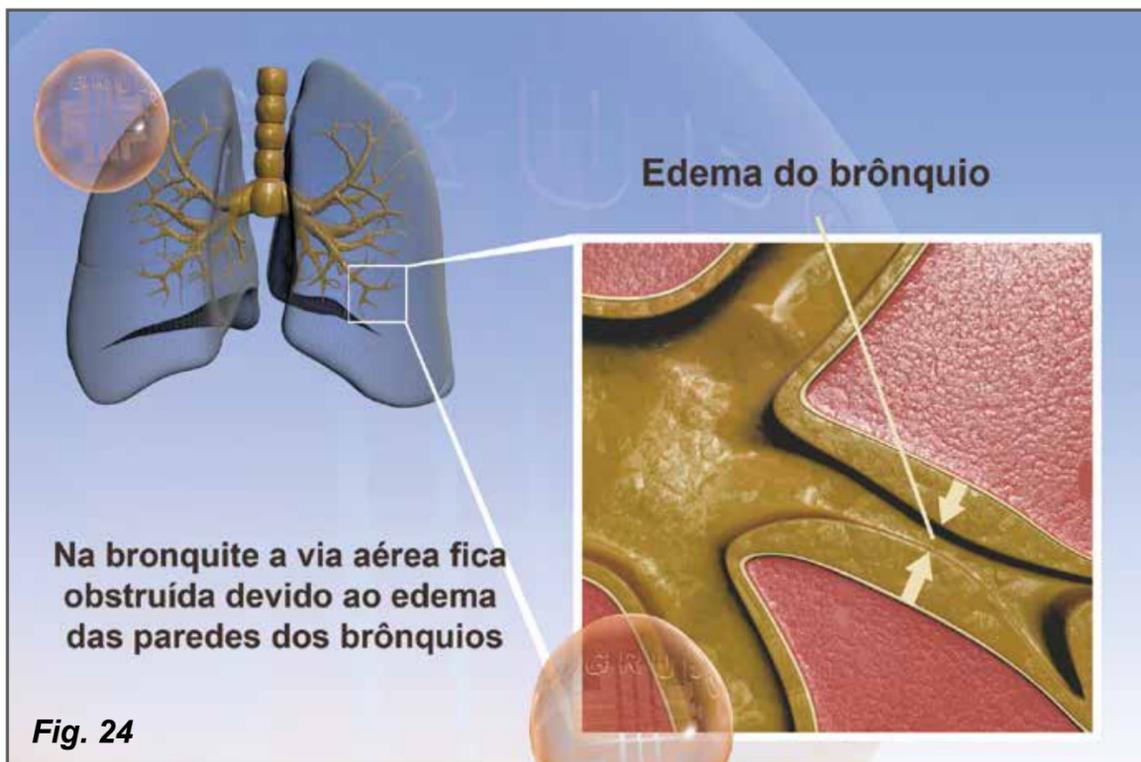


Fig. 23

Ocorre mais frequentemente no inverno, porém em regiões tropicais como a maior parte do Brasil, as epidemias não são bem definidas.

Os lactentes apresentam condições anatomo-fisiológicas das vias aéreas que os tornam mais vulneráveis aos processos de obstrução bronquiolar e consequente sibilância. Primeiro, a resistência ao fluxo de ar é inversamente proporcional à quarta potência do raio, ou seja, qualquer inflamação da mucosa e acúmulo de secreção nas vias respiratórias corresponde a grande aumento na dificuldade de passagem do ar. A parede torácica muito

complacente do lactente possibilita que, durante a inspiração, a pressão negativa exercida produza um colapso das vias aéreas e consequente atelectasia. Os lactentes também apresentam um número muito maior de linfócitos, neutrófilos e, principalmente, mastócitos e eosinófilos no conteúdo alveolar. Assim, a produção de mediadores inflamatórios (histamina, leucotrienos e interleucinas) deflagrada por uma agressão infecciosa é também mais proeminente. Desse modo, conseguimos compreender melhor por que os lactentes apresentam tantos episódios de broncoespasmo mediante uma infecção.



B) Etiologia

A bronquiolite é uma doença viral predominante. O Vírus Sincicial Respiratório (VSR) é responsável por mais de 50% dos casos. Dentre os outros agentes, destacam-se o parainfluenza, o adenovírus 7 e 21 (importante agente causador da bronquiolite obliterante) e ocasionalmente o *Mycoplasma pneumoniae*. Outros agentes emergentes cuja incidência vem aumentando são o metapneumovírus e o bocavírus humano (isolado ou em coinfeção com o VSR). Bactérias não causam bronquiolite. Porém algumas vezes podem ser identificadas infecções concomitantes – bronquiolite viral + coqueluche (*Bordetella pertussis*). A fonte de contaminação é geralmente um membro da família ou outra criança da creche.

A forma de transmissão ocorre através do contato com secreções da pessoa contaminada. A disseminação de partículas virais através de aerossol não é uma via de contágio importante para o VSR. A inoculação do VSR ocorre através da superfície da mucosa nasal; o indivíduo permanece assintomático por três a cinco dias e então inicia os sintomas de vias aéreas superiores. Suspeita-se que a disseminação para as vias aéreas inferiores ocorra por aspiração das secreções da nasofaringe, embora o mecanismo exato seja ainda alvo de controvérsias.

Os profissionais de saúde que manuseiam crianças com bronquiolite transmitem o vírus principalmente através das mãos, e, por isso, recomenda-se a lavagem das mãos como medida fundamental para o controle da infecção.

Entre os principais fatores de risco para o desenvolvimento de bronquiolite estão: sexo masculino, mães que fumaram durante a gestação, idade menor que seis meses, baixo peso ao nascer, prematuridade, doença pulmonar crônica (broncodisplasia), desnutrição, aglomeração e aleitamento artificial.

C) Fisiopatologia

Nem todas as crianças infectadas desenvolvem a doença. Alterações anatômicas e imunológicas participam de forma importante na determinação da gravidade. A bronquiolite aguda é caracterizada

por obstrução inflamatória dos bronquíolos (edema, muco, acúmulo de fibrina e debris celulares). Mesmo o menor espessamento da parede bronquiolar afeta significativamente a passagem do ar, porque a resistência é inversamente proporcional à quarta potência do raio. Ocorre uma alteração na relação ventilação/perfusão, com consequente hipoxemia, retenção de CO_2 e acidose respiratória. A resistência à passagem é maior durante a expiração, resultando em sibilância e em uma obstrução valvular, dificultando a eliminação do ar e aumentando o volume residual, com hiperinsuflação. Se a obstrução valvular for completa, o ar aprisionado será progressivamente reabsorvido, resultando em atelectasias. Nos casos mais graves, pode haver comprometimento do parênquima pulmonar, com evolução para pneumonia viral ou infecção bacteriana secundária.

D) Manifestações Clínicas e Diagnóstico

Geralmente há um pródromo com sintomas leves de vias aéreas superiores, como espirros e rinorreia. A criança pode apresentar temperatura normal ou bastante elevada ($38,5^\circ\text{C}$ - 39°C). Gradualmente, o quadro respiratório deteriora, com tosse paroxística, dispneia e irritabilidade. A criança é sempre taquipneica, o que interfere com a aceitação da dieta. Na maior parte dos casos, não há outras queixas como diarreia ou vômitos. A apneia pode ser um sintoma mais comum que a sibilância em lactentes menores de dois meses e ocorre como consequência da insuficiência respiratória e da imaturidade do centro respiratório, que responde de forma ineficiente à hipóxia e hipercapnia.

O exame físico é caracterizado pela presença dos sibilos (inspiratórios ou bifásicos, dependendo do grau de obstrução) e prolongamento do tempo expiratório. Sinais de estresse respiratório incluem taquipneia (aumento da frequência respiratória) e dispneia (ex.: batimento de aletas nasais, retrações intercostais e subcostais). A intensidade da taquipneia não se correlaciona com o grau de hipoxemia ou hipercapnia.

Existem grupos de crianças sob maior risco de evoluir com um quadro de bronquiolite grave, e o médico deve estar atento a estas situações para indicar a hospitalização quando necessário. Des-

tacam-se nesta categoria de risco: os prematuros (< 32 semanas), broncodisplásicos, cardiopatas, lactentes < 3 meses e aqueles que apresentam saturação de oxigênio menor que 95% em repouso e frequência respiratória maior que 70 irpm.

Através da oximetria de pulso é possível avaliar o grau de hipoxemia. Radiografias de tórax evidenciam sinais hiperinsuflação, como: aumento do diâmetro anteroposterior do tórax, retificação dos arcos costais e do diafragma e aumento da transparência pulmonar. Além disso, achados como infiltrados reticulonodulares e áreas de atelectasia são também bastante comuns. O leucograma em geral não demonstra alterações, podendo haver desvio para esquerda mesmo na ausência de infecções bacterianas (principalmente nas infecções por adenovírus). A gasometria arterial é útil na avaliação de hipoxemia e hipercapnia. Os testes para vírus (ex.: imunofluorescência direta, PCR e cultura) a partir das secreções respiratórias podem ser usados nos casos em que o diagnóstico é duvidoso ou para propósitos epidemiológicos.



Fig. 25: Radiografia evidenciando hipertransparência pulmonar e relativa retificação dos arcos costais e diafragma, achados encontrados na bronquiolite.



E) Diagnóstico Diferencial

O principal diagnóstico diferencial é com a asma. Asma é um diagnóstico difícil antes dos três anos de idade. A infecção pelo VSR é a principal causa de sibilância durante os três primeiros anos de vida e pode contribuir para o desenvolvimento da hiper-responsividade das vias aéreas, característica da asma. De qualquer forma, ainda é incerto se são os episódios recidivantes de bronquiolite na infância que predis põem à asma no futuro, ou se a predisposição genética de um indivíduo asmático o deixa vulnerável na lactância a tantos episódios de broncoespasmo. Cerca de 60% dos bebês chiadores nunca mais apresentarão broncoespasmo após os seis anos. Existem três modelos de bebês chiadores: 1) Grupo (19,9%): chiadores precoces transitórios – são aqueles que têm no mínimo um episódio de broncoespasmo antes de três anos e depois nunca mais apresentarão sibilância; 2) Grupo (13,7%): chiadores persistentes – são aqueles que apresentam episódios recorrentes de sibilância antes dos três anos e, aos seis anos, continuam sibilando; 3) Grupo (15%):

chiadores tardios – são aqueles que não apresentaram broncoespasmo antes de três anos, mas o fazem após os seis anos. A outra metade das crianças nunca terá nenhum episódio de broncoespasmo. Os fatores de risco para asma persistente são: asma materna, tabagismo materno, presença de rinite ou eczema atópico em menores de um ano.

Dentre outros diagnósticos diferenciais importantes, destacamos:

1) **Coqueluche:** Que é uma doença causada pela *B. pertussis*, de curso e duração muito prolongados. Classicamente, a dividimos em três fases clínicas: a) Fase catarral (1-2 semanas), caracterizada por sintomas de hiperemia conjuntival, lacrimejamento, rinorreia, espirros e febre baixa; nesta fase há intensa leucocitose (15.000 a 100.000 céls/mm³) com linfocitose; b) Fase Paroxística (2-6 semanas): caracterizada pela tosse, que é seca e irritativa inicialmente, e evolui com seus paroxismos inexoráveis; c) Fase de convalescença (≥ 2 semanas): redução da tosse em duração, intensidade e frequência de paroxismos. Mas é com os lactentes menores de três meses que devemos ter atenção especial, pois nesta faixa etária o quadro pode ser bem diferente do acima descrito: a fase catarral pode passar despercebida, e então eles começam com engasgos, tosse, batimento de extremidades e rubor de face. A cianose pode se seguir a estes episódios. Algumas vezes, apenas a apneia é verificada. Paradoxalmente, é na fase de convalescença que a tosse torna-se mais alta e proeminente.

2) **Fibrose Cística.** Deve ser suspeitada sempre que: a) Os sintomas de sibilância forem persistentes e refratários ao tratamento broncodilatador; b) Houver dificuldade de ganho ponderal; c) Sintomas de má absorção; d) Anormalidade hidroeletrolíticas; e) Baqueteamento digital, denotando doença pulmonar crônica.

3) **Cardiopatias Congênitas.** As cardiopatias que cursam com hiperfluxo pulmonar, levam a edema do parênquima e ingurgitamento do leito linfático e venoso. Estas estruturas provocam uma espécie de obstrução dos bronquíolos por compressão, que clinicamente manifesta-se como broncoespasmo.

4) **Refluxo Gastroesofágico.** O refluxo gastroesofágico é uma condição bastante comum nos lactentes e pode provocar broncoespasmo recorrente na presença ou na ausência de aspiração de conteúdo gástrico para dentro da árvore respiratória. Quando há broncoaspiração fica fácil deduzirmos que o irritante primário é o conteúdo ácido estomacal. Mas mesmo quando não há contato do material com a mucosa respiratória, um reflexo vagal parece desencadear o aumento da resistência nas vias aéreas inferiores.

5) **Pneumonia Bacteriana.** É um importante diagnóstico diferencial a ser afastado ou confirmado, pois disso depende o início de antibioticoterapia específica. A presença de febre elevada e presença de consolidação pneumônica na

radiografia de tórax sugerem infecção bacteriana. Veremos com mais detalhes esta entidade na próxima seção. Entre outras causas de broncoespasmo, podemos citar: aspiração de corpo estranho, malformações vasculares (anéis, hemanjomas), trauma, queimaduras, tumores etc...

F) Tratamento

O tratamento da bronquiolite viral aguda é de suporte, direcionado às principais manifestações clínicas: controle da temperatura, aporte hídrico e nutricional adequados e limpeza das vias aéreas superiores com salina fisiológica. Cerca de 1 a 2% dos casos necessitam de internação hospitalar, estando esta indicada de acordo com a severidade clínica e a presença de fatores de risco para maior gravidade.

O tratamento da Bronquiolite Viral Aguda (BVA) é assunto extremamente controverso, e fontes bibliográficas diferentes apontam recomendações também diferentes. Para auxiliá-los nesta leitura, os tópicos referentes ao tratamento desta condição foram resumidos na **Tabela** abaixo. Portanto, tenha atenção durante a realização das questões de concurso, pois ambas abordagens são cobradas.

De uma forma geral, os tópicos de tratamento para os quais não existem controvérsias são:

- Postura: a cabeceira deve estar elevada (30°), pois proporciona maior conforto para o paciente. Sedativos devem ser evitados, pois podem provocar depressão respiratória.
- Oxigênio: se a hipoxemia estiver presente, deve ser oferecido oxigênio umidificado. A saturação deve ser mantida acima de 92%.
- Nutrição: a alimentação por via oral deve ser cuidadosa e evitada nos lactentes taquipneicos. Em casos de taquidispneia moderada, a dieta poderá ser passada por sonda orogástrica ou enteral. Nos casos mais graves a criança deverá permanecer em dieta zero, e a hidratação deverá ser feita por via parenteral.
- Hidratação venosa: a hidratação deve levar em conta o aumento das perdas insensíveis respiratórias. Nos casos mais graves pode haver síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético. Nesses casos a restrição hídrica e a monitorização rigorosa do estado de hidratação (peso, diurese e densidade urinária) estão indicadas.
- Broncodilatadores: vide **Tabela** abaixo.
- Corticoide: vide **Tabela** abaixo.
- Antiviral: vide **Tabela** abaixo.
- Antibióticos: vide **Tabela** abaixo.
- Profilaxia: vide **Tabela** abaixo.

Tópicos de Tratamento na BVA	Tratado de Pediatria (SBP 3ª edição) Nelson 20ª edição	Guideline da Academia Americana de Pediatria (2014)
Posição	Cabeceira elevada 30° e pescoço em leve extensão.	
Oxigenoterapia	Indicado nos lactentes com hipóxia. Pode ser administrado através de cânula nasal de alto fluxo, umidificado e aquecido.	Não está indicado se SaO ₂ > 90%.
Fisioterapia Respiratória	Não está indicada.	Não está indicado.
Hidratação	Hidratação por sonda nasogástrica ou venosa para lactentes que não conseguem ingerir por via oral. Alimentação por sonda nasoenteral.	Hidratação por sonda nasogástrica ou venosa para lactentes que não conseguem ingerir por via oral.
Nebulização com beta-agonista	Pode-se realizar um teste terapêutico e, na presença inequívoca de melhora dos sinais/sintomas, poderá ser mantido. O brometo de ipratrópio pode ser associado em lactentes com componente de bronco/traqueomalácia, os quais após o uso do beta-agonista poderão apresentar piora do estridor em função do relaxamento muscular.	Não está indicado.

G) Complicações e Prevenção

O período mais crítico da bronquiolite são as primeiras 48-72 horas, dentro das quais as principais complicações da doença como acidose metabólica, hipoxemia e falência respiratória podem ocorrer. As complicações da fase aguda estão relacionadas à evolução da doença (insuficiência respiratória, pneumotórax e atelectasias), além de infecção bacteriana secundária. A taxa de fatalidade é menor que 1%. A duração média dos sintomas é de doze dias. Bronquiolite obliterante pode ser decorrente da infecção por adenovírus. A hiper-responsividade das vias aéreas

pós-viral pode contribuir para o desenvolvimento da asma mais tardiamente.

Imunização Passiva. Existem duas medicações efetivas que atendem ao propósito da profilaxia contra a doença: a imunoglobulina hiperimune contra o VSR (RespiGam) e o anticorpo monoclonal humanizado (Palivizumab – Synagis). Ambos são licenciados para prevenir a infecção pelo VSR em menores de 24 meses portadores de doença pulmonar crônica ou prematuros (≤ 35 semanas). Entretanto, apenas o Palivizumab é comercialmente disponível e deve ser administrado na dose de 15 mg/kg por via Intramuscular (IM).

Recomendam-se aplicações mensais a intervalos de trinta dias, a se iniciar um mês antes da estação associada a uma maior sazonalidade para infecção pelo VSR, totalizando cinco doses. Está indicada para crianças de alto risco, como aquelas portadoras de doença pulmonar crônica, prematuros (≤ 29 semanas) e bebês com cardiopatia congênita.

Lavagem de Mãos. Como o VSR é principalmente veiculado através do contato direto, a lavagem das mãos torna-se medida fundamental para a prevenção da transmissão nosocomial.

■ BRONQUIOLITE OBLITERANTE (BO)

A) Introdução

A bronquiolite obliterante é uma doença conforme seu título sugere: obstrução crônica de

bronquíolos e pequenas vias aéreas. É rara, e na infância é provocada por fibrose de bronquíolos após um insulto infeccioso agudo.

B) Etiologia

Os agentes infecciosos mais comumente associados à BO são: adenovírus (sorotipos 3, 7 e 21), influenza, parainfluenza, sarampo, Vírus Sincicial Respiratório (VSR), varicela e *Mycoplasma pneumoniae* e *B. pertussis*. Entretanto, outras causas também podem ser citadas, tais como:

- Pós-transplante de medula óssea;
- Doenças do tecido conjuntivo: artrite reumatoide juvenil, lúpus eritematosos sistêmico, esclerodermia, síndrome de Sjögren;
- Inalação de fumaça tóxica: NO_2 e NH_3 ;
- Aspiração: doença do refluxo gastroesofágico, corpos estranhos;
- Drogas: penicilamina e cocaína.

Nebulização com adrenalina	Controverso.	Não está indicado.
Nebulização com salina hipertônica	Pode haver algum benefício.	Indicada apenas nos lactentes com indicação de internação.
Corticoides inalatórios/orais	Tratado de Pediatria: controverso. Nelson: Um teste com corticoide inalatório pode ser usado em lactentes com sibilância grave, com sinais de atopia (eczema ou alergia alimentar) e que já responderam a corticoide anteriormente. Os corticoides orais podem ser usados em lactentes sibilantes com asma suspeita e refratários a outras medicações.	Não está indicado.
Antiviral (Ribavirina)	Indicada nos lactentes com cardiopatia congênita e naqueles com doença pulmonar crônica da prematuridade.	Indicada nos pacientes com bronquiolite grave por VSR ou em pacientes com risco de doença grave (imunodeficientes ou com doenças cardíaca e pulmonar).
Antibióticos sistêmicos	Não está indicado, a menos que haja forte suspeita de coinfeção bacteriana.	Não está indicado, a menos que haja forte suspeita de coinfeção bacteriana.
Prevenção com Palivizumab	Indicado para lactentes que foram prematuros (< 29 semanas de idade gestacional), que possuem doença pulmonar crônica da prematuridade e algumas formas de cardiopatias congênitas.	Indicado no primeiro ano de vida de lactente com cardiopatia congênita significativa ou doença pulmonar crônica da prematuridade (< 32 semanas de gestação, > 21% de oxigênio suplementar por > 28 dias de vida). Dose máxima: 5 doses mensais (15 mg/kg/dose) no primeiro ano de vida.
Higiene das mãos	Indicada.	Desinfetar as mãos antes e após o contato com o paciente, com seus objetos pessoais e após a retirada das luvas. A desinfecção deverá ser feita com álcool a 70% e, na indisponibilidade deste, proceder à lavagem das mãos com água e sabão.

Após o insulto inflamatório agudo, ocorre um processo de reparo anormal do epitélio respiratório com obstrução do lúmen dos bronquíolos terminais, bronquíolos respiratórios, e ductos alveolares. A BOOP (*Bronchiolitis Obliterans Organizing Pneumonia*) nada mais é do que a BO cujo processo de fibrose se estendeu para os ductos alveolares e alvéolos com proliferação de fibroblastos.

C) Clínica

A doença caracteriza-se por episódios de recorrência de dispneia, tosse crônica e produção de escarro. Ao exame físico observam-se sibilos, estertores e hipoxemia. A radiografia simples de tórax revela áreas irregulares de hipertransparência associadas à bronquiectasias, melhor definidas através da TC

de tórax. A espirometria revela um distúrbio ventilatório obstrutivo crônico. Contudo, o padrão-ouro para estabelecer o diagnóstico é a biópsia pulmonar.

D) Tratamento

O uso prolongado de corticoides, imunomoduladores como sirolimus, tacrolimus e ciclosporina em aerossol são algumas das possibilidades de tratamento, embora não haja terapia definitiva.

■ PNEUMONIAS

A) Introdução

O termo pneumonia define um quadro genérico de “inflamação do parênquima pulmonar”, provocado na maioria das vezes por agentes infecciosos. Entretanto, há diversas outras causas não infecciosas (20%), como aspiração de alimento e/ou ácido gástrico, corpos estranhos e pneumonite induzida por drogas ou radiação. Não podemos esquecer que a pneumonia pode complicar um episódio de bronquiolite.

Entre as infecções respiratórias agudas do trato respiratório inferior, a pneumonia é a principal causa de morbidade e mortalidade infantil, especialmente em países em desenvolvimento. Mais de dois milhões de crianças morrem de pneumonia por ano em todo mundo. A pneumonia é responsável por 19% das mortes em crianças menores de cinco anos.

As infecções em neonatos e outros hospedeiros comprometidos são mais graves do que em lactentes e crianças maiores saudáveis. Se os mecanismos de defesa estiverem intactos, a pneumonia não ocorre. Alguns fatores de risco podem estar presentes, facilitando o surgimento de pneumonia, principalmente em crianças menores de dois anos. Veja a **Tabela** a seguir.

O Ministério da Saúde, através do Programa de Assistência e Controle das Infecções Respiratórias Agudas, aborda este tema de maneira prática e objetiva, através do diagnóstico e conduta terapêutica, nos restando enfatizar a pneumonia em seu aspecto etiológico.

B) Padrão Radiológico

O exame radiológico permanece como um método de grande auxílio no diagnóstico da pneumonia em crianças, dando suporte à impressão clínica e definindo a extensão do processo inflamatório. Em lactentes e crianças pequenas não é incomum o achado de imagens significativas na radiografia na ausência de sinais clínicos de relevância.

É importante uma interpretação cuidadosa da radiografia de tórax, uma vez que o timo, em crianças pequenas, pode dar a falsa impressão de uma consolidação pulmonar. Veja a **FIGURA 26**.

Embora não seja possível apenas pela radiografia definir-se se a etiologia do processo, e mesmo que a variação intra e interobservador seja comum, uma radiografia de boa qualidade é comumente útil no diagnóstico diferencial entre as várias etiologias. Sempre que possível, a radiografia deve ser realizada nas incidências posteroanterior e lateral. As densidades pulmonares são classicamente divididas em três padrões radiológicos, que serão descritos a seguir:

Broncopneumonias: São mais frequentemente vistas nas pneumonias devido ao *S. aureus* e outras bactérias. Podem ser encontradas mais comumente em pacientes com defesas imunitárias baixas, recém-nascidos, prematuros, lactentes menores do que um ano, desnutridos ou em pacientes com doença de base. Apresenta quadro radiológico multiforme, as lesões não respeitam a segmentação pulmonar, podem ser únicas ou múltiplas, dispersas ou confluentes, de limites irregulares, uni ou bilaterais. Nos casos de pneumonia pelo estafilococo é comum o encontro de pneumatoceles ou derrame pleural.

Fatores de Risco para Morbidade em Pneumonias em Menores de Dois Anos

- Idade menor que nove meses.
- Número de pessoas no domicílio, escolaridade e ausência paterna.
- Idade materna < 20 anos, berçário e creches.
- Peso ao nascer < 2.500 g.
- Desnutrição (peso/idade).
- Falta de aleitamento materno.
- História prévia de pneumonia.
- Doenças pulmonares pré-existentes (asma, fibrose cística).
- Alterações anatômicas, como fístulas traqueoesofágicas.
- Refluxo gastroesofágico.
- Doenças neurológicas (encefalopatia crônica não progressiva).
- Imunodeficiências congênitas ou adquiridas.

Pneumonias Lobares ou Segmentares: São processos inflamatórios comprometendo homogeneamente um lobo, lobos ou segmentos pulmonares. Geralmente, são causados pelo pneu-

mococo ou outras bactérias. Podem ser visualizados broncogramas aéreos. São mais frequentes em lactentes acima de seis meses de idade e, principalmente, em crianças maiores.

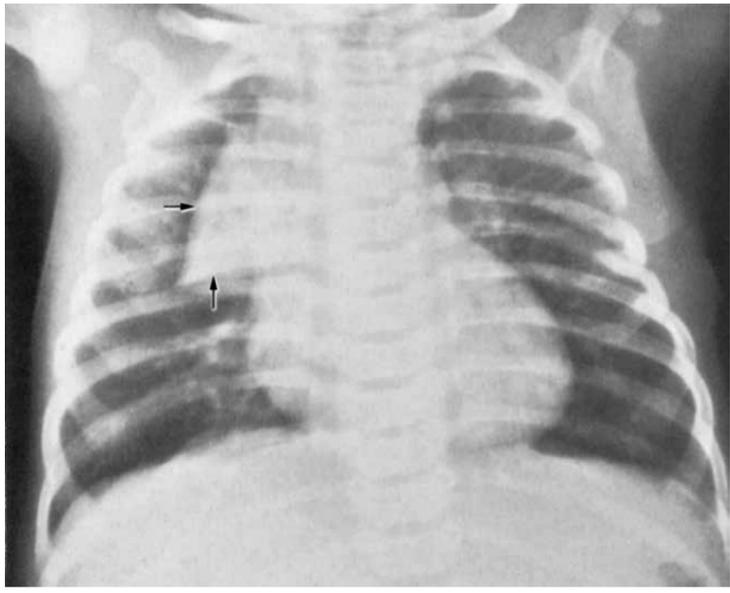


Fig. 26: Radiografia de tórax normal de uma criança. Notar que a imagem radiológica do timo (setas) pode nos dar uma falsa impressão da presença de consolidação no parênquima. “Imagem de vela de barco”.



tando-se com sinais de aumento da trama broncovascular, espessamento peribrônquico e hiperinsuflação. Progressivamente, podem ocorrer áreas de consolidação associadas ao aparecimento de atelectasias.

C) Patógenos Específicos

As pneumonias podem ser causadas pelos mais variados agentes como vírus, fungos, protozoários, irritantes químicos, porém as bactérias assumem um papel de destaque por serem responsáveis por infecções mais graves.

As pneumonias surgem, com maior frequência, pela aspiração de bactérias potencialmente patogênicas da orofaringe para as vias aéreas inferiores. Entretanto, a disseminação hematogênica para os pulmões, a partir de um foco extrapulmonar, ou a disseminação por contiguidade de um processo infeccioso, também são descritas.

Pneumonias Intersticiais: De forma geral, são causadas por vírus ou *Mycoplasma*, apresen-

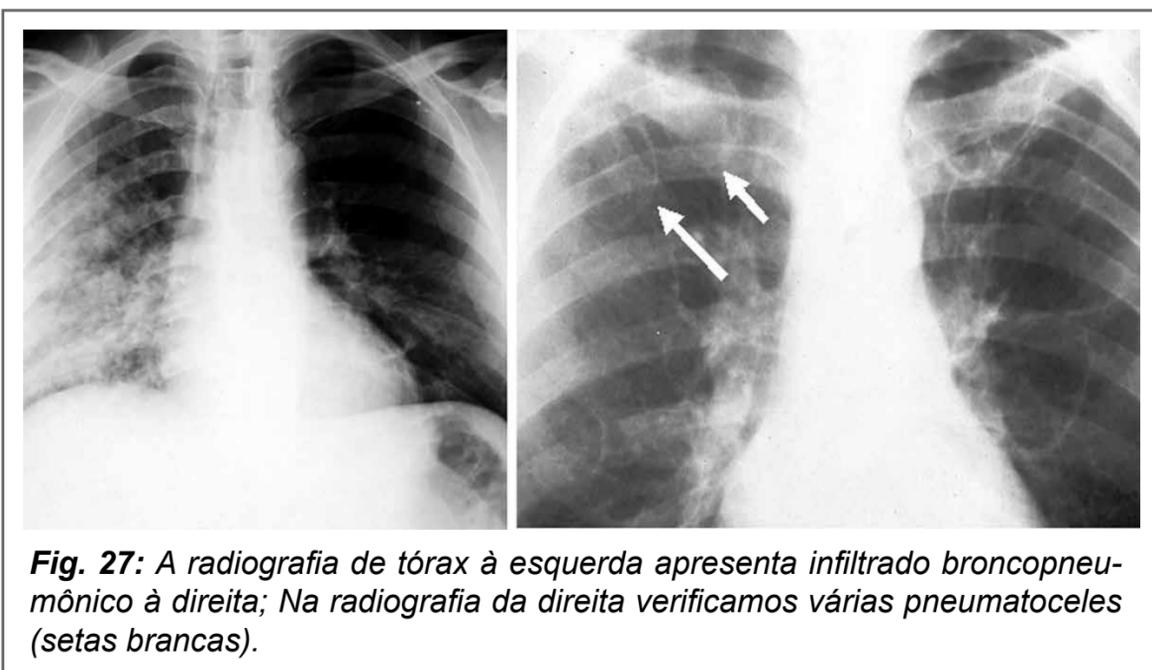


Fig. 27: A radiografia de tórax à esquerda apresenta infiltrado broncopneumônico à direita; Na radiografia da direita verificamos várias pneumatoceles (setas brancas).



Fig. 28: Radiografia com a presença de derrame pleural à direita.

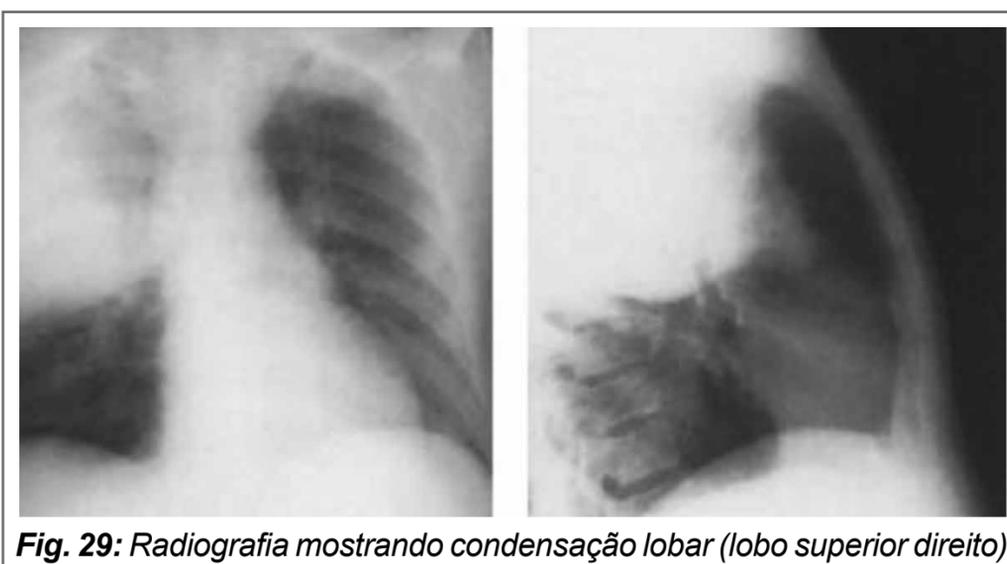


Fig. 29: Radiografia mostrando condensação lobar (lobo superior direito).

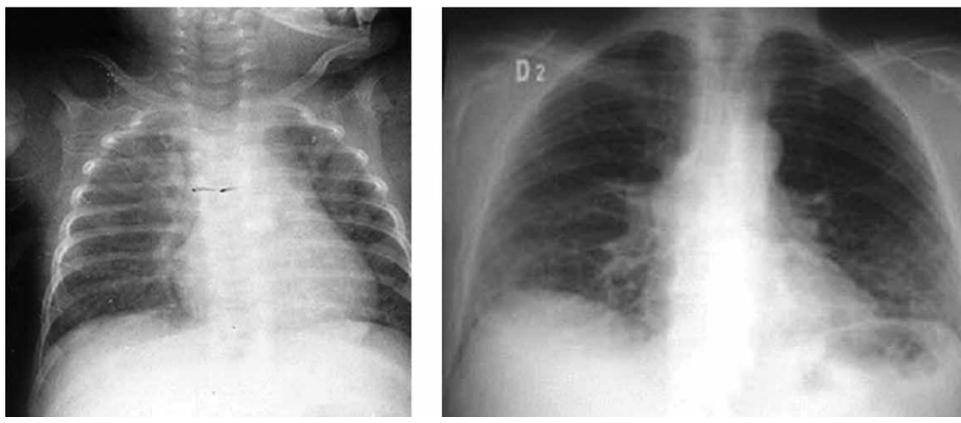


Fig. 30: Duas radiografias mostrando pneumonia intersticial. Na radiografia da esquerda um aspecto difuso e na radiografia da direita um infiltrado predominando em bases.



VIDEO

No Brasil, nos primeiros dois anos de vida, predomina a etiologia viral (62%), seguida da etiologia bacteriana (53%) e coinfeção vírus-bactéria (30%). Os agentes etiológicos mais frequentes individualmente foram: *Streptococcus pneumoniae* (37%), vírus sincicial respiratório (29%) e rinovírus (24%). Nas demais faixas etárias a etiologia bacteriana é tão frequente quanto a viral. No primeiro mês de vida as bactérias mais frequentes são: *S. aureus* (23%), *S. pyogenes* (20%), e *E. coli* (18%), além do *Streptococcus* do grupo B que predomina nos primei-

ros três dias de vida (57%). De um até três meses, lembrar também dos agentes que provocam a “pneumonia afebril do lactente”: *C. trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* e vírus sincicial respiratório. Entre dois e cinco anos há predomínio do *S. pneumoniae*, mas a partir de cinco anos de idade, os germes atípicos ganham destaque, especialmente *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae*. Estima-se que em lactentes e pré-escolares o perfil seja o seguinte: pneumococo (30-50%), *H. influenzae* (10-30%) e *S. aureus* e bactérias Gram-negativas.

Etiologia das Pneumonias Adquiridas (BRASIL)

Idade	Patógeno (ordem de frequência)
RN < 3 dias	<i>Streptococcus</i> do grupo B Gram-negativo (sobretudo <i>E. coli</i>). <i>Listeria sp.</i> (pouco comum no nosso meio).
Neonato	<i>Staphylococcus aureus</i> . <i>S. pyogenes</i> . <i>E. coli</i> .
1 a 3 meses	Vírus sincicial respiratório. <i>Chlamydia trachomatis</i> . <i>Ureaplasma urealyticum</i> .
1 mês a 2 anos	Vírus. <i>Streptococcus pneumoniae</i> . <i>Haemophilus influenzae</i> (tipo b). <i>H. influenzae</i> não tipável. <i>S. aureus</i> .
2 a 5 anos	Vírus. <i>S. pneumoniae</i> . <i>H. influenzae</i> tipo b. <i>H. influenzae</i> não tipável. <i>Mycoplasma pneumoniae</i> . <i>Chlamydia pneumoniae</i> . <i>S. aureus</i> .
6 a 18 anos	Vírus. <i>M. pneumoniae</i> . <i>C. pneumoniae</i> . <i>Streptococcus pneumoniae</i> . <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .

As estatísticas americanas, segundo o *Nelson Textbook of Pediatrics* 20ª edição, revelam que, em crianças menores de cinco anos, os vírus são os maiores agentes causadores de pneumonias, sendo responsáveis por até 45% delas. Os

agentes de destaque são o vírus influenza e o VSR, com pico de incidência entre dois e três anos. Na **Tabela** a seguir podemos observar o perfil etiológico por faixa etária entre as crianças americanas.

Etiologia das Pneumonias Adquiridas (NELSON 20ª Edição)

Faixa Etária	Patógeno
Neonatos < 3 semanas	<i>Streptococcus</i> do grupo B, <i>E. coli</i> , bacilos Gram-negativos, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> (não tipável e tipo B).
3 semanas a 3 meses	VSR, outros vírus (parainfluenza, influenza e adenovírus), <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> (não tipável e tipo B), e, se paciente afebril, <i>Chlamydia trachomatis</i> .
4 meses a 4 anos	VSR, outros vírus (parainfluenza, influenza e adenovírus), <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> (não tipável e tipo B), <i>M. pneumoniae</i> e <i>Streptococcus</i> do grupo A.
≥ 5 anos	<i>M. pneumoniae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Chlamydophila pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> [(não tipável e tipo B), influenza viruses, adenovirus, <i>Legionella pneumophila</i>].

OBSERVAÇÃO: Segundo as referências norte-americanas, após os cinco anos o agente bacteriano mais prevalente nas pneumonias comunitárias já é o *Mycoplasma pneumoniae*, deixando o *S. pneumoniae* em segundo lugar... Mas fiquem atentos! No Brasil e nas provas de residência médica a regra é a seguinte:

- Crianças ≥ 5 anos com pneumonia de início agudo, geralmente com condensação lobar ou derrame pleural – o agente etiológico mais comum é o *S. pneumoniae*.
- Crianças ≥ 5 anos com sintomas de VAS precedendo a pneumonia, com infiltrado parenquimatoso intersticial na radiografia de tórax – o agente mais comum é o *M. pneumoniae*.

PNEUMONIA VIRAL

Etiologia

O Vírus Sincicial Respiratório (RSV) é responsável pela maioria dos casos de pneumonia, especialmente durante a lactância, porém o parainfluenza, adenovírus, rinovírus, varicela-zóster, influenza, CMV, herpes-simples e enterovírus também podem causar pneumonia.

Em geral, as infecções virais do trato respiratório inferior são bem mais comuns durante os meses de inverno. Diferente da bronquiolite, na qual a taxa de incidência máxima é no primeiro ano, na pneumonia viral situa-se entre dois e três anos, reduzindo-se posteriormente.

Manifestações Clínicas

A maioria das pneumonias virais é precedida por vários dias de sintomas respiratórios, como tosse, coriza e obstrução nasal. Embora a febre geralmente esteja presente, a temperatura costuma ser mais baixa do que na pneumonia bacteriana (muito embora isso não seja critério absoluto). Uma infecção grave pode ser acompanhada de cianose e dificuldade respiratória. A maioria das crianças recupera-se sem intercorrências e não apresenta sequelas. Uma exceção é o desenvolvimento de bronquiolite obliterante após a infecção pelo adenovírus.

Diagnóstico

A radiografia de tórax caracteriza-se por infiltrados difusos, podendo ser acompanhados de hiperinsuflação. A leucometria em crianças com pneumonia viral tende a ser normal ou apenas um pouco elevada (< 20.000/mm³), com predomínio linfocitário. O diagnóstico definitivo requer o isolamento do vírus de uma amostra obtida do trato respiratório, o que pode levar até dez dias. Além disso, pode-se empregar

técnicas sorológicas a fim de diagnosticar uma infecção viral respiratória recente.

Tratamento

Em geral, são necessárias apenas medidas de apoio, embora alguns pacientes necessitem de internação para administração de líquidos intravenosos, oxigênio ou mesmo ventilação assistida. As únicas drogas específicas disponíveis para o tratamento das infecções virais respiratórias são a amantadina oral, a rimantadina, oseltamivir, o zanomivir e a ribavirina em aerossol. As primeiras drogas são ativas contra isolados de influenza. O tratamento parece ser benéfico somente se instituído dentro de 36 a 48 horas após o início da infecção. A ribavirina é ativa *in vitro* contra o RSV, mas, assim como na bronquiolite, está indicada apenas nas crianças de alto risco.

PNEUMONIA BACTERIANA

A pneumonia bacteriana durante a infância é uma infecção incomum na ausência de uma doença crônica subjacente, como fibrose cística ou imunodeficiência. Com frequência, uma doença respiratória viral precede a pneumonia bacteriana em alguns dias.

Deve-se considerar a possibilidade de uma doença subjacente caso uma criança apresente pneumonia bacteriana recorrente. Os defeitos a considerar abrangem: anormalidades da produção de anticorpos (agamaglobulinemia), fibrose cística, fenda palatina, bronquiectasia congênita, discinesia ciliar, fístula traqueoesofágica, neutropenia, anemia falciforme, SIDA e refluxo gastroesofágico. Traumatismo, anestesia e aspiração são exemplos de fatores iatrogênicos que facilitam infecções pulmonares.

PNEUMONIA PNEUMOCÓCICA

A grande maioria (90%) das crianças entre seis meses e cinco anos carrega o *S. pneumoniae* em sua nasofaringe. Esta bactéria é a causa mais comum de bacteremia, pneumonia bacteriana e otite média, e a segunda maior causa de meningite em crianças. A grande susceptibilidade das crianças a esta bactéria se deve a dois fatores: primeiro, a resposta imunogênica contra os polissacarídeos capsulares não é boa antes de dois anos; segundo, 90% das crianças possuem este germe na flora de suas vias aéreas superiores.

Existem alguns fatores de risco que predisõem alguns grupos a infecções pneumocócicas invasivas. São eles: anemia falciforme, asplenia congênita ou funcional, disfunção esplênica, HIV, implantes cocleares, imunodeficiência congênita, cardiopatia, pneumopatia crônica, nefropatia crônica, *diabetes mellitus* e malformações de SNC que levem à perda de liquor.

Embora a incidência tenha declinado ao longo das últimas décadas, **o *Streptococcus pneumoniae* ainda é a causa mais comum de infecção pulmonar bacteriana em crianças entre seis meses e cinco anos.**

Os microrganismos são provavelmente aspirados para a periferia do pulmão a partir da via aérea superior ou nasofaringe, gerando a infecção. Além disso, a pneumonia pneumocócica pode surgir como complicação do sarampo.

Manifestações Clínicas

A história clássica de calafrio seguido de febre alta, tosse e dor torácica, descrita em adultos com pneumonia pneumocócica, é observada em crianças maiores, mas raramente é encontrada em lactentes e crianças pequenas, nas quais o padrão clínico é bem mais variável.

Lactentes: Infecção leve do trato respiratório superior, caracterizada por obstrução nasal, irritabilidade e redução do apetite, geralmente precede o início da pneumonia pneumocócica em lactentes. Essa doença leve com duração de vários dias termina com o início abrupto de febre de 39°C ou mais, inquietude, apreensão e dificuldade respiratória, manifestada por gemência, batimento de asas do nariz, retrações intercostais e subcostais, taquicardia e taquipneia.

O exame físico do tórax é variável entre as crianças. Distensão abdominal pode estar presente, refletindo dilatação gástrica devido ao ar deglutido ou íleo paralisado. Rigidez de nuca sem infecção meningea também pode ser proeminente, sobretudo com o envolvimento do lobo superior direito.

Crianças e adolescentes: Os sinais e sintomas são semelhantes aos dos adultos. Após uma infecção respiratória alta leve e breve, há o início de calafrios seguidos por febre de até 40,5°C. Os achados torácicos anormais incluem retrações, batimento de asas do nariz, macicez, murmúrio vesicular diminuído e estertores crepitantes no lado afetado. Os achados físicos modificam-se

durante o curso da doença. Os sinais clássicos de consolidação são observados do segundo ao terceiro dia da doença e se caracterizam por macicez à percussão, aumento do frêmito, sopro tubário e o desaparecimento dos estertores. Pode haver derrame pleural concomitante.

Achados Laboratoriais e Radiográficos

A leucometria está elevada para 15.000-40.000/mm³, com predomínio de polimorfonucleares. Contagens < 5.000/mm³ estão associadas a prognóstico sombrio. Em adultos o escarro pode ser bastante útil, mas as crianças eliminam pouco escarro e há alta taxa de colonização da nasofaringe por germes patogênicos. O germe pode ser isolado da hemocultura em até 30% dos casos, mas a positividade do líquido pleural é maior (50%).

As alterações radiográficas nem sempre correspondem às observações clínicas. Classicamente, o padrão é pneumonia lobar com hepatização, mas pode haver disseminação pela parede bronquiolar ou por via hematogênica com broncopneumonia. A resolução radiográfica do infiltrado pode se completar somente várias semanas depois da criança estar clinicamente bem. Portanto, a menos que haja evidências de deterioração clínica, **não convém realizar radiografias seriadas no curso da doença.**

O pneumococo é o principal agente causal de derrame pleural. O derrame é parapneumônico na maioria dos casos. Empiema aparece principalmente quando o início da antibioticoterapia é retardado. Pneumatoceles não são incomuns.

Tratamento

A penicilina é a droga de escolha para tratamento de pneumonia pneumocócica no Brasil. O teste de antibiograma realizado com a oxacilina revela resistência intermediária em 20% dos casos. Como já foi dito anteriormente, o mecanismo de resistência do pneumococo ocorre através de mutações no gene da PBP (*Penicilin Binding Protein*), e pode ser superado através do aumento da dose dos antibióticos. A resistência absoluta é rara. Para tratamento ambulatorial pode ser empregada a penicilina procaína na dose de 50.000 U/kg/dia (se resistência intermediária – 100.000-200.000 U/kg/dia) IM 1x/dia ou amoxicilina 50 mg/kg/dia (se resistência intermediária – 80-90 mg/kg/dia) VO 8/8h por um total de sete a dez dias. Para os alérgicos à penicilina, opções eficazes são a clindamicina e o cloranfenicol. Para casos mais graves, que necessitem de internação, recomenda-se a penicilina cristalina 100.000-200.000 U/kg/dia EV 4/4h ou 6/6h por 10-14 dias. Em casos de resistência absoluta, usar cloranfenicol, vancomicina ou ceftriaxone.

PNEUMONIA ESTREPTOCÓCICA

Os estreptococos do grupo A causam mais comumente doença limitada ao trato respiratório superior, mas os microrganismos também podem causar infecção em outras partes do corpo, como o pulmão. A pneumonia por estreptoco-

co do grupo A tende a complicar as infecções virais como sarampo e a varicela. A escarlatina pode ocorrer simultaneamente.

As lesões consistem em necrose da mucosa traqueobrônquica (traqueíte, bronquite e pneumonite intersticial) com formação de úlceras. Pleuris é comum, com derrame volumoso e seroso, às vezes serossanguinolento ou purulento. As manifestações clínicas são semelhantes às da pneumonia pneumocócica. Nos casos leves, o diagnóstico diferencial com infecção pelo micoplasma pode ser difícil.

Achados Laboratoriais e Radiográficos

A elevação do título de antiestreptolisina sérica é uma evidência em favor da infecção estreptocócica, porém o diagnóstico definitivo requer o isolamento do microrganismo no líquido pleural, sangue ou aspirado pulmonar.

As radiografias de tórax geralmente mostram broncopneumonia difusa, muitas vezes com um grande derrame pleural. A resolução radiológica pode demorar até dez semanas. Pneumatoceles também podem ocorrer.

Tratamento

A droga de escolha é a penicilina G, com um tempo total de tratamento de até duas a três semanas. Nos casos em que o empiema está presente, toracocenteses repetidas ou drenagem pleural podem ser necessárias.

PNEUMONIA ESTAFILOCÓCICA

A pneumonia causada pelo *S. aureus* é uma infecção grave e rapidamente progressiva que, se não reconhecida cedo e tratada adequadamente, encerra morbidade prolongada e alta mortalidade. Embora ocorra em todas as idades, 30% dos pacientes têm menos de três meses de idade, e 70% menos de um ano. O estafilococo não é causa habitual de pneumonia em crianças híginas. História de furunculose ou outras afecções dermatológicas, internação recente, trauma, infecção supurada à distância, como osteomielite, ou outras doenças de base, devem alertar para a possibilidade deste diagnóstico. Geralmente, causam broncopneumonia confluyente com extensas áreas de necrose hemorrágica e áreas irregulares de cavitação. Uma pneumonia de início abrupto com rápida progressão dos sintomas deve ter o *S. aureus* incluído na lista de agentes etiológicos mais prováveis. O *S. aureus* está presente na narina em 20-30% das pessoas sadias. É transmitido através do contato direto.

Manifestações Clínicas

Assim como em outras pneumonias, uma infecção do trato respiratório superior pode preceder a pneumonia estafilocócica em uma semana. Em seguida, de maneira abrupta, a condição do lactente muda, com o início de febre alta, tosse e evidências de dificuldade respiratória. Algumas crianças apresentam distúrbios gastrointestinais associados, caracterizados por vômitos, anorexia, diarreia e distensão abdominal secundária a íleo paralítico. Uma progressão rápida dos sintomas

é típica. A febre pode persistir por mais de duas semanas, a despeito da antibioticoterapia adequada.

Achados Laboratoriais e Radiográficos

No lactente maior e na criança, pode haver leucocitose $> 20.000/mm^3$, com predomínio polimorfonuclear; no lactente pequeno, a leucocitose pode estar normal. O achado de estafilococos na nasofaringe não tem valor diagnóstico, porém a hemocultura pode ser positiva (em 5-10% dos casos).

Embora nenhuma alteração radiográfica possa ser considerada diagnóstica, uma rápida progressão de broncopneumonia para derrame ou piopneumotórax com ou sem pneumatoceles (**FIGURA 31**) é altamente sugestiva de pneumonia estafilocócica. Devem-se obter radiografias de tórax a intervalos frequentes se houver suspeita desse diagnóstico. Pneumatoceles ocorrem em 30% dos casos; e derrame pleural, em 50%. Pode haver formação de abscesso pulmonar.

Tratamento

Consiste em antibioticoterapia, drenagem de coleção purulenta e oxigênio. Devemos prescrever uma penicilina semissintética resistente à penicilinase, como a oxacilina (200 mg/kg/dia IV 6/6h) ou cefalotina (100 mg/kg/dia IV 6/6h) ou clindamicina (40 mg/kg/dia 6/6h). Para cepas resistentes à oxacilina, utiliza-se a vancomicina (60 mg/kg/dia IV 6/6h). A duração total da terapia é de 21 dias.

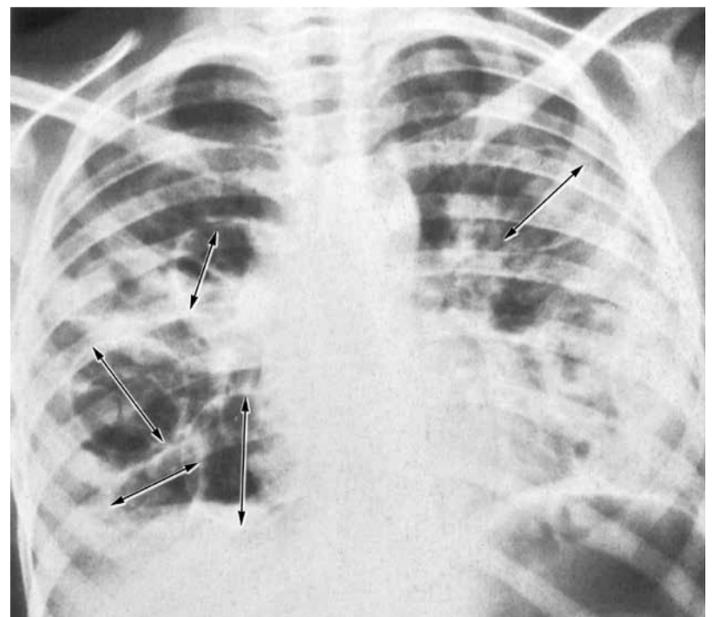


Fig. 31: Radiografia de tórax de uma criança com pneumonia por estafilococos. Notar as pneumatoceles (setas). A evolução clínica é invariavelmente grave.



Embora alguns pacientes com pneumonia estafilocócica se recuperem completamente sem drenagem torácica, esta é recomendada, mesmo que um pequeno derrame ou empiema esteja presente.

PNEUMONIA POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE

O *H. influenzae* tipo B é causa frequente de infecção bacteriana grave em lactentes que não receberam a vacina anti-*Haemophilus*. A infecção nasofaríngea precede quase todas as variedades clínicas de doença por *H. influenzae* localizada, como epiglotite, pneumonia e meningite.

Etiologia e aspectos clínicos de pneumonias atípicas em crianças de duas a doze semanas de vida e em escolares

Pneumonia afebril do lactente (2 a 12 semanas)	Idade escolar
História materna de vulvovaginite.	Início com infecção de vias aéreas superiores.
Condições precárias de parto.	Bom estado geral.
Conjuntivite neonatal.	
Tosse persistente, coqueluchoide.	Tosse seca persistente.
Taquipneia afebril.	Febre baixa e irregular, prolongada.
Processo intersticial.	Padrão intersticial em lobos inferiores ou pequeno derrame pleural.
Etiologia	
<i>Chlamydia trachomatis</i> .	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> .
Citomegalovírus.	Adenovírus.
<i>Ureaplasma urealyticum</i> .	<i>Chlamydia pneumoniae</i> .
<i>Pneumocystis carinii</i> .	Outros.

Com a vacinação indiscriminada, a pneumonia por *Haemophilus* tipo B se tornou rara. Hoje, a maioria das pneumonias por *Haemophilus* decorre de infecção por cepas não encapsuladas. As pneumonias geralmente têm um padrão lobar, embora não haja um padrão radiológico típico. A pneumonia por *Haemophilus influenzae* também pode cursar com empiema. O início é insidioso e o quadro costuma prolongar-se por várias semanas. As complicações são frequentes, sobretudo nos lactentes pequenos, como bacteremia, pericardite, celulite, empiema, meningite e pioartrose.

Na suspeita de pneumonia por *H. influenzae*, ceftriaxona ou cefuroxima devem ser iniciadas empiricamente, porém, caso o germe seja sensível de acordo com o antibiograma, a ampicilina pode ser usada na dose de 100 mg/kg/dia. Se a resposta ao antimicrobiano é satisfatória, deve-se manter a antibioticoterapia por dez a quatorze dias.

PNEUMONIA POR MYCOPLASMA (PNEUMONIA DE EATON)

Introdução

Entre as cinco espécies de micoplasmas isolados do trato respiratório, o *Mycoplasma pneumoniae* é o único patógeno humano conhecido. É um dos principais responsáveis pelos quadros de infecções respiratórias em escolares e adolescentes. A ocorrência da doença está relacionada à idade e ao estado imune do paciente.

A incidência máxima de pneumonia ocorre em adolescentes; com taxas de 33% para crianças de cinco a nove anos e 70% de nove a quinze anos. Infecções recorrentes são infrequentes, mas em adultos pode ocorrer a intervalos de quatro a sete anos.

As infecções por *M. pneumoniae* **não são muito contagiosas** e ocorrem pela propagação de gotículas da via respiratória, com período de incubação de uma a três semanas. É comum a infecção entre irmãos que moram juntos. **Atualmente, em crianças acima de cinco anos, o *Mycoplasma pneumoniae* e a *Chlamydia***

***pneumoniae* são as principais causas bacterianas das pneumonias comunitárias.**

O *M. pneumoniae* é a causa infecciosa mais comum de síndrome torácica aguda em pacientes falcêmicos, mas não é prevalente em pacientes com SIDA. É um indutor comum de sibilância em pacientes asmáticos e pode ser responsável por bronquiolite.

Manifestações Clínicas

Broncopneumonia é a síndrome clínica mais comum. Embora o início da doença possa ser abrupto, ela se caracteriza por início gradual de cefaleia, mal-estar, febre, rinorreia e dor de garganta; coriza é incomum. Com a progressão dos sintomas respiratórios baixos, aparece rouquidão e tosse. Esta costuma piorar durante as duas primeiras semanas da doença e, então, todos os sintomas remitem gradualmente dentro de três a quatro semanas.

Complicações podem ocorrer, como otite média, pericardite, miocardite, meningoencefalite, eritema nodoso e síndrome de Stevens-Johnson.

A evolução é longa, de 7 a 21 dias, sendo que a tosse e a expectoração persistem por mais tempo. Se não houver complicações, a cura é sempre completa.

Achados Laboratoriais e Radiográficos

As contagens totais e diferenciais de leucócitos, em geral, são normais, enquanto a velocidade de hemossedimentação costuma estar elevada.

Crioaglutininas inespecíficas são os primeiros anticorpos detectados. Aparecendo com títulos de pelo menos 1:32 em cerca de 50% dos pacientes, elas desenvolvem-se no final da primeira ou segunda semana da doença e aumentam quatro vezes ou mais até a terceira semana. Desaparecem em cerca de seis semanas. A presença de títulos elevados correlaciona-se com a intensidade da doença.

Os achados radiográficos são inespecíficos. A pneumonia costuma ser descrita como intersticial ou broncopneumonia; os lobos inferiores

são mais comumente envolvidos. Pode haver comprometimento unilateral.

Diagnóstico

Nenhuma observação clínica, epidemiológica ou laboratorial isolada permite o diagnóstico definitivo da infecção no início do curso clínico. A pneumonia em **escolares e adolescentes**, sobretudo se a tosse for um achado proeminente, sempre é sugestiva de doença por *M. pneumoniae*.

Título sérico de **crioaglutininas** de 1:64 ou maior ou anticorpos IgM anti-*M.pneumoniae* positivos sustentam o diagnóstico.

Tratamento

Em geral, a doença por *M. pneumoniae* é leve e a hospitalização é infrequente. O tratamento pode ser feito com eritromicina, claritromicina ou azitromicina. Estes dois últimos macrolídeos são mais bem tolerados e mais efetivos na erradicação do *M. pneumoniae* do trato respiratório.

Claritromicina (15 mg/kg/dia em duas doses diárias, durante dez dias) ou azitromicina (10 mg/kg/dia no primeiro dia e 5 mg/kg/dia nos outros quatro dias) erradica o *M. pneumoniae* em 100% dos pacientes.

D) Diagnóstico

O diagnóstico de pneumonia pode se basear em dados clinicoradiológicos. Mas são os dados clínicos os mais essenciais na prática médica, principalmente nos países em desenvolvimento como o Brasil. A Organização Mundial da Saúde (OMS) vem preconizando a valorização da queixa de “tosse e frequência respiratória elevada” como indicativo de pneumonia em crianças menores de cinco anos.

Radiografia de Tórax

É imperativa a análise conjunta das anormalidades radiográficas e clínicas. A radiografia de tórax confirma o diagnóstico de pneumonia, avalia a extensão do processo e identifica complicações. Mas uma crítica deve estar sempre presente nos seus conceitos: embora sejam descritos padrões de radiografias mais prevalentes em cada uma das etiologias, vários estudos na última década contestam a utilida-

de da radiologia no diagnóstico diferencial entre processos virais e bacterianos. Sendo assim, baseado em estudos conduzidos em países desenvolvidos, pelo menos dois consensos internacionais concluíram que a radiologia apresenta baixa sensibilidade para o diagnóstico diferencial etiológico, classificando-a como um indicador deficiente para orientar a decisão terapêutica.

Leucograma Global e Diferencial

Assim como ocorre para a radiologia, a contagem de leucócitos, neutrófilos e bastonetes tem pouco valor na distinção entre processos virais e bacterianos, e a sua realização rotineira não é recomendada. Para pacientes hospitalizados, a leucometria deve ser solicitada. A presença de eosinofilia nos casos de pneumonia afebril pode sugerir infecção por *Chlamydia trachomatis*. Para pacientes tratados ambulatorialmente, o leucograma não deve ser realizado.

Proteína C-Reativa

A dosagem de proteína C-reativa ainda apresenta como problema a definição do ponto de corte de sua concentração sérica. Estudos demonstraram que existe uma superposição de valores entre pneumonias virais e bacterianas, impedindo a distinção baseada na sua determinação isoladamente. Portanto, a dosagem da proteína C-reativa não é recomendada.

Hemocultura

Apresenta baixo rendimento (taxa de isolamento média de 10%) e isso talvez induza o médico a evitar a sua solicitação. Entretanto, mesmo que sua contribuição seja limitada para um paciente individualmente, a reunião de dados de diversos pacientes fornece informações epidemiológicas vitais para a identificação bacteriana, como também para a elaboração dos perfis de sensibilidade aos antimicrobianos dos germes nela isolados. Por esses motivos, ela deve ser solicitada rotineiramente para os casos hospitalizados.

Pesquisa de Vírus

Os vírus podem ser identificados por vários métodos diagnósticos: enzima-imunoensaio, detecção de anticorpos por fluorescência indireta, reação de cadeia de polimerase e cultura

QUADRO DE CONCEITOS V

Clínica e conduta nas pneumonias

Qual é a causa mais comum de pneumonia bacteriana em crianças abaixo de 5 anos?	Pneumonia pneumocócica.
Na presença de derrame pleural, devo pensar sempre em <i>S. aureus</i> ?	Não. Apesar de o derrame ser raro em pneumonia pneumocócica, sua elevada prevalência nos faz pensar nesta hipótese em primeiro lugar.
É necessária a realização de toracocentese na presença de derrame?	Sim, deve-se inicialmente obter amostra do líquido pleural para investigação diagnóstica.
O que nos faz pensar em pneumonia por <i>Mycoplasma</i> ?	Idade (escolares e adolescentes), quadro arrastado, presença de crioaglutininas, padrão radiológico geralmente intersticial.

Critérios Clínicos de Pneumonia Segundo a OMS				
Idade	Sintomas	Sinais	Diagnóstico	Conduta
< 2 meses	Febre Tosse Dificuldade para respirar Cansaço Dificuldade para mamar	FR \geq 60 irpm	PNEUMONIA GRAVE	INTERNAÇÃO HOSPITALAR
		Recusa alimentar Convulsões Sonolência Estridor em repouso Febre ou hipotermia Tiragem subcostal grave	PNEUMONIA MUITO GRAVE	INTERNAÇÃO HOSPITALAR
2 a 11 meses	Febre Tosse Dificuldade para respirar Cansaço Dificuldade para mamar/alimentar	FR \geq 50 irpm	PNEUMONIA	TRATAMENTO AMBULATORIAL
		Presença de tiragem	PNEUMONIA GRAVE	INTERNAÇÃO HOSPITALAR
		Recusa de líquidos Convulsões Sonolência Estridor em repouso Desnutrição grave Cianose Batimento de asas de nariz	PNEUMONIA MUITO GRAVE	
12 meses a 5 anos	Febre Tosse Dificuldade para respirar Cansaço Dificuldade para alimentar	FR \geq 40 irpm	PNEUMONIA	TRATAMENTO AMBULATORIAL
		Presença de tiragem	PNEUMONIA GRAVE	INTERNAÇÃO HOSPITALAR
		Recusa de líquidos Convulsões Sonolência Estridor em repouso Desnutrição grave Cianose Batimento de asas de nariz	PNEUMONIA MUITO GRAVE	INTERNAÇÃO HOSPITALAR

do vírus. O diagnóstico de infecção viral em pacientes hospitalizados é útil para orientar as precauções de controle de infecção hospitalar e limitar o uso indiscriminado de antibióticos.

Teste de Aglutinação em Látex

Esse método pode ser utilizado em amostras de urina e de líquido pleural, e baseia-se numa reação de aglutinação entre os anticorpos que compõem o *kit* e os antígenos capsulares bacterianos.

Existem disponíveis no comércio antissoros antipneumococo e anti-hemófilo tipo B. Proporcionam resultados em até 24 horas e têm a grande vantagem de não sofrer influência do uso de antibióticos se estes tiverem sido utilizados em até cerca de cinco dias antes da realização do exame.

E) Tratamento

O tratamento antimicrobiano empírico baseado

no perfil etiológico traçado pelos estudos estatísticos é o procedimento recomendado pela maioria dos países, inclusive no primeiro mundo, em virtude das dificuldades encontradas em determinar o agente causador das pneumonias. Isso se deve à existência de métodos diagnósticos predominantemente invasivos e de difícil realização, empregados para obtenção de material para cultura e isolamento do agente. A hemocultura continua sendo um método em que o material é de fácil obtenção e que possibilita o conhecimento do agente causal em cerca de 1% a 3% dos casos ambulatoriais ou 1-4,5% dos casos hospitalizados, graças à capacidade que as bactérias patogênicas têm de invadir a corrente sanguínea. Um outro método importante para a investigação de etiologia bacteriana é a cultura do líquido pleural, passível de ser realizada quando há derrame. Contudo, estudos nacionais revelam que, em 60% dos casos de pneumonia, o agente etiológico não é mesmo identificado.

A idade do paciente é aparentemente a variável que melhor se correlaciona com os prováveis agentes envolvidos na maioria dos pacientes.

Tratamento de Pacientes Internados		
Idade	Patógenos	Antibiótico
< 3 dias	Estreptococos do grupo B/BGN/ <i>Listeria</i> (raro)	• Penicilina cristalina ou ampicilina + amicacina ou gentamicina
> 3 dias	<i>Staphylococcus aureus</i> / <i>S. epidermitis</i> /BGN	• Penicilina cristalina ou ampicilina + amicacina ou gentamicina
1 mês a 3 meses	• <i>S. pneumoniae</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>S. aureus</i>	• Penicilina cristalina, amoxicilina • Cloranfenicol • Oxacilina
Pneumonia afebril	<i>Chlamydia trachomatis</i> / <i>U. urealyticum</i>	• Macrolídeos
3 meses a 5 anos	• <i>S. pneumoniae</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>S. aureus</i>	• Penicilina cristalina, amoxicilina • Cloranfenicol • Oxacilina
6-18 anos	• <i>S. pneumoniae</i> • <i>Mycoplasma pneumoniae</i> / <i>Chlamydia pneumoniae</i>	• Penicilina cristalina, amoxicilina • Macrolídeos

Alguns aspectos são importantes para a decisão de tratar esses pacientes. Devemos inicialmente avaliar a necessidade de tratamento hospitalar ou não e, baseado nisso, proceder à escolha do antimicrobiano e sua via de administração, além de cuidados gerais com os doentes.

Os cuidados gerais são:

▪ Alimentação

Deve-se respeitar a anorexia, porém é importante incentivar a alimentação com dietas leves, quantidades pequenas e frequentes. Caso o paciente esteja em aleitamento materno, este deve ser mantido. Quando houver insuficiência respiratória, devemos alimentar a criança por sonda nasogástrica.

▪ Hidratação

A perda de líquidos é importante em função da febre e taquipneia. Assim, devemos manter a criança hidratada, oferecendo líquidos por via oral, nasogástrica ou parenteral de acordo com as necessidades. A hiper-hidratação deve ser evitada.

▪ Secreções

É importante a mobilização de secreções brônquicas, e a forma mais eficaz é manter o paciente bem hidratado. É contraindicado o uso de expectorantes. A higienização nasal é fundamental para manter a respiração adequada.

▪ Fisioterapia

Deve ser indicada quando as secreções forem abundantes e a criança não tiver tosse eficaz.

▪ Oxigenoterapia

É indicada quando há hipóxia com saturação $\leq 92\%$ ou a $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg. Pode ser feita através de cateter nasofaríngeo, que tem a vantagem de reduzir os custos e ser mais bem tolerado pelas crianças.

▪ Derrame Pleural

É sempre necessária a realização de toracocentese diante de um derrame pleural. Em relação à drenagem torácica, a conduta atual é conservadora, principalmente na presença de derrames pequenos, embora existam algumas indicações de drenagem.

Tratamento Antimicrobiano

SEGUNDO A SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA (2007)

Menores de dois meses

O tratamento é sempre feito em **ambiente hospitalar** com **antibióticos intravenosos**, visando cobrir estreptococos do grupo B (*S. agalactiae*), enterobactérias, listéria, pneumococo, sem esquecer é claro do *S. aureus*. Para tal pode-se associar:

- Ampicilina (200 mg/kg/dia 6/6h) + aminoglicosídeo (ex.: gentamicina, amicacina ou tobramicina); OU
- Ampicilina + cefalosporina de terceira geração;
- Quando se suspeita de *C. trachomatis*, usar eritromicina;
- Em recém-nascidos (< 28 dias) recomenda-se cefotaxima em vez de ceftriaxone, pois esta última desloca a bilirrubina da albumina podendo precipitar o kernicterus.

SEGUNDO A SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA (2007)

Maiores de dois meses

AMBULATORIAL

Em maiores de dois meses que apresentam apenas aumento da FR, o tratamento poderá ser feito ambulatorialmente com:

- Penicilina procaína 50.000 U/kg/dia 24/24h IM por sete dias; OU
- Amoxicilina 50 mg/kg/dia 8/8h VO por sete a dez dias.

Estes esquemas visam cobrir de pneumococo e hemófilos. Toda criança, após início do tratamento, deverá ser reavaliada em 48 horas. Em casos de não melhora, mas sem indicação de internação, recomenda-se o uso de antibióticos contra germes produtores de betalactamases (ex.: hemófilos e moraxela), como a amoxicilina + clavulanato 45-50 mg/kg/dia 12/12h por sete a dez dias ou cefalosporina de

Critérios de Internação em Pacientes com Pneumonia (Segundo AIDPI*)

- Idade < 2 meses.
- Tiragem subcostal.
- Convulsões.
- Sonolência.
- Estridor em repouso.
- Desnutrição grave.
- Ausência de ingestão de líquidos.
- Sinais de hipoxemia.
- Doença de base debilitante (ex.: cardiopatia, pneumopatia crônica, doença falcêmica).
- Derrame pleural, abscesso pulmonar, pneumatocele.
- Falha de terapêutica ambulatorial.
- Problema social.

*Atenção Integrada às Doenças Prevalentes na Infância.

Principais Indicações de Internação em Unidades de Tratamento Intensivo (SBPT*)

- Hipoxemia ($SpO_2 < 92\%$ em vigência de $FiO_2 > 60\%$).
- Apneias.
- Extremo desconforto respiratório.
- Hipotensão arterial.

* Sociedade Brasileira da Pneumologia e Tisiologia.

2ª geração (ex.: cefuroxima acetil 30-100 mg/kg/dia, VO, 12/12h por sete a dez dias). Caso haja suspeita de *C. trachomatis*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* e *B. pertussis* preferir a eritromicina 30-40 mg/kg/dia VO 6/6h.

INTERNAÇÃO

Em maiores de dois meses com necessidade de internação, classificados como *pneumonia grave* receberão:

- Penicilina cristalina 200.000 U/kg/dia IV 6/6h; OU
- Ampicilina 200 mg/kg/dia IV 6/6h;
- Naqueles casos *muito graves*, está indicado o uso de oxacilina 200 mg/kg/dia IV 6/6h + cloranfenicol 50 mg/kg/dia IV 6/6h ou oxacilina + ceftriaxone 75 mg/kg/dia IV 24/24h.

Em 48-72 horas, o paciente deverá ser reavaliado. Se ele não apresentar melhora ou se houver sinais de piora, considerar: 1) complicações da pneumonia: derrame pleural, abscesso; 2) imunodepressão; 3) pneumococo resistente e troca do esquema para vancomicina 40 mg/kg/dia IV 6/6h + ceftriaxone.

Maiores de cinco anos

- Se pneumonia com quadro agudo, condensação lobar ou derrame pleural, pensar na possibilidade de pneumococo e tratar com antibiótico à base de penicilina (ex.: penicilina cristalina, amoxicilina).

- Se pneumonia com quadro insidioso, com pródromos virais, ou infiltrado intersticial, pensar na possibilidade de germes atípicos, e tratar com macrolídeos (ex.: claritromicina, azitromicina).

F) Complicações

Derrame Pleural

É a principal complicação das pneumonias bacterianas, e no Brasil acontece em 40% das crianças internadas. Os principais agentes etiológicos são os mesmos encontrados em pneumonias não complicadas: *Streptococcus pneumoniae* (64%), *S. aureus* (15%) e *Haemophilus influenzae* (7%). O *S. pneumoniae* é o agente mais encontrado em crianças, em todas as faixas etárias, inclusive lactentes. Apesar do aumento da frequência de pneumococos resistentes à penicilina, não tem sido identificado um aumento de complicações associadas a infecções causadas por cepas resistentes. O *S. aureus* deve sempre ser considerado como etiologia possível principalmente em crianças < 1 ano e que apresentem lesões cutâneas associadas.

Ao exame físico podemos verificar macicez à percussão, diminuição da ausculta e postura antálgica (pseudoescoliose). Entretanto, como nenhum dos sinais e sintomas é patognomônico desta afecção, devemos sempre pesquisá-la quando não houver melhora clínica após 48-72h de antibioticoterapia venosa.

A radiografia de tórax em PA revela velamento do seio costofrênico em derrames pequenos ou uma hipotransparência com uma linha côncava ascendente, separando o líquido do parênquima pulmonar em casos de derrames maiores. A incidência de Laurell (decúbito lateral com raios horizontais) ajuda a avaliar e quantificar derrames livres. Em casos de dúvida, principalmente em pequenos derrames, a ultrassonografia de tórax pode ser uma ferramenta útil, pois possibilita a avaliação da quantidade de líquido e melhor local para toracocentese ou drenagem. A tomografia excepcionalmente tem indicação no derrame pleural complicado. A tomografia de tórax com utilização de contraste intravenoso fornece um benefício adicional ao planejamento cirúrgico, pois diferencia o espessamento pleural de pulmão consolidado e também avalia o comprometimento intraparenquimatosos, identificando outras complicações como, por exemplo, o abscesso pulmonar.

Toda criança com derrame pleural (≥ 1 cm) deve ser puncionada (toracocentese) para realização do diagnóstico do líquido (transudato x exsudato x empiema) e internada para antibioticoterapia venosa.

O processo inflamatório pleural pode ser dividido em três tipos:

1. **Pleurite Seca:** O processo infeccioso desencadeia a formação de uma pequena quantidade de líquido amarelo seroso na

pleura visceral e pequenos pontos de adesão. Clinicamente, manifesta-se como dor pleurítica, ou seja, aquela exacerbada com a respiração profunda e tosse. Na radiografia de tórax aparece com uma linha pleural mais espessada.

2. Pleurite Serofibrinosa: É aquela em que existe produção de secreção inflamatória em maior quantidade. Pode ser apenas decorrente de transudação de líquido por diferenças nas pressões hidrostática e oncótica (transudato) ou por transudação de líquido + proteínas + células (exsudato), resultante de um aumento da permeabilidade capilar pelo processo inflamatório local. A definição bioquímica de exsudato requer pelo ao menos um dos seguintes: proteínas pleurais > 3.0 g/dl; razão proteína pleural/proteína sérica > 0,5; LDH pleural > 200 UI/L; razão LDH pleural/LDH sérico > 0,6; e pH < 7,2. Ocasionalmente há presença de bactérias.

3. Pleurite Purulenta (Empiema): É aquela caracterizada pela presença de pus franco. É definida pela presença de bactérias na coloração pelo Gram + pH < 7,2 + neutrófilos > 100.000/ μ L. O empiema evolui em três estágios: 1) estágio exudativo: secreção espessa livre entre as superfícies pleurais; 2) estágio fibrinopurulento: há formação de septos fibrosos e loculação do fluido espesso na pleura parietal espessada; 3) estágio de organização: há intensa proliferação de fibroblastos e formação de cavidades abscedadas com paredes muito espessas. O pulmão pode ficar colapsado e envolvido por uma carapaça inelástica.

Veja na **Tabela** a seguir as diferenças bioquímicas entre transudato e empiema.

	TRANSUDATO	EMPIEMA
Aspecto	Claro	Turvo ou purulento
Celularidade	< 1000 céls./ mm ³	> 50.000 céls./mm ³
Tipo celular	Linfócitos e monócitos	Polimorfo- nucleares (neutrófilos)
LDH	< 200 U/L	> 1.000 U/L
Razão LDH pleural/sérica	< 0,6	> 0,6
Proteína > 3 g	Incomum	Frequente
Razão proteína pleural/sérica	< 0,5	> 0,5
Glicose	Normal	Baixa (< 40 mg/dl)
pH	Normal (7,4-7,6)	< 7,10
Coloração Gram	Negativa	Positiva em menos de 1/3 dos casos

O tratamento para os derrames pleurais são os antibióticos parenterais contra os principais germes e a drenagem tubular simples (fechada) quando houver indicação. Cerca de 15-35% dos derrames pleurais necessitarão de drenagem fechada. Leia abaixo as indicações de drenagem torácica fechada:

- Volume grande de líquido que cause desconforto respiratório (ex.: taquipneia, dispneia, queda de saturação);
- Pus franco;
- pH < 7,1-7,2;
- Glicose < 50 mg/dl;
- Identificação de bactérias no líquido pleural.

■ COQUELUCHE

Definição. A coqueluche ou “tosse comprida” é uma infecção respiratória que afeta as vias aéreas superiores, traqueia e brônquios, cuja marca clínica é a tosse paroxística. Possui alta taxa de transmissibilidade e elevados índices de morbimortalidade, especialmente entre crianças pequenas.

Etiologia. A doença é provocada pela *Bordetella pertussis* na maior parte dos casos. A *B. parapertussis* é um agente ocasional.

Epidemiologia. A coqueluche é uma infecção altamente transmissível, com taxas de ataque próximas a 100% em indivíduos susceptíveis expostos aos aerossóis contaminados. Naqueles completamente imunizados, a infecção é subclínica em 80% dos casos. Nem a doença natural e nem a vacinação completa garantem a imunidade duradoura e permanente. Após três a cinco anos da vacinação, os títulos de anticorpos protetores começam a declinar e após dez anos, são praticamente inexistentes. Os surtos de coqueluche observados nos últimos anos em idosos, casas de repouso, adolescentes e adultos se devem provavelmente à queda dos anticorpos protetores vacinais ao longo dos anos.

Transmissão. O homem é o único reservatório natural, e ainda não foram encontrados portadores crônicos da infecção. A transmissão ocorre pelo contato com gotículas de orofaringe eliminados pela fala, tosse e espirro do indivíduo contaminado. O período de transmissão ocorre desde o quinto dia após o contato com o doente até a terceira semana do início da crise paroxística. Em lactentes menores de seis meses, pode prorrogar-se por até quatro a seis semanas do início da tosse. O período de maior transmissibilidade é a fase catarral.

Clínica. A coqueluche evolui em três fases sucessivas: (1) fase catarral (1-2 semanas): após um período de incubação de 3-12 dias, iniciam-se sintomas leves como febre baixa, rinorreia, espirros, tosse e lacrimejamento, semelhante a um “resfriado”; (2) fase paroxística (2-6 semanas): inicia-se com a intensifi-

QUADRO DE CONCEITOS VI

- Todo derrame pleural com ≥ 1 cm deve ser puncionado (toracocentese), e o líquido deverá ser submetido à análise bioquímica, pH, celularidade, bacterioscopia e cultura.
- A causa mais comum de derrame pleural na pediatria é a pneumonia bacteriana, seguida de causas menos comuns, como doenças reumatológicas (artrite reumatoide juvenil, lúpus), neoplasias, tuberculose, pneumonias aspirativas, uremia, pancreatite, dentre outras.
- Fisiopatologia: Em indivíduos saudáveis, o líquido pleural se origina de capilares da pleura visceral, sendo absorvido pelos vasos linfáticos da pleura parietal. Normalmente, existe apenas 4-12 ml de fluido pleural. Quando ocorre inflamação (infecciosa, reumatológica, neoplásica) a permeabilidade vascular aumenta, e mais líquido é secretado para dentro do espaço, ao mesmo tempo em que os linfáticos podem ficar obstruídos. O resultado desta “equação” é o aumento de fluido pleural (derrame pleural). Existem três tipos de Derrame Pleural (DP): transudato, exsudato e empiema, cuja diferenciação se estabelece através de exame de bioquímica, celularidade e análise bacteriológica do líquido.

	TRANSUDATO	EXSUDATO (*mínimo um dos seguintes)	EMPIEMA
Aspecto	Líquido claro	Líquido amarelado, turvo	Pus franco
Celularidade (cél./mm ³)	< 1.000		> 50.000 células/mm ³
Linfócitos, monócitos	> 1.000		
Polimorfonucleares	5.000		
Proteínas (g/dl)	< 3	> 3*	> 3
Proteína pleural / Proteína sérica	< 0,5	> 0,5*	> 0,5
LDH U/L	< 200	> 200*	> 1.000
LDH pleural / LDH sérica	< 0,6	> 0,6*	> 0,6
pH	7,4-7,6	< 7,4 - 7,2*	< 7,1
Glicose (mg/dl)	Normal	Baixa	< 40
Bacterioscopia	Negativa (líquido estéril)	Geralmente positiva	> 85% positiva

- Indicações da drenagem torácica fechada sob selo d'água:
 - Desconforto respiratório;
 - Empiema ou pus macroscópico;
 - pH < 7,2;
 - Glicose < 50 mg/dl;
 - Gram e/ou cultura +.

cação da tosse e desaparecimento dos sintomas catarrais. A tosse é seca, irritativa e intermitente ou paroxística (ocorre em acessos ou crises). O quadro clínico típico é de uma criança aparentemente bem, quando subitamente apresenta um facie de ansiedade, segura um dos pais e inicia uma tosse seca e irritativa, com cinco a dez tossidas em uma única expiração. Durante os acessos de tosse, o paciente coloca a língua para fora, fica com a face avermelhada ou cianótica pelo esforço, podendo ser seguida por apneia ou vômitos. A seguir ocorre uma inspiração forçada com a glote parcialmente fechada, o que gera um som de “guincho”. Os paroxismos de tosse podem ocorrer até trinta vezes em 24 horas, principalmente à noite; (3) fase de convalescença (2-6 semanas): caracteriza-se pelo desaparecimento dos paroxismos de tosse e aparecimento da tosse comum, que pode prolongar-se por até três meses. Infecções respiratórias de outra

natureza podem afetar o indivíduo, e causar reaparecimento dos paroxismos de tosse. Os lactentes jovens (menores de três meses) não apresentam estas fases clássicas. A fase cataral pode durar poucos dias e não ser percebida, e no lugar da tosse paroxística surgem acessos de engasgos, dificuldade de respirar e pleura facial. Pode ocorrer apneia e cianose sem tosse. No período neonatal, a apneia + cianose é mais comum na coqueluche que nas infecções por vírus sincicial respiratório. Paradoxalmente, nos lactentes a tosse e o guincho podem se tornar mais típicos na fase de convalescença. Na coqueluche, os achados semiológicos de infecção do trato respiratório inferior, tais como taquipneia, dispneia, estertores e sibilos estarão presentes apenas se houver pneumonia associada, que poderá ser causada pela própria *B. pertussis* ou outras etiologias. Hemorragias conjuntivais e petéquias no tronco superior podem ser observadas.

Diagnóstico clínico. A coqueluche sempre deverá ser um diagnóstico aventado diante de um caso de tosse prolongada sem história de febre, faringite, exantema, taquipneia, sibilância ou estertoração. A presença de tosse ≥ 14 dias paroxística OU com guincho OU associada a vômito tem uma sensibilidade de 81% e especificidade de 58% para o diagnóstico. Em lactentes menores de três meses com sufocação, engasgos, apneia, cianose ou ALTE (*Apparent Life Threatening Event*), a coqueluche deve ser um diagnóstico suspeito.

Diagnóstico laboratorial. Deve ser realizada coleta de material de nasofaringe e isolamento da *B. pertussis* por cultura ou pela técnica de PCR, realizadas antes do início do antibiótico ou até no máximo três dias depois. Não são disponíveis técnicas sorológicas adequadas. O leucograma revela leucocitose (15.000 a $100.000/\text{mm}^3$) com linfocitose, bastante característico da fase catarral. A eosinofilia não ocorre na coqueluche. Um curso grave é observado nos casos de leucocitose extrema ($94 \times 10^3/\text{mm}^3$) e com trombocitose ($780.000/\text{mm}^3$). A radiografia de tórax geralmente é normal, mas em lactentes internados pode ser observado infiltrado peri-hilar com aspecto de asa de borboleta, também descrito como “coração borrado” ou “coração franjado”. A presença de consolidação sugere pneumonia associada.

Diagnóstico diferencial. Os principais diagnósticos diferenciais são com a bronquiolite viral aguda, traqueobronquites, laringites, e com os agentes que provocam uma síndrome “coqueluchoide” clinicamente similar à coqueluche, tais como: *Bordetella parapertussis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae* e Adenovirus (1, 2, 3 e 5).

Complicações. As principais complicações descritas são: 1) Respiratórias: pneumonia por *B. pertussis*, pneumonias por outras etiologias, ativação da tuberculose latente, atelectasias, pneumotórax, ruptura de diafragma; 2) Neurológicas: encefalopatia aguda, convulsões, coma, hemorragias intracerebrais, estrabismo e surdez; 3) Outras: hemorragias subconjuntivais, otite média por *B. pertussis*, epistaxe, edema de face, úlcera de frênulo lingual, hérnias (umbilicais, inguinais e diafragmáticas), conjuntivite, desidratação e desnutrição.

Tratamento. Os macrolídeos são as medicações de escolha, e têm a capacidade de reduzir a intensidade, a duração e o período de transmissibilidade da doença. Atualmente, preconiza-se o uso da azitromicina 1x/dia por cinco dias (que pode também ser usada em menores de um ano) como primeira escolha, ou da claritromicina 12/12h por sete dias como segunda escolha. A eritromicina, apesar de eficaz, possui problemas como dificuldade de adesão por ser administrada de 6/6h por sete a quatorze dias, e causar hipertrofia de piloro em menores de um mês de vida. Nos casos de contraindicação ao uso de macrolídeos, indica-se o sulfametoxazol-trimetoprin.

Quimioprofilaxia. Os pacientes internados com coqueluche deverão ser mantidos em isolamento por gotículas até cinco dias após o início do antibiótico macrolídeo. De forma similar, as crianças e profissionais com coqueluche também deverão se ausentar de escolas e creches por cinco dias após o início do antibiótico. A quimioprofilaxia deverá ser feita conforme as indicações listadas no quadro ao lado.

1.3 MANUAL DE NORMAS DO MINISTÉRIO DA SAÚDE PARA DIAGNÓSTICO E MANEJO DAS IRAS (INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS AGUDAS)

■ OBJETIVOS DO PROGRAMA

1. Reduzir a mortalidade em menores de cinco anos por infecção respiratória aguda, em especial por pneumonia.
2. Reduzir o número de casos graves e de complicações de infecções de vias respiratórias superiores e inferiores.
3. Diminuir o uso inadequado de antibióticos e outros medicamentos em IRA.

■ IDENTIFICAÇÃO DA CRIANÇA COM RISCO DE VIDA

Considera-se que haja risco de vida quando estão presentes um ou mais dos seguintes sinais ou situações:

- febre ou hipotermia (baixa temperatura) – importante em menores de dois meses e desnutridos graves;
- palidez cutaneomucosa acentuada;
- desnutrição grave;
- edema generalizado;
- desidratação;
- impossibilidade de beber ou de sugar;
- convulsão ou estado pós-convulsivo;
- alternância entre agitação e prostração acentuadas;
- estridor em repouso;
- crises de apneia (parada respiratória);
- cianose;
- insuficiência respiratória (falta de ar extrema).

■ A CRIANÇA COM IRA

Caracteriza o caso de IRA a presença de um ou mais dos sinais a seguir: tosse, dificuldade para respirar, chiado, coriza, dor de ouvido, dor de garganta, com evolução média de sete dias.

Considerando a importância das pneumonias na avaliação da criança com tosse ou dificuldade para respirar, devemos realizar nosso exame com a criança acordada e calma.

Contar os movimentos respiratórios em um minuto, no mínimo duas vezes.

Observar:

- tiragem;

Comunicantes*	Quimioprofilaxia**	Vacina
< 1 ano, independente da situação vacinal.	Sim	Realizar a pentavalente (DPT + Hib + HepB) nas idades preconizadas.
≤ 6 anos, 11 meses e 29 dias, não vacinados, com situação vacinal desconhecida e com menos de quatro doses da DPT ou DPTa.	Sim	< 1 ano: realizar a pentavalente. Um e seis anos completos: realizar a DPT.
≥ 7 anos.	Sim	
Que trabalham em serviço de saúde ou com crianças.	Sim	Profissionais de saúde que trabalham em maternidade, UTI neonatal ou com crianças < 1 ano: <ul style="list-style-type: none"> esquema dT completo: administrar dTpa e reforço com dTpa a cada 10 anos; esquema dT incompleto: administrar uma dose de dTpa e completar com mais uma ou duas doses de dT.

*Comunicante de contato íntimo: qualquer pessoa exposta a contato próximo e prolongado no período de 21 dias antes do início dos sintomas até três semanas após a fase paroxística do caso índice. Os contatos íntimos incluem membros da mesma família ou pessoas que convivem no mesmo domicílio, pessoas institucionalizadas, trabalhadores que dormem em mesmo espaço físico, escolares que permanecem próximos (+/- 1 m) a maior parte do tempo.

**A quimioprofilaxia deverá ser feita de modo idêntico ao esquema terapêutico, descrito acima.

- estridor;
- sibilância;
- presença de gemidos em menores de dois meses;
- períodos de apneia ou de “guinchos” (tosse quintosa) da coqueluche;
- cianose (examinar a língua);
- exantema do sarampo (examinar a pele);

- distensão abdominal (em lactentes pequenos).

Medir a temperatura (se há febre ou hipotermia).

Os **Quadros** a seguir (quadros 1 ao 9) resumem as principais síndromes respiratórias agudas, orientando o seu diagnóstico, tratamento e conduta de acordo com as normas do Ministério da Saúde.

Quadro 1: Diagnóstico de casos por síndromes clínicas.

	Doença	Sinais e Sintomas Mais Frequentes	Sinais de Gravidade Complicações
VIAS AÉREAS SUPERIORES	Amigdalite	Dor de garganta, dificuldade de deglutição, hiperemia de orofaringe, exsudato, adenomegalia cervical dolorosa.	Placas ou membranas (difteria). Não consegue engolir (abscesso). Aspecto toxêmico.
	Otite Média Aguda (OMA)	Otalgia, otorreia aguda, sinais otoscópicos (abaulamento e hiperemia do tímpano).	Sinais inflamatórios da mastoide (mastoidite). Sinais de irritação meníngea.
	Sinusite	Tosse e secreção purulenta na nasofaringe e por mais de sete dias.	Celulite facial. Sinais de irritação meníngea.
	Rinofaringite Aguda (Resfriado Comum)	Hiperemia de orofaringe. Obstrução nasal. Secreção nasal.	Otite média aguda (OMA). Sinusite.
	Laringotraqueobronquite Laringe Diftérica Epiglotite (Síndrome do Crupe)	Tosse, rouquidão, estridor. Sem sibilância.	Toxemia, cornagem (tiragem extrema com estridor), salivação abundante.
VIAS AÉREAS INFERIORES	Pneumonia (vide nota no final da seção 1)	Igual ou maior que: 60 RPM em menores de dois meses. Igual ou maior que: 50 RPM de dois meses a um ano (incompleto). Igual ou maior que: 40 RPM de um a cinco anos (incompletos).	Aspecto toxêmico. Tiragem subcostal.
		Tosse, taquipneia, dispneia, tiragem, batimentos de asas do nariz. Ausculta: crepitações fixas ou evidência de consolidação pulmonar.	Cianose. Agitação e/ou prostração. Taquipneia acentuada. Gemido respiratório.
	Bronquiolite	Pode haver todos os sinais acima e sibilância.	

Quadro 2: Sinopse de modificações na terminologia.

Terminologia Prévia	IRA Grave	IRA Moderada	IRA Leve
Terminologia atual	Pneumonia grave. Mastoidite. Abscesso de garganta. Laringite bacteriana. Epiglotite.	Pneumonia. Otite média aguda. Amigdalite bacteriana (estreptocócica).	Não é pneumonia: Rinofaringite; Amigdalite não bacteriana (não estreptocócica).
Conduta	Hospitalização.	Tratamento domiciliar com antibiótico.	Tratamento domiciliar sem antibiótico.

Quadro 3: Conduta na criança menor de dois meses com tosse ou dificuldade respiratória.

Sinais	<ul style="list-style-type: none"> Tiragem subcostal persistente e/ou respiração rápida, mantida (60 ou mais irpm). 	<ul style="list-style-type: none"> Sem tiragem e; Sem respiração rápida (menos de 60 irpm).
Classificar como	Pneumonia Grave	Não é Pneumonia
Conduta	<ul style="list-style-type: none"> Referir urgentemente ao hospital. Manter o bebê aquecido. Dar a primeira dose de antibióticos e se não puder referir imediatamente. Iniciar oxigenoterapia. Tratar a febre. 	<ul style="list-style-type: none"> Orientar a mãe sobre os cuidados em casa: Manter o bebê aquecido; Amamentar com frequência; Limpar o nariz. Retomar se a criança: <ul style="list-style-type: none"> - respira com dificuldade; - respira rapidamente; - tem dificuldade de se alimentar; - piora o seu estado geral.

Quadro 4: Conduta na criança de dois meses a quatro anos com tosse ou dificuldade respiratória.

Sinais	Tiragem Subcostal ou Intercostal	Sem Tiragem	Sem Tiragem
		<ul style="list-style-type: none"> Respiração rápida: 50 ou mais/min se tem de 2-12 meses. 40 ou mais/min se tem de 1-5 anos. 	<ul style="list-style-type: none"> Sem respiração rápida.
<i>(Se também tem sibilância referir-se à seção 3)</i>			
Classificar como	Pneumonia Grave	Pneumonia	Não Pneumonia
Conduta	<ul style="list-style-type: none"> Referir ao hospital. Dar a primeira dose de antibiótico se não puder referir imediatamente. Iniciar a oxigenoterapia. Tratar a febre. Tratar a sibilância. 	<ul style="list-style-type: none"> Orientar para tratamento domiciliar. Dar o antibiótico. Orientar para retorno em 48 horas, ou antes, se piorar. 	<ul style="list-style-type: none"> Orientar para tratamento domiciliar. Tratar a febre e a sibilância. Avaliar e tratar a dor de garganta, dor de ouvido, estridor ou outros problemas. Se está com tosse há mais de 30 dias encaminhar para avaliação.

***Atenção:** se após o uso de broncodilatador desaparecer ou diminuir muito a tiragem, reclassificar o caso, pois a hospitalização pode ser evitada.

Quadro 5: Reavaliação e conduta na consulta de retorno.

Casos de Piora	Com Tiragem ou Outros Sinais de Gravidade	Referir ao Hospital
Casos inalterados		<ul style="list-style-type: none"> Referir ou mudar o antibiótico. Penicilina procaína: trocar para amoxicilina-clavulanato. Reavaliar em 48 horas como caso novo.
Casos de melhora	<ul style="list-style-type: none"> Respiração mais lenta. Alimenta-se melhor. Melhora da febre. 	<ul style="list-style-type: none"> Manter o antibiótico no mínimo sete dias.

Quadro 6: Antibióticos selecionados para casos de pneumonia conforme a faixa etária.

De dois meses a um ano	De um a cinco anos
Penicilina procaína 50.000 U/kg/dia de 24 em 24 horas durante sete dias, por via intramuscular, até o máximo de 400.000 U/dia.	Penicilina procaína 50.000 U/kg/dia de 24 em 24 horas durante sete dias, por via intramuscular.
Amoxicilina 50 mg/kg/dia de 8 em 8 horas durante pelo menos sete dias, por via oral.	Amoxicilina 50 mg/kg/dia de 8 em 8 horas durante pelo menos sete dias, por via oral.
Ampicilina 100 mg/kg/dia de 6 em 6 horas durante pelo menos sete dias, por via oral.	Ampicilina 100 mg/kg/dia de 6 em 6 horas durante pelo menos sete dias, por via oral.



ATENÇÃO

PRESTE ATENÇÃO!

- A reação alérgica à penicilina é rara na criança. Valorizar apenas se houver relato de reações alérgicas com uso de penicilina, amoxicilina ou ampicilina.
- Nestes casos, evitar prescrever estes antibióticos e utilizar eritromicina ou sulfametoxazol-trimetoprim, dependendo do caso.
- Não se recomenda fazer teste alérgico para penicilina rotineiramente.

Quadro 7: Conduta na criança com dor de ouvido.

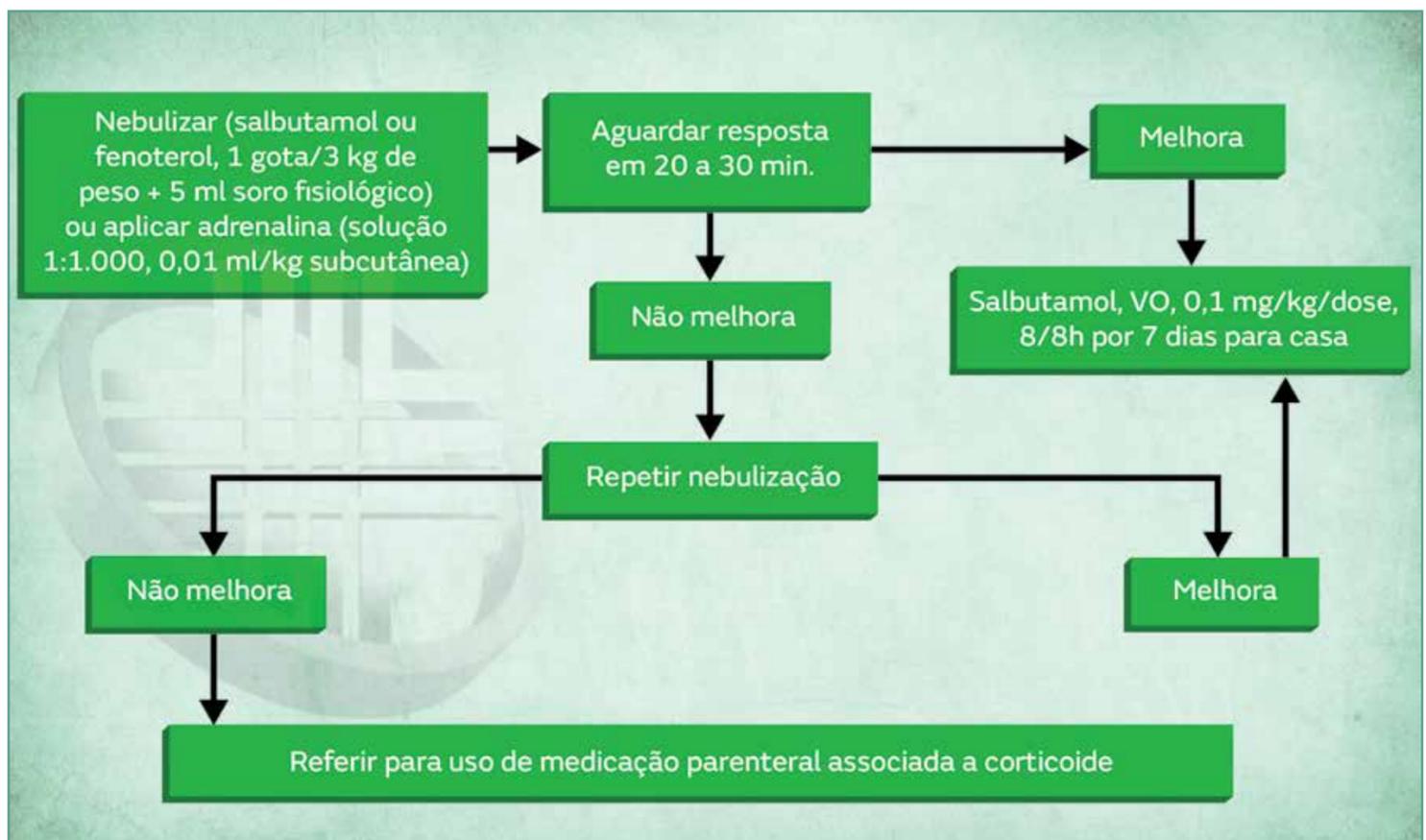
Sinais	<ul style="list-style-type: none"> • Dor e vermelhidão atrás da orelha. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dor de ouvido. • Presença de pus no conduto há menos de duas semanas. • Otoscopia anormal.
Classificar como	Mastoidite	Otite Média Aguda
Conduta	<ul style="list-style-type: none"> • Hospitalizar. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dar antibiótico oral (amoxicilina 50 mg/kg/dia, VO, 8/8h ou ampicilina 100 mg/kg/dia, VO, 6/6h por 10 a 14 dias). • Manter o ouvido limpo de secreções. • Tratar a febre e a dor. • Reavaliar em cinco dias ou antes se piorar.

Quadro 8: Conduta na criança com dor de garganta.

Sinais	<ul style="list-style-type: none"> • Criança não consegue engolir. • Aspecto toxêmico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Gânglios aumentados e dolorosos no pescoço. • Amígdalas hiperemiadas podendo ter pontos de pus. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pouca dor. • Vesículas e/ou hiperemia na garganta.
Classificar como	Abscesso de Garganta	Amigdalite Bacteriana (Estreptocócica)	Amigdalite Viral
Conduta	Hospitalização.	<ul style="list-style-type: none"> • Tratar no domicílio. • Dar penicilina benzatina (2 a 5 anos: 600.000 UI IM; > 5 anos: 1.200.000 UI IM) ou amoxicilina (50 mg/kg/dia, VO, 8/8h, 10 dias). • Tratar os sintomas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tratar no domicílio. • Não dar antibióticos. • Tratar a febre ou a dor se necessário.

Quadro 9: Conduta na criança com estridor.

Sinais	<ul style="list-style-type: none"> • Estridor em repouso. • Dificuldade para engolir. • Toxemia. • Tiragem. • Ansiedade. • Febre. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estridor leve que desaparece em repouso. • Crianças sem febre alta e bom estado geral.
Classificar como	Laringite Bacteriana/Epiglote	Laringite Viral
Conduta	<ul style="list-style-type: none"> • Hospitalizar. • Oxigênio. • Dar a primeira dose de antibiótico enquanto aguarda a remoção. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tratar no domicílio com sintomáticos. • Instruir a mãe para identificar sinais de gravidade.

Conduta na criança com sibilância.

Procedimentos técnicos

Como tratar a febre

Medicação por via oral

Dar banhos mornos e usar compressas úmidas em áreas extensas do corpo para ajudar a diminuir a temperatura.

Acetaminofen (ou paracetamol) apresentação: frascos com 15 ml; 1 gota/kg/dose até máximo de 30 gotas/dose de 6/6 horas.

A alternativa nos casos em que a criança não pode deglutir é:

Dipirona por via intramuscular ou endovenosa na dose de 10 mg/kg/dose, com máxima de 1 g nas 24 horas. Cada ml contém 500 mg.

Oxigenoterapia

Indicações

- Cianose.
- Impossibilidade de ingerir líquidos ou cianose durante a mamada.
- Tiragem subcostal.
- Menor de dois meses com gemido ou respiração acima de 60 RPM.
- Irritabilidade/sonolência.
- Estridor em repouso.

Observação

Lactentes com IRA de vias aéreas inferiores têm risco maior de apneia e insuficiência respiratória, pelo que o uso de oxigênio deve ser precoce. Nos casos de estridor, o uso de oxigênio deve ser observado rigorosamente pelo risco de dissimular o agravamento da insuficiência respiratória.

Sumário de Orientações para Mães e Familiares

Observar sinais de gravidade:

- Respiração rápida e difícil;
- Dificuldade de alimentar-se ou ingerir líquidos;
- Piora do estado geral.

Alimentar a criança durante a doença.

Limpar o nariz para facilitar a alimentação.

Aumentar a oferta de líquidos.

Continuar o aleitamento materno.

Aumentar a oferta de alimentos depois da doença.

Manter as crianças < 2 meses aquecidas, especialmente nas regiões com temperaturas mais frias.

Quadro 10 Medicamentos Usados no Tratamento das IRAs				
Medicamentos	Dose	Via	Intervalo	Apresentação
Acetaminofen	100 mg/kg/24 horas	Oral	6/6 horas	Suspensão* 1 ml = 100 mg
Ácido Acetilsalicílico	60 a 70 mg/kg/24 horas	Oral	4/4 ou 6/6 horas	Comprimido de 100 mg
Aminofilina/ Teofilina	4 a 6 mg/kg/dose	Oral	6/6 horas	Suspensão oral c/ 5 ml = 50 mg Gotas 1 gota = 10 mg Comp. com 100 mg
Amoxicilina	50 mg/kg/24 horas	Oral	8/8 horas	Suspensão oral com 250 mg/5 ml Cápsula 250 mg
Ampicilina	100 mg/kg/24 horas	Oral	6/6 horas	Suspensão c/ 5 ml = 250 mg
Dipirona	10 mg/kg/dose (máximo 1 g/dia)	Intramuscular	6/6 horas	Ampola de 1 ml = 500 mg
Eritromicina	30 a 40 mg/kg/24 horas	Oral	6/6 horas	Suspensão de 5 ml c/ 250 mg
Fenoterol	1 gota/3 kg/dose	Inalatória	20 a 30 minutos	Solução 1 ml = 5 mg
Gentamicina	2,5 mg/kg/dose	Intramuscular Intravenosa	1ª dose	Ampola de 1 ml com 10 mg ou 20 mg
Penicilina G Benzatina	1 a 5 anos = 600.000 UI ≥ 5 anos = 1.200.000 UI	Intramuscular	Dose única	Frasco/ampola com 600.000 UI ou 1.200.000 UI
Penicilina G Procaína	50.000 UI/kg/24 horas dose máxima 400.000 UI/24 horas	Intramuscular	24/24 horas	Frasco/ampola com 300.000 UI de procaína + 100.000 UI de pen. cristalina. Total = 400.000 UI
Penicilina G Cristalina	100-200.000 UI/kg/24 horas	Intravenosa	6/6 horas	Frasco/ampola 1.000.000 UI
Salbutamol	0,1 mg/kg/dose	Oral	6/6 h ou 8/8 horas	Xarope de 5 ml = 2 mg
	1 gota/3 kg/dose	Inalatória	20 a 30 minutos (máximo três doses)	Solução 1 ml = 5 mg
Solução Fisiológica Nasal	10 gotas	Nasal	4/4 horas ou quando necessário	Solução de cloreto de sódio 0,9%
Sulfametoxazol + Trimetoprim	40 mg/kg/24 horas de sulfametoxazol	Oral	12/12 horas	Suspensão oral c/ 5 ml = 200 mg de sulfa + 40 mg de trimetoprim Compr. com 400 mg de sulfa + 80 mg de trimetoprim

*Há produtos comercializados em que 1 ml = 200 mg.

Novas Recomendações da OMS para Tratamento das Pneumonias			
Idade	Sinal/Sintoma	Diagnóstico	Tratamento
2-59 meses	Taquipneia Sem tiragem Sem sinais de gravidade*	PNEUMONIA	• Amoxicilina VO, 80 mg/kg/dia, 12/12h por 3-5 dias
2-59 meses	Tiragem	PNEUMONIA COM TIRAGEM	• Amoxicilina VO, 80 mg/kg/dia, 12/12h por 5 dias

Cont. Novas Recomendações da OMS para Tratamento das Pneumonias			
Idade	Sinal/Sintoma	Diagnóstico	Tratamento
2-59 meses	Sinais de gravidade	PNEUMONIA GRAVE OU MUITO GRAVE	Primeira Linha (1+2) 1. Ampicilina (50 mg/kg/dose) ou Penicilina (50.000 UI/kg IV ou IM): 6/6h por no mínimo 5 dias 2. Gentamicina: 7.5 mg/kg/dia IV ou IM 1x/dia por 5 dias Segunda Linha • Ceftriaxone
HIV + ou Expostos ao HIV	Tiragem		Primeira Linha (1+2) 1. Ampicilina (50 mg/kg/dose) ou Penicilina (50.000 UI/kg IV ou IM): 6/6h por no mínimo 5 dias 2. Gentamicina: 7.5 mg/kg/dia IV ou IM 1x/dia por 5 dias Segunda Linha • Ceftriaxone
< 1 ano HIV+ ou Expostos ao HIV	Tiragem ou Sinais de gravidade	PNEUMONIA GRAVE OU MUITO GRAVE	Acrescentar: • Cotrimoxazol

**Letargia, inconsciência, convulsões, incapacidade de beber, vômitos persistentes, estridor em repouso e desnutrição grave.*

Observem que a principal diferença desta nova abordagem de classificação e tratamento das pneumonias de acordo com a OMS (2014), se comparada à sua antiga recomendação (2006), é em relação aos pacientes com taquipneia + tiragem. Antes, se o paciente de 2 a 59 meses tivesse, além da taquipneia, a presença de tiragem, seria classificado como portador de PNEUMONIA GRAVE e a conduta seria internação com antibiótico venoso. Por esta recomendação atu-

al, ele é classificado como portador de PNEUMONIA e recebe antibiótico por via oral durante cinco dias. A indicação de internação ficou restrita aos pacientes com PNEUMONIA MUITO GRAVE, isto é, aqueles que, além da taquipneia e tiragem, também apresentarem os sinais de gravidade (letargia, inconsciência, convulsões, incapacidade de beber, vômitos persistentes, estridor em repouso e desnutrição grave). Mas atenção ao realizarem questões de prova!!! A maioria dos concursos segue ainda as recomendações antigas (2006), que são também endossadas pelo Ministério da Saúde e Sociedade de Pneumologia e Tisiologia.

2. SÍNDROMES ALÉRGICAS

2.1 INTRODUÇÃO

O termo “alergia” significa um estado de hiper-responsividade de um ou mais órgãos (pele, trato gastrointestinal, olhos, pulmão e/ou nariz) ao contato com antígenos do meio ambiente. Geralmente, o processo de alergia é mediado através de anticorpos da classe IgE direcionados contra determinados antígenos, em indivíduos geneticamente predispostos. O risco de desenvolvimento de uma doença alérgica em uma criança é de 50% quando um dos pais é alérgico, e 66% quando ambos os pais são alérgicos.

Os alérgenos são as moléculas antigênicas de natureza proteica, de peso molecular determinado entre 10-70 kDa capazes de se ligar à IgE de superfície nos mastócitos e basófilos e desencadear a reação inflamatória. Os alérgenos não podem ser menores que 10 kDa, pois neste caso não são capazes de estabelecer conexão com a IgE de membrana, e nem maiores que 70 kDa, pois estas grandes moléculas são capazes de atravessar a superfície mucosa e, por conseguinte, entrar em contato com as células apresentadoras de antígenos. Muitos alérgenos possuem como característica uma propriedade proteolítica intrínseca, aumentando a sua per-

meabilidade mucosa e sensibilização do hospedeiro. Um bom exemplo é o *Dermatophagoides pteronyssinus*, um ácaro muito frequente na poeira doméstica.

2.2 PATOGENIA

As Células Apresentadoras De Antígenos (APC) formam um grupo heterogêneo de células – células dendríticas, células de Langerhans, monócitos e macrófagos – cuja característica comum é a apresentação de antígenos via Complexo de Histocompatibilidade (MHC) de membrana aos linfócitos T. As Células Dendríticas (CD) presentes na pele, lâmina própria do intestino e pulmões, após incorporarem os antígenos, viajam até os linfonodos regionais e, durante a migração, sofrem modificações fenotípicas caracterizadas pelo aumento da expressão dos complexos MHC I e II. Nos linfonodos, as CD apresentam os antígenos aos linfócitos T e induzem a sua proliferação e diferenciação. Indivíduos não atópicos respondem através da proliferação de linfócitos Th1, os quais secretam citocinas (ex.: interferon gama, interferon alfa e IL-12) envolvidas na elicitação de anticorpos da classe IgG alérgeno-específicos. Por outro lado, os indivíduos geneticamente atópicos respondem à mesma situação com uma brusca expansão dos linfócitos Th2, cujas citocinas favorecem a síntese de IgE e proliferação de mastócitos e eosinófilos. Portanto, já verificamos

uma diferença marcante na fisiopatogenia da resposta imune primária entre indivíduos geneticamente atópicos e os não atópicos: no primeiro grupo prevalece a resposta via Th2, enquanto no segundo, a resposta Th1 na fase de sensibilização.

Os linfócitos Th2 estimulam a diferenciação de eosinófilos, mastócitos e linfócitos B produtores de IgE. Os dois principais sinais para proliferação de linfócitos B são a IL-4 e IL-13. Nos indivíduos alérgicos, os eosinófilos são encontrados no sangue, nos tecidos; possuem em seu citoplasma grânulos densos contendo uma variedade de proteínas de atividade pró-inflamatória, como a proteína básica, neurotoxina, peroxidase e proteína catiônica, que causam lesão ao epitélio e degranulação de mastócitos e basófilos. Os mastócitos também possuem diversos mediadores inflamatórios pré-formados, como histamina, proteases, proteoglicanos e mediadores lipídicos como prostaglandina D2 (síntese via ciclo-oxigenase) e leucotrienos (síntese via lipo-oxigenase).

A resposta imunoalérgica IgE mediada nos tecidos pode ocorrer em três fases: aguda precoce, aguda tardia e crônica. Na fase aguda precoce, em cerca de dez minutos após a exposição do tecido ao alérgeno, há degranulação dos mastócitos com liberação das substâncias pré-formadas (histamina, proteases e proteoglicanas) e desenvolvimento de edema tecidual por aumento da permeabilidade vascular e aumento do fluxo sanguíneo. Clinicamente, verificamos prurido nasal e espirros, broncoespasmo e dor abdominal, que se resolvem dentro de uma a três horas. A fase aguda tardia alcança o máximo em seis a doze horas e se resolve em 24 horas e caracteriza-se por edema eritema e induração cutânea, edema e obstrução nasal e broncoespasmo. O mecanismo patogênico responsável pela alteração desta fase é a infiltração de células no tecido inflamado, principalmente neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monócitos e macrófagos. Na terceira fase de doença alérgica crônica, as alterações persistem por dias e até anos. São exemplos de alterações persistentes o remodelamento brônquico da asma e o remodelamento cutâneo que ocorre na dermatite atópica. No pulmão, os diversos mediadores inflamatórios promovem espessamento da parede das vias aéreas através do aumento do tecido submucoso, hipertrofia e hiperplasia do músculo liso com declínio da função pulmonar. Na dermatite atópica a liquenificação cutânea é um exemplo de remodelamento induzido pela alergia crônica.

2.3 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Eosinofilia

É muito frequente a verificação de eosinofilia no sangue periférico de pacientes alérgicos. É definida pela presença de > 450 eosinófilos/ μL e se constitui na anormalidade hematológica mais comum dos atópicos.

A investigação de eosinófilos nas secreções nasais e brônquicas é também uma importante ferramenta diagnóstica. Nos indivíduos atópicos, existe um aumento do percentual de eosinófilos: a presença de $> 4\%$ em crianças pequenas e $> 10\%$ em adolescentes e adultos na secreção nasal favorece o diagnóstico de rinite alérgica. Esta avaliação é mais sensível que a quantificação de eosinófilos no sangue periférico.

Diagnóstico diferencial de eosinofilia na infância:

- Familiar;
- Prematuridade;
- Doenças parasitárias;
- Doenças bacterianas (ex.: doença da arranhadura do gato; infecção por *Chlamydia*);
- Doenças micobacterianas (ex.: tuberculose; hanseníase);
- Doenças virais (ex.: hepatite B, C, EBV);
- Doenças fúngicas (ex.: histoplasmose, aspergilose broncopulmonar alérgica, coccidioidose, blastomicose);
- Linfomas, leucemias.

Medição de IgE

Os níveis de IgE sérica total também se encontram elevados no sangue de pacientes com alergia. Comparativamente, as concentrações de IgE são maiores na dermatite atópica, seguida da asma e rinite alérgica. Entretanto, até 50% dos pacientes atópicos podem não apresentar este aumento, e o médico deve estar atento a este dado para que diante de um resultado de IgE sérica normal não seja refutada a hipótese de doença alérgica.

Além da dosagem da IgE sérica total, é também possível a aferição dos níveis de IgE sérica específica contra determinados alérgenos. A técnica RAST (*Radioallergosorbent Test*) é o método que permite a identificação dos anticorpos específicos. Possui a vantagem de ser um método cujo resultado não é influenciado por doença cutânea ou uso de medicações. Entretanto, quando comparado aos testes cutâneos, perde em sensibilidade. Por isso, recomenda-se que pacientes com história sugestiva de alergia a certos alimentos, picada de insetos, látex ou drogas, realizem o teste cutâneo mesmo na presença de RAST negativo.

Teste Cutâneo

- **Técnica:** Os testes cutâneos consistem na aplicação de uma gota contendo o alérgeno a ser pesquisado no antebraço da criança, seguido de leve puntura da pele sobre a qual foi aplicado o antígeno, utilizando-se uma agulha estéril. Além das gotas dos alérgenos a serem pesquisados, colocam-se também duas substâncias controle: uma gota de salina, para evitar que pacientes

que fazem dermatografismo sejam erroneamente confundidos como respondedores positivos ao teste; e uma segunda gota contendo histamina, que é o controle positivo, para a qual todos os pacientes farão reação positiva, mesmo os não atópicos. Com o objetivo de aumentar a sensibilidade do teste, pode-se realizar a técnica intradérmica, que consiste na aplicação do extrato do alérgeno diluído na dose de 0,01-0,02 ml dentro da derme utilizando uma agulha 26G. É contraindicado o teste intradérmico quando existe a suspeita de alergia alimentar devido ao risco de desencadeamento de reação anafilática.

- **Leitura:** O objetivo do teste cutâneo é verificar se na pele do paciente existem mastócitos sensibilizados para o alérgeno pesquisado. Nos alérgicos, o complexo antígeno-IgE formado na pele irá ativar os mastócitos, que desencadearão um processo de degranulação e liberação de histamina, substância então responsável pela formação da pápula pruriginosa e eritematosa na pele. Este achado caracteriza o teste como positivo. O tempo transcorrido entre a realização do teste e formação da pápula é de aproximadamente vinte minutos, havendo resolução completa nos trinta minutos seguintes. Alguns pacientes, contudo, apresentam um aumento da área endurecida e eritematosa nas seis a doze horas seguintes com resolução em 24 horas, achado este que corresponde à reação aguda tardia vista anteriormente. O uso de medicações contendo anti-histamínicos, agentes adrenérgicos (efedrina e epinefrina) e corticoides por tempo prolongado prejudica a resposta dos mastócitos e influencia a leitura do teste.

2.4 RINITE ALÉRGICA

A) Epidemiologia

A rinite alérgica é uma doença inflamatória da mucosa nasal, mediada por IgE, e caracterizada

cl clinicamente por rinorreia, obstrução nasal, espirros e prurido nasal.

É a doença crônica mais importante da infância, se levarmos em consideração a sua alta prevalência e efeitos deletérios na qualidade de vida do escolar. Estima-se que 20 a 40% das crianças sofram de rinite alérgica. Os sintomas se iniciam ainda na fase de lactentes, mas o diagnóstico é normalmente estabelecido aos seis anos de idade.

Os fatores de risco principais para a doença são: história familiar de atopia, IgE > 100 IU/ml, introdução de alimentos e fórmulas infantis precocemente, tabagismo materno antes da criança completar um ano, alergia alimentar e grande exposição a alérgenos intradomiciliares. E vejam só: a exposição precoce a cachorros e gatos na infância diminui o risco de sensibilização alérgica.

B) Etiologia

Existem duas condições básicas fundamentais para instalação da rinite, que são a presença de um indivíduo imunologicamente sensível e a presença do alérgeno no meio ambiente.

Os principais alérgenos em nosso meio são: poeira, ácaros, fungos, epitélio, urina e saliva de animais (cães e gatos), baratas e menos comumente o pólen.

A rinite pode ser classificada como sazonal ou intermitente (20%) e como perene ou persistente (40%). Cerca de 40% dos indivíduos apresentam a forma mista, ou seja, persistente com exacerbações. Na forma intermitente o curso clínico é cíclico, com períodos de melhora e exacerbações. Veja o **Quadro** abaixo em relação à classificação quanto à duração e intensidade.

Classificação da Rinite Alérgica

Quanto à duração

- **Intermitente:** os sintomas estão presentes em menos de quatro dias por semana ou menos que quatro semanas.
- **Persistente:** os sintomas estão presentes em mais de quatro dias por semana e mais que quatro semanas.

Quanto à intensidade

- **Leve:** nenhum dos seguintes itens está presente: distúrbio do sono, prejuízo das atividades diárias, lazer e/ou esportes, prejuízo das atividades de escola e no trabalho; sintomas insuportáveis.
- **Moderado a grave:** um ou mais dos seguintes itens está presente: distúrbio do sono, prejuízo das atividades diárias, lazer e/ou esportes; prejuízo das atividades na escola e no trabalho; sintomas insuportáveis.

C) Patogênese

O desencadeamento da doença começa quando ocorre a ligação entre o antígeno inalado do meio ambiente que se liga à molécula de IgE presente na membrana dos mastócitos. Tem-se, então, o início da fase aguda precoce, caracte-

rizada pela degranulação dos mastócitos e liberação dos mediadores pré-formados: histamina, prostaglandina 2 e leucotrienos. Na fase aguda tardia, que se inicia de quatro a oito horas após a exposição, há a infiltração de células da mucosa: basófilos, eosinófilos, neutrófilos, mastócitos e células mononucleares. Os

eosinófilos liberam mediadores pró-inflamatórios, como leucotrienos, proteínas catiônicas, peroxidase eosinofílica, interleucinas e fator de crescimento de colônias.

D) Clínica

Os sintomas típicos são: prurido nasal, congestão, rinorreia aquosa, espirros em salva associados aos sintomas de conjuntivite (eritema, prurido conjuntival, lacrimejamento e fotofobia). No que diz respeito ao quadro clínico predominante, identificamos dois grupos de pacientes: “espirradores com corrimento nasal” e os “obstruídos”. Os “espirradores” são aqueles em que os espirros em salva e a rinorreia aquosa predominam, geralmente em um ritmo diurno e em associação com sintomas de conjuntivite. Os “obstruídos” apresentam como sintoma principal a obstrução nasal, que é constante, durante o dia e a noite.

É comum verificarmos a saudação alérgica, um hábito dos alérgicos caracterizado pela passagem da palma da mão sobre o nariz levantando a sua ponta.

Esta manobra alivia momentaneamente o prurido e o gotejamento, mas realizada de forma repetida deixa uma marca horizontal na pele acima da ponte nasal – prega nasal transversa. Cerca de 60% das crianças alérgicas apresentam edema bipalpebral e uma coloração azul-acinzentada abaixo das pálpebras (“olheiras”), atribuída à estase venosa. Em muitas também é possível verificar a dupla prega palpebral conhecida como linha de Dennie Morgan. É frequente haver associação entre rinite e conjuntivite alérgica nas crianças atópicas. Nestes casos, a coçadura crônica dos olhos pode levar ao desenvolvimento do ceratoconus, que é uma protrusão da córnea. A congestão nasal crônica, que frequentemente piora à noite, propicia a respiração bucal e os roncos, interferindo sobremaneira com a qualidade do sono. Da mesma forma, a respiração bucal constante leva ao desenvolvimento de uma elevação do lábio superior, eversão do lábio inferior, arqueamento do palato (palato em ogiva), mordida aberta e narinas estreitas, em um *continuum* de alterações anatômicas que tornam a face com um aspecto alongado, configurando o que chamamos de fâcies adenoidiana.

Através da rinoscopia anterior podemos verificar a mucosa nasal pálida e edemaciada, contrastando com a mucosa da rinite infecciosa, que é, na maioria das vezes, avermelhada. O exame da cavidade nasal também nos permite a identificação de pólipos, tumores, corpos estranhos e desvio de septo. A presença de secreção purulenta e espessa torna impositiva a pesquisa de infecção associada. A nasofibrosopia é um exame endoscópico importantíssimo para avaliação da mucosa nos terços médio, superior e posterior da cavidade nasal.

Os principais diagnósticos diferenciais da rinite alérgica são:

- Rinite infecciosa (“resfriado comum”);
- Rinite medicamentosa: associada ao uso abusivo de vasoconstrictores nasais, contraceptivos orais, anti-hipertensivos, aspirina e outros AINEs (Anti-Inflamatórios Não Esteroidais);
- Rinite vasomotora: mucosa nasal hiper-responsiva aos estímulos físicos;
- Rinite hormonal: associada à gestação, hipotireoidismo;
- Rinite associada a fatores mecânicos: desvio de septo, hipertrofia adenoidiana, corpo estranho, tumores.

E) Laboratório

Os testes cutâneos são a melhor forma de detectar a presença de IgE alérgeno-específica, mas devem ser realizados em crianças acima de um ano, pois a sensibilização aos alérgenos sazonais dificilmente acontece antes de duas estações e raramente se obtêm testes positivos abaixo dessa idade. Da mesma forma, para se evitar testes falso-negativos recomenda-se a suspensão de antileucotrienos (ex.: monte-lukast) um dia antes do teste, dos anti-histamínicos de primeira geração antes de três a quatro dias e anti-histamínicos de segunda geração antes de cinco a sete dias. Uma alternativa de investigação laboratorial para crianças pequenas, com grande risco de anafilaxia, com dermatografismo intenso e aqueles com dermatite atópica importante, que por estes motivos não possam realizar os testes cutâneos, são os testes de detecção sérica de IgE antígeno-específicas. A eosinofilia e a dosagem de IgE sérica total apresentam baixa sensibilidade.

F) Tratamento

Controle de Ambiente

Consiste na eliminação ou redução dos alérgenos desencadeadores das crises de rinite. Sendo assim, medidas como retirada de animais domésticos, cobertura de colchões e travesseiros com material plástico lavável, lavagem de roupas de cama com água quente (> 130°F), limpeza de superfícies (chão, móveis) diariamente, abstenção de objetos que retenham poeira (ex.: animais de pelúcia) são algumas das estratégias recomendadas.

Medicamentoso

1. Anti-Histamínicos

Os anti-histamínicos são um grupo de medicações indicados nos sintomas leves, intermitentes e no tratamento prolongado dos casos persistentes. Atuam na redução do prurido, dos espirros e da coriza, tendo pouco efeito sobre a obstrução nasal. Os de primeira geração, como, por exemplo, a dextroclorfeniramina (Polaramine®; Histamin®), clemastina (Agasten®), hidroxizina (Hixizine®), prometazina (Fenergan®) têm como principal

efeito colateral a sedação pela capacidade de atravessarem a barreira hematoencefálica, reação menos observada com as drogas de segunda geração. Existem quatro preparações de segunda geração liberadas para o uso em crianças: loratadina (Claritin[®]; Loralerg[®]) > 2 anos, desloratadina (Desalex[®]) e cetirizina (Zyrtec[®]; Zetalerg[®]) > 6 meses; e fexofenadina (Allegra[®]) > 6 anos. Em relação aos tópicos nasais da classe dos anti-histamínicos, citamos: a azelastina (Rinolastin[®]; Azelast[®]), disponível em *spray* nasal para crianças acima de cinco anos.

2. Corticoides Tópicos Nasais

Reduzem todos os sintomas da rinite alérgica, inclusive a obstrução nasal. Há redução da infiltração de células inflamatórias, redução da hiper-responsividade da mucosa nasal, permeabilidade vascular e a liberação de mediadores pelos mastócitos. O efeito máximo desta classe de medicações é alcançado na segunda semana de tratamento. Sua principal indicação é reservada aos casos de rinite persistente. São usados sob a forma tópica nasal, e os mais frequentemente usados são a mometasona, fluticasona e budesonida, por exibirem maior potência tópica local e menos efeitos sistêmicos, e por serem pouco absorvidos pelo trato gastrointestinal. A mometasona (Nasonex[®]) é aprovada para o uso em crianças acima de dois anos; a fluticasona (Flixonase[®]; Plurair[®]) em maiores de quatro anos e a budesonida (Busonid[®]; Budecort aqua[®]) em maiores de seis anos.

3. Corticoides Sistêmicos

Ciclos curtos de corticoides sistêmicos por um período de cinco a sete dias podem ser usados nos casos graves e na presença de sinusite crônica. As drogas mais utilizadas são aquelas de meia-vida intermediária, como prednisona, prednisolona, metilprednisolona e deflazacort.

4. Descongestionantes

São agentes alfa-adrenérgicos que atuam na redução da obstrução nasal, porém sem qualquer efeito sobre a coriza, prurido e espirros. Existem sob a forma tópica: nafazolina (Narix, Neosoro), oximetazolina (Afrin, Aturgyl), e, neste caso, não deverão ser usados por um período maior que cinco dias pelo risco de obstrução de rebote. Em lactentes e crianças pequenas, os derivados imidazólicos (nafazolina e oximetazolina) podem ser absorvidos e causar depressão do sistema nervoso central com hipotermia. Os descongestionantes de uso oral estão disponíveis em associação com anti-histamínicos: pseudoefedrina, fenilefrina. Estas medicações podem levar ao desenvolvimento de irritabilidade e insônia.

5. Cromonas

São drogas anti-inflamatórias de eficácia moderada destinadas ao tratamento dos quadros

leves de rinite. Necessitam de várias aplicações diárias, o que dificulta a adesão ao tratamento. Disponível no país existe o cromoglicato de sódio (Rilan[®]; Intal nasal[®]) a 2 e 4% que podem ser usados desde a lactância.

6. Antagonistas de Leucotrienos

Os leucotrienos são potentes vasodilatadores, broncoconstrictores e estimuladores da secreção das glândulas submucosas. Além disso, atuam na quimiotaxia, atraindo eosinófilos para o local de reação alérgica. No Brasil o Montelukaste[®] é o antileucotrieno disponível, seu uso está reservado aos casos de rinite associada à asma.

7. Soluções Salinas

O uso de salina fisiológica é fundamental para limpeza de secreções e alívio da irritação local. O cloreto de benzalcônio, um conservante encontrado em muitas preparações de salina nasal, parece atuar irritando a mucosa nasal quando usado por tempo prolongado, vindo até mesmo a piorar o quadro de rinite alérgica. Assim, o ideal é a utilização de soro fisiológico 0,9% sem conservantes para limpeza nasal.

8. Imunoterapia

A imunoterapia alérgeno específica é uma estratégia terapêutica que visa modular o sistema imunológico, reduzindo a sua responsividade a antígenos do meio ambiente. Para isso, são administradas ao indivíduo quantidades pequenas de extrato alérgênico com concentrações progressivamente maiores. A maioria dos autores concorda que a terapia não deve ser indicada para crianças abaixo de cinco anos.

G) Complicações

Uma complicação importante da rinite alérgica é a sinusite crônica, que se caracteriza por eosinofilia, espessamento mucoso e polipose nasal. Os episódios de sinusite aguda deverão ser tratados com esquema antibiótico direcionado contra os principais germes: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e *M. catarrhalis*. A primeira escolha é a amoxicilina, que pode ser associada a ácido clavulânico nos casos com resposta inadequada. Outra opção nos casos de falha terapêutica é a troca do esquema para cefalosporinas de segunda ou terceira geração. A duração do tratamento é de dez a quatorze dias. A maioria dos autores concorda que o manejo mais adequado da sinusite crônica é a drenagem do seio associada à antibioticoterapia de longa duração, no mínimo 21 dias e que deverá contemplar os principais germes, que são *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, o *S. aureus* e os anaeróbios.

O processo inflamatório crônico também proporciona o desenvolvimento de hipertrofia de adenoides e amígdalas, a qual induz obstrução da tuba de Eustáquio predispondo à formação

de otite média aguda e otite média serosa. Além disso, está associada à apneia obstrutiva do sono, anormalidade que se expressa por roncos noturnos, prejuízo substancial da qualidade do sono e fadigabilidade diurna.

Existe uma grande associação entre rinite alérgica e asma: cerca de 78% dos asmáticos possuem rinite e 38% dos pacientes com rinite apresentam asma. Tem-se verificado que o tratamento da rinite melhora os sintomas de asma, efeito previsível se levarmos em consideração a redução da hiper-responsividade das vias aéreas mediante o tratamento com corticoides e anti-histamínicos usados na rinite.

2.5 LACTENTE SIBILANTE

A) Definição

Define-se lactente sibilante ou “bebê chador” como aquele que apresenta três ou mais episódios de sibilância dentro de um ano, nos dois primeiros anos de vida. Atualmente, outras definições sugeridas são a presença de três episódios de sibilância dentro de dois meses, ou crise de sibilância que persiste por mais de trinta dias durante os dois primeiros anos de vida. A prevalência desta entidade varia de 4-32%, sendo, portanto, um quadro muito prevalente na infância, graças às condições anatômicas e funcionais das vias aéreas neste período inicial de vida, como veremos adiante.

B) Fisiopatologia

Em relação às condições anatômicas que predis põem à obstrução das vias aéreas, destacamos:

- Calibre estreito das vias aéreas superiores e inferiores, contribuindo sobremaneira para o aumento da resistência ao fluxo aéreo. Sabemos que a resistência é inversamente proporcional à quarta potência do raio: menor o calibre, maior a resistência;
- Aumento proporcional da musculatura lisa nas vias aéreas, determinando uma maior broncoconstrição em resposta a diversos estímulos externos (ex.: infecção);
- Inserção horizontal do diafragma;
- Redução no tamanho e número dos canais colaterais de ventilação no pulmão: poros de Kohn (comunicação interalveolar) e canais de Lambert (comunicação broncoalveolar).

C) Fatores de Risco

1. Em trabalho realizado por Tucson, cerca de 40% dos lactentes sibilantes apresentarão sibilância persistente aos seis anos de idade. Estas mesmas crianças possuem mães com história de asma e níveis elevados de IgE aos nove meses de vida;

2. Tabagismo materno: o fumo materno durante a gestação e no período neonatal está associado à redução do fluxo expiratório pulmonar e à sibilância persistente;
3. Hipertensão materna durante a gravidez;
4. Prematuridade (< 33 semanas);
5. Baixo peso de nascimento (< 2.500 g);
6. História familiar de asma;
7. Infecções respiratórias virais;
8. Exposição a antígenos da poeira;
9. Introdução precoce em creches.

O aleitamento materno parece exercer papel protetor, reduzindo a incidência de sibilância na infância.

D) Diagnóstico

Geralmente o primeiro episódio de sibilância no lactente durante o período do inverno está associado a um quadro clínico de bronquiolite viral. Episódios repetidos de sibilância sempre que o lactente é exposto a uma infecção viral, tabagismo, poeira e temperaturas frias sugerem o diagnóstico de “lactente sibilante”. Assim, se houver três ou mais episódios de broncoespasmo em um ano nos lactentes (< 2 anos), definimos o critério para o diagnóstico de bebê chador. Favorecem o diagnóstico a presença de asma na família e a presença de outras doenças atópicas, como, por exemplo, o eczema atópico. No exame físico devem ser pesquisados os sinais de atopia: dupla prega palpebral (linha de Dennie-Morgan), protrusão no lábio superior (tubérculo de Kaminski) e rarefação do terço externo das sobrancelhas (sinal de Hertog). O exame do tórax tem fundamental valor na avaliação do lactente sibilante. O broncoespasmo produz um ruído agudo e musical, acompanhado de expiração prolongada. É provocado pela obstrução de vias aéreas inferiores (sibilos expiratórios) ou, menos comumente, de superiores (sibilos inspiratórios). Por sua vez, o estridor é um som mais alto e ruidoso e representa a obstrução alta de faringe e laringe.

Nos lactentes é comum considerar o diagnóstico de asma naqueles que apresentam sibilância recorrente, especialmente na presença de fatores de risco para atopia, como: história familiar, tabagismo materno, prematuridade, aleitamento artificial e exposição a alérgenos (no Brasil, principalmente o ácaro da poeira domiciliar).

A presença de regurgitações frequentes, vômitos, dificuldade de ganhar peso, irritabilidade, engasgos e sibilância devem chamar atenção para a possibilidade de doença do refluxo gastroesofágico.

De outro modo, a presença de esteatorreia, *deficit* pondero-estatural e baqueteamento digital sugerem a presença de fibrose cística.

História de prematuridade e ventilação mecânica invasiva com baqueteamento digital apontam para a possibilidade de displasia broncopulmonar.

E) Etiologia

A síndrome do lactente sibilante pode ser a expressão clínica de diversas doenças, como: inflamação (ex.: asma, fibrose cística, displasia broncopulmonar), infecções (ex.: vírus, tuberculose), doença do refluxo gastroesofágico, malformações congênitas (anel vascular, cisto esofágico), compressão brônquica e traqueal (ex.: linfonodos, corpo estranho).

A infecção viral é a causa mais comum de sibilância em lactente. Os principais vírus são o rinovírus, parainfluenza, influenza, adenovírus, coronavírus, e VSR (Vírus Sincicial Respiratório), que podem provocar síndromes respiratórias, como rinofaringite, bronquiolite, pneumonia e asma. O principal agente causador de bronquiolite na infância é o VSR, respondendo por 80% dos casos. O vírus influenza produz um quadro clínico de gravidade variável: de rinofaringites agudas leves até pneumonia grave, fato que dependerá da imunidade do hospedeiro versus virulência do agente. O parainfluenza destaca-se como agente do crupe (laringotraqueobronquite viral) em crianças pequenas. O adenovírus também possui espectro clínico variável, responsável por resfriados comuns e até casos graves de bronquiolite obliterante. O coronavírus é agente comum nos resfriados e apenas raramente provoca sintomas pulmonares. Os vírus provocam lesão ao epitélio, desencadeando a liberação de muitos produtos inflamatórios (histamina, leucotrienos, bradicinina) e atração de células como eosinófilos e linfócitos, fomentando a base fisiopatológica da hiper-responsividade brônquica.

F) Avaliação Laboratorial

- **Hemograma:** Útil no diagnóstico diferencial de etiologia viral e bacteriana.
- **Sorologia e cultura para vírus:** É uma ferramenta muito importante na detecção do agente viral responsável pelo quadro de bronquiolite.
- **Sorologia para *Mycoplasma pneumoniae*:** Este agente, apesar de incomum nesta faixa etária, apresenta importante potencial lesivo ao endotélio e desencadeamento de broncoespasmo.
- **Dosagem de cloro e sódio no suor:** Teste de rastreio de fibrose cística.
- **Dosagem de imunoglobulinas séricas e contagem de linfócitos:** Muitas imunodeficiências cursam com infecções respiratórias de repetição. Assim, recomenda-se a dosagem inicial de imunoglobulinas séricas (IgG, IgA, IgM, e IgE, contagem de linfócitos T – CD4 e CD8 – e linfócitos B – CD19 e CD20).
- **Avaliação de atopia:** A dosagem de IgE sérica total e IgE específica (ex.: contra ácaros, epitélio de animais, fungos e baratas) já pode ser solicitada para avaliação de atopia.
- **Avaliação de alergia alimentar:** A alergia à proteína do leite de vaca, soja, ovo e trigo aparecem geralmente ainda na fase de lactente e podem eclodir com o aparecimento de sintomas respiratórios. Portanto, testes cutâneos de leitura imediata e dosagem de IgE específica para estas substâncias devem fazer parte do rastreio diagnóstico.
- **Avaliação de refluxo gastroesofágico:** A monitorização do pH esofágico por 24 horas (pHmetria) é o exame de escolha para avaliação do refluxo. Outros possíveis exames são a ultrassonografia abdominal, seriografia esôfago-estômago-duodeno e cintilografia.

3. SÍNDROMES OBSTRUTIVAS DAS VIAS AÉREAS

3.1 NARIZ

Causas Congênitas

a) Atresia de Coanas:

- **Epidemiologia:** É a anomalia congênita mais comum do nariz; afeta cerca de 1:7.000 nascidos-vivos.
- **Clínica:** Consiste em um septo ósseo (90%) e/ou membranoso (10%), interrompendo a comunicação entre uma ou ambas as narinas e a faringe. No período neonatal imediato, os neonatos não “sabem” respirar pela boca, e quando existe uma atresia de coanas bilateral, desenvolve-se precocemente uma insuficiência respiratória com cianose; o bebê então chora, aliviando parcialmente a hipóxia, e quando volta a fechar a boca, novo ciclo de obstrução se inicia. Se a atresia de coana for unilateral, no período neonatal o bebê pode ficar assintomático, e os primeiros sintomas de obstrução e ausência de descarga nasal só aparecerão na lactância, com o primeiro resfriado. Em cerca de 50% dos casos, existem outras anomalias congênitas associadas. Um exemplo é a síndrome CHARGE, caracterizada por: 1) C – coloboma; 2) H – (*heart*), cardiopatia congênita; 3) A – atresia de coana; 4) R – (*retarded growth*), crescimento retardado; 5) G – (*genital anomalies*), anomalias genitais com ou sem hipogonadismo; 6) E – (*ear anomalies*), anomalias de orelha com ou sem surdez.
- **Diagnóstico:** O diagnóstico de suspeição é feito pela incapacidade de introdução da sonda de aspiração 3-4 cm adentro da nasofaringe. A TC de face confirma a presença de cavidades nasais hipoplásticas e o septo ósseo.

- **Tratamento:** Em casos de obstrução bilateral é necessária a intubação orotraqueal com colocação em prótese ventilatória para garantir a oxigenação. O tratamento definitivo consiste no reparo cirúrgico endoscópico.

Causas Adquiridas

b) Corpo Estranho

- **Etiologia:** Comidas, sementes, pedaços de borraça, papel, pedras, esponjas e pequenos brinquedos são alguns exemplos de objetos introduzidos nas narinas por crianças pequenas.
- **Clínica:** Os sinais/sintomas principais são descarga nasal fétida e purulenta unilateral, *epistaxis* unilateral, obstrução nasal unilateral e respiração bucal. Objetos de material alcalino, como pequenas pilhas ou baterias, podem levar à destruição do septo nasal.
- **Diagnóstico:** A presença da descarga e obstrução nasal UNILATERAL deve levantar a suspeita diagnóstica. A colocação de um espéculo nasal e visualização direta com auxílio de um otoscópio permite a observação do corpo estranho e a sua remoção com pinças apropriadas.
- **Tratamento:** A colocação de um anestésico tópico, fórcepe e sucção nasal remove a maioria dos corpos estranhos. A infecção secundária geralmente é resolvida com a simples remoção do objeto.

c) Pólipos Nasais

- **Etiologia:** Pólipos são tumores benignos pedunculados que se originam da mucosa nasal ou da mucosa de seios cronicamente inflamados. Os locais mais comuns de aparecimento de pólipos são o meato médio nasal (a partir dos seios etmoidais) e a região antrocoanal (a partir do seio maxilar). A causa mais comum de polipose nasal na infância é a fibrose cística, mesmo na ausência de outros sintomas típicos da doença. Cerca de 30% das crianças com FC desenvolverão pólipos nasais. Outras causas incluem: rinite alérgica, sinusite crônica e síndrome de Samter (alergia a aspirina + asma + pólipos nasais).
- **Clínica:** A obstrução nasal unilateral, associada a fala nasalada, respiração bucal e descarga mucoide ou mucopurulenta PROFUSA são as principais manifestações. À ectoscopia observa-se massa acinzentada entre as turbinas nasais e o septo.
- **Diagnóstico:** A melhor visualização é feita através da nasofibrosopia e tomografia computadorizada de face. A mucosa nasal sadia distingue-se do pólipo por ser rosa brilhante.
- **Tratamento:** Os descongestionantes tópicos auxiliam parcialmente na redução do edema associado ao pólipo e alívio da descarga e

obstrução. Os pólipos etmoidais respondem ao uso de corticoides nasais tópicos e sistêmicos com redução do seu tamanho. Os pólipos antrocoanais geralmente não se associam a nenhuma doença sistêmica, e por isso, resolvem-se apenas com a remoção cirúrgica.

3.2 LARINGE E TRAQUEIA

Causas Congênitas

a) Laringomalácia

- **Clínica:** O principal sinal da obstrução ao nível da laringe é o estridor, um ruído inspiratório em guincho. Cerca de 60% dos casos de estridor crônico em lactentes são provocados por laringomalácia, a anomalia congênita mais comum da laringe. O estridor é inspiratório, exacerbado pelo choro, agitação ou alimentação, posição supina e infecções virais das vias aéreas. Geralmente, inicia-se nas duas primeiras semanas de vida e aumenta progressivamente até os seis meses. A maioria dos casos está associada ao refluxo faringolaríngeo.
- **Diagnóstico:** É estabelecido através da laringoscopia flexível, visualizando-se o colabamento das estruturas laríngeas durante a inspiração. A broncoscopia também está indicada, pois 15 a 60% dos pacientes apresentam anomalias brônquicas associadas. Se houver disfagia associada, recomenda-se um esofagograma.
- **Tratamento:** Pode-se assumir uma conduta expectante, pois a maioria dos casos resolve-se espontaneamente conforme a criança cresce. A traqueostomia ou laringoplastia são reservadas apenas para casos de obstrução muito graves e com complicações como cianose, *corp pulmonale* e restrição de crescimento.

Causas Adquiridas

b) Corpo Estranho

- **Epidemiologia:** A aspiração de corpo estranho é mais frequente entre lactentes e pré-escolares. Cerca de 73% dos casos acontecem em crianças menores de três anos, faixa etária muito predisposta a este tipo de agravo devido à grande exploração do ambiente e objetos, um comportamento típico nesta idade. Um terço dos casos de aspiração é provocado por amendoim. Outros alimentos típicos são: fragmentos de cenoura, maçãs, feijão, caroço de pipoca, melão. Contudo, as obstruções mais graves são causadas por alimentos arredondados ou globulares, como salsicha de cachorro-quente, uvas e balas. Praticamente, 60% dos corpos estranhos alojam-se no brônquio-fonte direito, em 10% dos casos, a localização é laríngea ou traqueal.
- **Clínica:** A história de aspiração é fundamental, e sempre deve ser pesquisada junto às pessoas próximas à criança. As principais

manifestações clínicas são: engasgos, tosse, sibilos, incapacidade de respirar e cianose, seguida da perda de consciência. A insuficiência respiratória de início súbito deve sempre levantar a suspeita de aspiração de corpo estranho.

- **Diagnóstico:** Apenas 10-25% dos corpos estranhos são radiopacos e aparecem na radiografia de tórax.
- **Tratamento:** Trata-se de uma urgência médica. Posiciona-se a criança com cabeça em leve extensão e procede-se a duas ventilações boca a boca (se fora do hospital) observando-se a expansão do tórax. Se não há expansibilidade, manobras para remoção do corpo estranho estão indicadas.
- ✓ Nos lactentes menores de um ano, recomenda-se que o profissional de resgate se sente ou se ajoelhe, segurando a criança com a barriga para baixo, cabeça mais baixa que o tronco, tronco apoiado no antebraço, e queixo do bebê fixado pela mão do profissional; com a outra mão, o profissional do resgate golpeia cinco vezes o dorso, virando o bebê de barriga para cima em seguida; para que então cinco compressões esternais sejam aplicadas; lembrar-se sempre de manter a cabeça da criança mais baixa que o corpo. Após os cinco golpes dorsais e as cinco compressões esternais, tenta-se visualizar o corpo estranho na boca do bebê. Caso seja possível a sua visualização, retirá-lo com a mão. Caso não, apoia-se a criança em superfície e tenta-se novamente a ventilação boca a boca. Em caso de insucesso, repetir a sequência.
- ✓ Crianças conscientes acima de um ano: realizar a manobra de Heimlich, que consiste em cinco compressões abdominais (direção para dentro e para cima), estando a criança sentada ou de pé e o profissional de resgate atrás dela.
- ✓ Crianças inconscientes acima de um ano: as cinco compressões infraesternais são realizadas com a criança deitada no solo.

c) Estenose Laringotraqueal Adquirida

- **Etiologia e Fisiopatologia:** 90% dos casos são associados à intubação orotraqueal. Se a pressão que o tubo exerce sobre a mucosa for maior que a pressão capilar, ocorrerá isquemia e, por conseguinte, ulceração e necrose da mucosa e cartilagem. A recuperação do tecido se dá através da formação de tecidos de granulação e fibrose, levando à estenose traqueal. Alguns fatores podem potencializar a predisposição a fazer estenose laringotraqueal pela presença do tubo orotraqueal, tais como: 1) presença de estenose subglótica congênita; 2) presença de refluxo gastroesofágico associado; 3) infecção, sepse, desnutrição, imunossupressão, condições inflama-

tórias crônicas; 4) calibre excessivo do tubo, tentativas múltiplas de intubação, e duração da intubação.

- **Clínica:** As principais manifestações clínicas são estridor inspiratório ou expiratório e episódios intermitentes de tosse espasmódica (crupe), especialmente desencadeadas nas primeiras horas da manhã em função do refluxo laringofaríngeo transitório noturno, com edema local e piora da estenose momentaneamente. O diagnóstico é definido através da realização da broncoscopia.
- **Tratamento:** Dependerá da gravidade da estenose. Nos casos de obstrução leve pode-se optar por uma conduta expectante, pois os sintomas melhorarão com o crescimento da traqueia. Nos casos moderados pode-se tentar a dilatação com *laser* de CO₂ ou velas endoscópicas de dilatação. Em casos mais graves, pode-se tentar a ressecção cirúrgica da área afetada.

4. SÍNDROME DA MORTE SÚBITA DO LACTENTE

4.1 DEFINIÇÃO

A Síndrome da Morte Súbita do Lactente (SMSL) é definida pela morte de um lactente (vinte e nove dias até dois anos exclusive) de forma súbita, não explicada pela história clínica e pelo exame *post mortem*, que inclui a autópsia completa e análise da cena do óbito. Destacamos que a autópsia completa é fundamental para exclusão de causas previsíveis de morte como: infecção, anomalias congênitas, trauma não intencional e abuso físico. Um diagnóstico diferencial muito relevante é a sufocação intencional, que não pode ser distinguida da SMSL pela autópsia. Neste caso, torna-se fundamental a investigação da cena e dos pais.

4.2 EPIDEMIOLOGIA

Nos EUA, a SMSL é a principal causa de morte pós-neonatal entre crianças de um mês e um ano, respondendo por 40-50% dos óbitos nessa faixa etária. Antes de 1992 as taxas anuais oscilavam em torno de 1,3-1,4/1.000 nascidos. A partir de então, a Academia Americana de Pediatria (AAP) passou a recomendar o sono na posição não prona, como estratégia para reduzir a incidência da doença, e em 2002 já se verificou uma queda nas taxas para 0,5/1.000 nascidos vivos. Esta redução nas taxas de mortalidade foi atribuída, portanto, à redução na posição prona (“barriga para baixo”) durante o sono, substituindo-o pela posição supina (“barriga para cima”).

4.3 PATOLOGIA

Não existe qualquer achado na autópsia que seja patognomônico da SMSL. Entretanto, alguns achados como petéquias podem ser verificados em até 95% dos casos. Algum grau

de edema pulmonar também pode ser verificado. A razão fisiopatológica destes achados não é conhecida. Além disso, o tronco cerebral exibe diversas alterações bioquímicas e de sinapses que apontam para uma condição de hipóxia crônica, de instalação anterior ao evento de morte. Existe nos lactentes vítimas de SMSL uma redução da capacidade de despertar diante de uma condição de hipóxia, provavelmente por alterações nos centros respiratório e cardiovascular no tronco encefálico. O núcleo arqueado, localizado na região ventral do bulbo, é um dos responsáveis pelo mecanismo de sono-vigília e controle das funções autonômicas. Algumas crianças vítimas da SMSL parecem ter uma redução volumétrica (hipoplasia) deste núcleo, condição encontrada em até 60% dos casos.

4.4 FATORES DE RISCO

Na última década houve 50% de redução no risco de morte súbita do lactente nos EUA, graças à adoção de medidas preventivas veiculadas através de campanhas em todo o território nacional. Estas medidas visam controlar os fatores de risco passíveis de modificação, em especial a contra-indicação da posição prona durante o sono. A **Tabela** abaixo lista os principais fatores associados a esta entidade:

Fatores de Risco Não Modificáveis

1. **Raça:** Os afro-americanos, americanos e nativos do Alaska têm duas a três vezes maior risco de SMSL que os lactentes brancos. Esta maior prevalência tem sido associada às condições socioeconômicas desfavoráveis e à situação ambiental adversa.
2. **Sexo:** O sexo masculino é cerca de 30-50% mais acometido que bebês do sexo feminino.
3. **Condições socioeconômicas:** A SMSL pode acometer criança de qualquer estrato social, mas verificam-se maiores taxas nas classes pobres.

Fatores de Risco Modificáveis

1. **Fatores pré-natais:** Fatores como ausência de assistência perinatal, crescimento intrauterino restrito, redução do intervalo entre duas gravidezes, baixo peso ao nascer e prematuridade são algumas condições associadas à SMSL.
2. **Tabagismo:** O tabagismo materno é o principal fator de risco associado à SMSL. Este risco é proporcionalmente maior quanto maior for o número de pessoas fumantes na casa, quanto maior o número de pessoas fumantes no mesmo quarto do lactente e quanto maior a carga tabágica diária.
3. **Drogas e álcool:** Um estudo indiano mostrou que o consumo de álcool antes da con-

cepção e no primeiro trimestre aumenta de seis a oito vezes o risco de SMSL.

4. **Sono:** A posição prona está fortemente relacionada à morte súbita. Inicialmente, as campanhas da AAP recomendavam a posição supina e de decúbito lateral para o sono, mas verificou-se que a posição lateral é instável e o bebê pode rolar e assumir o prona durante a noite, o que duplica o risco de morte em comparação ao decúbito dorsal (supina). Logo, a orientação atual de posição segura para o sono é decúbito dorsal (barriga para cima) ou supina. Cabe aqui ressaltar que o supino não aumenta o risco de regurgitação, broncoaspiração, cianose e apneia, como podem pensar os pediatras. Vários estudos realizados atestam a segurança desta posição. Superfícies muito fofas e macias também devem ser evitadas, bem como o hábito de colocar o bebê para dormir na mesma cama com os pais. Um ambiente seguro e recomendado é que o bebê durma em seu próprio berço, no quarto dos pais.
5. **Alimentação:** O aleitamento materno é uma medida benéfica e traz consigo inúmeras vantagens, que podem ser novamente conferidas por você no volume 2 de Pediatria. Contudo, os estudos confeccionados até hoje carecem de conclusões definitivas para estabelecer a amamentação como estratégia protetora em relação à morte súbita. De qualquer forma, há consenso sobre os benefícios do aleitamento materno em relação a outros aspectos, consagrando definitivamente esta prática nos primeiros meses de vida. O uso de chupetas também foi fator relacionado à proteção contra a SMSL, possivelmente por estimular o despertar durante o sono. Por outro lado, pode haver dificuldades de adaptação ao seio materno quando se utilizam chupetas em lactentes muito pequenos, em um processo conhecido pelo termo “confusão de bicos”. Sendo assim, a AAP recomenda que as chupetas devam ser utilizadas desde que o aleitamento materno já esteja plenamente estabelecido.

6. **Genética:** Algumas variações genéticas têm sido verificadas entre lactentes com SMSL, principalmente em relação aos canais iônicos de sódio e potássio, transportador de serotonina, genes do sistema nervoso autônomo, complemento C4 e IL-10.

4.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As principais causas de morte que devem ser diferenciadas da SMSL são:

- SNC: hipoventilação congênita central; síndrome de Leigh; doença neuromuscular;
- Cardíaca: fibroelastose endocárdica; síndrome de Wolf-Parkinson-White; síndrome do QT longo; bloqueio cardíaco congênito;

- Pulmonar: hipertensão pulmonar;
- Doenças metabólicas: hiperplasia adrenal congênita; hiperamonemia; deficiência de coenzima A;
- Infecção;
- Violência/abuso infantil.

4.6 GRUPOS DE RISCO AUMENTADO PARA SMSL

ALTE

O termo ALTE refere-se ao termo *Apparent Life Threatening of Life*, uma condição definida por uma alteração aguda na respiração e comportamento do lactente, que encerra quatro características fundamentais: 1) apneia – que pode ser central (sem movimentos torácicos aparentes) ou obstrutiva; 2) mudança de cor – variação de pálida, cianótica, pletórica ou eritematosa; 3) modificação no tono – geralmente flacidez, mas pode haver rigidez; 4) engasgo ou sufocação. Geralmen-

te o cuidador acredita que a criança está morrendo, mas há recuperação dos sentidos após estimulação ou ressuscitação. Embora a idade gestacional ainda não possa ser considerada um fator de risco pelos diversos estudos realizados, muitos lactentes com ALTE nasceram com menos de 37 semanas. O risco de morte súbita nos lactentes que apresentaram ALTE é três a cinco vezes maior que na população saudável.

Irmãos da Vítima da SMSL

Os próximos filhos dos pais de uma vítima de SMSL terão risco aumentado para o mesmo evento, corroborando a hipótese fisiopatológica de que fatores genéticos associados a fatores ambientais atuam sobre a criança, promovendo condições para o desencadeamento do processo de morte súbita.

Prematuridade

O peso de nascimento entre 1.000-1.499 g e de 1.500-2.499 g representa quatro e três vezes mais risco para SMSL, respectivamente.

Fatores de Risco Maternos e Pré-Natais	Fatores de Risco do Lactente
Elevação da alfafetoproteína no 2º trimestre	Idade (pico de dois a quatro meses)
Tabagismo materno	Sexo masculino
Uso de álcool	Raça/etnia (afro-americanos)
Uso de drogas ilícitas (cocaína, heroína)	Deficit de crescimento
Deficiência nutricional	Ausência de chupetas
Ausência de pré-natal	Prematuridade
Baixo nível socioeconômico	Posição prona e decúbito lateral durante o sono
Mães jovens	Doença febril recente
Baixo nível de escolaridade	Tabagismo passivo
Mães solteiras	Colchão e travesseiro muito macios
Intervalo curto entre duas gestações	Dormir com os pais na mesma cama
Hipóxia intraútero	Estresse térmico ou superaquecimento
Restrição ao Crescimento Intrauterino (RCIU)	Clima frio, sem aquecimento central

4.7 MANEJO CLÍNICO

Não há até o presente momento nenhum exame de triagem com sensibilidade e especificidade adequadas que possa identificar os lactentes sob risco de SMSL. Portanto, cabe ao médico repassar aos pais as recomendações da Academia Americana de Pediatria que visam reduzir os principais fatores de risco associados à condição:

- Todos os lactentes (prematuros e a termo) devem ser colocados para dormir na posição supina. O decúbito lateral não deve ser usado;
- É recomendado que o lactente seja colocado para dormir em seu próprio berço, com superfície firme dentro do quarto dos pais, próximo da mãe para facilitar os cuidados;
- O colchão deve ser firme. Colchões de água, sofás ou superfícies muito fofas devem ser evitados;
- Travesseiros, colchas, mantas, peles de animais, brinquedos de pelúcia devem ser mantidos longe do berço em que dorme o bebê. As mantas deverão ser substituídas por sacos de dormir;
- Evitar o hiperagasalhamento e o hiperaquecimento;
- O bebê poderá ficar na posição prona desde que esteja acordado e que seja supervisionado;
- A chupeta poderá ser utilizada após o aleitamento materno estar bem estabelecido; deverá ser oferecida ao bebê próximo à hora de dormir;
- O tabagismo durante a gestação e o tabagismo passivo deverá ser evitado.

5. FIBROSE CÍSTICA

5.1 DEFINIÇÃO

É uma doença multissistêmica, herdada por um traço autossômico recessivo que leva à alteração de um canal condutor de cloreto transmembrana presente em vários epitélios de glândulas exócrinas no organismo. O resultado é uma disfunção destes epitélios, caracterizada pela sua incapacidade de secretar o íon cloreto em resposta ao AMP cíclico. As principais manifestações da doença referem-se às múltiplas e repetidas infecções de vias aéreas, insuficiência pancreática e elevada concentração de cloreto no suor. A fibrose cística é a causa de insuficiência pancreática mais comum na infância.

5.2 EPIDEMIOLOGIA

A incidência da FC é variável, situando-se em torno de 1:2.000 a 1:5.000. A média de sobrevivência na Europa, Estados Unidos e Canadá está em torno de 35 anos. No Brasil, a fibrose cística é uma das doenças contempladas para diagnóstico através do teste do pezinho.

5.3 FISIOPATOLOGIA

Existem mais de 1.400 mutações diferentes no canal de cloreto, também chamado CFTR (*Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator*), que podem determinar: ausência de síntese, bloqueio de processamento, bloqueio na regulação, condutância alterada ou síntese reduzida do canal. As consequências diretas desta ampla variabilidade genotípica são diferentes níveis de expressão fenotípica, ou seja, condições clínicas que variam desde uma doença muito grave até doenças que vão se manifestar apenas na adolescência.

Os epitélios das glândulas exócrinas são incapazes de secretar o íon cloreto em resposta ao AMPc, e excessivas quantidades de sódio são absorvidas a partir do lúmen das vias aéreas. A água segue o movimento dos solutos, e, portanto, a consequência mais direta é a desidratação das secreções com importante modificação das suas características reológicas, que se tornam espessas e viscosas. Assim, no pulmão ocorre diminuição do batimento ciliar, impactione de muco e proliferação de bactérias, principalmente *S. aureus*, *P. aeruginosa* e *Burkholderia cepacea*, instalando-se um processo de obstrução e inflamação crônicas. Raciocínio semelhante de ressecamento de secreções e impactione nas vias de drenagem pode ser exportado para pâncreas, vias biliares, epitélios do trato gastrointestinal, epitélio reprodutor etc.

5.4 CLÍNICA

- **Trato respiratório:** Superior – sinusite, pólipos nasais; Inferior – infecções de repetição, bronquiolite, pneumonias, bronquiec-

tasias, bronquite, atelectasias, pneumotórax, aspergilose broncopulmonar alérgica, *cor pulmonale*. Sabe-se que a FC leva à perda progressiva da função pulmonar, e esta taxa de declínio é inversamente relacionada com a sobrevivência. Portanto, exames complementares são necessários e solicitados periodicamente na tentativa de detectar a infecção precocemente e tratá-la de maneira oportuna e precoce. O exame de escarro deve ser realizado em todas as consultas; a espirometria deve ser feita 2x/ano; TC de tórax a cada dois anos.

- **Trato gastrointestinal:** Cerca de 20% das crianças com fibrose cística apresentam obstrução intestinal ao nascimento por íleo meconial (mecônio espesso). Algumas podem apresentar perfuração intestinal intraútero e desenvolver um quadro de peritonite meconial detectado após o nascimento pela presença de calcificações peritoniais e de escroto visíveis na radiografia abdominal. Mais de 85% das crianças evoluem com uma síndrome disabsortiva por disfunção enzimática do pâncreas exócrino, manifestada por fezes gordurosas, flatulência, distensão abdominal, desnutrição ou dificuldade de ganho ponderal e deficiência das vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K). Por volta da segunda década de vida, sintomas de disfunção do pâncreas endócrino também podem ser verificadas, como hiperglicemia, glicosúria e poliúria. Trinta por cento dos adolescentes em torno de quinze anos manifestam sintomas de disfunção hepática. A cirrose biliar é bem menos comum, vista em apenas 2% a 3% dos pacientes: icterícia, ascite, hematêmese e hiperesplenismo. Outras condições que podem estar associadas à FC são: prolapso retal (até 20% das crianças entre seis e trinta e seis meses), intussuscepção, vólvulo, apendicite, atresia intestinal, refluxo gastroesofágico e colelitíase.
- **Trato geniturinário:** Atraso puberal em aproximadamente dois anos. Mais de 95% dos homens são azoospermicos por falha no desenvolvimento dos ductos de Wolff. A fertilidade feminina também está diminuída.
- **Glândulas sudoríparas:** Excessivas perdas de sal através da pele (os pais podem referir que o sal “brota” da pele das crianças e que estas têm o suor salgado) podem levar à hiponatremia, especialmente durante episódios de gastroenterite e temperaturas elevadas. Também podem desenvolver alcalose hipoclorêmica.

5.5 DIAGNÓSTICO

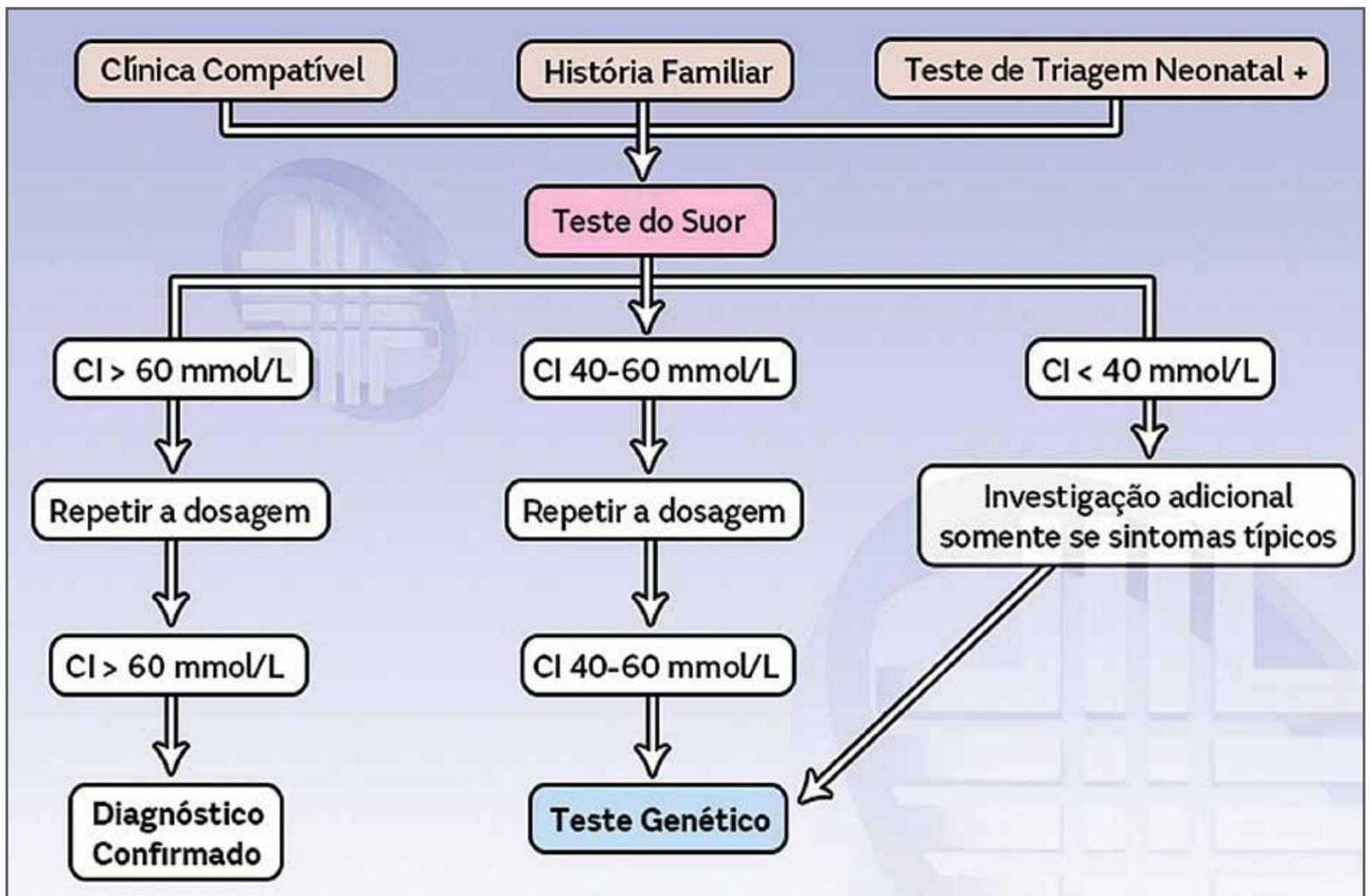
O teste do suor possui elevada sensibilidade e especificidade (> 95%), sendo também simples e de baixo custo. Consiste na dosagem do cloreto no suor (mínimo de 75 g) pelo método da iontoforese através da estimulação com pilocarpina durante trinta minutos. O teste é considerado positivo quando a concentração de cloreto for maior que 60 mEq/L. Os níveis inferiores a 40 mEq/L são normais, e valores

intermediários entre 40-60 mEq/L são considerados duvidosos e deverão ser repetidos. Resultados falso-positivos podem ser encontrados: insuficiência adrenal não tratada, hipoparatiroidismo, hipotireoidismo, *diabetes insipidus*, síndrome nefrótica, pan-hipopituitarismo e mucopolissacaridoses. Por outro lado, condições como edema e hipoproteinemia podem gerar resultados falso-negativos.

O teste de triagem neonatal consiste na dosagem sérica do tripsinogênio, uma enzima pan-

creática que é refluída para circulação em função da obstrução dos ductos pancreáticos. Quando superior a 70 ng/ml deverá ser repetida em trinta dias. Caso persista positiva, o bebê deverá realizar o teste do suor.

O diagnóstico da fibrose cística é feito com dois testes do suor positivos (> 60 mEq/L) em dias separados em conjunção com uma ou mais das seguintes condições: sintomas clínicos compatíveis, OU história familiar compatível, OU teste de triagem positivo.



5.6 TRATAMENTO

1. Antibioticoterapia: Existem ainda muitas dúvidas em relação ao momento ideal de se iniciar a terapia antimicrobiana: se antes dos sintomas, se na presença de colonização de vias aéreas apenas, se na presença de inflamação, quando exatamente? A indicação formal do início do antibiótico é a presença de sinais e sintomas de exacerbação: febre, aumento da frequência e intensidade da tosse, expectoração amarelada ou amarelo-esverdeada, redução do apetite, intolerância ao exercício, aumento da frequência respiratória, hemoptise, fadiga ou sonolência. Além disso, piora da ausculta respiratória e alterações do VEF1 ou modificações radiográficas também são levadas em consideração para decisão de início de tratamento. Além das exacerbações, outras duas condições são indicações de antibioticoterapia: 1) colonização de orofaringe positiva e anticorpos séricos aumentados para *Pseudomonas aeruginosa* e 2) pacientes colonizados cronicamente com *S. aureus* e *Pseudomonas*. Os pacientes cronicamente infectados e que apresentam exacerbações pulmonares deverão ser internados

para realização de antibioticoterapia venosa por 14 a 21 dias com: oxacilina + ampicilina + ceftazidima.

- 2. Agentes mucolíticos:** Os mais estudados são aqueles à base de DNAase recombinante, que clivam o DNA do muco, tornando-o mais fluido.
- 3. Nebulização:** Com salina a 7%, 4x/dia. O salbutamol em aerossol pode ser administrado antes das nebulizações.
- 4. Lipase:** O uso de lipase recombinante tem por objetivo substituir a lipase pancreática ausente na doença e reduzir as consequências da má absorção de gorduras. A dose recomendada é 1.000 unidades/kg/refeição. A maioria das formulações para terapia de reposição enzimática disponíveis no mercado contém lipase, protease e amilase. De acordo com a gravidade do *deficit* nutricional também pode ser necessária à reposição de vitaminas lipossolúveis.
- 5. Vacinas:** Para pacientes com fibrose cística são recomendadas as vacinas antipneumocócica, anti-influenza e antivaricela.

6. DEFICIÊNCIA DE ALFA-1-ANTITRIPSINA

6.1 DEFINIÇÃO

A deficiência de alfa-1-antitripsina é uma doença rara, pouco reconhecida clinicamente, podendo afetar o pulmão, o fígado e raramente a pele. O quadro clínico principal é a colestase em neonatos, cirrose em lactentes e enfisema no início da fase de adulto jovem.

A alfa-1-antitripsina (AAT) é uma proteína sérica sintetizada pelo fígado com atividade antiprotease, ou seja, inibição das enzimas proteolíticas liberadas por leucócitos e bactérias mortas. A deficiência de alfa-1-antitripsina, a principal de todas as antiproteases, leva à destruição progressiva do parênquima pulmonar por acúmulo da elastase sintetizada pelos neutrófilos e ao quadro clínico de enfisema. No fígado, os precursores malformados da alfa-1-antitripsina se acumulam dentro do retículo endoplasmático, o que por motivos ainda não completamente conhecidos levam à cirrose.

A alfa-1-antitripsina é geneticamente determinada por mais de vinte alelos, sendo o mais importante o sistema M. O genótipo normal é conhecido como PiMM. Podem existir os genótipos nulos, nos quais nenhuma molécula de AAT é sintetizada, e estes casos geralmente manifestam a forma mais grave da doença; e os genótipos deficientes, nos quais se observam apenas 30% da produção de AAT. Neste último caso, o alelo Z predispõe à doença clínica. Os genótipos deficientes mais frequentemente associados à doença são: PiZZ (1/2.000-4.000), PiZ-, PiSZ e PiZI.

6.2 CLÍNICA

Fique atento(a): no início da infância o quadro clínico não é respiratório, mas sim hepático. Sintomas de colestase (icterícia, acolia fecal) com hepatomegalia estão presentes na primeira semana de vida, podendo haver evolução deste quadro para completa resolução, doença hepática persistente ou cirrose. As crianças maiores podem apresentar hepatomegalia assintomática ou doença hepática crônica.

Apenas poucos pacientes com genótipo PiZZ podem iniciar durante a infância sintomas pulmonares crônicos, como: dispneia, sibilância, tosse e enfisema.

O tabagismo aumenta muito o risco de evolução para enfisema.

6.3 DIAGNÓSTICO

A dosagem sérica de alfa-1-antitripsina (valor normal: 180-280 mg/dl) revela níveis reduzidos. O genótipo poderá ser determinado através de técnicas de PCR (*Polimerase Chain Reaction*).

6.4 TRATAMENTO

O tratamento inclui medidas gerais como vacinação (ex.: antipneumocócica e anti-influenza), combate agressivo e precoce das pneumonias com agentes antimicrobianos, uso de broncodilatadores para alívio da doença obstrutiva e contra-indicação absoluta ao tabagismo. Além disso, pode-se instituir a terapia de reposição com a enzima derivada de plasma humano.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. PAHO, Pan American Health Organization / WHO. *ARI in the Americas – Biannual Reports Nº. 1. PAHO/HCP/HCT/ARI/95.27. Washington D.C.: PAHO; 1995.*
2. OPS, Organização Panamericana de Saúde. *Notícias sobre IRA. Nº.29. Washington D.C.: OPS; 1996.*
3. Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS. *Sistema de Informações sobre Mortalidade. Mortalidade – CID 10, 1998. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.*
4. Becker AR, Lechtig A. *Brasil: Evolução da Mortalidade infantil no período de 1977-1984. Série C: Estudos e projetos. Brasília: Ministério da Saúde; 1986.*
5. Brasil. Ministério da Saúde/Fundação Nacional de Saúde. *Estatística de mortalidade, 1989. Brasília: Ministério da Saúde; 1989.*
6. Brasil. Ministério da Saúde. CENEPI. *Coeficiente de Mortalidade Infantil e por Pneumonia. Brasil 1979/1988. Brasília: Ministério da Saúde; 1991.*
7. OPS, Organização Panamericana de Saúde. *Infecções Respiratórias Agudas en las Américas. Série Paltext Nº. 25. Washington D.C.: OPS; 1992.*
8. Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS. *Sistema de Informações Hospitalares do SUS. Morbidade Hospitalar do SUS – CID 10, 1999. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.*
9. Nelson *Textbook of Pediatrics, 20ª edição, Kliegman, Behrman, Jenson e Stanton.*
10. *Tratado de Pediatria – Sociedade Brasileira de Pediatria 3ª edição, Fábio Ancona Lopes e Dioclécio Campos Junior.*
11. *AIDPI – Atenção Integrada às Doenças Prevalentes na Infância. Ministério da Saúde 2002-2003.*
12. *Diretrizes Brasileiras em Pneumonia Adquirida na Comunidade em Pediatria 2007 – SBPT.*
13. *IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma – 2006 SBPT.*



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: medgrupo@medgrupo.com.br que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO
BOTÃO **GABARITO**



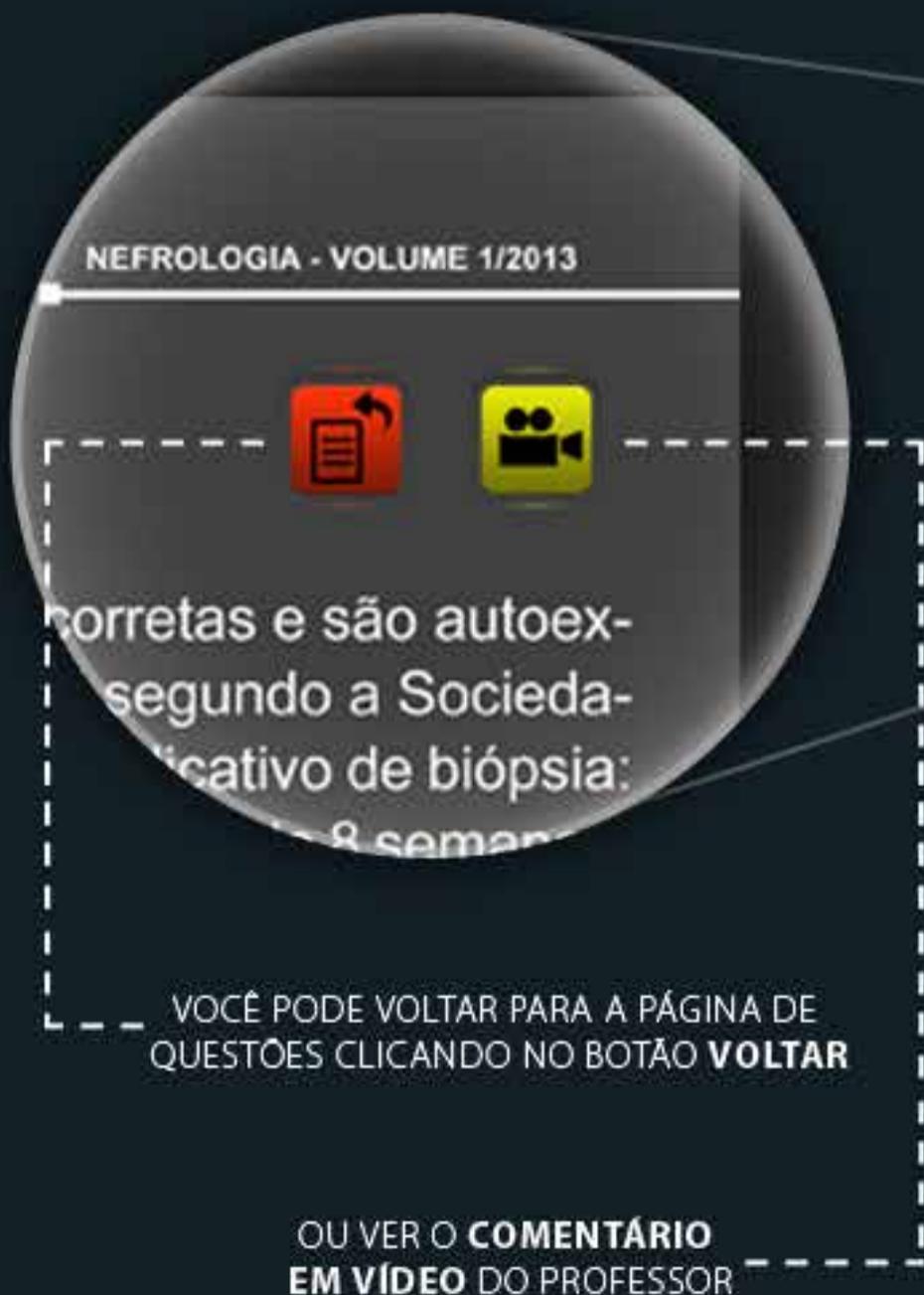
O **GABARITO** SERÁ
EXIBIDO DESTA FORMA



SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

1 – Menina, 2a, em tratamento para otite média aguda com amoxicilina há 3 dias. Retorna ao serviço médico com febre alta, irritabilidade e queda do estado geral. Exame físico: desvio anterior do pavilhão auricular direito, edema e hiperemia retroauricular. Otoscopia: abaulamento e hiperemia de membrana timpânica direita. A HIPÓTESE DIAGNÓSTICA É:

- a) Adenite retroauricular.
- b) Mastoidite.
- c) Celulite.
- d) Otite média aguda resistente.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

2 – Menino, 7a, procura serviço médico com história de febre baixa há 2 semanas, inapetência e fadiga. Refere tratamento de amigdalite com penicilina benzatina, no início do quadro. Exame físico: linfonodos palpáveis em cadeias cervical anterior, cervical posterior, axilares e inguinais, de 0,5 a 2,0 cm de diâmetro, sem sinais flogísticos, não coalescentes e não aderidos. Abdome: baço palpável a 3 cm do rebordo costal esquerdo. A HIPÓTESE DIAGNÓSTICA E A CONDUTA SÃO:

- a) Mononucleose; sorologia para vírus Epstein-Barr.
- b) Tuberculose; teste tuberculínico.
- c) Linfoma de Hodgkin; biópsia de linfonodo.
- d) Doença de Kawasaki; imunoglobulina humana.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

3 – Menina, 8a, previamente hígida, tratada por pneumonia em unidade básica de saúde com amoxicilina baseada em quadro clínico de tosse, febre, queda do estado geral e presença de estertores crepitantes em base pulmonar direita. Evolui com melhora do estado geral e desaparecimento da febre, com persistência de tosse. A pedido da mãe foi realizado radiograma de tórax duas semanas após início do quadro que revelou opacidade homogênea em base direita. A CONDUTA É:

- a) Prescrever antibiótico oral de maior espectro.
- b) Internar para antibiótico endovenoso.
- c) Iniciar investigação para tuberculose.
- d) Acompanhamento ambulatorial.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA
AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

4 – Pré-escolar com síndrome da imunodeficiência adquirida e pneumonia lobar à direita, com pequeno derrame pleural. Assinale a alternativa que apresenta o agente etiológico mais provável.

- a) *Streptococcus pneumoniae*.
- b) *Haemophilus influenzae*.
- c) *Pneumocystis carinii*.
- d) *Staphylococcus aureus*.
- e) *Mycoplasma pneumoniae*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA
AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

5 – Escolar com febre e tosse há dez dias recebeu amoxicilina por sete dias sem melhora. Irmãos mais velhos apresentam quadro semelhante. Radiografia de tórax evidencia infiltrado intersticial bilateral. Assinale a alternativa que apresenta a melhor opção terapêutica, considerando-se a provável etiologia:

- a) Amoxicilina e clavulanato.
- b) Cefalexina.
- c) Claritromicina.
- d) Ciprofloxacino.
- e) Cefaclor.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL
DO RIO DE JANEIRO – RJ**

6 – Em lactentes com idade inferior a 3 meses, a coqueluche pode não se apresentar na sua forma clássica. Dentre as diferenças nas manifestações clínicas nesta idade, é possível ocorrer:

- a) “Guinchos” nos paroxismos são mais intensos nesta idade.
- b) Tosse proeminente, principalmente nas fases iniciais.
- c) Período catarral maior que em outras faixas etárias.
- d) Apneia com a tosse ou apneia como único sintoma.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PEDRO ERNESTO – RJ**

7 – Lactente de quatro meses, prematuro de 36 semanas, apresenta há três dias quadro de tosse e coriza nasal. A mãe refere que a criança não apresentou intercorrências desde o nascimento até hoje. Ao exame, o paciente encontra-se em bom estado geral, afebril; FC = 140 bpm; FR = 64 irpm; Sat = 90% e com tiragem subcostal leve. A ausculta respiratória revela sibilos difusos e o exame do abdome, fígado palpável a 4 cm do RCD. É indicada a internação hospitalar pelo pediatra, pois há presença de esforço respiratório grave e hipoxemia. Segundo as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma, as principais características que têm sido utilizadas para prever se a sibilância nessa criança irá persistir na vida adulta estão relacionadas à história:

- a) Materna ou paterna de asma e prematuridade.
- b) De alergia medicamentosa e presença de dermatite atópica.
- c) De alergia medicamentosa e exposição à fumaça de cigarro.
- d) Materna ou paterna de asma e presença de dermatite atópica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****ANTÔNIO PEDRO – RJ**

8 – Criança com dois anos, há dois dias apresenta coriza, tosse seca e temperatura axilar de 37,9°C. Tosse torna-se metálica, com choro rouco, estridor inspiratório e dificuldade para respirar. O manejo inicial e o agente etiológico mais prováveis são:

- a) Beta-2 inalatório e corticoide oral / vírus sincicial respiratório.
- b) Corticoide inalatório / adenovírus.
- c) Nebulização com adrenalina / rinovírus.
- d) Nebulização com adrenalina e corticoide sistêmico / vírus parainfluenza.
- e) Nebulização com adrenalina e antibioticoterapia / *Streptococcus pneumoniae*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO****ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ**

9 – Lactente, sexo feminino, 45 dias de vida, é atendido em consulta de rotina e observa-se estridor inspiratório durante o choro, não relatado pela mãe. Encontra-se acianótico, eupneico, ganhando peso adequadamente. Ao ser colocado ao seio, verifica-se mamada ruidosa, mais lenta e com poucas pausas entre as sucções. Considerando o quadro clínico e a prevalência na faixa etária, o estridor deve-se, provavelmente, a:

- a) Laringomalácia.
- b) Estenose subglótica.
- c) Paralisia de cordas vocais.
- d) Hemangioma de laringe.
- e) Refluxo gastroesofágico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO FLUMINENSE DE****ASSISTÊNCIA À MULHER, À****CRIANÇA E AO IDOSO – RJ**

10 – Menor de quatro anos apresenta febre por cinco dias, acompanhada de fraqueza, mal-estar, dor de garganta, lacrimejamento, eritema das conjuntivas e linfadenopatia cervical e pré-auricular. O provável agente etiológico desse quadro clínico é:

- a) Vírus herpes-simples tipo 1.
- b) *Streptococcus pyogenes*.
- c) Vírus de Epstein-Barr.
- d) *Bartonella henselae*.
- e) Adenovírus do tipo 3.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG**

11 – Qual, dentre os sinais e sintomas abaixo, NÃO sugere o diagnóstico de faringoamigdalite estreptocócica?

- a) Gânglios cervicais palpáveis e dolorosos.
- b) Hiperemia e edema de orofaringe.



- c) Petéquias no palato.
- d) Tosse e/ou rouquidão.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG**

12 – Em relação à lactente de dois meses de idade com quadro de tosse progressiva, paroxística, seguida de vômitos e com cianose perioral, cuja ausculta pulmonar mostra apenas roncocalos de transmissão, assinale a MELHOR CONDUTA:

- a) Internação, isolamento, prescrever azitromicina, solicitar cultura para *Bordetella sp.* e oferecer oxigênio durante as crises de tosse.
- b) Internação, prescrever beta dois inalatório, solução salina hipertônica EV e oxigênio nasal.
- c) Prescrever amoxicilina e manter acompanhamento ambulatorial.
- d) Prescrever azitromicina e manter acompanhamento ambulatorial.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA****DE BELO HORIZONTE – MG**

13 – Criança de 11 meses de idade é levada a uma consulta no pronto atendimento por ter iniciado há 48 horas quadro de febre alta, tosse, taquidispneia e muita prostração. Criança hígida, cartão de vacinas em dia. Exame físico: criança com estado geral ruim; prostrada; hipocorada +++/4; hipoativa; acianótica; desidratada. Frequência cardíaca de 160 bpm; frequência respiratória de 70 irpm; murmúrio vesicular abolido em todo hemitórax esquerdo. Necessitou reposição volêmica ainda na sala de emergência do pronto atendimento. Raio X de tórax com velamento total do hemitórax esquerdo, desvio do mediastino contralateral. Considerando o caso apresentado, assinale a alternativa CORRETA:

- a) Iniciar oxacilina + coleta hemocultura + toracocentese e/ou drenagem do derrame pleural.
- b) Iniciar ampicilina + solicitar fisioterapia respiratória para atelectasia presente.
- c) Iniciar claritromicina e solicitar dosagem crioprecipitinas.
- d) Iniciar ampicilina + coleta hemocultura e toracocentese apenas se houver ultrassonografia do tórax.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DE OLHOS DE****CONQUISTA LTDA – BA**

14 – Assinale a alternativa CORRETA:

- a) A bronquiolite viral aguda ocorre, exclusivamente, em pacientes menores de 2 anos de idade.
- b) Cerca de 50% das crianças com menos de 2 anos de idade são infectadas pelo Vírus Sincicial Respiratório (VSR).
- c) A mortalidade da bronquiolite está em torno de 15% dos casos.
- d) O VSR pode sobreviver por várias horas nas mãos e na superfície.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



CENTRO ESPECIALIZADO OFTALMOLÓGICO QUEIROZ LTDA – BA

15 – Ao atender uma criança de 4 anos de idade, previamente hígida, que no meio da noite iniciou quadro de tosse rouca e dispneia inspiratória, ao exame físico, apresenta-se afebril, sudorese fria, taquicárdica e discreta cianose perioral. A ausculta pulmonar apresenta murmúrio vesicular universalmente presente em ambos os hemitórax. Referente a esse caso, marque a alternativa que apresenta a MELHOR conduta imediata?

- a) Nebulização com oxigênio.
- b) Nebulização com beta-2-adrenérgico.
- c) Hidratação venosa e antibioticoterapia.
- d) Ventilação por tubo orotraqueal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – RS

16 – Em relação à aspiração de corpos estranhos na infância, é CORRETO afirmar que:

- a) O sexo feminino prepondera sobre o masculino em uma relação de 3:1.
- b) A taxa de mortalidade, na atualidade, chega a 10%.
- c) Predominam as aspirações de natureza não alimentar nos dois primeiros anos de vida.
- d) Broncoscópios rígidos com telescópios são os preconizados para a abordagem terapêutica.
- e) O restabelecimento da ventilação e oxigenação normal da área pulmonar atingida ocorre imediatamente após a retirada do corpo estranho.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS

17 – Menina, 2 anos, apresentava febre, tosse, taquipneia e tiragem intercostal. Fez radiograma de tórax que demonstrou opacidade extensa no lobo inferior esquerdo, sem evidência de derrame. Iniciou tratamento hospitalar com penicilina IV há 4 dias, mas persiste com febre. Qual é a primeira conduta indicada para essa paciente?

- a) Trocar antibiótico para vancomicina.
- b) Trocar antibiótico para ceftriaxona.
- c) Realizar lavado bronco alveolar.
- d) Repetir radiograma de tórax.
- e) Associar macrolídeo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL – RS

18 – Em relação à sinusite na criança, considere as afirmativas:

- I - A maioria das infecções do trato respiratório superior melhora em 7 a 10 dias;
- II - A abordagem inicial inclui raio X ou tomografia dos seios da face;
- III - A amoxicilina é a primeira escolha no tratamento da sinusite bacteriana;
- IV - O quadro clínico é semelhante ao dos adolescentes, com cefaleia, dor facial, tosse, edema facial.

As alternativas CORRETAS são:

- a) II, III, IV.
- b) I, III.
- c) I, III, IV.
- d) III, IV.
- e) II, IV.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA – RS

19 – Sobre os seios da face e as sinusites na infância, analise as assertivas abaixo e assinale V, se verdadeiras, ou F, se falsas.

- () O diagnóstico de sinusite aguda só pode ser feito e o tratamento instituído após a realização de tomografia computadorizada;
- () Os seios frontais e maxilares existem desde o nascimento, e os etmoidais e esfenoidais são formados a partir do sexto ano de vida;
- () Os seios paranasais possuem a função de aquecer e umidificar o ar inspirado antes de alcançar os pulmões, além de contribuírem na constituição da voz e diminuírem o peso do crânio, facilitando sua sustentação;
- () A radiografia de seios da face possui baixa sensibilidade, alta especificidade, responsável em alguns raros casos por resultados falso-positivos.

A ordem CORRETA de preenchimento dos parênteses, de cima para baixo, é:

- a) V – V – V – V.
- b) F – V – F – V.
- c) V – F – F – V.
- d) F – F – V – F.
- e) V – V – F – F.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR

20 – Um lactente de 4 meses com quadro inicialmente de tosse seca, que após uma semana apresenta características de acessos súbitos de paroxismos, em uma única expiração e seguida por inspiração profunda (em guincho) seguida na maioria das vezes por vômitos. Durante os acessos de tosse podem ser observadas congestão facial e cianose. Para esta patologia a complicação que ocorre com mais frequência é:

- a) Hemorragia intracraniana.
- b) Broncopneumonia.
- c) Pneumotórax.
- d) Atelectasia.
- e) Surdez.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR

21 – Lactente de 5 meses, chega ao pronto atendimento com quadro inicial de rinorreia, tosse e febre baixa, que evoluiu para dificuldade respiratória e sibilância. Na ausculta pulmonar observam-se estertores de finas bolhas em bases pulmonares e sibilos predominantemente expiratórios difusos. Raio X de tórax com hipertransparência, retificação do diafragma e infiltrado peri-hilar de padrão intersticial. Este paciente mais provavelmente não se beneficiaria de:

- a) Oxigenoterapia.
- b) Fisioterapia respiratória.
- c) Higiene e aspiração nasal.
- d) Nebulização com beta-2-agonistas.
- e) Nebulização com solução salina hipertônica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE MACEIÓ – AL**

22 – Um pré-escolar de 3 anos apresenta quadro clínico compatível com aspiração de corpo estranho. Dos sintomas a seguir, qual sugere esse diagnóstico?

- a) Prostração.
- b) Súbito aparecimento de chiado.
- c) Tosse noturna.
- d) Assimetria torácica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM**

23 – Um menino de 2 anos é atendido no serviço de saúde após seus pais relatarem uma “noite difícil”. Em continuação a alguns dias de sintomas respiratórios superiores leves, mas sem febre, na noite passada ele manifestou um episódio de estridor e aumento de esforço respiratório. A criança já apresentou esses sintomas duas vezes nos dois últimos meses, ficando bem após cada episódio. No intervalo entre crises, ele encontra-se normal. Hoje, exceto pela rinorreia discreta, seu exame físico está normal. Qual das opções a seguir é a etiologia mais provável?

- a) Compressão extraluminal da traqueia por tumor.
- b) Aspiração de corpo estranho.
- c) Traqueomalácia.
- d) Crupe espasmódico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

24 – Criança de 1 mês e 15 dias de idade é levada à Unidade de Básica de Saúde (UBS) pela avó por não estar conseguindo mamar e apresentar “cansaço” há 3 horas. No exame físico, a sua médica de família e comunidade observa tiragem subcostal e FR de 65 irpm. Qual das alternativas representa a conduta CORRETA?

- a) Administrar oxigenoterapia e observar a criança na UBS até melhora dos sintomas.
- b) Solicitar radiografia de tórax urgentemente e agendar retorno na UBS em 24 horas.
- c) Prescrever antibiótico oral por 10 dias e agendar retorno na UBS em 48 horas.
- d) Administrar a primeira dose do antibiótico na UBS e remover para o hospital.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL SANTA MARTA – DF**

25 – A tríade clássica da fibrose cística ou mucoviscidose é:

- a) Doença pulmonar crônica, diarreia esteatorreica crônica e dificuldade de ganho ponderal e estatural.
- b) Doença pulmonar crônica, diarreia sanguinolenta crônica e anemia crônica.
- c) Doença pulmonar crônica, diarreia esteatorreica crônica e infecção urinária de repetição.



d) Doença pulmonar recidivante, diarreia aquosa crônica e dificuldade de ganho ponderal e estatural.

e) Doença pulmonar crônica e recidivante, diarreia esteatorreica aguda e dificuldade de ganho ponderal e estatural.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS FORÇAS ARMADAS – DF**

26 – Considere hipoteticamente que determinado paciente de três anos de idade apresenta quadro de febre alta há três dias, associado à coriza, espirros e tosse produtiva. Ao exame físico, observa-se criança em bom estado geral, ativa, reativa, frequência respiratória de 45 irpm e murmúrio vesicular reduzido a ausculta de hemitórax direito. A radiografia de tórax evidenciou infiltrado broncopneumônico em hemitórax direito, velamento de seio costofrênico à direita e leve desvio de traqueia para a esquerda. Foi realizado toracocentese com saída de secreção purulenta com pH de 7,1 e glicose de 36 mg/dl. Com base nesse caso, assinale a alternativa que indica a conduta CORRETA:

- a) Tratamento ambulatorial com uso de amoxicilina oral por dez dias com orientação de retorno em 48 horas para reavaliação clínica.
- b) Internação hospitalar e antibioticoterapia parenteral.
- c) Internação hospitalar, antibioticoterapia parenteral, oxigenoterapia e drenagem torácica fechada.
- d) Internação hospitalar, antibioticoterapia parenteral, oxigenoterapia e nova toracocentese de alívio, se necessário.
- e) Internação hospitalar para observação clínica por, no mínimo, 24 horas e avaliação quanto à necessidade de iniciar antibioticoterapia dependendo da evolução clínica do paciente.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO ANTÔNIO DE MORAES – ES**

27 – Qual o achado na otoscopia de maior valor preditivo positivo para o diagnóstico de otite média aguda em crianças?

- a) Hiperemia da membrana timpânica.
- b) Abaulamento da membrana timpânica.
- c) Opacidade da membrana timpânica.
- d) Dor durante a realização do exame.
- e) Palidez da membrana timpânica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL EVANGÉLICO DE VILA VELHA – ES**

28 – Lactente de 8 meses dá entrada no pronto-socorro com paroxismos de tosse seca, vômitos após a tosse, e guinchos inspiratórios. A mãe relata que, antes da tosse surgir, o filho ficou uma semana com rinorreia, lacrimejamento e febre baixa. Diante desse quadro, o diagnóstico mais provável é:

- a) Laringite bacteriana.
- b) Bronquiolite viral aguda.
- c) Coqueluche.
- d) Pneumonia atípica.
- e) Asma aguda.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FUNDAÇÃO BANCO DE OLHOS DE GOIÁS – GO**

29 – Um lactente de 8 meses apresenta febre alta há 4 dias associada à conjuntivite não purulenta, rinorreia, hiperemia de orofaringe, linfadenopatia pré-auricular e cervical. Evolui com tosse, dispneia e sibilância. Qual é o PROVÁVEL agente etiológico do quadro descrito acima?

- a) Adenovírus.
- b) *Mycoplasma*.
- c) Metapneumovírus.
- d) Vírus sincicial respiratório.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JÚLIO MÜLLER – MT**

30 – Paciente de 4 meses, masculino, apresenta tosse, desde o primeiro mês de vida, geralmente seca, às vezes com paroxismos. Atualmente está com tosse produtiva há 2 semanas, febre baixa, irregular e esporádica. Ao exame, apresenta desnutrição leve, taquipneia discreta e estertores crepitantes difusos muito discretos. RX de tórax: discreta hiperinsuflação. Relato de uma internação por pneumonia aos 45 dias de vida. A hipótese mais provável para este caso é:

- a) Fibrose cística.
- b) Asma brônquica.
- c) Pneumonia.
- d) Pneumopatia por refluxo gastroesofágico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

31 – Menina, 5 anos, previamente hígida. Mãe refere tosse, febre, dor torácica e cansaço há 3 dias. Exame físico: apática; FR = 36 irpm; FC = 142 bpm; T = 39°C; oximetria de pulso = 92% (ar ambiente); retração subcostal. Pulmões: murmúrio vesicular diminuído à direita. Radiograma de tórax: opacidade homogênea em lobo inferior direito, com obliteração do seio costofrênico ipsilateral. A conduta e o agente etiológico são:

- a) Internação, toracocentese, penicilina cristalina; *S. pneumoniae*.
- b) Tratamento domiciliar, amoxicilina em dose dobrada; *S. pneumoniae*.
- c) Internação, drenagem torácica, cefalosporina de terceira geração; *S. aureus*.
- d) Tratamento domiciliar, macrolídeo; *M. pneumoniae*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

32 – Menino, 4 meses, previamente hígido, procura atendimento médico com história de tosse seca e coriza há 3

dias. Nas últimas 24 horas evoluiu com febre baixa não medida, cansaço e vômitos pós-alimentares. Exame físico: FR = 68 irpm; FC = 158 bpm; T = 37,8°C; bom estado geral. Pulmões: murmúrio vesicular presente simétrico, diminuído em base direita, sibilos disseminados e tempo expiratório prolongado. Qual o tipo de insuficiência respiratória e a topografia anatômica acometida?

- a) Obstrutiva e via aérea inferior.
- b) Restritiva e via aérea inferior.
- c) Obstrutiva e via aérea superior.
- d) Restritiva e via aérea superior.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

33 – Escolar de 6 anos, previamente hígido, apresenta quadro de tosse seca e adinamia há sete dias. Teve coriza clara no início do quadro e apresentou alguns episódios de febre baixa no período. O exame físico revela taquidispneia leve, discreta sibilância bilateralmente, sem ruídos adventícios. A radiografia do tórax mostra infiltrado reticular bilateral. A principal hipótese diagnóstica seria:

- a) Tuberculose.
- b) Sinusite.
- c) Pneumonia pneumocócica.
- d) Asma.
- e) Pneumonia por *Mycoplasma pneumoniae*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

34 – Sobre os sinais clínicos de insuficiência respiratória aguda, assinale a alternativa INCORRETA:

- a) Tiragem intercostal.
- b) Gemência expiratória.
- c) Hipotensão arterial.
- d) Taquicardia.
- e) Agitação, euforia, choro, torpor e coma.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ**

35 – Lactente, sete meses, previamente hígido e com vacinação completa, é levado à emergência com taquidispneia e tosse iniciados há 1 dia. Exame físico: taquicardia sinusal = 170 bpm; pulsos finos e perfusão lentificada; fígado a 5 cm do rebordo costal direito; ausculta respiratória com sibilos inspiratórios e estertoraçã difusa; ausculta cardíaca com bulhas hipofonéticas e ritmo de galope, com *ictus* de ventrículo esquerdo propulsivo. Pode-se afirmar que o agente etiológico mais provável, neste caso, é:

- a) *Mycoplasma pneumoniae*.
- b) *Candida albicans*.
- c) Coxsackie vírus.
- d) *Bordetella pertussis*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

PEDRO ERNESTO - RJ



36 – Lactente do sexo masculino, previamente hígido, com quatro meses de vida, é levado ao PS com relato de coriza clara e tosse, com início há 48 horas e que evoluiu com surgimento de febre ($38,8^{\circ}\text{C}$), dificuldade respiratória e recusa alimentar. Ao exame físico, o paciente apresenta-se ativo, reativo, taquipneico com retrações subcostais, batimentos de asas de nariz, acianótico, afebril e sibilos difusos; FR = 70 irpm; FC = 154 bpm; $\text{SatO}_2 = 91\%$. O raio X de tórax mostrou hiperinsuflação pulmonar. A conduta mais adequada deverá ser a prescrição de:

- Antibioticoterapia e aspiração das vias aéreas superiores.
- Oxigenoterapia e aspiração de vias aéreas superiores.
- Antibioticoterapia e oxigenoterapia.
- Imunoglobulina e oxigenoterapia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

ANTÔNIO PEDRO - RJ



37 – Lactente com dois meses iniciou um quadro respiratório febril, seguido de tosse seca há um mês. Foi hospitalizado há 15 dias, recebeu por cinco dias um antibiótico endovenoso. A mãe relata que as crises de tosse têm se intensificado nas últimas duas semanas, acompanhadas de cianose, sem febre. Lactente apresenta bom estado geral; com FR = 48 irpm; tiragem intercostal discreta; petéquias em face; saturação em ar ambiente de 95%. Durante o exame, apresenta crise de tosse com protrusão de língua, cianose e queda da saturação até 85%. O hemograma evidencia leucocitose acentuada e linfocitose acompanhada de eosinofilia. O agente infeccioso implicado no caso é:

- Bordetella pertussis*.
- Vírus sincicial respiratório.
- Adenovírus.
- Staphylococcus aureus*.
- Streptococcus pneumoniae*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015

(ACESSO DIRETO 1)

UNIVERSIDADE FEDERAL DO

ESTADO DO RIO DE JANEIRO - RJ



38 – Em relação à sinusite bacteriana aguda na criança, é CORRETO afirmar que:

- O tratamento inicial da sinusite bacteriana aguda não complicada pode ser feito com amoxicilina.
- Haemophilus influenzae* tipo B, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* e *Staphylococcus aureus* são os agentes etiológicos mais frequentes.
- Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis* raramente são betalactamase positivos.
- Cefaleia e dor facial são manifestações frequentes da sinusite bacteriana aguda em crianças.
- As radiografias dos seios da face são úteis para confirmar a sinusite bacteriana aguda e devem ser solicitadas para avaliação diagnóstica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN - SP



39 – Paciente de 5 meses de idade, previamente hígido, há 3 dias iniciou quadro de tosse e coriza, com progressão há um dia para dificuldade respiratória, sem febre. Ao exame: BEG; corado; ausculta pulmonar com sibilos difusos e estertores grossos bilaterais; tiragem subdiafragmática e de fúrcula; frequência respiratória = 48 movimentos/minuto; saturação = 92% em ar ambiente; frequência cardíaca = 140/min; sem outras alterações.



Com relação ao quadro descrito e a imagem radiológica correspondente, podemos afirmar que se trata de:

- Pneumonia em ápice e base direita e o tratamento adequado é associação de cefalosporina de 2ª geração ou penicilina + macrolídeo.
- Bronquiolite, devendo-se prescrever hidratação adequada e inalação com beta-2-agonista, se houver responsivo a teste.
- Aspiração de corpo estranho indicada pela hiperinsuflação pulmonar observada na radiografia simples de tórax.
- Crise aguda de asma, devendo-se iniciar corticoide sistêmico e beta-2-agonista inalatório, seguido de sulfato de magnésio se manutenção do desconforto respiratório.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015

(ACESSO DIRETO 1)

PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG



40 – Na suspeita de derrame pleural, complicando quadro de pneumonia em criança de quatro anos de idade, é CORRETO afirmar que:

- Sua confirmação deve ser feita por método de imagem, se destacando a radiografia do tórax nos casos de hemitórax opaco.
- Seu diagnóstico é suspeitado ao exame físico quando se encontra submacicez à percussão, aumento de frêmito toracovocal à palpação e redução do murmúrio vesicular à ausculta.
- O *Streptococcus pneumoniae* é o agente mais comum de pneumonia complicada com derrame pleural.
- O isolamento do agente etiológico em cultura do derrame pleural é positivo em mais da metade dos casos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG

41 – Lactente de dois meses de idade, previamente hígido, nascido a termo com peso adequado para a idade gestacional, em aleitamento materno exclusivo e com calendário vacinal em dia, é levado ao pronto atendimento com história de coriza hialina e tosse há dois dias. Há doze horas a mãe notou uma piora do quadro clínico com o surgimento de taquipneia e chieira. A mãe relata que há, no domicílio, dois adultos “gripados”. Nega história de atopia na família e não há fumantes em casa. Ao exame físico observa-se bom estado geral, hidratado, temperatura axilar de 37,8°C, frequência respiratória de 60 incursões respiratórias por minuto com fase expiratória prolongada e presença de sibilos expiratórios. Diante do quadro desta criança, é CORRETO afirmar que:

- A identificação do agente etiológico é essencial para escolha do tratamento.
- O diagnóstico deve-se basear, essencialmente, no aspecto da radiografia de tórax.
- O diagnóstico é principalmente clínico: pela história e exame físico.
- O leucograma é que vai confirmar o diagnóstico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DILSON GODINHO – MG

42 – Uma criança de dois anos de idade é trazida à consulta apresentando sintomas compatíveis com infecção das vias aéreas superiores há duas semanas. Adicionalmente apresenta história de: febre elevada há dois dias, secreção nasal purulenta e tosse noturna de forte intensidade. A criança frequenta regularmente creche e teve tratamento recente com antibióticos. Qual a principal hipótese diagnóstica e recomendação terapêutica para esse caso?

- Laringite bacteriana aguda; cefuroxima oral.
- Adenoide bacteriana aguda; claritromicina oral.
- Traqueíte bacteriana aguda; ceftriaxona intramuscular.
- Rinossinusite bacteriana aguda; amoxicilina + clavulanato oral.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS

43 – Criança de 2 anos, previamente hígida, apresenta tosse paroxística com guincho inspiratório há 20 dias. Traz leucograma com 25.000 leucócitos/mm³, sendo 65% de linfócitos. Realizou todas as vacinas preconizadas pelo Ministério de Saúde do Brasil, sendo a última aos 18 meses. Em relação a essa situação, analise as afirmativas:

- Coqueluche deve ser considerada, mesmo com vacinação adequada;
- Amoxicilina é a droga a ser prescrita;
- Retorno à creche pode ocorrer após 5 dias de tratamento adequado. Está / Estão CORRETA (S) a (s) afirmativa (s):

- I, apenas.
- II, apenas.
- III, apenas.
- I e III, apenas.
- I, II e III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL ESTADUAL DO ACRE – AC

44 – Sobre o tratamento da faringoamigdalite estreptocócica:

- O tratamento indicado para erradicar o estreptococo é o uso de azitromicina por três dias.
- O tratamento de escolha é a penicilina G benzatina por via intramuscular, dose única.
- Na criança é a tetraciclina por via oral, por dez dias.
- Não existem opções de tratamento oral na profilaxia primária da febre reumática.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL ESTADUAL DO ACRE – AC

45 – Na suspeita de *S. pneumoniae* com resistência intermediária à penicilina, recomenda-se:

- Sulfametoxazol + trimetoprima.
- Azitromicina por cinco dias.
- Amoxicilina em dose usual (45 mg/kg/dia).
- Amoxicilina em altas doses (90 mg/kg/dia).

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE MACEIÓ – AL

46 – Lactente de 1 mês, em aleitamento materno exclusivo, é atendido no posto de saúde com história de tosse, febre baixa e recusa alimentar que piorou nas últimas 24 horas. Ao exame, apresenta FR = 40 irpm; sem tiragem; temperatura axilar de 37,9°C. Qual é a MELHOR conduta para esse paciente, segundo as normas do Ministério da Saúde?

- Encaminhar lactente imediatamente para o hospital.
- Prescrever sintomáticos e rever em 48 horas.
- Complementar o aleitamento materno com fórmula láctea e rever em 24 horas.
- Prescrever sulfametoxazol + trimetoprima e rever em 48 horas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO GETÚLIO VARGAS – AM

47 – Pré-escolar apresenta obstrução nasal e tosse produtiva principalmente noturna. Há 10 dias apresentou infecção de vias aéreas superiores, segundo relato da mãe. Neste caso, qual diagnóstico provável?

- Laringite.
- Sinusite.
- Traqueíte.
- Asma.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

48 – Uma criança de 18 meses é atendida no ambulatório com relato de três episódios de “chiado no peito” logo após ter completado o 1º semestre de vida. Que outros dados da história clínica aumentam a probabilidade de asma de apresentação precoce?

- Sinais de dermatite atópica + tosse noturna.
- Sibilância induzida por vírus + um dos pais com asma.
- Sintomas nasais (prurido e rinorreia) + sinais de dermatite atópica.
- Dados clínicos sugestivos de refluxo gastroesofágico + rinorreia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS FORÇAS ARMADAS – DF

49 – As características mais frequentes do hemograma na coqueluche, que é causada pela *Bordetella pertussis*, na forma clínica, com tosse intensa, são:

- Leucocitose intensa com linfocitose.
- Leucocitose intensa com neutrofilia.
- Leucocitose moderada com neutropenia.
- Leucopenia com linfocitose.
- Leucopenia com neutrofilia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO ANTÔNIO DE MORAES – ES

50 – Paciente do sexo masculino, com um mês e meio de idade, deu entrada no ambulatório com história de dispnéia, febre e tosse há três dias. No momento, está com bom estado geral e aceitando todas as dietas. Nesta situação é CORRETO afirmar que:

- Como o paciente está com bom estado geral e aceitando todas as dietas, não necessita de internação.
- Deverá ser orientado quanto à dieta mais fracionada e iniciado amoxicilina oral.
- Como tem menos de dois meses, independente do estado geral, necessita de internação.
- Como tem menos de dois meses de idade a provável infecção é por *Chlamydia pneumoniae* e o antibiótico de escolha é a azitromicina.
- Em crianças com idade inferior a dois meses, deve-se ser hospitalizado e a droga de escolha é a penicilina cristalina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO ANTÔNIO DE MORAES – ES

51 – Paciente do sexo feminino, com quatro anos de idade, deu entrada no pronto atendimento com história de febre e tosse há sete dias. O médico de plantão, ao examinar o paciente, percebeu que a frequência respiratória estava em 45 irpm e, na ausculta pulmonar, o murmúrio

vesicular estava levemente diminuído na base do pulmão direito. Foi prescrito amoxicilina oral e solicitado retorno com 48 horas. No retorno, a paciente mantinha a febre, aumento da frequência respiratória para 60 irpm e apareceu tiragem subcostal. Neste caso é CORRETO afirmar que:

- Como a paciente mantinha febre, o antibiótico deve ser trocado para amoxicilina com clavulanato e mantido tratamento ambulatorial com retorno de cianose ou vômito.
- O médico plantonista errou no antibiótico inicial para o tratamento da pneumonia comunitária. Devido ao aumento da resistência do pneumococo nos últimos anos, o antibiótico inicial deveria ter sido amoxicilina com clavulanato.
- Esta paciente, no retorno, apresenta sinais de gravidade, logo deverá ser internado.
- Pode ser um caso de pneumonia com derrame pleural e deverá ser hospitalizado e prescrito oxacilina, pois o derrame pleural é causado apenas pelo *Staphylococcus aureus*.
- Em crianças, o derrame pleural é a complicação mais frequente da pneumonia bacteriana e os principais agentes etiológicos não são os mesmos encontrados em pneumonias não complicadas. Nesta situação deverá ser prescrito antibiótico com cobertura principalmente para Gram-negativo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO

52 – Mais de 80% das crianças devem apresentar pelo menos um episódio de otite média aguda, até os três anos de idade, em países onde o uso de vacinas conjugadas já se estende por mais de uma década, como é o caso dos Estados Unidos. Dentre os agentes etiológicos, qual é o mais comum?

- Moraxella catarrhalis*.
- Streptococcus pneumoniae*.
- Haemophilus influenzae*.
- Staphylococcus aureus*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DA GRANDE DOURADOS – MS

53 – Lactente de 2 meses dá entrada na emergência pediátrica com parada cardiorrespiratória. Segundo a mãe, após amamentar ao seio materno, a criança adormeceu como de rotina, de bruços. Com relação à síndrome de morte súbita infantil, qual a provável causa de morte do lactente?

- Na síndrome de morte súbita infantil, embora seja de causa desconhecida, a posição prona ao dormir constitui um fator que contribui para o óbito.
- Na síndrome de morte súbita infantil, embora seja de causa desconhecida, a posição supina ao dormir constitui um fator que contribui para o óbito.
- Na síndrome de morte súbita infantil, a etiologia mais comum é de origem cardíaca.
- A síndrome de morte súbita ocorre em lactentes menores de 2 meses.
- A principal suspeita da causa de morte foi broncoaspiração, que é muito comum em lactentes menores de 2 meses.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 2)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – PI

54 – Juliana, 3 meses de idade, vem apresentando há cerca de 4 dias quadro de tosse, coriza e desconforto respiratório. O exame físico mostra taquidispneia, tiragem intercostal, sibilos e estertores bolhosos bilaterais, sem melhora significativa após uso de nebulização com broncodilatador. Raio X de tórax evidenciou hiperinsuflação pulmonar difusa bilateral, com áreas de hipotransparências em bases de ambos os pulmões. O diagnóstico mais provável é:

- Aspiração de corpo estranho.
- Asma brônquica.
- Bronquiolite viral aguda.
- Traqueobronquite.
- Pneumonia bacteriana.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO PIAUÍ – PI

55 – O tratamento das pneumonias em crianças deverá ser hospitalar nas seguintes condições, EXCETO:

- Saturação de oxigênio inferior a 95%.
- Sonolência excessiva.
- Complicações radiológicas como derrame pleural.
- Idade inferior a 2 meses.
- Estridor em repouso.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE COMUNITÁRIA DA REGIÃO DE CHAPECÓ – SC

56 – Lactente de 40 dias com tosse e rinorreia há dois dias é encaminhada ao pronto-socorro com dificuldade respiratória. Segundo o programa da OMS para abordagem da criança com doença respiratória, o achado semiológico que sugeriria pneumonia grave seria:

- Frequência respiratória de 30 irpm.
- Frequência respiratória de 50 irpm.
- Batimento de asa de nariz.
- Tiragem subcostal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE COMUNITÁRIA DA REGIÃO DE CHAPECÓ – SC

57 – Menino de 7 anos de idade é atendido em unidade de saúde com história de tosse e cansaço há mais de 15 dias. O pai relata que o quadro teve início há cerca de três semanas, com coriza, tosse seca, febre, mialgia e dor de garganta, que evoluiu para tosse irritativa e leve dispneia. Fez uso de amoxicilina por sete dias sem sucesso. Nega contato com tuberculose. Exame físico: bom estado geral; eupneico; corado; acianótico; murmúrio vesicular presente e estertores esparsos em ambos os pulmões. Radiografia de tórax: infiltrado intersticial, confluyente e peri-hilar. A classe de antibióticos apropriada para tratar este caso é:

- Macrolídeos.
- Cefalosporinas de 3ª geração.
- Penicilinas.
- Sulfas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE – SE

58 – Uma criança de 2 anos apresenta resfriados frequentes (6 por ano). Alguns evoluem com febre alta e rinorreia purulenta espessa bilateral, necessitando receber antibioticoterapia. Apresenta desenvolvimento ponderoestatural adequado e esquema completo de vacinação. Assinale a alternativa CORRETA:

- Os dados sugerem a possibilidade de uma imunodeficiência primária.
- Os dados sugerem a possibilidade de uma doença do refluxo gastroesofágico.
- Atopia e fatores ambientais devem ser investigados no caso apresentado.
- Corpo estranho nasal deve ser investigado em virtude da rinorreia purulenta.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE – SE

59 – Um lactente de 18 meses é atendido no ambulatório geral de pediatria pela primeira vez com história de palidez há vários meses. Nunca foi investigado, até que, há 15 dias, teve febre alta, cansaço e recusa para deambular, sendo levado ao pronto-socorro. Foi então diagnosticada pneumonia à direita, e observado baço palpável a 5 cm do rebordo costal. O médico prescreveu antibiótico para casa e orientou a investigação ambulatorial. Escolha a MELHOR alternativa entre as apresentadas abaixo:

- A conduta foi CORRETA porque o diagnóstico mais provável é pneumonia comunitária + anemia carencial.
- A conduta foi CORRETA porque o diagnóstico mais provável é pneumonia comunitária + anemia falciforme.
- A conduta foi INCORRETA porque o diagnóstico mais provável é pneumonia comunitária + anemia carencial.
- A conduta foi INCORRETA porque o diagnóstico mais provável é pneumonia comunitária + anemia falciforme.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



CENTRO UNIVERSITÁRIO UNIRG – TO

60 – Paciente de 11 meses, do sexo masculino, apresenta febre e tosse há cinco dias. O exame radiológico de tórax evidenciou uma imagem de condensação de formato arredondado em hemitórax esquerdo, com presença de discreto derrame pleural. O diagnóstico etiológico mais provável é:

- Mycoplasma pneumoniae*.
- Streptococcus pneumoniae*.
- Staphylococcus aureus*.
- Klebsiella pneumoniae*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

61 – Criança, 5 anos de idade, com sequelas de hipóxia neonatal. HMA: hoje está internada com queixa de roncos noturnos que pioram quando a criança dorme em posição dorsal. EF: durante o sono em decúbito dorsal, a criança apresenta queda da saturação esporádica até 88%, tem estridor inspiratório, e tempo inspiratório aumentado com dificuldade de entrada de ar. As medidas simples que podem melhorar este quadro clínico são:

- Colocar um coxim sob os ombros e uma cânula orofaríngea com a medida da rima labial até o ângulo da mandíbula.
- Colocar um coxim sob o occipício e uma cânula nasofaríngea com a medida da rima labial até o ângulo da mandíbula.
- Colocar um coxim sob os ombros e uma cânula orofaríngea com a medida da rima labial até o lobo da orelha.
- Colocar um coxim sob o occipício e uma cânula nasofaríngea com a medida da asa nasal até o lobo da orelha.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP

62 – Um pediatra atende no seu consultório uma criança de 4 anos e meio, sem morbidades, com 3 dias de tosse, coriza, obstrução nasal e febre alta que nas últimas 24 horas tem apresentado piora da tosse e do estado geral. No exame físico, o médico nota crepitação fina na base direita e ausência de desconforto respiratório. No momento da consulta, o paciente está afebril e em bom estado geral, com frequência respiratória no limite superior para a idade. O pediatra solicita uma radiografia de tórax que evidencia hipotransparência homogênea lobar na base pulmonar direita sem evidência de derrame pleural. Considerando a faixa etária e os agentes etiológicos mais prováveis, assinale a alternativa que apresenta a conduta adequada:

- Internação em regime de enfermaria e administrar ceftriaxona endovenosa.
- Internação em regime de enfermaria e administrar penicilina cristalina.
- Internação em regime de enfermaria e administrar azitromicina endovenosa.
- Iniciar tratamento domiciliar com amoxicilina ou ampicilina via oral e reavaliar ambulatorialmente.
- Iniciar tratamento domiciliar com azitromicina via oral e reavaliar ambulatorialmente.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ

63 – Criança com diagnóstico de hepatite autoimune, em uso de corticoterapia, é internada após início súbito de distensão e dor abdominal, diarreia, febre, tosse e hemoptise. Exame laboratorial: intensa eosinofilia. Foi diagnosticada síndrome hiperinfeciosa e iniciado tratamento. O fármaco mais indicado neste caso é:

- Mebendazol.
- Praziquantel.
- Tiabendazol.
- Metronidazol.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ

64 – Criança, 2 anos, é levada à emergência apresentando “tosse de cachorro”, rouquidão e estridor inspiratório. Não apresenta febre e o início foi súbito, durante a madrugada, estando com discreta coriza há um dia; mantém bom estado geral, mas se mostra ansiosa. Exame físico: sem cianose ou dificuldade respiratória; oximetria de pulso normal. A prescrição a ser feita neste caso é:

- Antibiótico oral.
- Nebulização com adrenalina.
- Corticosteroide oral.
- Máscara com oxigênio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ

65 – Adolescente apresenta dor na garganta, febre e disfagia. Exame físico: observa-se dificuldade para abertura da boca, abaulamento assimétrico da amígdala e úvula deslocada. Há uma semana estava com dor na garganta que melhorou após uso de anti-inflamatório. Além do uso de antibiótico, o procedimento cirúrgico melhor indicado neste momento é:

- Aspiração por agulha.
- Incisão e drenagem.
- Amigdalectomia.
- Ressecção da úvula.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ

66 – Dentre os fatores a seguir, a causa mais comum de estenose laringotraqueal adquirida é:

- Refluxo ácido.
- Intubação traqueal.
- Sepse.
- Imunossupressão.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO – RJ

67 – Menino de cinco anos chega ao pronto atendimento com história de febre, odinofagia e mal-estar há 48h. Ao exame físico, apresenta linfadenomegalia cervical anterior bilateral, amígdalas hiperemiadas, hipertrofiadas com exsudato e presença de lesões aftosas em mucosas e TAx.: 37°C. A mãe informa que esses sintomas são recorrentes, a cada 40 dias, desde os três anos de idade, sempre tratados com antibióticos. Realizada dosagem de ASLO que foi de 100 U. A conduta adequada para este caso é prescrever:

- Prednisona.
- Paracetamol.
- Penicilina benzatina.
- Amoxicilina + clavulanato.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****ANTÔNIO PEDRO - RJ**

68 – Em uma paciente de oito anos, previamente hígida, levada ao pronto-socorro com história de febre, tosse e dor torácica há 4 dias, com exame físico apresentando regular estado geral, febril, FC = 108 bpm; FR = 44 irpm; com a ausculta revelando murmúrio vesicular diminuído no 1/3 inferior do hemitórax direito, o agente etiológico mais provável é:

- Klebsiella pneumoniae*.
- Streptococcus pneumoniae*.
- Staphylococcus aureus*.
- Streptococcus pyogenes*.
- Haemophilus influenzae*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN - SP**

69 – As alergias são um desafio comum na prática clínica. Pode-se afirmar que, na faixa etária pediátrica:

- A eosinofilia em sangue periférico está sempre relacionada a um processo alérgico seja por ação de alimentos, contactantes, inalantes ou infestações intestinais.
- O uso de corticoide oral na semana anterior à realização dos testes de pele e do RAST (*Radioallergosorbent Test*) altera os resultados.
- Os testes de pele apresentam baixa sensibilidade apesar da elevada especificidade.
- O RAST (*Radioallergosorbent Test*) é utilizado para detectar a presença de IgE sérica específica para alguns antígenos.
- A eosinofilia em sangue periférico é mais sensível do que a nasal para o diagnóstico da rinite alérgica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN - SP**

70 – Durante uma consulta de puericultura, uma mãe indaga ao pediatra sobre como deve proceder quanto aos cuidados de seu bebê de 15 dias de vida, no período noturno. A melhor orientação é manter o bebê em berço próprio:

- Em quarto próprio; posição supina e sem travesseiro.
- Ao seu lado, pelo menos até 4 meses de vida; posição supina e com travesseiro.
- Em quarto próprio; em posição prona e sem travesseiro.
- Em quarto próprio; posição prona e com travesseiro.
- Ao seu lado, por pelo menos até 2 meses de vida; posição supina e sem travesseiro.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE****SUS - SÃO PAULO - SP**

71 – Fernanda, 3 anos de idade com quadro de tosse há 4 dias, coriza hialina e irritabilidade, não perdeu o apetite

e está ativa. Iniciou quadro de febre até 38°C há 2 dias. Mãe acha que criança está com dor de ouvido, pois leva muito a mão à orelha esquerda, porém refere que ela não reclamou de dor. Criança afebril no momento, sem alterações de exame físico com exceção de opacidade e hiperemia de membrana timpânica esquerda. Qual diagnóstico e a melhor conduta?

- Otite média aguda, orientações gerais e reavaliação em 48 horas ou se houver piora clínica.
- Otite média aguda, amoxicilina por 14 dias, lavagem nasal e nebulização com soro fisiológico.
- Otite média aguda, orientações gerais e prescrição de lavagem nasal e nebulização com soro fisiológico.
- Otite serosa, amoxicilina por 14 dias, lavagem nasal e nebulização com soro fisiológico.
- Otite serosa, orientações gerais, lavagem nasal e reavaliação em 48 horas ou se houver piora clínica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG**

72 – Lactente, 1 ano de idade, tem diagnóstico de resfriado comum ou rinofaringite aguda. Com relação ao caso, qual das afirmações abaixo é considerada ERRADA?

- A complicação bacteriana com amigdalite é comum.
- Antitussígenos e mucolíticos não têm ação comprovada.
- O uso de ácido acetilsalicílico como antitérmico não deve ser prescrito.
- Vasoconstritores tópicos para obstrução nasal são contraindicados.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG**

73 – Lactente com diagnóstico de bronquiolite viral aguda apresenta esforço respiratório moderado, saturação de oxigênio de 89% e presença de sibilos bilaterais e crepitações teleinspiratórias nas bases pulmonares. Qual das opções abaixo é o tratamento comprovadamente MAIS EFICAZ?

- Broncodilatadores por via inalatória.
- Corticosteroide venoso.
- Oxigenoterapia.
- Ribavirina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG**

74 – Qual das alterações no estudo radiológico do tórax é MENOS encontrada nos lactentes com suspeita de bronquiolite?

- Anormalidades pulmonares intersticiais bilaterais.
- Atelectasia.
- Condensação pulmonar.
- Hiperinsuflação pulmonar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG

75 - Um lactente de oito meses de idade é trazido a uma unidade de pronto atendimento pelos pais às duas horas da madrugada. Informam que a criança estava bem ao dormir e que acordou há cerca de meia hora com tosse metálica e rouquidão. Ao exame, a criança apresentava temperatura axilar de 36,7°C e mantinha bom estado geral, sem sinais de toxemia. O único achado digno de nota no exame era um estridor inspiratório, além da tosse e da rouquidão relatados pelos pais. Após duas horas de observação, a criança havia apresentado uma melhora significativa. O diagnóstico MAIS PROVÁVEL dessa situação clínica é:

- Epiglotite.
- Laringite bacteriana.
- Laringite espasmódica.
- Laringite virótica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU - MG

76 - Danny, 4 meses, previamente hígida, é trazida ao pronto-socorro por estar gripadinha há 3 (três), com tosse seca e coriza hialina. Refere piora progressiva nas últimas 24h, estando cansadinha e com "peito cheio". Ao exame: eutrófica, afebril, hidratada, taquidispneica, retrações subdiafragmáticas, crepitações de médias bolhas e sibilos disseminados, saturação de oxigênio - 91%. Qual a alternativa INCORRETA?

- Vírus sincicial respiratório, rinovírus, parainfluenza, adenovírus e micoplasma são agentes etiológicos possíveis para esta doença.
- O diagnóstico é realizado pelo quadro clínico e exames de imagem.
- É geralmente autolimitada.
- O diagnóstico diferencial deve ser feito com asma.
- Obstrução, edema e produção de muco são mecanismos fisiopatológicos desta doença.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL - RS

77 - Menino, 2 anos, é trazido na unidade de emergência por tosse, febre de até 38°C e coriza hialina há 24 horas. Durante a noite, além da piora da tosse e da febre, apareceu rouquidão. Ao exame físico, o paciente está hidratado, com estridor inspiratório e poucas tiragens intercostais e supraesternais. Não apresenta rigidez nucal, nem sibilância. Nesse caso, é CORRETO afirmar que:

- O Epstein-Barr vírus causa mais de 90% das mononucleoses infecciosas similares a esse quadro.
- Se trata de um caso clássico de epiglotite, devendo o paciente ser intubado o mais breve possível.
- A utilização de adrenalina por via inalatória é contraindicada por seus efeitos arrítmicos cardíacos e hipertensão arterial.

d) O crupe é uma enfermidade de diagnóstico clínico e, quando submetido a uma radiografia de pescoço, pode-se observar uma laringe anteroposterior com o típico sinal da ponta do lápis.

e) O vírus sincicial respiratório e o adenovírus são os agentes etiológicos mais envolvidos nesse caso.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC - RS

78 - Criança de sete anos há 15 dias apresenta rinorreia, espirros e tosse com mobilização de secreção. Há 72 horas, apresentou piora do estado geral, com picos febris e intensificação da tosse ao deitar à noite. Ao exame físico, apresenta-se eupneica, com ausculta pulmonar limpa e presença de secreção espessa na rinofaringe. Frente a esta situação, são feitas as assertivas seguintes:

I. Está indicada a realização de raio X de seios da face para esclarecer o diagnóstico.

II. Indicar amoxicilina e intensificar medidas de limpeza nasal são medidas terapêuticas adequadas.

III. Os micro-organismos bacterianos frequentemente envolvidos nestas situações são *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*.

Está/Estão CORRETA (S) a (s) afirmativa (s):

- I, apenas.
- II, apenas.
- I e III, apenas.
- II e III, apenas.
- I, II e III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC - RS

79 - Em relação às tonsilites bacterianas na infância, são feitas as assertivas seguintes:

I. Seu agente etiológico mais frequente é o *Streptococcus pneumoniae*, causador das complicações supurativas e não supurativas.

II. Ocorrem principalmente após os cinco anos de vida.

III. Cursam com tosse seca, rinorreia e febre alta.

Está/Estão CORRETA (S) a (s) afirmativas (s):

- I, apenas.
- II, apenas.
- I e III, apenas.
- II e III, apenas.
- I, II e III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 3)



ESCOLA DE SAÚDE PÚBLICA DE PORTO ALEGRE - RS

80 - Na aspiração de corpo estranho em crianças, qual a localização mais comum do objeto aspirado nas vias aéreas?

- Brônquio fonte esquerdo.
- Brônquio fonte direito.
- Narinas.
- Laringe.
- Traqueia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR

81 – Lactente de 2 meses apresenta há 3 semanas coriza, obstrução nasal e tosse seca. A mãe refere que no início do quadro teve febre e que a tosse vem piorando progressivamente, ocorrendo em crises, chegando às vezes a apresentar cianose e vômitos pós-tosse. Refere que entre as crises de tosse a criança fica bem. A avó da criança, que também acompanha a consulta, afirma que o quadro é de “tosse comprida”. Quais achados do hemograma podem auxiliar na confirmação da suspeita diagnóstica da avó?

- Leucocitose (acima de 20.000/mm³) e eosinofilia.
- Leucocitose (acima de 20.000/mm³) com predomínio de linfócitos atípicos.
- Leucopenia (abaixo de 5.000/mm³) e neutropenia.
- Leucocitose (acima de 20.000/mm³) e linfocitose absoluta (acima de 10.000/mm³).
- Leucopenia (abaixo de 5.000/mm³) e plaquetopenia (abaixo de 50.000/mm³).

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



**SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE
DE SÃO JOSÉ DOS PINHAIS – PR**

82 – Mãe procura consultório com criança de 3 anos apresentando queixa de obstrução nasal com dificuldade para dormir e irritabilidade. Refere que a criança dorme com a boca aberta e apresenta roncos durante o sono. Ao exame apresenta protrusão de dentes, retrognatia, má oclusão, posição aberta dos lábios, nariz pequeno e palato ogival. No caso descrito, o diagnóstico é:

- Desvio de septo.
- Glioma nasal.
- Atresia de coanas.
- Hipertrofia de adenoides.
- Rinite alérgica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROFESSOR
ALBERTO ANTUNES – AL**

83 – Mário, com 4 anos de idade, chega à emergência com história de febre elevada há 4 dias, cansaço e tosse produtiva. Ao exame físico: temp: 37°C; FR: 60 irpm; tiragem intercostal; MV: diminuído à direita e estertores; raio X de tórax: condensação em base de lobo inferior direito e derrame pleural à D. A conduta mais indicada consiste em:

- Internamento, punção torácica e iniciar penicilina cristalina.
- Internamento, punção torácica e iniciar oxacilina endovenosa.
- Internamento, iniciar oxacilina e observar 72 horas.
- Tratamento ambulatorial com amoxicilina e retorno com 24 horas.
- Tratamento ambulatorial com ceftriaxona e retorno com 72 horas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



**COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA
MÉDICA DO AMAZONAS – AM**

84 – Maria de 35 dias é atendida no pronto-socorro com quadro de bronquiolite viral aguda. Mãe relata prematuridade de 35 semanas, AIG, não necessitando de cuidados ventilatórios. Exame físico: regular estado geral, dispneica, FR: 82 irpm, sem tiragem ou batimento de aletas nasais, MV presente e diminuído universalmente, com sibilos esparsos. Exames complementares: saturação de O₂ de 95% em repouso; radiografia de tórax: pulmões hiperinsuflados com reforço da trama broncovascular. O pediatra assistente decide pela internação hospitalar. As alterações clínicas ou laboratoriais que determinaram essa decisão foram:

- Radiografia do tórax e idade.
- Estado geral e prematuridade.
- Saturação de O₂ e prematuridade.
- Idade e FR elevada.
- Radiografia de tórax e saturação de O₂.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



**SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA
MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

85 – Criança com 10 meses de idade é levada para atendimento no centro de saúde com história de coriza nasal hialina e tosse há cinco dias, que evoluiu com estridor inspiratório, rouquidão, febre alta e toxemia. Considerando o quadro clínico acima, qual a hipótese diagnóstica mais provável?

- Epiglotite aguda.
- Laringite infecciosa.
- Traqueíte bacteriana.
- Laringotraqueobronquite.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SANTA MARTA – DF

86 – Um menino de seis anos foi levado pela mãe ao centro de saúde por estar gripado e com febre moderada há cerca de quatro dias. Desde que acordou, ele está se queixando de dor de ouvido à esquerda. O pediatra encontrou uma criança em regular estado geral, afebril, com intensa hiperemia da membrana timpânica, abaulamento e perda do brilho à esquerda pela otoscopia. Com base nesse caso hipotético, assinale a alternativa que apresenta a conduta adequada e o agente etiológico.

- Antisséptico local; *Staphylococcus aureus*.
- Antibioticoterapia sistêmica oral; *Streptococcus pneumoniae*.
- Antibiótico em gotas otológicas; *Haemophilus influenzae*.
- Antibioticoterapia sistêmica oral; *Chlamydia trachomatis*.
- Antisséptico local; *Mycoplasma pneumoniae*.

*RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)*



*SECRETARIA ESTADUAL DE
SAÚDE DISTRITO FEDERAL – DF*

87 – Acerca do uso terapêutico e profilático de antibiótico em pediatria, julgue o item subsequente. Um lactente de seis meses de idade, portador de pneumonia, está sendo tratado com amoxicilina há 48 horas. Na reavaliação, a mãe relata que a criança continua não se alimentando bem, apresentando febre de até 38°C. No exame clínico, a criança apresenta-se afebril, com frequência respiratória de 60 irpm, sem tiragem subcostal e sem sinal geral de perigo. Nesse caso, a conduta preconizada pelo Ministério da Saúde é a troca do antibiótico e nova reavaliação em 48 horas.

- a) CERTO.
- b) ERRADO.

*RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)*



*FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP*

88 – Menino, 2a, vem à consulta trazido pela mãe com história de febre não medida há 3 dias, obstrução nasal e secreção fétida à direita. Frequenta creche desde os 4 meses e, exceto pelos vários episódios de gripe, resfriado e 2 infecções de ouvido (última há 6 meses), encontrava-se bem. Exame físico: bom estado geral, corado, hidratado, afebril, anictérico, acianótico, rinorreia esverdeada à direita. O diagnóstico e a conduta são:

- a) Sinusite bacteriana e antibiótico via oral.
- b) Resfriado comum e limpeza nasal e antitérmico, se necessário.
- c) Presença de corpo estranho e retirada sob visualização.
- d) Sinusite viral e limpeza nasal e antitérmico, se necessário.



1 COMENTÁRIO O enunciado descreve uma criança de 5 anos com sequelas de hipóxia neonatal, provavelmente encefalopatia hipóxico-isquêmica, com quadro clínico de obstrução de vias aéreas superiores (estridor inspiratório + aumento do tempo inspiratório + roncos + queda da saturação), muito provavelmente devido a hipotonia da musculatura orofaríngea e acúmulo de secreções por *clearance* ineficaz. Além disso, este quadro também pode ocorrer simplesmente pelo posicionamento inadequado da cabeça devido à flexão exagerada do pescoço, acarretando deslocamento posterior da língua em direção à parede posterior da faringe e colapso da hipofaringe. Por isso, é importante que se posicione corretamente a cabeça da criança, de forma a alinhar os eixos oral, traqueal e faríngeo. Esta posição é adquirida colocando-se um coxim embaixo dos ombros (crianças < 2 anos) para evitar flexão do pescoço ou um coxim abaixo do

occipício (a partir de 2 anos), alinhando-se a parte anterior do ombro com o meato auditivo, como neste caso. Como dispositivos adicionais para manter permeabilidade de via aérea, temos a cânula orofaríngea ou de Guedel que pode ser usada em pacientes inconscientes e serve para aliviar a obstrução causada pela língua e cânula nasofaríngea que pode ser usada em crianças conscientes, com reflexo de tosse intacto, e em crianças com comprometimento do tônus faríngeo ou da coordenação, como a criança do enunciado. A escolha do tamanho correto da cânula de Guedel (cânula orofaríngea) é feita pela medida da distância entre a comissura labial (rima bucal) e o lóbulo inferior da orelha do mesmo lado. A distância entre a narina e o tragus da orelha é utilizada para medir o tamanho da cânula nasofaríngea. A opção que melhor descreve a resposta correta, embora de maneira não “ideal” é a letra D. Gabarito: letra D.



2 COMENTÁRIO Um escolar de seis anos vem apresentando uma infecção respiratória já há seis dias. Ao exame físico, a descrição de taquipneia, ainda que leve, aponta para o acometimento das vias aéreas inferiores. O principal diagnóstico diferencial que devemos fazer nesta faixa etária é entre a pneumonia bacteriana típica, causada pelo pneumococo (*Streptococcus pneumoniae*) e a pneumonia por micro-organismos atípicos, representada, principalmente, pela infecção do *Mycoplasma pneumoniae*. Não há um só dado que, isoladamente, permita essa distinção. Assim, devemos nos basear em um somatório de fatores para isso. Em primeiro lugar, devemos levar em conta o dado epidemiológico: sabemos que a partir dos cinco anos as infecções por *Mycoplasma* tornam-se mais frequentes e, em algumas referências, é até possível encontrarmos a descrição de que se tornem mais comuns do que as infecções pneumocócicas. Porém, o que mais chama a atenção é a evolução arrastada das infecções atípicas em comparação com a

evolução mais aguda das infecções típicas. As infecções atípicas pelo *Mycoplasma* também costumam ter manifestações extrapulmonares, ausentes neste caso, como rouquidão, odinofagia e mialgia. Podemos ter, eventualmente, a descrição de sibilos. Os achados radiográficos também podem ser úteis na distinção; na pneumonia pneumocócica podemos ter condensações homogêneas, levando a uma pneumonia lobar ou padrão de broncopneumonia. Já na pneumonia atípica, o que temos é mais comumente a descrição de infiltrados reticulares. Assim, considerando a história que já vem durando uma semana e a descrição radiográfica, o mais provável é que o *Mycoplasma* seja o responsável por esse quadro. O quadro de tuberculose entraria no diagnóstico diferencial de uma tosse ainda mais prolongada; na sinusite não teríamos o acometimento das vias aéreas inferiores; a asma é um importante diagnóstico diferencial pela presença dos sibilos, mas não leva às alterações radiográficas descritas. Resposta: letra E.



3 COMENTÁRIO Lactente de 11 meses apresentando há 5 dias quadro de infecção de vias aéreas (tosse e febre). O exame radiológico evidenciou hipotransparência arredondada em hemitórax esquerdo, associada a derrame

pleural. Nesta faixa etária, apresentando sintomas típicos, o agente etiológico mais comum de pneumonia, ainda que complicada com derrame pleural, é o pneumococo (*Streptococcus pneumoniae*). Opção correta: B.



4 COMENTÁRIO Estamos atendendo um pré-escolar, de 3 anos, que apresenta uma pneumonia comunitária. A simples realização do exame físico já nos sugeriu que esta criança apresentava um derrame pleural e isto foi confirmado pela realização da radiografia de tórax. Sabemos que sempre que estivermos diante de um derrame pleural parapneumônico, devemos realizar a toracocentese (isso só não será feito se o volume for de veras reduzido). A toracocentese permitirá que seja definido se o líquido é apenas um derrame inflamatório ou se já houve a formação de um empiema. A descrição de um aspecto purulento, juntamente com o

pH baixo ($< 7,2$) e a glicose baixa (< 40 mg/dl), indica que esta criança já evoluiu com a formação de empiema. Nestas situações, além da antibioticoterapia parenteral (a penicilina cristalina pode continuar sendo a droga de escolha, pois o *Streptococcus pneumoniae* continua sendo o patógeno mais prevalente), deverá ser feita a drenagem torácica. A única opção que contempla esta conduta corretamente é a letra C. Causa alguma surpresa a indicação de oxigenoterapia, pois não parece haver razão clara para tal no enunciado. Ainda assim, trata-se da melhor resposta, pois descreve todo o resto de maneira precisa. Resposta: letra C.



5 COMENTÁRIO Existe uma máxima que diz que quem não sabe o que procura, não sabe o que fazer quando acha alguma coisa! Foi isso o que aconteceu nesta história. Antes de qualquer coisa, não há qualquer recomendação para a realização de nova radiografia de tórax após o tratamento de uma pneumonia bacteriana. O exame só deve ser repetido quando houver suspeita de alguma complicação, como derrame pleural. Se não for isso, a cura será caracterizada pela melhora clínica

do paciente. Avaliando o caso descrito, percebemos claramente que tal melhora ocorreu. Ainda que tenha sido descrita alguma permanência de tosse, tal manifestação pode demorar mais tempo para se resolver e isso não irá caracterizar falha terapêutica. É possível que ao término do tratamento ainda existam algumas alterações na radiografia, o que também não indica a falha. Basta que seja feito agora o acompanhamento ambulatorial. Resposta: letra D.



6 COMENTÁRIO A bronquiolite viral aguda ou pneumonia viral é uma síndrome infecciosa das vias respiratórias inferiores frequente em lactentes e, em 50% dos casos, causada pelo VSR (Vírus Sincicial Respiratório). O tratamento dessa condição inclui: oxigenoterapia (ex.: cânula nasal) - é a única medida de benefício comprovado e indubitável em lactentes hipoxêmicos. Elevação da cabeceira a 30° e administração de alimentação por sonda nasogástrica.

Beta-2-agonistas inalatórios: pode-se tentar uma dose teste e avaliar a resposta. A manutenção da nebulização deverá ser julgada individualmente apenas naqueles casos em que houve resposta à dose teste. Corticoides: não devem ser usados em lactentes previamente hígidos com infecção pelo VSR. Ribavirina: um antiviral usado apenas em lactentes com cardiopatias congênitas ou doença pulmonar crônica da prematuridade. Gabarito: letra C.



7 COMENTÁRIO Enunciado descreve um quadro de crupe (obstrução aguda da laringe) que é caracterizado por tosse “de cachorro” ou estridente, e pode estar associado a rouquidão, estridor inspiratório e angústia respiratória. Os vírus são os principais causadores de crupe e, por isso, a maioria dos pacientes apresenta uma infecção do trato respiratório superior, com rinorreia, faringite, tosse e febre baixa 1 a 3 dias antes dos sinais e sintomas de obstrução da laringe. No entanto, estes pródromos virais **NÃO** estão presentes na questão. Devemos então pensar no crupe espasmódico, como diagnóstico diferencial. Esta patologia pode ser precedida de coriza e rouquidão, geralmente não tem febre. Ocorre com maior frequência em crianças de 1 a 3 anos, no período noturno. A criança acorda ansiosa, assustada

e com o quadro de obstrução de laringe. Sua etiologia não é bem definida, mas fatores alérgicos e psicológicos parecem ser importantes, além da causa viral em alguns casos. Em muitas situações, o tratamento medicamentoso não é necessário, uma vez que a gravidade dos sintomas diminui em algumas horas. Contudo, vale lembrar-se de que a eficácia dos corticoides orais é bem estabelecida, e seu uso se mostra benéfico nos casos de crupe leve, moderado e grave. Se a sua vontade foi marcar letra B, lembre-se: o uso da nebulização com adrenalina só está indicado nos casos de crupe moderado ou grave. Clinicamente isso significa estridor em repouso moderado a intenso, possível necessidade de intubação, angústia respiratória e hipóxia. E estes achados **NÃO** se encontram no enunciado. Portanto, letra C **CORRETA**.



8 COMENTÁRIO A fibrose cística é uma doença multissistêmica que leva à alteração de um canal condutor de cloreto transmembrana de vários epitélios do organismo. Suas principais manifestações clínicas

são infecções de repetição de vias aéreas, síndrome disabsortiva intestinal com esteatorreia crônica e desnutrição e *deficit* do crescimento e desenvolvimento. Resposta: letra A.



9 COMENTÁRIO Em uma doença infecciosa, em que se considera o pneumococo como provável agente etiológico, o tratamento de escolha é feito com amoxicilina, na dose de 40-45 mg/kg/dia quando não há fatores de risco para pneumococo de resistência intermediária à amoxicilina. Os fatores de risco considerados são: menores de 2 anos, crianças que frequentam creche, os que fizeram uso de

betalactâmicos recentemente, os com anomalia facial ou imunodeprimidos. A resistência intermediária do pneumococo ocorre por alteração da afinidade das proteínas de ligação à penicilina (PBP – *Penicillin-Binding-Proteins*) e nesses casos, o aumento da dose (dobra-se a dose para 90 mg/kg/dia) aumenta a concentração da droga e é capaz de “vencer” essa diminuição de afinidade. Resposta: letra D.



10 COMENTÁRIO A banca trouxe poucas informações sobre o caso, mas, ainda assim, seria possível chegarmos à hipótese etiológica e estabelecermos o tratamento mais apropriado. Temos um escolar atendido com uma infecção respiratória que já vem durando 10 dias. A descrição do aspecto radiográfico nos permite identificar o acometimento do trato respiratório inferior, mesmo sem a descrição do exame do aparelho respiratório. O principal diagnóstico diferencial que devemos fazer nesta faixa etária é entre a pneumonia bacteriana típica, causada pelo pneumococo (*Streptococcus pneumoniae*) e a pneumonia por micro-organismos atípicos, representada principalmente por infecção pelo *Mycoplasma pneumoniae*. O diagnóstico diferencial entre essas condições deve ser estabelecido com base em uma série de características. Em primeiro lugar, devemos levar em conta o dado epidemiológico: sabemos que a partir dos cinco anos as infecções por micoplasma vão se tornando mais frequentes e, em algumas referências, é até possível encontrarmos a descrição de que

se tornem mais comuns do que as infecções pneumocócicas. Porém, o que mais chama atenção é a evolução arrastada das infecções atípicas em comparação com a evolução mais aguda das infecções típicas. No nosso caso, este escolar já está doente há 10 dias! As infecções atípicas pelo micoplasma também costumam cursar com manifestações extrapulmonares, como rouquidão, odinofagia e mialgia. Podemos ter, eventualmente, a descrição de sibilos. Os achados radiográficos também podem ser úteis na distinção entre essas afecções; na pneumonia pneumocócica podemos ter condensações homogêneas levando a uma pneumonia lobar ou padrão de broncopneumonia. Já na pneumonia atípica, o que temos é, mais comumente, a descrição de infiltrados intersticiais. Além disso, as taxas de transmissão familiares são elevadas e até 40% dos contactantes familiares de um doente podem desenvolver doença do trato respiratório inferior, e por isso tal “dica” foi apresentada pela banca. O tratamento deve ser feito com macrolídeos, sendo a claritromicina uma opção. Resposta: letra C.



11 COMENTÁRIO O enunciado nos traz um pré-escolar com sintomas e sinais típicos de OBSTRUÇÃO NASAL crônica (ex.: roncos, obstrução nasal, nariz pequeno) e RESPIRAÇÃO BUCAL (ex.: má oclusão dentária, palato em ogiva, retrognatia), todos típicos da hipertrofia adenoideana. As adenoides são massas de tecido linfoide que ocupam o teto da nasofaringe. Juntamente com as amígdalas palatinas, compõem o anel linfático de Waldeyer. Sua função primordial é estimular a resposta imune a vários antígenos ingeridos. Neste tecido são encontrados linfócitos T e B (células de defesa), que

atuam na defesa humoral (anticorpos) e celular do organismo. No entanto, algumas vezes, a própria adenoide pode ser infectada por estes agentes. O tecido linfoide do anel linfático de Waldeyer pode se encontrar aumentado principalmente por volta dos 5 a 7 anos de idade. Assim, o aumento da adenoide é uma causa frequente de obstrução nasal e respiração bucal crônica, podendo ainda contribuir na piora dos roncos noturnos. Pode ocorrer ainda episódio de otite média por obstrução da tuba auditiva, localizada ao lado da adenoide, além de todas as manifestações citadas no enunciado. Gabarito: letra D.



12 COMENTÁRIO Existem alguns sinais de perigo que devem ser avaliados em uma criança menor de dois meses, de acordo com a OMS. São eles: dificuldade para se alimentar, convulsões, taquipneia, tiragem subcostal,

hipotermia ou febre e hipoatividade. Nestes casos, a conduta é tentar administrar a primeira dose de um antibiótico e referir a criança urgentemente para o hospital. Resposta: letra A.



13 COMENTÁRIO Temos uma lactente de 3 meses com tosse, taquidispneia e ausculta com broncoespasmo e estertores bolhosos, sem melhora após uso de broncodilatador e com sinais de hiperinsuflação no exame de imagem. História compatível com uma bronquiolite aguda. Quadro mais comum em lactentes, especialmente em menores de 6 meses, de etiologia predominantemente viral (vírus sincicial respiratório, parainfluenza, adenovírus, entre outros). Podem haver pródromos de vias aéreas

superiores, com evolução para tosse e dispneia. Ao exame físico, comumente podemos observar sibilos e tempo expiratório prolongado, além dos sinais de desconforto. A radiografia de tórax evidencia hiperinsuflação, podendo haver infiltrados e atelectasias. O tratamento é baseado em medidas de suporte e oxigenoterapia. Os broncodilatadores não apresentam benefícios comprovados cientificamente e devem ser mantidos apenas quando houver resposta. Resposta: C.



14 COMENTÁRIO O ministério da Saúde desenvolveu um manual de normas para assistência e controle das infecções respiratórias agudas. Os objetivos do programa são: reduzir a mortalidade em menores de 5 anos; reduzir o número de casos graves e de complicações de infecções de vias aéreas superiores e inferiores; e diminuir o uso inadequado de antibióticos. As estratégias utilizadas para alcançar estes objetivos são a prevenção e o manejo dos casos. Este é realizado através da classificação conforme conceitos clínicos tradicionais (pneumonia grave, pneumonia ou não pneumonia); e a partir do diagnóstico mais provável a conduta é definida. Inicialmente, foi diagnosticado que este lactente era portador de pneumonia (não grave). Sendo assim, foi orientado

tratamento domiciliar e retorno em 48 horas (ou antes) para reavaliação, se piora. É feita prescrição de antibiótico de 1ª escolha, amoxicilina. Na reavaliação, é preciso classificar o caso como: caso de piora, caso inalterado ou caso de melhora. Neste caso, após 48 horas, lactente de 6 meses com frequência respiratória > 50 irpm apresentava taquipneia ao exame e febre segundo relato. No entanto, lactente se manteve em bom estado geral, sem sinais de pneumonia grave. Pelo Manual de Normas do Ministério da Saúde, este lactente permaneceu com o quadro INALTERADO e a conduta neste caso é referir o paciente OU trocar o esquema terapêutico para amoxicilina + clavulanato e nova reavaliação clínica deve ser feita em 48 horas, ou antes, se piora. Por isso, a afirmativa está CERTA.



15 COMENTÁRIO A sinusite costuma se manifestar como um “resfriado que demora a passar”, com tosse e secreção nasal por mais de 10-14 dias. A tosse costuma piorar à noite pela presença de gotejamento pós-nasal, como descrito no caso. Diferente de crianças maiores e adolescentes que têm cefaleia e dor facial espontânea ou à percussão, crianças de até 7 anos não apresentam esses sintomas, uma vez que não possuem o seio frontal formado. Também é possível o diagnóstico de sinusite com um quadro clínico mais exuberante e

grave quando há febre alta ($\geq 39^{\circ}\text{C}$) e coriza purulenta por 3-4 dias consecutivos ao quadro respiratório. O marco clínico da laringite é a tosse ladrante e o estridor. A taqueíte deve ser pensada como hipótese diagnóstica quando além dos sintomas de obstrução respiratória alta (tosse metálica, estridor) também ocorre febre alta, dispneia. Finalmente, a asma é uma doença obstrutiva das vias aéreas inferiores, e cursa clinicamente, com tosse seca, dispneia, sibilos e tempo expiratório prolongado. Resposta letra B.



16 COMENTÁRIO O enunciado apresenta um pré-escolar de 2 anos com uma síndrome respiratória de característica coqueluchoide, haja vista a presença de tosse paroxística e guincho inspiratório de evolução arrastada (20 dias). O hemograma revela leucocitose com linfocitose. Diante deste cenário clinicolaboratorial, a principal hipótese etiológica é a coqueluche. Infecções por adenovírus e *Mycoplasma pneumoniae* são os principais diagnósticos diferenciais, mas ambos os agentes provocam febre, sinal este ausente no caso clínico. Vamos agora analisar as alternativas: I - CORRETA. Nem a vacinação e nem a infecção promovem proteção/imunidade a longo prazo. A imunoproteção começa a declinar 5 anos após a

vacina. Além disso, a doença é altamente contagiosa, com taxa de ataque após o contato com aerossóis respiratórios de 100%. Devido a estas características e ao subdiagnóstico da doença em adolescentes e adultos jovens que se tornam as fontes de contágio, as crianças poderão adquiri-la mesmo com vacinação adequada. II - INCORRETA. Os macrolídeos são os antibióticos de escolha para o tratamento. III - CORRETA. Os pacientes internados com suspeita de coqueluche deverão ser mantidos em isolamento respiratório até 5 dias após o início do antibiótico. Da mesma forma, para aqueles tratados em domicílio, o retorno à escola deverá ser feito apenas após este período. Gabarito: letra D.



17 COMENTÁRIO Vamos às afirmativas: Letra A) O tratamento das sinusites bacterianas agudas está indicado com o intuito de reduzir a evolução para complicações supurativas e tem como escolha inicial a amoxicilina - CORRETA. Letra B) Os agentes mais comumente envolvidos na etiologia dos casos de sinusite aguda são o *Streptococcus pneumoniae*, o *Haemophilus influenzae* e a *Moraxella catarrhalis*. O *Staphylococcus aureus* está mais relacionado ao quadros subagudos prolongados e crônicos - INCORRETA. Letra C) Na dependência da localidades, podem existir *H. influenzae* e *M. catarrhalis*

produtores de betalactamase, sendo a amoxicilina associada ao ácido clavulânico uma boa opção terapêutica - INCORRETA. Letra D) As principais manifestações em crianças menores são a tosse persistente e a secreção nasal purulenta. A presença de cefaleia e dor fácil é mais comum em crianças maiores e adolescentes - INCORRETA. Letra E) Os exames radiológicos não estão indicados em menores de 5 anos, pois podem estar alterados até mesmo em crianças saudáveis e não são capazes de realizar diferenciação etiológica - INCORRETA. Resposta: A.



18 COMENTÁRIO A grande maioria dos casos de estenose laringotraqueal adquirida, aproximadamente 90%, está relacionada à intubação endotraqueal. A presença do tubo endotraqueal exercendo pressão sobre a mucosa pode provocar áreas de isquemia, que evoluem para necrose,

ulceração, cicatrização, fibrose e, finalmente, estenose. Outros fatores também podem predispor a ocorrência de estenose: refluxo laringofaríngeo, estenose subglótica congênita, sepse, desidratação, desnutrição, imunossupressão e distúrbios inflamatórios crônicos. Gabarito: letra B.



19 COMENTÁRIO Valorize uma palavra-chave neste enunciado: paroxística! Esta é a principal pista para você pensar no diagnóstico de coqueluche. A coqueluche é uma doença infecciosa cujo agente etiológico é a *Bordetella pertussis*. A doença se divide caracteristicamente em três fases: catarral, paroxística e de convalescência. Na fase catarral, temos manifestações respiratórias e sintomas leves; progressivamente vai ocorrendo a instalação de surtos de tosse, cada vez mais intensos e frequentes. Tem início, então, a fase paroxística, marcada pelos típicos paroxismos de tosse seca (crises de tosse súbita incontrolável, rápida e curta). Ao término de cada episódio paroxístico ocorre uma inspiração profunda através da glote

estreitada, que origina o guincho. A presença de vômitos pós-tosse, hemorragia subconjuntival, apneia e cianose também são achados frequentes. A apneia pode ser a única manifestação da doença nos lactentes menores de três meses, que não exibem as fases características da doença. Na terceira fase, de convalescência, os paroxismos desaparecem e dão lugar a episódios de tosse comum. A gravidade do quadro é maior principalmente quando ocorre em crianças como as do enunciado, com menos de seis meses. A baixa idade da criança e os episódios de cianose tornam a internação mandatória. A droga de escolha atualmente preconizada é a azitromicina. Resposta: letra A.



20 COMENTÁRIO Questão inusitada. O simples fato de esta criança ter menos de dois meses já serviria para que caracterizássemos o quadro como sendo um quadro grave e recomendássemos a internação. Lembre-se de que nesta idade a taquipneia é definida pela frequência respira-

tória ≥ 60 irpm. É fato que o batimento de asa nasal é um marcador de gravidade e sempre deverá ser avaliado e valorizado como tal. Porém, a presença de tiragem subcostal, ainda que na ausência de quaisquer outras manifestações, é um importante marcador de gravidade. Resposta: letra D.



21 COMENTÁRIO O enunciado nos traz um lactente com quadro de ESTRIDOR INSPIRATÓRIO + TOSSE METÁLICA + ROUQUIDÃO, configurando uma síndrome de obstrução de vias aéreas ou laringite. A ausência de sintomas catarrais virais, ausência de febre e boa evolução sugerem o diagnóstico de LARINGITE ESPASMÓDICA e afastam etiologia infecciosa, viral e bacteriana. O crupe espasmódico é uma doença semelhante à laringotraqueobronquite, porém acomete crianças mais novas, entre um e três anos, e os achados de infecção estão ausentes. A

etiologia é controversa e fatores alérgicos e psicológicos também são importantes. O início do quadro é súbito, geralmente, à noite, precedido por coriza leve a moderada e rouquidão. A criança acorda ansiosa, com uma tosse metálica característica, inspiração ruidosa e dificuldade respiratória. Normalmente, não há febre e a dispneia pode ser agravada por agitação. Em geral, a intensidade dos sintomas diminui dentro de várias horas, com melhora importante no outro dia, restando apenas rouquidão leve e tosse. Gabarito: C.



22 COMENTÁRIO O enunciado nos traz um pré-escolar de 5 anos com um quadro de faringite exsudativa aftosa, caracterizada por: febre + odinofagia + exsudato/aftas em mucosa + linfadenomegalia cervical. Em princípio, poderíamos ter como hipótese a etiologia bacteriana (*S. pyogenes*), mas a ASLO foi inferior a 200 U, tornando este diagnóstico pouco provável. A possibilidade de faringite viral também poderia ser considerada. Porém, observem a presença de duas informações muito importantes nesta história: recorrência (periodicidade dos sintomas de 40 em 40 dias) e cronicidade (há 2 anos com o mesmo quadro clínico). Isto chama atenção para a possibilidade de uma entidade chamada PFAPA. A síndrome PFAPA é o acrônimo de *Periodic Fever, Aphthous stomatitis, Pharyngitis, Adenitis* (exatamente as manifestações evidenciadas pela criança do caso) e é uma das causas de febre periódica na infância, descrita por Marshall em 1987. É uma entidade considerada esporádica, de causa e fisiopatologia ainda desconhecidas. Estudos recentes encontraram um

distúrbio da resposta imune, com ativação contínua de citocinas pró-inflamatórias e resposta anti-inflamatória reduzida tanto durante como no intervalo dos episódios febris. Os sintomas têm, na maior parte dos casos, início na infância, antes dos cinco anos de idade, e consistem em episódios recorrentes a cada 2 a 12 semanas de febre, com três a seis dias de duração, acompanhados de estomatite aftosa e/ou adenite cervical e/ou faringite. Podem coexistir sintomas e sinais atípicos como náuseas, vômitos, dor abdominal, cefaleias, artralgia sem artrite e hepatoesplenomegalia. A sua presença não exclui o diagnóstico desde que a sua expressão não seja grave e não persista entre os episódios. O prognóstico é excelente, com as crises durando de 3 a 6 dias e recuperação completa até o início da adolescência. A característica marcante no que diz respeito ao tratamento é a dramática resposta à prednisona ou prednisolona (seu metabólito ativo), com abortamento quase imediato dos sintomas após o uso de tal medicação, na dose de 1 a 2 mg/kg/dia. Resposta: letra A.



23 COMENTÁRIO Um pequeno lactente tem um quadro de resfriado e são feitas algumas afirmativas sobre o mesmo. A primeira delas está errada. As faringites bacterianas não costumam ser complicações de quadros virais prévios. Além disso, sabemos que a amigdalite bacteriana antes dos 3 anos é improvável (opção A errada). A complicação mais comum de um resfriado comum é a otite média aguda, podendo estar presente em até 30% dos casos. O tratamento da rinofaringe aguda é sintomático e inclui antitérmicos (o ácido acetilsalicílico não está recomendado por causa de sua associação à síndrome de Reye nas

infecções por influenza), instilação de salinas isotônicas nas narinas e uma boa hidratação. Anti-histamínicos e a administração de ácido ascórbico não influenciam na evolução de um resfriado comum e não devem ser prescritos. Medicamentos como antitussígenos, mucolíticos e descongestionantes tópicos ou sistêmicos são medicamentos encontrados em qualquer farmácia e muito consumidos pelo leigo. Porém, não devem ser usadas no resfriado comum, especialmente quando nosso paciente tem menos de 2 anos de idade e pode ter graves efeitos colaterais pelo uso indevido dessas substâncias. Resposta: letra A.



24 COMENTÁRIO Ainda que você tivesse dúvidas em relação ao tratamento indicado pela banca (está claro que há necessidade de nebulização com adrenalina?), a análise das afirmativas não nos deixa ter dúvidas de qual é a resposta correta. Estamos atendendo um pré-escolar com uma infecção respiratória aguda, caracterizada por coriza, tosse e febre nos últimos dias. A presença do estridor aponta para um processo obstrutivo nas grandes vias de condução extrapleural. A história apresentada foi clássica do diagnóstico de laringotraqueíte viral aguda. Durante dois dias houve pródromos catarrais, antecedendo o surgimento do estridor e da tosse metálica. Sabemos que o principal agente etiológico dessa condição é o vírus parainfluenza. O tratamento da criança com laringotraqueíte viral aguda depende essencialmente da gravidade da obstrução e o marcador clínico que indica essa gravidade é a presença ou não de

estridor em repouso ou a presença de dificuldade respiratória. Crianças que apresentam estridor, mesmo quando estão em repouso, são crianças com uma obstrução mais grave e, nesses casos, devemos promover uma redução imediata do edema laríngeo, o que pode ser alcançado com a nebulização com adrenalina. Porém, o efeito da adrenalina é apenas temporário e, por isso, essas crianças também devem receber corticoterapia logo após a nebulização. O corticoide tradicionalmente empregado nesses casos é a dexametasona, que pode ser prescrita em dose única por via oral ou intramuscular. Poderíamos ter dúvidas em relação à gravidade exata do quadro desta criança, mas a descrição de “dificuldade para respirar”, ainda que seja uma descrição inespecífica, indica haver uma obstrução mais importante. Ainda assim, a única opção que traria uma resposta possível foi o gabarito letra D.



25 COMENTÁRIO A primeira pergunta que fazemos é: qual o diagnóstico deste lactente? A presença da taquipneia sem estridor em vigência de uma infecção respiratória aguda indica que há o acometimento das vias aéreas inferiores. Nesta idade, o principal diagnóstico que deve ser estabelecido é entre a infecção viral das vias aéreas inferiores – bronquiolite viral aguda – e entre a infecção bacteriana – representada, principalmente, pela pneumonia pneumocócica. Não há um único dado que, isoladamente, permita que esse diagnóstico diferencial seja estabelecido com certeza absoluta. Porém, algumas informações nos auxiliam na distinção e permitem o estabelecimento do diagnóstico mais provável e a instituição do tratamento apropriado. O dado mais marcante é a presença de sibilos, que indica a existência de uma desordem obstrutiva intratorácica. A hiperinsuflação corrobora esse processo obstrutivo, pois traduz o aprisionamento de ar. Este quadro é compatível com o diagnóstico da bronquiolite. O tratamento da bron-

quiolite é, ainda hoje, bastante controverso. Sabe-se que as crianças com hipóxia devem receber oxigenoterapia (alguns autores recomendam a intervenção quando a saturação estiver abaixo de 92%; outros apenas quando estiver abaixo de 90%). Outras intervenções, para maior conforto, incluem a aspiração de vias aéreas superiores, em caso de obstrução; posicionamento com cabeceira mais elevada. Pode ser feito um teste terapêutico com beta-agonista, que só deverá ser mantido se houver evidentes indícios de resposta com melhora. Os corticoides, por sua vez, não devem ser usados. Não há qualquer recomendação para a prescrição de antibióticos. O uso do anticorpo monoclonal para o vírus sincicial respiratório, habitualmente usado para profilaxia em crianças selecionadas no tratamento da bronquiolite viral aguda, é alvo de vários estudos, mas não há qualquer consenso ou padronização em relação ao seu uso neste cenário. Assim, a única opção que traz as condutas corretas é a letra B.



26 COMENTÁRIO Esta é, indiscutivelmente, uma das infecções que mais vem sendo lembradas pelas bancas de pediatria. Trata-se de um lactente com coqueluche, causada pela *Bordetella pertussis*. A atual definição do Ministério da Saúde diz que o caso suspeito de coqueluche em menores de seis meses é: todo indivíduo, independentemente do estado vacinal, que apresente tosse de qualquer tipo há 10 dias ou mais, associada a um ou mais dos seguintes sintomas: tosse paroxística – tosse súbita incontrolável, com tossidas rápidas e curtas (cinco a dez),

em uma única expiração; guincho inspiratório; vômitos pós-tosse; cianose; apneia; engasgo. Perceba algumas coisas interessantes no caso apresentado. Em primeiro lugar, no exame físico atual encontramos uma criança eupneica. É exatamente isso o que costumamos encontrar entre os episódios de paroxismos de tosse. Além disso, também encontramos petéquias na face, complicações comuns dos episódios de tosse intensa. E, finalmente, temos o achado clássico no leucograma, que é a leucocitose com linfocitose. Resposta: letra A.



27 COMENTÁRIO Um escolar de sete anos foi atendido e recebeu o provável diagnóstico de faringite estreptocócica. Na ocasião, foi tratado com amoxicilina. Não seria esperado que tivesse ocorrido uma melhora, uma vez que o estreptococo do grupo A é universalmente sensível a este antibiótico? Não é difícil entender o que ocorreu. O diagnóstico estava incorreto. O que ele provavelmente apresenta é um quadro de mononucleose infecciosa, associada tipicamente com o vírus Epstein-Barr. Nesta condição temos a presença da tríade faringite, linfadenopatia generalizada e fadiga ou astenia. O surgimento de exantema após o uso de

amoxicilina ou ampicilina está descrito na maioria dos pacientes com essa afecção. Outras alterações que podem estar presentes no exame físico são a esplenomegalia e, em um percentual menor das vezes, hepatomegalia. As demais condições entram no diagnóstico diferencial de linfadenomegalia na infância. Porém, na doença de Kawasaki temos, tipicamente, apenas adenomegalia cervical e o quadro acomete crianças menores; na tuberculose ganglionar, o acometimento também não costuma ser o descrito; nos quadros de linfoma, as massas palpáveis não costumam ter o aspecto descrito. Resposta: letra A.



28 COMENTÁRIO A faringite estreptocócica tem maior incidência em pacientes de 5 a 15 anos. Apresenta-se com odinofagia geralmente associada à febre alta além de, ao exame físico, demonstrar hiperemia faríngea e amigdalite com exsudato branco-amarelado, petéquias em palato e adenomegalia cervical anterior dolorosa. Essas manifestações nem sempre estão todas presentes e sua ausência não exclui a possibilidade de faringite estreptocócica. A presença de sintomas de resfriado como tosse, coriza e obstrução nasal falam mais a favor

de faringoamigdalite viral. O antibiótico de escolha é a penicilina, geralmente a penicilina G benzatina em dose única IM (dose para menores de 27 kg: 600.000 U; para maiores de 27 kg: 1.200.000 U). Alternativas são: penicilina V oral por 10 dias ou amoxicilina oral por 10 dias. O tratamento antibiótico deve ser implementado visando erradicar o *Streptococcus* da orofaringe e prevenir as complicações não supurativas graves que são a febre reumática e a glomerulonefrite pós-estreptocócica. Resposta: letra B.



29 COMENTÁRIO O enunciado apresenta um lactente de 1 mês e 15 dias com um quadro de pneumonia caracterizado pela presença de febre + tosse + dispneia. De acordo com as normas do Ministério da Saúde para diagnóstico e conduta diante das pneumonias comunitárias, em menores de 5 anos, a presença de taquipneia define o diagnóstico de pneumonia e a presença de dispneia (tiragem subcostal, intercostal) definem a gravidade e a necessidade de internação hospitalar. Mas em menores

de 2 meses, há apenas dois diagnósticos possíveis: 1) é pneumonia (se houver taquipneia e/ou dispneia); 2) não é pneumonia (na ausência de taquipneia e dispneia). Se for pneumonia em menores de 2 meses, independentemente da existência de outros sinais de gravidade (ex.: cianose, gemência, incapacidade de se alimentar, letargia, convulsões), há indicação de internação hospitalar com antibioticoterapia venosa, pelo risco de evolução grave. Portanto, gabarito correto: letra C.



30 COMENTÁRIO A presença de tosse, febre e taquipneia ($FR \geq 40$ irpm, nesta faixa etária) definem pneumonia. Mais que isso: a presença de tiragem caracteriza o quadro como uma pneumonia grave, estando indicada a internação hospitalar. Não apenas a gravidade indica, neste caso, o tratamento intra-hospitalar, pois temos também aqui uma complicação radiológica: o derrame pleural. Por definição, toda pneumonia comunitária com derrame pleural tem indicação de

internação e de antibioticoterapia venosa, em princípio, penicilina cristalina — altamente eficaz contra o principal agente bacteriano desta faixa etária: *Streptococcus pneumoniae*. O derrame deve ser puncionado, com o objetivo de analisar o líquido pleural em suas características bioquímicas (glicose, proteína, LDH, pH) e bacteriológicas (Gram, látex e cultura) a fim de esclarecer se estamos diante de um empiema que exija drenagem. Resposta: letra A.



31 COMENTÁRIO Uma menina de cinco anos apresenta-se com pneumonia e, mais do que isso, apresenta uma complicação: a formação de um derrame pleural. Mesmo antes da realização da radiografia de tórax já poderíamos pensar nessa possibilidade, pois foi descrita a diminuição dos murmúrios vesiculares à direita, um achado encontrado nessas situações. Sabemos que o principal agente etiológico das pneumonias bacterianas é o *Streptococcus pneumoniae* (exceto no período neonatal). Mesmo nos casos em que o derrame pleural é uma complicação, este continua sendo o principal micro-organismo. Por conta disso, a terapia empírica inicial deve cobri-lo. A presença de sinais de gravidade, como a tiragem subcostal e a

complicação evidenciada, tornam necessária a internação hospitalar. A droga de escolha é a penicilina cristalina administrada por via intravenosa. Um cuidado importante na abordagem da pneumonia complicada por derrame é o seguinte: parte dos pacientes com derrame terá apenas um exsudato não complicado, mas parte deles terá um empiema. Os pacientes com empiema devem ser submetidos à drenagem torácica em adição ao tratamento antimicrobiano. Por conta disso, sempre que houver derrame, recomenda-se a realização da toracocentese com o intuito de identificar a formação do empiema (salvo quando o derrame for muito pequeno, pois o procedimento torna-se tecnicamente mais complicado). Resposta: letra A.



32 COMENTÁRIO Os padrões radiológicos mais frequentemente encontrados na bronquiolite viral são:

- Sinais de hiperinsuflação, como aumento do diâmetro anteroposterior do tórax, retificação dos arcos costais e do diafragma e aumento da transparência pulmonar;

- Infiltrados intersticiais reticulonodulares; - Áreas de atelectasia. A presença de condensações ou infiltrados algodonosos não são comuns nas pneumonias virais, apenas nas pneumonias bacterianas. Gabarito: letra C.



33 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas sobre pneumonias com Derrame Pleural (DP) na infância: A - INCORRETA. A suspeita clínica de derrame pleural se faz mediante sinais clínicos de pneumonia grave (taquipneia, dispneia) e de sinais sugestivos ao exame físico (redução do murmúrio vesicular, abolição do Frêmito Toracovocal (FTV) e macicez à percussão). A confirmação do DP se faz mediante exames de imagem, tais como ultrassonografia de tórax e radiografia de tórax. A afirmativa está incorreta porque traz “radiografia de tórax nos casos de hemitórax opaco”, ora, o hemitórax opaco é visto pela radiografia,

e nestes casos, o mais indicado é a toracocentese para análise bioquímica e bacteriana do líquido pleural. B - INCORRETA. Diante de um DP encontramos: expansibilidade torácica diminuída, redução do MV, abolição do FTV e macicez à percussão. C - CORRETA. Apesar do aumento da incidência do *M. pneumoniae* como principal agente etiológico das pneumonias em maiores de 5 anos, a bactéria que ainda mais comumente se associa ao DP é o pneumococo. D - INCORRETA. A taxa de positividade bacteriana em cultura a partir do líquido pleural é baixa. Resposta letra C.



34 COMENTÁRIO O enunciado apresenta uma pré-escolar com sinais/sintomas de IVAS há 4 dias (tosse, coriza, irritabilidade), e que há 2 dias apresenta uma possível complicação, caracterizada por febre de 38°C, dor de ouvido, opacidade e hiperemia de membrana timpânica. O diagnóstico de otite média aguda é feito quando existe otorreia (não provocada por otite externa) ou se existem sinais de efusão + inflamação da Membrana Timpânica (MT). Neste caso, a opacificação é um sinal de efusão e a hiperemia é um sinal de inflamação. Falta, porém, o abaulamento de MT que é o sinal mais sensível de inflamação da orelha média. Sendo assim, temos uma

OMA possível, unilateral, sem sintomas graves (febre alta, toxemia, otalgia intensa) em maior de 2 anos. De acordo com as recomendações atuais, a conduta poderá ser ANTIBIOTICOTERAPIA OU OBSERVAÇÃO CLÍNICA COM REAVALIAÇÃO EM 48 HORAS. A lavagem nasal não traz benefício na OMA, sendo conduta de alívio apenas se ainda houver sintomas de IVAS como coriza. Na época do concurso, utilizava-se ainda as recomendações de 2006 da Academia Americana de Pediatria, que diante de uma criança > 2 anos sem diagnóstico de certeza de OMA optava-se apenas pela observação. Por isso, gabarito: letra A.



35 COMENTÁRIO A avaliação do lactente com repetidos episódios de sibilância é um grande desafio na prática pediátrica. Sabemos que um percentual das crianças que apresentam episódios de sibilância nos primeiros dois/três anos de vida irão parar de sibilar após essa idade (são os ditos sibilantes precoces transitórios); porém, sabemos que um grupo dos que sibilam nos primeiros dois/três anos de vida irão persistir com esses episódios (são os ditos sibilantes persistentes que nada mais são que crianças com o provável diagnóstico de asma). Assim,

sempre que avaliamos o lactente sibilante devemos buscar por alguns dados que nos auxiliem a prever quem será o sibilante transitório e quem será o sibilante persistente, pois este último pode beneficiar-se do tratamento intercrise com corticoides inalatórios, por exemplo. Os principais fatores preditores incluem diagnóstico de eczema nos três primeiros anos de vida; pai ou mãe com asma; diagnóstico de rinite nos três primeiros anos de vida; sibilância sem resfriado (virose); e eosinofilia sanguínea maior que 3% (na ausência de parasitoses). Resposta: letra C.



36 COMENTÁRIO A Síndrome de Morte Súbita no Lactente (SMSL) é definida como a morte de lactentes de 1 a 12 meses sem causa esclarecida após revisão da história clínica, do exame das circunstâncias da morte (cena) e do exame necroscópico. A SMSL acontece (80% dos casos) no período entre meia-noite e seis horas da manhã, período do sono. O pico de incidência é entre dois e quatro meses de vida. O risco de SMSL para um lactente é determinado pela interação complexa entre os fatores de risco genéticos e ambientais, além de fatores maternos. Dentre os fatores de risco modificáveis mais importantes, encontram-se a posição PRONA para dormir, tabagismo materno e a face do bebê coberta

por lençol/fralda. Hipóteses para explicar o maior risco de morte em posição prona sugerem reinalação de gás carbônico, obstrução de vias aéreas superiores e menor capacidade de despertar em resposta a eventos nocivos, como hipóxia e hipercapnia. O temor de que o uso da posição supina poderia causar maior risco de aspiração não procede, pois, claramente, a mortalidade infantil reduz com a adoção desta posição. O decúbito lateral, apesar de apresentar menor risco do que a posição prona, também não pode ser considerado seguro, já que existe uma grande possibilidade de durante a noite, ao se movimentar, o lactente virar para a posição prona. Resposta correta: letra A.



37 COMENTÁRIO Na otite média aguda, todos os sinais descritos podem estar presentes. Mas considera-se que o achado de maior poder diagnóstico na OMA seja o abaulamento da membrana timpânica, que

apresenta 67% de sensibilidade e 97% de especificidade. Estudos têm questionado essa importância, mas conceitualmente ela ainda permanece válida. Gabarito: letra B.



38 COMENTÁRIO Um lactente de apenas quatro meses de idade apresenta manifestações respiratórias desde a primeira semana de vida. Por mais que pudéssemos pensar no diagnóstico apenas de uma pneumonia neste momento, este quadro agudo não iria justificar todas as alterações que encontramos na história dessa criança. Atente para a descrição de que além deste quadro respiratório recorrente, há o relato de desnutrição. Esta associação — quadro respiratório e desnutrição — é bem

característica da fibrose cística. Esta é uma desordem multissistêmica que é causada por uma disfunção na CFTR, a proteína responsável pelo transporte iônico transmembrana, fazendo com que as secreções que revestem vários epitélios tornem-se espessas. Isso favorece a ocorrência de infecções respiratórias e o desenvolvimento de insuficiência pancreática exócrina, com esteatorreia e desnutrição. A investigação, neste momento, deverá ser feita pela solicitação do teste do suor. Resposta: letra A.



39 COMENTÁRIO Esta deve ter sido uma das poucas questões do concurso mineiro deste ano que não gerou inúmeros comentários em nosso fórum de recursos. De fato, foi uma questão relativamente simples. Qual o diagnóstico deste lactente? Trata-se de uma bronquiolite viral aguda. Veja o raciocínio que deve ser seguido: esta criança tem uma infecção respiratória aguda, caracterizada pelo início agudo de taquipneia e “chieira”, ou seja, sibilância. A presença de taquipneia, confirmada ao exame físico, indica o acometimento das vias aéreas inferiores. Aos dois meses de idade, devemos fazer o diagnóstico diferencial entre condições: bronquiolite viral aguda, pneumonia afebril do lactente e pneumonia bacteriana. A presença de sibilos é o grande marcador clínico da bronquiolite viral aguda; o tempo expiratório prolongado corrobora a presença de componente obstrutivo do trato respiratório inferior. Outra informação interessante é o contato com

adultos “resfriados”. Essa descrição é bastante comum, pois o vírus sincicial respiratório pode ser causa apenas de resfriado comum em adultos ou crianças maiores. Assim, diante do diagnóstico de bronquiolite viral aguda, façamos a análise de cada uma das afirmativas. A opção A está ERRADA; o tratamento dos casos é essencialmente de suporte e não são usados antivirais específicos. A opção B também está ERRADA; não é necessário que seja feita a solicitação rotineira da radiografia de tórax para a criança com bronquiolite viral aguda. Se solicitada, em casos de dúvida diagnóstica ou em casos de maior gravidade, a radiografia pode estar inalterada ou revelar sinais de hiperinsuflação. A opção C está CERTA e foi o gabarito; fixe o conceito de que o diagnóstico é essencialmente clínico. E, finalmente, a opção D está ERRADA; não há recomendação de solicitarmos hemograma na avaliação dessas crianças. Resposta: letra C.



40 COMENTÁRIO Diante das pneumonias comunitárias graves, com necessidade de internação e que estão com antibioticoterapia correta para cobertura de pneumococo, a ausência de melhora (persistência da febre > 48-72h) é indicativo do possível desenvolvimento de complicação, tal como o derrame pleural. O Derrame Pleural Parapneumônico (DPP) ocorre durante o curso clínico de uma pneumonia ou abscesso pulmonar. Sua incidência é frequentemente subestimada, podendo aparecer em cerca de 25% a 44% dos casos de Pneumonias Adquiridas na Comunidade (PAC). Na maioria das vezes o quadro clínico do DPP se sobrepõe ao da PAC,

sendo ele descoberto devido à realização da radiografia de tórax para o diagnóstico inicial ou avaliação da falta de resposta ao tratamento para a PAC. Essa é a principal causa de falha terapêutica no curso de um tratamento de uma PAC (geralmente pelo pneumococo) e deve, portanto, ser a primeira possibilidade a ser investigada em tal contexto. A maioria desses derrames é resolvida com o mesmo tratamento antibiótico da PAC, e sua presença pode passar despercebida. No entanto, quando não ocorre a resposta habitual ao tratamento, o DPP pode aumentar de volume e evoluir com septações (denominados de DPP complicados) ou para empiema pleural. Gabarito: letra D.



41 COMENTÁRIO Os sinais e sintomas descritos pelo enunciado configuram uma **síndrome de insuficiência cardíaca aguda**. Perceba que existe instabilidade hemodinâmica (taquicardia + má perfusão tecidual generalizada), congestão hepática, congestão pulmonar e brônquica (justificando estertores e sibilos, respectivamente, além da própria dispneia), e sinais de sobrecarga volumétrica e pressórica do coração (B3 e B4, respectivamente - o famoso “ritmo de galope”). Note que também se descreve abafamento das bulhas cardíacas, o que geralmente indica

a presença de uma quantidade significativa de líquido no interior do saco pericárdico. Ora, a principal hipótese diagnóstica para um quadro de ICC aguda acompanhada de tais características - incluindo comprometimento do pericárdio - é a **miopericardite aguda**, uma condição que, nas crianças, em geral tem etiologia viral. Diversos vírus são capazes de produzir miopericardite, porém, os mais frequentes são: (1) Coxsackie; (2) outros enterovírus; (3) adenovírus; (4) parvovírus; (5) Epstein-Barr e (6) citomegalovírus. Logo, resposta certa: C.



42 COMENTÁRIO Vamos analisar cada uma das opções: A: INCORRETA. O aumento de eosinófilos (eosinofilia) é observado em uma ampla variedade de situações/doenças além da alergia, como por exemplo: prematuridade, hiperalimentação infantil, infecção viral, neoplasias, cardiopatias congênitas, doença inflamatória intestinal, pan-hipopituitarismo, dentre tantas outras. B: INCORRETA. As vantagens principais do Teste de Radioalergoabsorbância (RAST), em comparação aos testes cutâneos de hipersensibilidade, são sua segurança e o fato dos resultados não serem influenciados por doenças de pele ou medicamentos. C: INCORRETA. O RAST não é tão sensível quanto o teste cutâneo. Em pacientes com

história de reações graves a alimentos, picadas de inseto, drogas ou látex, o teste cutâneo está indicado devido à sua maior sensibilidade, ainda que o RAST seja negativo. D: CORRETA. A presença de IgE específica para um alérgeno particular pode ser documentada *in vivo* por meio de teste cutâneo ou *in vitro* pela medida de IgE alérgeno-específica no soro. O teste mais empregado para documentar a presença de IgE alérgeno-específica no soro é o RAST. E: INCORRETA. Número aumentado de eosinófilos em muco nasal corado com coloração de Hansel é um indicador mais sensível de alergias nasais que a eosinofilia de sangue periférico, auxiliando a distinguir rinite alérgica de outras causas de rinite. Gabarito: letra D.



43 COMENTÁRIO Temos uma criança de 2 anos com desenvolvimento e crescimento adequados para a sua idade, com história de cerca de 6 resfriados por ano, alguns com evolução para febre e tratamento com antibioticoterapia. Em média, crianças pequenas podem apresentar de 6 a 8 episódios de resfriado comum a cada ano, sem que isto signifique imuno-

deficiência. Diante do relato, é importante tentar diferenciar os quadros de infecção das vias aéreas superiores daqueles que podem ser apenas exacerbações atópicas, passíveis de profilaxia. Desta forma, devemos avaliar a possibilidade de atopia e pesquisar os dados do ambiente para melhor abordagem deste paciente. Portanto, a letra C é a melhor resposta.



44 COMENTÁRIO Esta questão certamente deve ter sido baseada nos materiais dos cursos de capacitação em AIDPI (Atenção Integrada às Doenças Prevalentes na Infância), que fazem parte de uma estratégia inicialmente desenvolvida pela Organização Mundial da Saúde e pelo Fundo das Nações Unidas para a Infância e a Adolescência que tem o objetivo de promover uma rápida e significativa redução da mortalidade na infância. Estes treinamentos permitem que rapidamente sejam identificadas situações de risco e define de forma bem objetiva qual conduta deve ser adotada. O que temos aqui é uma criança com menos de dois meses de idade, atendida com

taquipneia (lembre-se de que até dois meses considera-se taquipneia uma frequência respiratória ≥ 60 irpm). Basta isso para afirmarmos que é uma pneumonia. Porém, mais do que isso: toda pneumonia em menor de 2 meses é considerada grave. No caso descrito temos também a descrição da tiragem subcostal, o que reforça ainda mais essa caracterização, mas ainda que tal dado estivesse ausente, bastaria a idade da criança para definirmos que o quadro é grave. A conduta diante de um quadro grave é a administração imediata da primeira dose do antimicrobiana ainda na unidade de saúde e a remoção para o hospital. Resposta: letra D.



45 COMENTÁRIO Esta questão abordou um aspecto bem particular do diagnóstico de coqueluche na população pediátrica. A coqueluche é uma doença infecciosa cujo agente etiológico é a *Bordetella pertussis*. Tipicamente, a doença se divide em três fases: fase catarral, fase paroxística e fase de convalescência. Na fase catarral temos manifestações respiratórias e sintomas leves; progressivamente vai ocorrendo a instalação de surtos de tosse, cada vez mais intensos e frequentes. Tem início, então, a fase paroxística, marcada pelos típicos paroxismos de tosse seca (crises de tosse súbita incontrolável, rápida e curta). Ao término de cada episódio paroxístico, ocorre uma inspiração profunda através da glote estreitada, que origina o guincho. A presença de vômitos pós-tosse, hemorragia

subconjuntival, apneia e cianose também são achados frequentes. Na terceira fase, de convalescência, os paroxismos desaparecem e dão lugar a episódios de tosse comum. Porém, nos menores de três meses, não é essa a evolução tipicamente encontrada. A apneia pode ser a única manifestação nesta população de crianças, que não exibem as fases características da doença (opção D certa). Essas crianças não costumam apresentar guinchos, pois sequer conseguem realizar uma inspiração profunda o bastante para levar ao surgimento deste ruído (opção A errada); as fases não são bem marcadas e a fase catarral pode passar despercebida ou ter duração de poucos dias (opção C errada); a tosse, quando presente, pode ser pouco proeminente (opção B errada). Resposta: letra D.



46 COMENTÁRIO Antes da análise das afirmativas, temos que responder à seguinte pergunta: qual o diagnóstico desse escolar? Estamos, certamente, diante de uma Sinusite Bacteriana Aguda (SBA). Você já sabe como deve ser o seu raciocínio diagnóstico. Ao identificar uma criança com uma infecção respiratória, busque pela presença de taquipneia e de estridor. No caso do enunciado, não há relato de estridor e é dito que a criança encontra-se eupneica. Isso nos permite definir que a infecção está localizada nas vias aéreas superiores. Em um momento inicial, até poderíamos pensar que o quadro era apenas o de um resfriado comum, com tosse predominantemente noturna e espirros. Porém, perceba que o quadro já vem se arrastando há 15 dias. Essa é a apresentação típica da sinusite bacteriana aguda na infância: um resfriado arrastado. Sempre que as manifestações habitualmente atribuídas ao resfriado se prolongarem por mais do que 10

dias, pense que o diagnóstico é de SBA. Vejamos, então, cada uma das afirmativas. A afirmativa I está INCORRETA; o diagnóstico de SBA é um diagnóstico clínico. Os exames de imagem não devem ser habitualmente solicitados na avaliação diagnóstica dessas crianças. Ainda que os exames possam mostrar que existe a inflamação nos seios da face, não permitem a distinção entre os quadros virais e bacterianos e, desta forma, pouco auxiliam para a decisão terapêutica. A afirmativa II e III estão CORRETAS; a amoxicilina continua sendo a droga de escolha para o tratamento inicial dos quadros de SBA em crianças. Os principais agentes etiológicos envolvidos são o *Streptococcus pneumoniae*, o *Haemophilus influenzae* não tipável e a *Moraxella catarrhalis*. Embora nem todas as cepas de hemófilos e as cepas de *moraxella* não sejam sensíveis à amoxicilina, esta pode continuar sendo a primeira droga de escolha na maior parte dos casos. Resposta: letra D.



47 COMENTÁRIO Temos um lactente de apenas quatro meses que, ao que tudo indica, está apresentando o primeiro episódio de sibilância de sua vida após sintomas compatíveis com uma infecção viral das vias aéreas superiores. Não há dúvidas de que, neste momento, o nosso diagnóstico será de uma bronquiolite viral aguda. Porém, imagine que este lactente continue a apresentar repetidos episódios de sibilância nos próximos meses. Será que teremos tanta certeza de que ele está apresentando apenas repetidas infecções virais ou poderemos pensar em outro diagnóstico? Sempre que estamos diante de um lactente sibilante, ou seja, de um lactente que apresenta episódios recorrentes de sibilância, devemos considerar algumas condições em nosso diagnóstico diferencial.

Uma delas é o quadro de asma brônquica. Existem alguns dados de história que podem reforçar a nossa suspeita de que o lactente que atendemos com sibilância de repetição seja uma criança que vá evoluir com asma. De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria e Tisiologia, em diretrizes publicadas no ano de 2012, temos que “as principais características que têm sido utilizadas para prever se a sibilância recorrente na criança persistirá na vida adulta são as seguintes: diagnóstico de eczema nos três primeiros anos de vida; pai ou mãe com asma; diagnóstico de rinite nos três primeiros anos de vida; sibilância sem resfriado (virose); e eosinofilia sanguínea > 3% (na ausência de parasitoses)”. Assim, fica evidente que a resposta é a letra D. Resposta: letra D.



48 COMENTÁRIO É fato que a resposta apresentada pela banca não está completa, mas ainda assim poderíamos acertar esta questão. Estamos diante de um lactente com menos de um ano de idade que apresenta-se com uma infecção respiratória aguda. Mais do que isso, com uma infecção que acomete as vias aéreas inferiores. Mais ainda, com uma pneumonia de evolução rápida e cheia de complicações! Essa história lembra algo? Vamos por partes. Após definirmos que estamos diante de uma pneumonia, pela identificação da taquipneia em vigência de uma infecção respiratória aguda, devemos tentar identificar qual a etiologia do quadro: etiologia viral por micro-organismos típicos ou por micro-organismos atípicos. Os quadros virais, nesta faixa etária, manifestam-se principalmente pela presença de sibilância e ainda que possam ser graves, não evoluem com as complicações descritas. Não é comum a ocorrência de pneumonia por micro-organismos atípicos na idade dessa criança e, ainda que fosse, a evolução costuma ser uma evolução arrastada, bem diferente do apresentado. O mais provável é que seja, de fato, uma pneumonia por

um micro-organismo típico. O *Streptococcus pneumoniae* é o principal agente etiológico da pneumonia típica nesta faixa etária e devemos, obrigatoriamente, oferecer cobertura para tal. Porém, como o quadro é um quadro muito grave, outros agentes também devem ser cobertos, como o *Haemophilus influenzae* e o *Staphylococcus aureus*. Lembre-se de que as pneumonias estafilocócicas têm evolução muito grave e não podem ter seu tratamento retardado. Pensando nisso, a banca indicou o tratamento com oxacilina. É verdade que deveria ter sido incluída a ceftriaxona, para cobertura para os demais agentes, mas nenhuma das alternativas contemplava essa associação. A criança deverá ser, evidentemente, internada e, nestes casos, torna-se recomendada a realização de hemocultura, dispensável nos casos acompanhados ambulatorialmente. A presença do derrame pleural indica a necessidade de toracocentese para avaliação do líquido pleural; se houver alterações que indiquem a formação de um empiema, indica-se a drenagem torácica. Assim, ainda que incompleta, a opção A nos parece a melhor resposta e foi o gabarito da questão. Resposta: letra A.



49 COMENTÁRIO A Otite Média Aguda (OMA) é uma das doenças mais frequentes na criança. A maior prevalência da OMA ocorre durante os dois primeiros anos de vida. Cerca de 63-85% das crianças com menos de 12 meses e 66-99% daquelas menores de 24 meses já tiveram pelo menos um episódio de otite média. Os agentes etiológicos frequentemente identificados nos casos de otite média aguda eram: *S. pneumoniae* (30-50%), *H. influenzae* não

tipável (25-30%) e *M. catarrhalis* (10-15%). Contudo, este PERFIL ETIOLÓGICO VEM SE MODIFICANDO desde a introdução da vacina antipneumocócica para crianças no calendário vacinal. Alguns trabalhos em países onde existe cobertura vacinal ampla já relatam que o *H. INFLUENZAE* NÃO TIPÁVEL JÁ SUPERA O PNEUMOCOCO, ou seja, 40-50% das OMAs são devido ao *H. influenzae* e 30-50% são devido ao *S. pneumoniae*. Gabarito: letra C.



50 COMENTÁRIO O enunciado da questão nos relata um quadro clínico característico de febre faringoconjuntival, causada comumente pelo adenovírus tipo 3. Trata-se história de febre geralmente alta por cerca de 4 a 5 dias, associada à faringite (dor de garganta

e hiperemia de orofaringe), conjuntivite não purulenta, rinite e adenomegalia pré-auricular e cervical. A criança pode também apresentar cefaleia, mal-estar, fraqueza muscular e, algumas vezes, sinais de vias aéreas inferiores. Resposta: letra A.



51 COMENTÁRIO A primeira pergunta que devemos responder é: qual o diagnóstico deste adolescente? Não é difícil reconhecer que estamos diante de um quadro de abscesso periamigdaliano ou peritonsilar. Este quadro é uma possível complicação supurativa de uma faringite estreptocócica. Trata-se de uma complicação encontrada mais comumente em adolescentes e adultos jovens. Nesta situação, ocorre a invasão da cápsula amigdaliana com celulite e formação de abscesso dos tecidos adjacentes. O quadro clínico é bem típico: além da odinofagia, que já era encontrada pela amigdalite aguda, surgem trismo e disfagia, além do abaulamento da região periamigdaliana e desvio contralateral da úvula. O tratamento consiste na drenagem do abscesso e antibioticoterapia, com cober-

tura antiestreptocócica e para anaeróbios da cavidade oral. Na maior parte das vezes, a drenagem poderá ser feita pela simples aspiração com agulha. Encontramos na literatura a descrição de que em até 95% das vezes esse procedimento juntamente com a antibioticoterapia será suficiente para o sucesso terapêutico. Nos 5% restantes, deverá ser realizada a incisão e drenagem. A amigdalectomia também poderá ser necessária. Em geral, a intervenção é indicada quando não houver melhora com as intervenções anteriores, quando há história de abscessos periamigdalianos de repetição ou quando há complicações do próprio abscesso. Assim, neste momento, o procedimento que será indicado em um momento inicial será a aspiração por agulha. Resposta: letra A.



52 COMENTÁRIO Existem diferentes condições que podem levar a um estridor crônico. A descrição de sintomas desde os primeiros dias de vida aponta, provavelmente, para uma causa congênita. A principal anomalia congênita que leva ao estridor é a laringomálacia, responsável por até 60% dos casos. Os sintomas tipicamente aparecem nas primeiras duas semanas de vida e o estridor costuma ser associado a esforços como choro, agitação e alimentação. Outra característica, presente no caso descrito, é que o estridor se relaciona com a posição da criança: é agravado pela posição supina (decúbito dorsal) e aliviado pela posição prona (decúbito ventral). Assim, com base na epidemio-

logia e nas características, este deve ser o diagnóstico. Vale lembrar que a paralisia de corda vocal é a terceira anomalia laríngea congênita mais comum. A paralisia bilateral costuma estar associada a malformações do sistema nervoso central e manifesta-se com insuficiência respiratória aguda. A paralisia unilateral é decorrente de lesões periféricas e quase sempre é traumática. Pode cursar com estridor e choro rouco ou fraco. A estenose subglótica congênita é a segunda anomalia mais frequente. O estridor pode ser bifásico ou apenas inspiratório. É comum que a criança tenha episódios recorrentes de crupe e as primeiras manifestações surgem após uma infecção respiratória aguda. Resposta: letra A.



53 COMENTÁRIO O enunciado nos traz um lactente jovem (1 mês e 5 dias) com bronquiolite viral aguda, ou seja, uma PNEUMONIA VIRAL. Este está em regular estado geral, taquipneico (frequência > 60 irpm) e dispneico. Em crianças menores de 2 meses, a presença de taquipneia ou tiragem subcostal caracteriza a apresentação de uma PNEUMONIA

COMO GRAVE. O tratamento da pneumonia grave deve ser com assistência hospitalar e, em caso de suspeita de etiologia bacteriana associada, a terapêutica antimicrobiana deve ser iniciada por via venosa. Portanto, a FR determina o diagnóstico de PNEUMONIA, e a idade (< 2 meses) informa a possibilidade de GRAVIDADE. Gabarito: letra D.



54 COMENTÁRIO O enunciado nos traz um lactente de 5 meses com quadro de pródromos catarrais, tosse e febre, evoluindo para desconforto respiratória e sibilância, com raio X de tórax apresentando sinais de hiperinsuflação (retificação diafragmática). Logo, não nos restam dúvidas de que a principal hipótese diagnóstica é bronquiolite viral aguda. O tratamento deverá ser realizado com medidas de suporte (oxigenoterapia, elevação da cabeceira do leito, alimentação e hidratação adequadas, higiene e aspiração nasal se

necessária), nebulização com solução salina hipertônica (NaCl a 3% nebulizado é um tratamento útil para reduzir o tempo de hospitalização) e a nebulização com beta-2-agonistas em casos que houver necessidade, introduzindo-os como prova terapêutica e somente continuar com o tratamento se houver resposta clínica. Os estudos científicos mostram que a fisioterapia respiratória, ao contrário do que poderia se imaginar, não traz benefícios terapêuticos de melhora ou aceleração da recuperação. Gabarito: letra B.



55 COMENTÁRIO Temos um pré-escolar que apresenta sintomas compatíveis com o acometimento laríngeo após um quadro viral. Poderíamos, assim, pensar que este fosse um quadro de laringotraqueíte viral, mas esta condição sequer aparece nas alternativas. A história de repetidos episódios nos últimos meses nos remete a uma outra condição: o crupe espasmódico, ou laringite estridulosa. A etiologia dessa condição não é completamente definida, mas sabe-se que ocorre mais comumente entre

três meses e três anos e caracteriza-se pela ocorrência de despertares súbitos com desconforto respiratório, tosse ladrante e estridor. O quadro pode recorrer por até três ou quatro noites consecutivas. Algumas crianças apresentam episódios recorrentes. A grande pista para o diagnóstico diferencial com a laringotraqueíte é que essas crianças não costumam apresentar manifestações catarrais ou apresentam apenas manifestações mínimas, tipicamente sem febre. Resposta: letra D.



56 COMENTÁRIO O enunciado nos apresenta um lactente de 4 meses com uma afecção respiratória cujo sinal clínico marcante é a TOSSE, em acessos ou crises, intercalada por inspirações profundas (guinchos), associadas à vômitos, cianose e congestão facial. Sabemos que esta é a descrição clínica típica da coqueluche, doença infecciosa causada pela *Bordetella pertussis*, e ocasionalmente pela *B. parapertussis*. *Lactentes jovens podem apresentar uma forma mais*

*grave, e por vezes letal da doença. Outros agentes etiológicos, como *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, e Adenovírus podem causar uma síndrome coqueluchoide parecida com a coqueluche, dificultando o diagnóstico. A complicação mais frequente é a broncopneumonia, que pode ser causada pela própria *Bordetella pertussis* como também por pneumococo, hemófilos e estafilococos.* Gabarito: letra B.



57 COMENTÁRIO A aspiração de corpo estranho é mais frequente em lactentes e pré-escolares, em geral, sendo provocada pela aspiração de amendoim, caroço de pipoca, feijão, fragmentos de frutas e balas. A maioria dos corpos estranhos alojam-se no brônquio-fonte direito por sua anatomia mais retificada. As principais manifestações clínicas consistem em sinais/sintomas súbitos de engasgo,

tosse, sibilos, dificuldade para respirar e cianose. Apenas uma pequena parcela dos corpos estranhos é visualizável nas radiografias de tórax, que podem evidenciar áreas delimitadas de hiperinsuflação. A broncoscopia está indicada para que seja possível a remoção do corpo estranho, evitando inflamação local e evolução para pneumonias de repetição. Resposta: letra B.



58 COMENTÁRIO O enunciado apresenta uma criança pré-escolar de 4 anos com uma síndrome de vias aéreas inferiores, caracterizada pela presença de sinais de uma infecção respiratória aguda com aumento da frequência respiratória para idade. Logo, estamos diante de uma criança com pneumonia. Foi feita a prescrição de um antibiótico oral, amoxicilina, para administração em domicílio. Após retorno em 48 horas, a

paciente, entretanto, mantém a taquipneia e apresenta, ainda, um sinal de gravidade, que é a tiragem subcostal. Diante deste novo cenário, a conduta é internar para realizar antibioticoterapia venosa e avaliar a presença de complicações, tais como derrame pleural. Cabe lembrá-los de que, mesmo na presença de derrame, o principal agente etiológico ainda é o pneumococo. Resposta: letra C.



59 COMENTÁRIO O leucograma pode ser realizado nos casos em que se suspeita de coqueluche, pois traz alterações bastante características. No período catarral, observa-se linfocitose relativa e absoluta, geralmente acima de 10 mil linfócitos/mm³. No fim da fase, os leucócitos totais atingem um valor, em geral, superior a 20 mil leucócitos/mm³. No período paroxístico, o número de

leucócitos pode elevar-se para 30 ou 40 mil/mm³, com linfocitose de 60 a 80%. Vale lembrar-se de que embora a presença da leucocitose e linfocitose reforce a suspeita clínica de coqueluche, sua ausência não exclui o diagnóstico da doença. Os lactentes e os pacientes vacinados e/ou com quadro clínico atípico podem não apresentar linfocitose. Resposta: letra A.



60 COMENTÁRIO Enunciado descreve um quadro de crupe (obstrução aguda da laringe) que foi caracterizado por tosse (geralmente pode ser descrita como tosse estridente ou “de cachorro”), rouquidão, estridor inspiratório e angústia respiratória. Os vírus são os principais causadores de crupe e por isso a maioria dos pacientes, assim como este do enunciado, apresenta uma infecção do trato respiratório superior, com rinorreia, tosse e febre baixa 1 a 3 dias antes dos sinais e sintomas de obstrução

da laringe. Portanto, história clínica e exame físico compatíveis com o diagnóstico de laringotraqueobronquite viral aguda, sendo dispensável qualquer exame complementar. Mas, se realizarmos uma radiografia o que podemos encontrar? Uma laringe anteroposterior com estreitamento infraglótico, que recebe o nome de “sinal da ponta do lápis” ou “sinal da torre”. Mas, esse achado nem sempre está presente no crupe e tampouco é patognomônico. Letra D CORRETA, portanto.



61 COMENTÁRIO A síndrome da hiperinfecção é causada pela transformação de grande quantidade de formas larvárias de *Strongyloides stercoralis* em formas infectantes no trato gastrointestinal, levando à autoinfecção. Este ciclo é acelerado em indivíduos com imunossupressão, especialmente naqueles com depressão das células T. Esta condição é potencialmente letal, e manifesta-se subitamente com dor abdominal generalizada, distensão e febre. Múltiplos órgãos podem

ser acometidos, tais como: pele (petéquias e púrpura), pulmões (hemoptise, tosse, sibilância), sepse e bacteremia. Em imunocomprometidos pode não ocorrer a característica eosinofilia. De acordo com o Nelson, importante referência bibliográfica de Pediatria (e da prova em questão), a ivermectina é a droga de escolha para o tratamento desta condição. Entretanto, sabemos que o tiabendazol é uma importante opção de tratamento e, por isso, responde nossa questão. Resposta: letra C.



62 COMENTÁRIO Vamos avaliar cada uma das afirmativas. A primeira afirmativa é falsa; o diagnóstico de sinusite bacteriana aguda na infância é um diagnóstico essencialmente clínico. Não há recomendação para realização de qualquer exame da imagem. A segunda afirmativa também é falsa; apenas os seios etmoidais estão presentes desde o nascimento. No momento do nascimento, estão

presentes apenas os rudimentos do seio maxilar. O seio maxilar está aerado apenas por volta dos quatro anos de idade. A terceira afirmativa é verdadeira e descreve, corretamente, a finalidade dos seios da face. E, por fim, a última afirmativa é falsa; a sensibilidade é boa, mas a especificidade é baixa, pois não permite a diferenciação entre um quadro viral e um quadro bacteriano. Resposta: letra D.



63 COMENTÁRIO Temos na questão um lactente de 5 meses apresentando tosse e coriza com evolução para taquipneia, taquicardia, sinais de esforço respiratório, broncoespasmo e estertoração à ausculta. A radiografia fornecida mostra retificação dos arcos costais e hipertransparência pulmonar: sinais de hiperinsuflação. Quadro típico de bronquiolite. Ela acomete vias aéreas superiores e inferiores e é acompanhada de sinais de broncoespasmo. O primeiro e mais grave episódio, em geral, ocorre nos primeiros seis meses de vida, e 80%

dos casos ocorrem até o primeiro ano. O agente etiológico principal é o vírus sincicial respiratório. O tratamento consiste, basicamente, em medidas de suporte, principalmente oxigenoterapia e hidratação venosa. O uso de beta-2-agonistas pode produzir melhora a curto prazo em algumas crianças, mas seu uso nem sempre é clinicamente significativo. Por isso faz-se o “teste” e, havendo resposta, a intervenção é mantida. Os corticosteroides não são recomendados em lactentes previamente hígidos em seu primeiro episódio de sibilância. Resposta: letra B.



64 COMENTÁRIO Sobre os quadros de sinusite na infância: Afirmativa I) A grande maioria das infecções de vias aéreas superiores são de etiologia viral, tendendo à resolução espontânea em poucos dias, CORRETA. Afirmativa II) Na faixa etária pediátrica a radiografia de seios da face não acrescenta grande utilidade no diagnóstico etiológico, podendo ser considerada alterada mesmo em criança normais. Nos menores de 5 anos tem baixa especificidade e baixa sensibilidade, INCORRETA. Afirmativa III) Nas sinusites agudas está recomendado o tratamento antimicrobiano com o intuito de evitar as complicações supurativas. A

escolha inicial é a amoxicilina, que deve ser associada a clavulanato apenas em casos específicos (menores de 2 anos, frequentadores de creche, uso de antibióticos nos últimos 3 meses e falha terapêutica inicial), CORRETA. Afirmativa IV) O diagnóstico da sinusite é clínico e nas crianças maiores e adolescentes deve ser suspeitado quando houver: secreção nasal prolongada, tosse predominantemente noturna e cefaleia frontal. Nas crianças menores, as manifestações mais comuns são tosse e secreção nasal por tempo prolongado e descarga nasal purulenta, INCORRETA. Afirmativas I e III corretas. Resposta: letra B.



65 COMENTÁRIO Questão relativamente simples sobre uma afecção muito comum na prática pediátrica: a faringite estreptocócica. Os quadros de faringite aguda na infância são, na maior parte das vezes, provocados por vírus. Porém, a grande preocupação do pediatra ao se deparar com uma faringite aguda é tentar identificar o quadro de faringite estreptocócica, pois, nesses casos, além do risco das complicações supurativas, há a possibilidade de desenvolvimento de febre reumática. O agente etiológico responsável por esses casos é o estreptococo beta-hemolítico do grupo A (SGA), *Streptococcus pyogenes* (afirmativa I errada; o *S. pneumoniae* é responsável por diversas outras infecções respiratórias agudas, como otites, sinusites e pneumonias). As faringites estreptocócicas são mais comuns a partir dos cinco anos de

idade. O pico de incidência dessa condição vai dos cinco aos onze anos (afirmativa II certa). Essa informação é muito útil na prática clínica (e também na avaliação de questões sobre o tema). Quando estivermos atendendo um lactente com um quadro de faringite aguda, certamente o quadro não estará sendo causado pelo SGA, mas por um dos vários vírus que podem causar faringite. Além da idade, a associação com outras manifestações clínicas também pode ser útil à distinção clínica entre a etiologia viral e a etiologia bacteriana. Nos quadros virais, pode haver a associação com outras manifestações que indicam infecção viral das vias aéreas superiores, como tosse e rinorreia. A presença dessas manifestações torna o diagnóstico de uma infecção estreptocócica menos provável (afirmativa III errada). Resposta: letra B.



66 COMENTÁRIO Temos uma criança que já tem sete anos e que vem apresentando uma infecção respiratória há mais de 15 dias. Poderíamos até pensar em tuberculose, mas a banca tornou esta possibilidade menos provável ao negar uma história epidemiológica. Os estertores e as alterações radiográficas nos revelam que há um acometimento do trato respiratório inferior. O principal diagnóstico diferencial que devemos fazer nesta faixa etária é entre a pneumonia bacteriana típica, causada pelo pneumococo (*S. pneumoniae*) e a pneumonia por micro-organismos atípicos, representada principalmente pela infecção pelo *Mycoplasma pneumoniae*. Não há um só dado que, isoladamente, permita essa distinção. Assim, devemos nos basear em um somatório de fatores para isso. Em primeiro lugar, devemos levar em conta o dado epidemiológico: sabemos que a partir dos cinco anos as infecções por *Mycoplasma* tornam-se mais frequentes e, em algumas referências,

é até possível encontrarmos a descrição de que se tornem mais comuns do que as infecções pneumocócicas. Porém, o que mais chama atenção é a evolução arrastada das infecções atípicas em comparação com a evolução mais aguda das infecções típicas. As infecções atípicas pelo *Mycoplasma* também costumam ter manifestações extrapulmonares, indicadas neste caso, como rouquidão, odinofagia e mialgia. Podemos ter, eventualmente, a descrição de sibilos. Os achados radiográficos também podem ser úteis na distinção; na pneumonia pneumocócica podemos ter condensações homogêneas levando a uma pneumonia loba ou padrão de broncopneumonia. Já na pneumonia atípica, o que temos é mais comumente a descrição de infiltrados reticulares. Assim, considerando a história prolongada e a descrição radiográfica, o mais provável é que o *Mycoplasma* seja o responsável por esse quadro. O tratamento deverá ser feito com macrolídeos. Resposta: letra A.



67 COMENTÁRIO Esta questão abordou aspectos bastantes específicos sobre o tema aspiração de corpo estranho e suscitou muitas dúvidas na ocasião do concurso. Vejamos cada uma das afirmativas. A afirmativa A está errada; a maioria das vítimas são lactentes e crianças nos primeiros anos de vida e a relação entre o sexo masculino para o feminino é de 2:1, ou seja, o evento é mais comum em meninos. A opção B está errada; a taxa de mortalidade já foi de 50%, mas, na atualidade, não chega a 1%. A opção C também está errada; uma das principais estratégias para a prevenção do evento diz respeito justamente com o cuidado ao

escolher os alimentos que são oferecidos à criança, pois os alimentos são responsáveis por mais da metade dos casos de aspiração. A opção D está certa; a maioria dos autores preconiza o uso de broncoscópios rígidos com telescópios, pois eles permitem o acesso direto às vias aéreas, excelente visualização, administração contínua de oxigênio e agente anestésico e possibilitam a passagem de pinças para a extração dos corpos estranhos. E, por fim, a opção E está errada; após a desobstrução, não irá ocorrer a ventilação imediata de uma área, em função da persistência de alterações parenquimatosas. Resposta: letra D.



68 COMENTÁRIO Pré-escolar previamente hígido com tosse, febre e ausculta pulmonar com crepitação em base direita, e radiografia de tórax confirmando a nossa principal hipótese diagnóstica: pneumonia. Revendo a história, percebemos que não há sinais clínicos de gravidade (como por exemplo, cianose central, dificuldade respiratória grave, tiragem subcostal, incapacidade de aceitar líquidos) ou complicações radiológicas (trata-se de uma pneumonia lobar sem derrame pleural, pneumatoceles ou abscessos). Portanto, podemos tratar este paciente ambu-

latorialmente. Tendo em vista o principal agente etiológico das pneumonias, o pneumococo, a droga de escolha é a amoxicilina ou ampicilina oral ou a penicilina procaína, por via intramuscular, sendo a amoxicilina a droga utilizada na grande maioria das vezes. Todas as crianças devem ser reavaliadas após 48 horas. Além disso, devemos lembrar que o tratamento ambulatorial inclui as recomendações gerais quanto ao aparecimento de sinais de gravidade e a orientação quanto à necessidade de retorno precoce se isto ocorrer. Resposta: letra D.



69 COMENTÁRIO Os distúrbios respiratórios agudos podem ser quadros obstrutivos, restritivos ou mistos. As doenças obstrutivas são aquelas em que há uma obstrução das vias aéreas, como na asma brônquica. As principais características identificadas na espirometria desses quadros são a redução nos fluxos expiratórios e nos volumes dinâmicos (espe-

cialmente o VEF1 – Volume Expiratório Forçado no 1º segundo) e o aumento nos volumes estáticos, pois ocorre o aprisionamento do ar no final da expiração. Os quadros de obstrução intratorácica manifestam-se clinicamente pelo aumento no tempo expiratório e pela presença de sibilância, exatamente como no quadro descrito. Resposta: letra A.



70 COMENTÁRIO Ao avaliarmos a criança com um quadro de insuficiência respiratória, podemos encontrar uma série de sinais. A tiragem subcostal e a gemência, bem como o batimento de asa nasal, são sinais encontrados em crianças com aumento marcado do trabalho respiratório e indicam maior gravidade do quadro. A criança com insuficiência pode ter uma insuficiência

hipóxica, em que predomina o prejuízo da oxigenação, ou hipercarbia, com maior comprometimento da ventilação, ou ainda, uma forma com os dois componentes. A hipóxia leva à agitação; a hipercarbia pode levar ao torpor e coma. Tipicamente, iremos encontrar taquicardia e hipertensão, não hipotensão, como mecanismos compensatórios. Resposta: letra C.



71 COMENTÁRIO Essa questão traz um tema muito importante, que deve ser abordado nas consultas de puericultura independente da indagação dos pais. As orientações descritas pelas opções remetem à Síndrome da Morte Súbita do Lactente (SMSL). Esta condição é a morte súbita e inesperada, durante o sono, de criança com menos de 1 ano de idade, em que a história clínica, o exame físico, a necrópsia e o exame do local do óbito não demonstram a causa específica do mesmo. A morte ocorre no local em que o bebê está dormindo e não existe previamente nenhum sinal consistente indicando que o bebê está em risco de vida. Apesar de o mecanismo da morte ainda não

ser totalmente conhecido, acredita-se que ao fornecermos um ambiente de sono mais propício, eliminamos os fatores “gatilho” das crianças vulneráveis à SMSL. São algumas das recomendações da Academia Americana de Pediatria para a prevenção da SMSL: dormir em posição supina, manter os RNs em ambiente livre do tabagismo, evitar colchões amolecidos ou travesseiros, evitar superaquecer (ou aquecer pouco) o RN, evitar mantas longas. Uma recomendação existente fala sobre o local em que o bebê deve dormir nos primeiros meses de vida. Está recomendado que os bebês durmam no mesmo quarto que os pais (mas não na mesma cama). Resposta: letra E.



72 COMENTÁRIO Temos um lactente com quadro muito sugestivo de Coqueluche. É causada pela *Bordetella pertussis* e seu quadro típico consiste em tosse inicialmente seca, intermitente, irritadiça, evoluindo para paroxismos, que podem ser seguidos de êmese,

cianose e/ou um guincho. Pode apresentar inicialmente uma fase catarral com sintomas inespecíficos de congestão, rinorreia, febre baixa, espirros, lacrimejamento e hiperemia conjuntival com duração de 1 a 2 semanas. Resposta: letra C.



73 COMENTÁRIO A descrição de obstrução nasal e rinorreia fétida remetem imediatamente à presença de corpo estranho nas narinas. Alimentos, lápis de cor, feijão, milho, e pequenos brinquedos são frequentemente introduzidos no nariz pelas crianças, podendo ocasionar infecção

em decorrência da aspiração do material (justificando a possível febre), dando origem à secreção purulenta, fétida ou sanguinolenta. O diagnóstico é feito com base na história e visualização do objeto com um espécuro, e sua retirada deve ser feita prontamente.



74 COMENTÁRIO Temos um lactente de 18 meses de idade com história de palidez, nos levando a pensar em uma anemia de base. Recentemente apresentou um quadro de pneumonia comunitária à direita, associado à recusa na deambulação denotando um possível quadro álgico, além de esplenomegalia. Paciente com anemia,

esplenomegalia e quadro álgico relacionado a processo infeccioso deve nos fazer pensar na hipótese de anemia falciforme. Para este paciente, deveria ter sido indicada hospitalização para controle da infecção, manejo adequado da crise de dor, profilaxia da evolução para síndrome torácica aguda e elucidação diagnóstica. Resposta correta: D.



75 COMENTÁRIO Estamos diante de uma escolar com uma infecção respiratória aguda. A presença de taquipneia aponta para uma infecção das vias aéreas inferiores, ou seja, uma pneumonia. Sabemos que a distinção etiológica apenas com base na clínica não é fácil. Porém, a descrição de uma história de início agudo, com febre e dor torácica indicam que estamos diante de uma pneumonia por micro-organismo típico. Indiscutivelmente, o principal agente deste quadro em toda a população pediátrica (excetuando-se os recém-nascidos)

é o *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo). Perceba agora o seguinte: a descrição do exame físico indica diminuição dos murmúrios vesiculares no terço inferior do hemitórax direito e isso sugere que esta escolar apresenta um derrame pleural como complicação. A pergunta que se faz então é a seguinte: a presença do derrame pleural mudará a nossa hipótese etiológica? De maneira alguma! O pneumococo continua sendo o principal agente, mesmo nos casos de pneumonias complicadas com derrame. Resposta: letra B.



76 COMENTÁRIO De acordo com o preconizado pelo AIDPI (Atenção Integrada às Doenças Prevalentes na Infância), temos os seguintes critérios de internação para pacientes com pneumonia: idade abaixo de 2 meses, tiragem subcostal, crise convulsiva, sonolência, estridor em repouso, desnutrição grave, não aceitação de líquidos, sinais de hipoxemia, comorbidades (cardiopatia, pneu-

mopatia e doença falciforme), derrame pleural, abscesso pulmonar, pneumatocele, problemas sociais, falha terapêutica ambulatorial. A internação em Unidade de Terapia Intensiva está indicada quando: hipoxemia (saturação abaixo de 92% em vigência de FIO_2 acima de 60%), apneia, desconforto respiratório importante e hipotensão arterial. Portanto, resposta: A.



77 COMENTÁRIO Temos um lactente apresentando seu primeiro episódio de sibilância e, portanto, não há dúvidas de que estamos diante de um quadro de bronquiolite. Sobre esta condição, vamos analisar cada uma das opções: A) CORRETA. O vírus sincicial respiratório é responsável por mais de 50% dos casos. Outros agentes incluem parainfluenza, adenovírus e Mycoplasma e ocasionalmente outros vírus. B) INCORRETA. O diagnóstico de bronquiolite é clínico, em particular, no lactente previamente sadio. O raio X pode ser útil nos casos

graves, quando ocorre piora súbita ou quando existem doenças cardíacas ou pulmonares prévias. C) CORRETA. A duração média dos sintomas em pacientes ambulatoriais é de 12 dias, apenas com tratamento de suporte. D) CORRETA. De todos os lactentes que apresentam sibilos antes dos 3 anos, quase 60% não sibilam mais aos 6 anos. Contudo, um importante percentual será diagnosticado mais tarde como portador de asma. E) CORRETA. A bronquiolite aguda é caracterizada por obstrução bronquiolar com edema, muco e detritos celulares. Resposta: letra B.



78 COMENTÁRIO Mesmo recebendo o tratamento com um antimicrobiano, esta menina está evoluindo com uma temida complicação da otite média aguda: a mastoidite. A otite média aguda sempre é acompanhada de inflamação das células aéreas mastóideas, mas essa inflamação costuma se resolver com a própria resolução da infecção na orelha média. A mastoidite aguda com periostite se estabelece quando a infecção

acomete o perióstio e é caracterizada por inflamação na região retroauricular com deslocamento do pavilhão auricular e desaparecimento do sulco retroauricular. A linfadenite retroauricular é um diagnóstico diferencial importante, mas costuma se apresentar com uma massa na região, não apenas edema. Esta criança deverá ser internada e receber antibioticoterapia parenteral. Resposta: letra B.



79 COMENTÁRIO Menino de 6 anos com quadro de IVAS há 4 dias com febre moderada e início súbito de otalgia à esquerda. Ao exame, criança em regular estado geral e sinais clínicos de Otite Média Aguda (OMA): intensa hiperemia da membrana timpânica com perda de brilho e abaulamento, sendo este último o dado de maior especificidade para o diagnóstico. Identificada a patologia em questão, devemos responder ao enunciado: 1) Qual a conduta? Toda criança com OMA deve receber analgesia; algumas receberão antimicrobianos e outras serão inicialmente acompanhadas (observação com garantia de reavaliação). Essa diferença no tratamento depende de: A) idade da criança, B) grau de certeza e C) presença ou não de doença grave (febre $\geq 39^{\circ}\text{C}$; otalgia moderada ou grave e aspecto toxêmico). Neste caso,

criança com mais de 2 anos: Devemos observar todos aqueles que não forem diagnósticos de certeza. Se diagnóstico de certeza, devemos tratar os graves e observar os demais. Então: criança de 6 anos com diagnóstico de certeza de OMA e regular estado geral, devemos iniciar o ANTIBIÓTICO SISTÊMICO. Droga de escolha: amoxicilina. 2) Agente etiológico? Os três agentes mais comumente identificados são: *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo), *Haemophilus influenzae* não tipável e *Moraxella catarrhalis*. Nas referências brasileiras, o PNEUMOCOCO é considerado o agente bacteriano mais comum. Mas, lembrem-se de que naqueles países em que a administração da vacina antipneumocócica de forma universal é realizada há mais tempo, o hemófilo não tipável já é o principal agente. Resposta: letra B.



80 COMENTÁRIO Se a pergunta fosse: qual o principal agente etiológico das pneumonias lobares na população pediátrica? A resposta seria: *Streptococcus pneumoniae*. Se a pergunta fosse: qual o principal agente das pneumonias complicadas com derrame? A resposta também seria: *S. pneumoniae*. Se a pergunta fosse apenas: qual o principal agente da pneumonia típica no paciente infectado pelo HIV, adivinhe qual a resposta? O *S. pneumoniae*! Guarde o conceito: o pneumococo é o principal agente etiológico das pneumonias por micro-organismos típicos na população pediátrica, excetuando-se o período neonatal. Assim, mesmo na

presença de complicações ou de determinadas comorbidades, isso não se altera. Muitos poderiam acreditar que o *S. aureus* seria o provável agente em função da presença do derrame, mas não erre isso. As pneumonias estafilocócicas evoluem com a formação de derrames mais comumente que as pneumonias pneumocócicas. Porém, como essas últimas são mais comuns, este continua sendo o agente mais comumente encontrado mesmo em vigência desse tipo de complicação. A pneumocistose sempre deve ser uma preocupação quando atendemos o paciente com infecção pelo HIV, mas não há padrão lobar. Resposta: letra A.



81 COMENTÁRIO Temos nesta questão um pré-escolar com quadro de febre faringoconjuntival. Trata-se de uma síndrome clinicamente distinta, característica da infecção pelo Adenovírus tipo 3. As manifestações clínicas englobam febre por 4 a 5 dias, faringite, conjuntivite,

lacrimejamento, linfadenopatia pré-auricular e cervical e rinite. A conjuntivite ocorre em 75% dos casos, de caráter não purulento, podendo ainda persistir após o desaparecimento dos demais sintomas. Também são comuns cefaleia, fraqueza e mal estar. Resposta: letra E.



82 COMENTÁRIO A traqueíte bacteriana é uma complicação da laringotraqueobronquite viral aguda. Deve ser suspeitada quando uma criança que vinha com um quadro como o apresentado pelo paciente em questão (tosse, coriza etc.) apresenta piora nítida, evoluindo com febre alta e toxemia. Uma outra informação que costuma estar presente nos enunciados e que reforça essa suspeita é o relato de ausência de melhora na nebulização com adrenalina. Para lembrar, a traqueíte bacteriana está

comumente associada à infecção pelo *Staphylococcus aureus* e é uma condição bastante grave. Os pacientes com este diagnóstico devem ser internados, recebem terapia antimicrobiana com cobertura antiestafilocócica e comumente necessitam ser intubados. A grande diferença para a história da epigloteite é a apresentação inicial: a epigloteite é um quadro agudo, de instalação muito rápida e grave, que evolui com toxemia, sialorreia e acentuada dificuldade respiratória. Resposta: letra C.



83 COMENTÁRIO O enunciado descreve um PRÉ-ESCOLAR de 2 anos com uma SÍNDROME DE VIAS AÉREAS SUPERIORES caracterizado por quadro de “resfriado prolongado”, atualmente marcado por febre + tosse noturna + secreção nasal purulenta, sugerindo o diagnóstico topográfico de RINOSSINUSITE OU SINUSITE BACTERIANA. Muitas vezes, o quadro inicial de rinosinusite viral (resfriado) “complica” com posterior infecção bacteriana. Devemos pensar neste diagnóstico todas as vezes que houver persistência da tosse > 10 dias ou da secreção nasal purulenta por mais de 4 dias associada à piora da febre ou aparecimento da mesma. A laringite e a traqueíte são causas de estridor, tosse metálica e desconforto respiratório que não estão presentes no quadro descrito. Adenite não é uma hipótese pois manifesta-se como uma linfonodomegalia dolorosa e com sinais flogísticos, não descritos no caso. Quanto ao tratamento, considerando-se o pneumococo como principal agente etiológico, o tratamento de escolha é feito com amoxi-

cilina, na dose de 40-45 mg/kg/dia. No Brasil, em que não temos registro de alta prevalência de pneumococo com resistência intermediária à amoxicilina, fazemos a dose dobrada desse antibiótico apenas em crianças com fatores de risco para essa resistência (menores de 2 anos, crianças que frequentam creche, os que fizeram uso de betalactâmicos recentemente, os com anomalia facial ou imunodeprimidos). A resistência intermediária do pneumococo ocorre por alteração da afinidade das proteínas de ligação à penicilina (PBP – *Penicillin-Binding-Proteins*) e nesses casos, o aumento da dose aumenta a concentração da droga e é capaz de “vencer” essa diminuição de afinidade. A associação da amoxicilina com clavulanato fica geralmente reservada para os casos de falha terapêutica, em que se pretende então cobrir *Haemophilus influenzae* não tipável e a *Moraxella Catarrhalis*, que podem ter resistência à amoxicilina pela produção de betalactamase. Sendo assim, o mais correto no caso em questão seria prescrever amoxicilina na dose de 90 mg/kg/dia. Resposta letra D.



84 COMENTÁRIO Estude esta questão com bastante calma, pois ela aborda um tema muito comum na vida e recorrente nos concursos: a distinção entre uma faringite viral e uma faringite bacteriana. A faringite aguda é bem frequente e o grande desafio do pediatra é o diagnóstico diferencial entre os quadros de faringite viral e faringite bacteriana/estreptocócica. Não há apenas um dado clínico que, isoladamente, permita essa distinção. Porém, um somatório de fatores nos faz pensar mais em uma condição, em detrimento da outra. A faringite estreptocócica é um quadro que ocorre mais comumente entre cinco e 15 anos; cursa com febre alta de início súbito, faringite grave, cefaleia, dor

abdominal, náuseas e vômitos; ao exame físico, há eritema faríngeo e exsudato, adenomegalia cervical com sensibilidade local, petéquias em palato e hipertrofia amigdaliana. Já os quadros de faringite viral acomete indivíduos de qualquer idade. A sintomatologia inclui faringite leve, febre variável, presença de manifestações sistêmicas (mialgia, artralgia e dor abdominal em caso de influenza); os sinais clínicos incluem a ausência de exsudato, habitualmente, e pode haver úlceras; há adenomegalia não dolorosa e a presença frequente de tosse, conjuntivite, rouquidão ou diarreia. Assim, a tosse e a rouquidão não sugerem o diagnóstico de infecção estreptocócica. Resposta: letra D.



85 COMENTÁRIO A bronquiolite viral aguda é uma infecção das vias aéreas inferiores que caracteristicamente provoca o primeiro episódio de sibilância em uma criança menor de 2 anos de idade, sem, no entanto, ser uma doença exclusiva desta faixa etária. Em geral, é uma doença autolimitada, com uma taxa de mortalidade baixa (< 1%), embora possa ser mais elevada (30%) em grupos de crianças de alto risco (prematturos, com displasia broncopulmonar, cardiopatia congênita e imunocomprometidos, desnutridos, entre outros), em que está associada

a doença prolongada e maior risco de óbito. O principal agente etiológico é o vírus sincicial respiratório, respondendo por 50 a 80% dos casos, a depender da faixa etária, sendo mais expressiva nos menores de 2 anos de idade. Este vírus cresce de maneira ótima no pH ambiente e, embora seja sensível à temperatura, é recuperado após mais de uma hora em luvas contaminadas com secreção nasal infectada pelo vírus. Esta estabilidade no ambiente hospitalar contribui para colocá-lo como um patógeno nosocomial. Resposta: alternativa D!



86 COMENTÁRIO O enunciado nos traz um lactente jovem de 2 meses com história arrastada de TOSSE em crises, que levam à cianose e vômitos + CORIZA/OBSTRUÇÃO NASAL + FEBRE no início do quadro, ou seja, configurando uma síndrome infecciosa de vias aéreas inferiores provocada pela *Bordetella pertussis* (Coqueluche). A marca clínica desta doença e o principal critério diagnóstico é a tosse em crise ou paroxística que dura ≥ 14 dias (popularmente conhe-

cida como tosse comprida) que pode levar a vômitos, cianose e apneia. Classicamente, lactentes menores de 3 meses não apresentam as 3 fases clínicas da doença (catarral, paroxística e convalescente), e a única manifestação pode ser a apneia. O hemograma revela tipicamente uma leucocitose marcante (15.000 a 100.000 leucócitos/mm³, com predomínio de linfócitos). A eosinofilia não é verificada na coqueluche. Gabarito: letra D.



87 COMENTÁRIO A aspiração de corpo estranho é afecção comum em crianças pequenas, principalmente em menores de 3 anos, e suas manifestações clínicas geralmente se dividem em três fases. O evento inicial é caracterizado por paroxismos de tosse intensa, asfixia, engasgos, e, possivelmente, obstrução das vias aéreas. Depois, ocorre o chamado intervalo assintomático em que os sintomas imediatos irritantes tendem a diminuir. Esta fase é a mais traiçoeira, responsável pelo grande

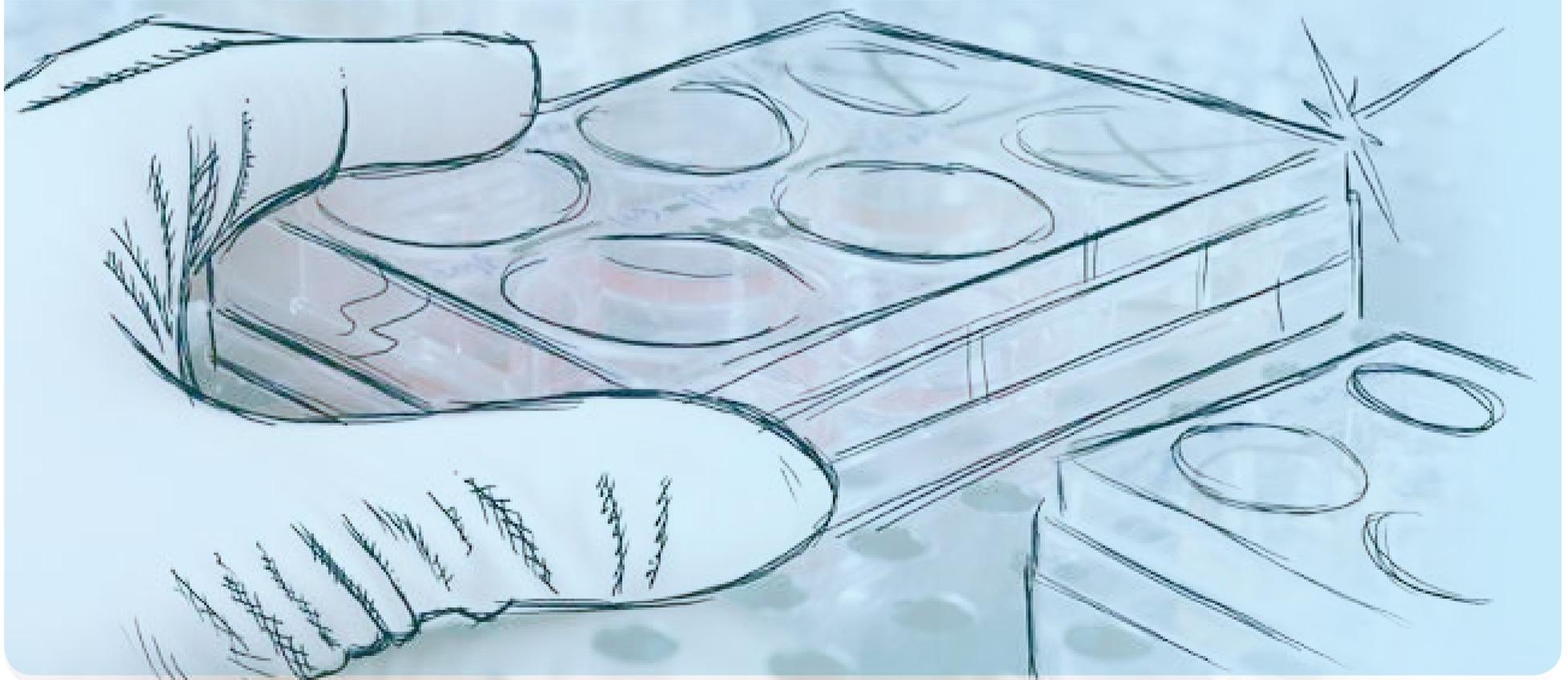
percentual de diagnósticos tardios ou não realizados. Finalmente a terceira fase, das complicações: obstrução, erosão ou infecção podem se desenvolver, gerando febre, tosse, hemoptise, pneumonia e atelectasia, pode ser enganosa. O brônquio é a região mais usualmente afetada (brônquio direito ~ 58% dos casos) e a laringe ou traqueia ~ 10% dos casos. O paciente pode ser assintomático e a radiografia normal em 15-30% dos casos. Resposta: letra B.



88 COMENTÁRIO Este enunciado trouxe poucas informações, mas, ainda assim, podemos pensar no diagnóstico de laringite estridulosa ou crupe espasmódico. Este é um quadro de etiopatogenia pouco compreendida e que se caracteriza por um episódio súbito, geralmente à noite, no qual a criança acorda ansiosa, com uma tosse metálica característica, inspi-

ração ruidosa e dificuldade respiratória. Normalmente não há febre, e a dispneia pode ser agravada por agitação. Em geral, a intensidade dos sintomas diminui dentro de várias horas, com melhora importante no outro dia, restando apenas rouquidão leve e tosse. O quadro pode ser autolimitado e oxigênio umidificado pode ser oferecido. Resposta: letra A.

Exames Laboratoriais em Clínica Médica



VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Sódio	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
Potássio	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
Cálcio	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatiroidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratiroidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
Fósforo	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatiroidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatiroidismo primário ou secundário; Hiperglicemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
Magnésio	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
Cloro	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO ₃ , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
Bicarbonato	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
pCO₂	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
pO₂	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
pH	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
Lactato	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
Osmolaridade	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
Uréia	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
Creatinina	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
Tireoglobulina	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
Ceruloplasmina	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
Cobre Total	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Haptoglobina	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
Creatinoquinas (CK total)	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
CK-MB	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
CK-MB massa	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
Troponina I	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
Mioglobina	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
Aldolase	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
ECA	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
LDH	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
Amilase	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
Lipase	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
Alanino-transaminase (ALT)	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
Aspartato-transaminase (AST)	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
Fosfatase alcalina (FA)	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestatas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
Bilirrubinas totais	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
Bilirrubina direta (BD)	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
Bilirrubina indireta (BI)	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
Proteínas totais	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
Albumina	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
Globulina	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas da frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Eletroforese de proteínas (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);	- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
BNP (peptídeo natriurético cerebral)	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
Antígeno prostático específico (PSA)	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
Alfa-fetoproteína	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
CA-125	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
CA 19-9	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
CA 15-3	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
CEA	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
Beta-HCG	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
TSH	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
T4 livre	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
T3	- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
Calcitonina	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
Paratormônio (PTH)	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
Prolactina	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
Testosterona	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
Eritropoetina	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
Cortisol sérico	- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Teste da cortrosina	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
ACTH	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
Aldosterona	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
Gastrina	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
Teste de supressão do GH	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
Somatomedina C (IGF-I)	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
Hemoglobina glicada (HbA1c)	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
Glicemia de jejum	70-125mg/dl	- Duas dosagens ≥ 126 ou uma dosagem > 200 + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)	Até 140mg/dl	- Se ≥ 200 mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
Peptídeo C	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
Colesterol total	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
Colesterol-LDL	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo \Rightarrow LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
Colesterol-VLDL	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
Colesterol-HDL	≥ 40 mg/dl em homens ≥ 50 mg/dl em mulheres	Um HDL ≥ 40 mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
Triglicerídeos (TG)	≤ 150 mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores > 400 associam-se a pancreatite aguda.
Ácido Úrico	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
Homocisteína	4,4-14 μ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
Ácido Metilmalônico	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
Cobalamina (Vit. B12)	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Folato	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
Ferro	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
Ferritina	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
TBIC	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
Chumbo	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
G6PD (eritrocítica)	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
Proteína C reativa (PCR)	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
VHS (velocidade de hemossedimentação)	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS > 100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
Mucoproteínas	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
Beta2-Microglobulina	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
CH50	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
C3	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
C4	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
C1q	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
D-dímero	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
TAP	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
PTT	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fractionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
Tempo de coagulação	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
Tempo de sangramento	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
Tempo de trombina	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fractionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
Fibrinogênio	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Produtos de degradação da fibrina (PDF)	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
Antitrombina III	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
Proteína C	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
Proteína S	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)	Tempo \geq 120s... ou... Relação > 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

SÉRIE VERMELHA

Hemoglobina	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
Hematócrito	36 a 50%	
VCM	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
HCM	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
CHCM	32-35 g/dL	
RDW	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

PLAQUETAS

Plaquetometria	150-400x10 ³ /mm ³	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

SÉRIE BRANCA

Leucócitos totais	5-11 x 10 ³ /mm ³	Leucocitose: Infecções/sepsse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepsse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
Basófilos	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
Eosinófilos	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

SÉRIE BRANCA

Neutrófilos	Mielócitos	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	Metamielócitos	0%	
	Bastões	1-5%	
	Segmentados	45-70%	
Linfócitos		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
Monócitos		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Pressão	50-180mmH ² O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
Hemácias	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
Leucócitos	Até 5 mononucleares/mm ³ Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
Proteína Total	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
Albumina	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
IgG	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
Bandas Oligoclonais	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meníngea, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
Proteína básica da mielina	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
Glicose	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
Cloreto	116-122mEq/L	A hiperclorotorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
Lactato	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
LDH	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Volume	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
Gorduras	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
Coproporfirinas	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
Urobilinogênio	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
Estercobilina	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercobilina indicam síndrome colestática (acolia fecal)
pH	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
Sangue oculto	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
Leucócitos	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
Eosinófilos	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
Alfa1 anti-tripsina	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
Tripsina (atividade)	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

EXAME FÍSICO

Aspecto	Límpido	Turvação = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
Cor	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> • Tons de amarelo = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação) • Vermelha = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, feniltaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética... • Laranja = fenazopiridina, sulfassalazina • Castanha = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol • Verde = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia) • Branca = linfa, piúria maciça, propofol • Negra = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina). • Roxa = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!
Densidade	1.010 a 1.025	1.010 = isostenúria (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

EXAME QUÍMICO

pH	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: <i>Proteus</i> sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: <i>E. coli</i>)
Glicose	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
Corpos cetônicos	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxibutirato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
Proteínas	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
Esterase leucocitária	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
Nitrito	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
Bilirrubina	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
Urobilinogênio	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
Hemoglobina	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Hemácias	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ μ L (homens) 0-27/ μ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
Leucócitos	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ μ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
Cilindros	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognomônico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Cristais	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
Células epiteliais	Até 22/ μ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
Bactérias	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
Muco	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10⁻⁴ mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
Urina de 24h	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
Amostra isolada (“spot” urinário)	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
Urina de 1h ou 2h	20 – 200 μ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Acidez titulável	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
Ácido aminolevulínico	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa Descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
Ácido homovanílico	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
Ácido úrico	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
Ácido vanilmandélico	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
Aldosterona	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
Alumínio	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
Arsênio	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
Cádmio	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
Cálcio	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
Catecolaminas Fracionadas	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
Chumbo	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
Cloro	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
Cobre	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
Cortisol livre	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
Creatinina	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
Cromo	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
Fósforo	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
Hidroxirolina	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
Iodo	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Magnésio	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
Manganês	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
Mercúrio	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
Metanefrinas totais	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
Oxalato	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
Potássio	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
Selênio	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
Serotonina	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
Sódio	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
Uréia	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
Zinco	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Cor	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!! Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas) Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”) Preto = infecção por Aspergillus Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático) Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide
pH	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
Glicose	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Colesterol	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
Proteínas	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
LDH	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
Amilase	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
ADA (adenosina deaminase)	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
Interferon-gama	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
Celularidade	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia (eosinófilos > 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural... • Células mesoteliais = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se > 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota... • Valores totais > 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados • Neutrófilos x Linfócitos. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante
Citologia oncótica	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Aspecto	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> • Turvação = depende do número de células presentes no líquido • Leitoso = ascite quilosa. Triglicérides > 200 mg/dL, geralmente > 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!! • Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica... • Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...
Gradiente de albumina soro-ascite	-	<ul style="list-style-type: none"> • GASA \geq 1,1 g/dL = hipertensão porta • GASA < 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)
Celularidade	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) \geq 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
Citologia oncótica	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

Proteína total	-	Sugere PBS: > 1g/dL
Glicose	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
LDH	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
Amilase	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

BAAR	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
Cultura	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
Celularidade	zero	Predomínio de mononucleares
ADA (adenosina deaminase)	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Viscosidade	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
Celularidade	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com > 75% de polimorfonucleares!!! • Gota: celularidade variável, geralmente < 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares • Viral: a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!! • Eosinofilia: infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme • Hemorragia: líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)
Microscopia de luz polarizada	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> • Urato monossódico (gota): forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico... • Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota): forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva • Colesterol: surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais. • Gorduras neutras: assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...
Biópsia	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa