



ARTIGO DE REVISÃO

Abordagem na disfunção respiratória aguda

Approach in acute respiratory tract disfunction

Cláudio D'Elia¹, Maria Clara de Magalhães Barbosa²

Resumo

Objetivo: Apresentar uma revisão da abordagem diagnóstica e terapêutica das principais condições encontradas no setor de emergência pediátrica, que cursam com disfunção respiratória aguda, ressaltando algumas características clínicas e epidemiológicas que auxiliam o pediatra no diagnóstico diferencial.

Metodologia: Foram selecionados artigos relevantes, referentes ao assunto, após levantamento bibliográfico dos últimos 20 anos, pelo MdConsult, Medline e Lilacs.

Resultados: A disfunção respiratória aguda pode ser causada por inúmeras doenças. Considerando-se apenas aquelas com instalação recente dos sintomas, predominam as causas infecciosas e/ou inflamatórias. A anamnese, o exame físico e uma radiografia de tórax são, na maioria das vezes, suficientes para o diagnóstico, embora eventualmente seja necessária a solicitação de outros exames complementares.

Conclusão: As emergências respiratórias agudas, se não forem apropriadamente tratadas, podem resultar em significativa morbidade e mortalidade. A capacitação no manuseio das disfunções respiratórias e o conhecimento dos aspectos distintivos e indicadores de acometimento mais grave devem ser obtidos por todos os pediatras que trabalham no setor de emergência.

J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75 (Supl. 2): S168-S176: insuficiência respiratória, bronquiolite, asma, pneumonia, pleuritis, pneumotórax.

Introdução

A disfunção respiratória aguda é um dos quadros mais freqüentemente observados em crianças atendidas em serviços de emergência. O seu reconhecimento pode ser apenas clínico ou, preferencialmente, o resultado de uma combinação de dados clínicos, radiológicos, laboratoriais e gasométricos¹.

Abstract

Objective: To present a review of the current diagnostic and therapeutic approach to the major conditions found in pediatric emergency department, which course with acute respiratory tract disfunction, stressing some clinical and epidemiological characteristics that are useful to the pediatrician in the differential diagnosis.

Methods: Outstanding articles related to the subject were selected after literature review of the last 20 years, using Md Consult, Medline and Lilacs databases.

Results: Many diseases can produce respiratory disfunction. Taking into account only those with acute symptoms, infectious and/or inflammatory causes predominate. History, examination findings and at least a chest X-ray are almost always sufficient for the diagnosis, but, sometimes other complimentary tests are necessary.

Conclusions: If not properly treated, acute respiratory emergencies can result in significant morbidity and mortality. Any pediatrician taking part in an emergency team has to obtain respiratory management skills and knowledge concerning distinctive aspects and severity estimation of the several respiratory diseases.

J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75 (Supl. 2): S168-S176: respiratory insufficiency, bronchiolitis, asthma, pneumoniae, pneumothorax.

Do ponto de vista clínico, o dado sempre presente é a dificuldade respiratória, representada através do simples aumento da freqüência respiratória (*taquipnéia*), ou, mais freqüentemente, de uma associação entre aumento da freqüência e variado grau de esforço respiratório (*taquidispnéia*) ou, ainda, ao contrário, através da diminuição da freqüência respiratória (*bradipnéia*) ou da presença de pausas respiratórias (*apnéia*). Em relação à taquipnéia, aceita-se como ponto de corte para caracterizar sua gravidade, a freqüência de 60 irpm para recém-nascidos e lactentes, e de 40 irpm para crianças maiores. Freqüências acima desses limites indicam condição clínica que merece observação hospitalar e pronto reconhecimento diagnóstico. O esforço respiratório também deve ser bem caracte-

1. Mestre em Medicina pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Responsável pelo Setor de Pneumologia Pediátrica do Hospital Geral de Bonsucesso (RJ). Médico do Setor de Emergência do Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira da UFRJ.

2. Mestre em Medicina pela Universidade Federal Fluminense. Especialista em Medicina Intensiva pela SBP/AMIB. Médica do Departamento Materno-Infantil e Serviço de Emergência Pediátrica do Hospital Universitário Antônio Pedro da UFF.

rizado, procurando-se registrar a presença e a intensidade de tiragens intercostais, retrações de fúrcula esternal, retrações subcostais e de apêndice xifóide, assim como batimentos de aletas nasais e movimentos de vai-e-vém da cabeça, que podem indicar gravidade crescente. Além disso, o tipo de dispnéia precisa ser definido: é de caráter obstrutivo ou não? Se obstrutivo, o padrão é alto ou baixo? Caso contrário, o murmúrio vesicular está preservado universalmente ou há áreas em que está reduzido ou abolido? A dispnéia é de origem primariamente pulmonar ou cardíaca? As respostas a essas perguntas irão conduzir o pediatra a possibilidades etiológicas bastante distintas, que serão exploradas a seguir. Por outro lado, a bradipnéia ou os períodos de apnéia são quase sempre indicativos de patologias graves que necessitam de intervenção imediata.

Outros achados clínicos na disfunção respiratória aguda são os sinais de hipoxia e hipercapnia (Tabelas 1 e 2), os quais o pediatra precisa reconhecer bem. A agitação psicomotora em uma criança ou o choro incessante em um recém-nascido ou lactente podem ser um importante sinal de hipoxia, que muitas vezes passa despercebido ou é mal interpretado ou não valorizado. A cianose, por outro lado, sempre muito valorizada, pode não estar presente na maioria dos casos, a menos que a hipoxia seja muito grave. Nunca é demais lembrar que a cor azulada da pele ou de mucosas só está presente quando o nível de hemoglobina reduzida no sangue arterial está entre 3 a 5 g/dL, valor muito elevado, representativo de uma dessaturação tanto maior quanto menor for o hematócrito do paciente, e, portanto, só presente em casos muito avançados de hipoxia. A taquicardia está sempre presente, tanto na hipoxia como na hiperapnia. A bradicardia, por outro lado, é sempre indicativa de hipoxia e constitui-se em sinal de mau prognóstico e parada cardiorrespiratória iminente. Obnubilamento progressivo e coma tanto podem ocorrer por hipoxia como por hiperapnia, mas são mais observados na retenção de CO₂.

Tabela 1 - Sinais clínicos de hipoxia

Alterações do comportamento: agitação, euforia, choro incessante
Taquicardia
Taquipnéia, taquidispnéia
Cefaléia
Hipertensão arterial
Sudorese
Cianose
Depressão da consciência e coma
Evolução para parada cardiorrespiratória

Do ponto de vista laboratorial, a avaliação gasométrica é fundamental para a caracterização da disfunção respiratória aguda. Na verdade, diz-se que o paciente está em insuficiência respiratória aguda quando apresenta hipoxemia (PaO₂ < 60 mmHg ou SaO₂ < 90%) em ar ambiente,

Tabela 2 - Sinais clínicos de hiperapnia

Alterações do comportamento: obnubilamento progressivo, torpor, coma
Taquicardia
Taquipnéia, taquidispnéia
Cefaléia
Hipertensão arterial
Sudorese
Pele quente
Pulsos amplos

independentemente do nível da PaCO₂, que pode estar normal, baixa (insuficiência respiratória aguda do Tipo I) ou elevada (Tipo II), como mostrado na Tabela 3. Nesse ponto, deve-se chamar a atenção para um erro freqüente que costuma ser observado no dia-a-dia, que é o diagnóstico de hipoxemia, e, portanto, de insuficiência respiratória aguda em recém-nascidos e lactentes a partir de uma gasometria colhida por punção arterial. É muito comum esses pacientes apresentarem hipoxemia apenas no momento da coleta da gasometria, em decorrência da punção (estresse, dor), não refletindo, portanto, o seu real estado de oxigenação. Nesses casos, a gasometria virá apenas com a PaO₂ baixa e com os demais parâmetros normais (pH e PaCO₂). Para esclarecer essas situações, o pediatra precisará contar com sua experiência clínica ou, de preferência, monitorizar a SaO₂ do paciente através de um oxímetro de pulso, que refletirá melhor o nível de oxigenação em períodos de estabilidade.

Tabela 3 - Insuficiência respiratória aguda

Tipo I (Hipoxêmica)
PaO ₂ baixa
PaCO ₂ normal ou baixa
Tipo II (Hiperapnética ou ventilatória)
PaO ₂ baixa
PaCO ₂ elevada

É importante destacar também que, em muitos livros, ainda se encontra a definição de insuficiência respiratória aguda como sendo a situação em que o paciente não consegue manter uma PaO₂ acima de 50 mmHg com uma FiO₂ de 60%, acrescido de uma PaCO₂ acima de 50 mmHg e um pH menor do que 7,25. É óbvio que um paciente em tal situação está inegavelmente em insuficiência respiratória aguda. No entanto, este conceito é muito mais específico e confunde-se com a própria indicação clássica de ventilação mecânica (Tabela 4). O desejável é que o pediatra reconheça a insuficiência respiratória aguda em sua fase inicial e, portanto, mais precoce (apenas hipoxemia em ar ambiente), para que medidas adequadas de diagnóstico e tratamento possam ser tomadas, de preferência evitando-se a ventilação artificial.

Tabela 4 - Indicação clássica de ventilação mecânica

PaO ₂ < 50 mmHg, com uma FiO ₂ > 60%
PaCO ₂ > 50 mmHg, com um pH < 7,25

Naturalmente, a este reconhecimento clínico e gasométrico irão se juntar os dados obtidos a partir de uma investigação de imagem, que, dependendo da suspeita clínica e dos recursos hospitalares, incluirá usualmente o estudo radiológico, podendo estender-se a outros métodos, como ultra-sonografia, tomografia, cintilografia e ressonância nuclear magnética. Uma investigação laboratorial muitas vezes será necessária para complementar o estudo diagnóstico e traçar o tratamento adequado.

Abordagem e Conduta

Caracterizada a disfunção respiratória aguda, a abordagem e a conduta dependerão do diagnóstico, seu etiológico, pelo menos sindrômico, que, face a sua diversidade, poderá levar a tratamentos completamente distintos. Desse modo, serão abordadas a seguir as principais patologias observadas em um serviço de emergência pediátrica, agrupadas do ponto de vista do diagnóstico sindrômico.

I - Síndromes obstrutivas altas

Constituem um grupo com características bem individualizadas e cuja abordagem encontra-se em outro capítulo deste suplemento.

II - Síndromes obstrutivas baixas

A sibilância, que é o sinal característico dos processos obstrutivos do trato respiratório inferior, pode ser observada em inúmeras doenças que acometem as crianças. Essa anormalidade é originada pela vibração das vias aéreas estreitadas devido a alterações patológicas diversas como tumefação por edema ou hiperplasia da mucosa brônquica, presença de corpo estranho ou excesso de secreções luminiais, espasmo, hipertrofia da musculatura lisa ou compressão extrínseca dos brônquios. Em algumas afecções, mais de um mecanismo colaboram para a limitação do fluxo aéreo. As causas mais frequentes de sibilância durante o primeiro ano de vida e após esse período podem ser verificadas na Tabela 5. Recentes investigações prospectivas modificaram consideravelmente o conhecimento acerca dos fatores de risco para sibilância nos primeiros anos de vida e seu prognóstico²⁻⁵. Apesar de provavelmente existirem vários fenótipos de lactentes sibilantes, a abordagem no setor de emergência será idêntica para pacientes que apresentam risco aumentado de sibilância durante infecções respiratórias virais, no início da vida, devido a níveis mais baixos de função pulmonar prévia, em relação aos que apresentam inflama-

Tabela 5 - Principais causas de sibilância em crianças

Causas congênitas e do desenvolvimento	Doenças familiares
Traqueomalácia, traqueobroncomalácia	Fibrose cística
Estenose, membrana traqueal/brônquica	Imunodeficiências primárias
Fístula traqueoesofágica	Deficiência de α -1 antitripsina
Enfisema lobar congênito	Discinesia ciliar
Anel vascular, alça vascular	
Cardiopatas congênitas	Infecções
Cisto broncogênico	Infecções virais/ <i>Mycoplasma</i>
Malformação adenomatóide cística	Tuberculose
	Bronquiolite
Síndromes aspirativas	Parasitoses
Refluxo gastro-esofágico	
Distúrbio da deglutição e da motilidade esofágica	Causas Imunológicas
Quase afogamento	Asma brônquica
Aspiração episódica (pós-convulsão, cirurgia)	Alergia alimentar
	Pneumonite de hipersensibilidade
Anormalidades intrínsecas / compressões das vias aéreas	Anafilaxia
Cardiomegalia	
Tumor / granuloma endobrônquico	Trauma / acidentes
Linfadenopatias	Corpo estranho
Tumores do mediastino	Inalação de hidrocarbonetos
Pneumotórax	Intoxicação por organofosforados
Derrame pleural	Inalação de fumaça

ção e broncoespasmo devido a sensibilização alérgica ou outros fatores ambientais. Mesmo não sendo o grupo predominante, um percentual significativo de crianças que sibilam nos primeiros anos de vida são asmáticos, porém ainda não se sabe se os sibilos da lactância constituem ou não as primeiras manifestações de asma nestas crianças, mesmo com a verificação de sensibilização precoce através de marcadores sorológicos em sibilantes persistentes³. A seguir são apresentadas as principais características e o tratamento da bronquiolite e da asma brônquica, que correspondem à maioria dos diagnósticos verificados em crianças sibilantes no setor de emergência.

Bronquiolite

A bronquiolite é uma das causas mais frequentes de hospitalização nos países desenvolvidos. A maioria das crianças acometidas encontra-se na faixa etária de até 6 meses. Sob a forma de doença grave que requer hospitalização ocorre basicamente em crianças abaixo de 12 meses.

A bronquiolite pode ser definida como o primeiro episódio de sibilância precedido de sinais e sintomas de infecção viral do trato respiratório superior. Esta definição exclui crianças com episódios recorrentes de sibilância provocada por viroses, as quais são rotuladas como portadoras de "bronquite sibilante" ou mesmo asma intrínseca⁶. Essa exclusão pode não ser válida, pois muitos destes episódios recorrentes são causados pelos mesmos patógenos virais. Do ponto de vista clínico, é problemática a diferenciação da inflamação dos bronquíolos causada pela infecção do primeiro episódio de sibilância mediada por vírus (através de inúmeros mecanismos inflamatórios) em crianças com um menor calibre das vias aéreas ou em asmáticos. O VSR é o agente etiológico em 50 a 90% dos casos⁷; contudo, outros vírus (parainfluenza, adenovírus, influenza A e B, rinovírus, enterovírus), a *Chlamydia* e o *Mycoplasma pneumoniae* também podem ser responsáveis por essa síndrome respiratória.

A infecção pelo VSR pode ser verificada durante todo o ano, porém diversas publicações chamam atenção para o aspecto sazonal da sua distribuição, com picos de incidência geralmente nos períodos de baixa temperatura, nos países desenvolvidos⁸. Fatores imunológicos e/ou anatomo-fisiológicos predispõem ao aparecimento de quadros graves em lactentes. Além da idade, vários estudos identificaram fatores que aumentariam o risco de desenvolvimento de doença do trato respiratório inferior pelo VSR: população de baixa renda, baixo peso de nascimento, frequência à creche, número de co-habitantes na mesma residência ou quarto, presença de irmão mais velho ou maior número de irmãos, tabagismo passivo e ausência ou curto período de aleitamento materno. Outros autores relataram condições de risco para maior morbidade e/ou mortalidade: prematuridade, cardiopatias, doença pulmonar crônica, imunodeficiências, idade menor do que 6 semanas⁹.

As características fisiopatológicas da bronquiolite indicam que bronquiolite com pneumonia não deve ser considerada uma entidade distinta da bronquiolite sem pneumonia¹⁰. As imagens radiológicas de áreas subsegmentares de atelectasias causadas pela obstrução das vias aéreas por debris epiteliais, edema e secreções mucosas, freqüentemente vistas nas infecções virais, não podem ser distinguidas de infiltrados alveolares verdadeiros. Portanto, parece inevitável que muitas crianças com bronquiolite e consolidações causadas por atelectasias sejam rotuladas como casos de pneumonia. Em algumas situações, a infecção viral do trato respiratório inferior poderia resultar em exudação alveolar, o que caracterizaria a pneumonia coexistindo com alterações bronquiolares¹¹. Existe pequena quantidade de informação disponível a respeito da frequência de co-infecção bacteriana nos países em desenvolvimento. Entretanto, estudos realizados em países desenvolvidos demonstraram baixo risco de infecção bacteriana secundária em crianças infectadas pelo VSR¹².

Os critérios usualmente utilizados para internação consideram a gravidade potencial (menores de 3 meses e com condições de risco) e a intensidade do acometimento, através da verificação da frequência e esforço respiratórios e de sinais de colapso iminente da ventilação, além do relato de episódios de apnéia. Contudo, no nosso meio, condições socioeconômicas desfavoráveis sempre são consideradas, determinando internações muitas vezes prolongadas. Todos os pacientes com sintomas de infecção viral deverão permanecer em isolamento respiratório durante a permanência no hospital, independentemente dos resultados dos testes virais.

Em relação aos exames diagnósticos, nos pacientes hospitalizados, deve-se solicitar a radiografia de tórax, com incidências PA e perfil. A pesquisa viral não é realizada rotineiramente, porém deve ser realizada quando o paciente apresentar condições de risco e se o resultado for influenciar o uso de antibióticos. Eletrólitos, hemograma, hemocultura também não são indicados rotineiramente. Quando disponíveis, a reação em cadeia de polimerase (PCR) para *pertussis* e a cultura para *Chlamydia* devem ser solicitadas se houver dados clínico-epidemiológicos compatíveis, após pesquisa negativa do VSR. Acesso venoso deve ser obtido para os pacientes com condições de risco e para aqueles que apresentaram apnéia. Hidratação venosa é iniciada quando a ingesta oral for inadequada ou quando a frequência respiratória for superior a 70 irpm. A prescrição de β -2 inalável deve ser considerada para a maioria dos pacientes. A nebulização com adrenalina também pode ser eficaz. Alguns estudos verificaram melhora com broncodilatadores inaláveis, porém poucos demonstraram diminuição da incidência de complicações e do período de hospitalização. Se não houver resposta adequada, o período de nebulização deve ser limitado em 24h, ou antes, se for verificada piora clínica ou dos gases sanguíneos com o seu uso. Deve ser instituída oxigenoterapia, caso a SaO_2 seja menor que 94%, além da monitorização através de oximetria de pulso contínua. Nos casos

de apnéia, a monitorização deve permanecer até 24-48h após o último episódio. Corticosteróides não são eficazes na bronquiolite. A ribavirina deve ser considerada para pacientes VSR positivos que apresentam condições de risco, que em oxigenoterapia evoluem com $\text{PaO}_2 < 65\text{mmHg}$, $\text{SaO}_2 < 90\%$ e PaCO_2 aumentando, que se encontram em ventilação mecânica ou que a idade é menor que 6 semanas. Alguns estudos têm demonstrado melhora clínica discreta, contudo poucos verificaram diminuição da incidência de complicações ou da permanência hospitalar. Além disso, a indisponibilidade, o alto custo e a administração problemática limitam seu uso. A decisão de iniciar ventilação mecânica está baseada primariamente em parâmetros clínicos. A hipercapnia isoladamente não constitui indicação absoluta para suporte ventilatório. Lactentes com apnéias recorrentes e hipoxemia acentuada, acidose progressiva e persistente, alteração da consciência, respiração paradoxal e $\text{SaO}_2 < 85\%$, a despeito de $\text{FiO}_2 > 60\%$, necessitam de ventilação mecânica¹³. O Heliox (60-80% hélio, 40-20% oxigênio) é uma mistura gasosa que tem densidade significativamente menor do que o ar ambiente e cujo uso melhorou o escore clínico se utilizado em crianças com bronquiolite aguda¹⁴. O uso do CPAP nasal, ao contrário do PEEP em pacientes em ventilação mecânica, demonstrou efeitos benéficos¹⁵. Apesar de outros estudos serem necessários para confirmar esses dados, o heliox e o CPAP podem ser considerados nos pacientes com bronquiolite moderada-grave como uma tentativa de reduzir a necessidade de intubação e ventilação mecânica. Recomenda-se o uso de antimicrobianos somente quando houver infiltrados de padrão alveolar, pela dificuldade de diferenciação com uma infecção bacteriana associada. Em situações em que o exame radiológico não é disponível, a OMS sugere a prescrição de antibióticos para crianças com bronquiolite e frequência respiratória maior que 50 irpm, pois uma proporção desses pacientes tem pneumonia bacteriana associada¹⁶. Otite média ocorre freqüentemente, contudo pode ser tratada com antibióticos orais e pode ter etiologia viral.

Asma

A asma é uma doença potencialmente fatal, e a maioria dos óbitos ocorre devido a um subtratamento prolongado ou a um tratamento inadequado da crise aguda devido a uma associação de fatores, como a falta de colaboração do paciente, retardo em buscar-se recursos médicos e tratamento médico insuficiente. As exacerbações agudas de asma são responsáveis por maior número de internações hospitalares e absentismo escolar que em qualquer outra doença crônica da infância. O aumento recente da incidência da asma tem sido acompanhado do aumento de internações hospitalares por crises agudas¹⁷.

Sintomas recorrentes de tosse prolongada, dispnéia e sibilos sugerem asma. Resposta clínica favorável à terapia broncodilatadora e história familiar de doenças alérgicas ou asma, apesar de esta não ser essencial, reforçam a

suspeita deste diagnóstico¹⁸. A asma pode coexistir com outras doenças. Diagnósticos alternativos ou adicionais devem ser considerados quando a história é atípica ou a resposta ao tratamento adequado é ruim (Tabela 6).

Tabela 6 - Considerar outras condições em pacientes sibilantes

Ausência de história familiar de atopia
Ausência de caráter recorrente dos sintomas
Ausência de resposta a medicação broncodilatadora
Engasgos, crises de sufocação, choro inconsolável, tosse espasmódica
Contato com paciente portador de tuberculose pulmonar
Infecções de repetição, diarreia crônica, baqueteamento digital
Desenvolvimento pândero-estatural inadequado
Problemas respiratórios no período neonatal, prematuridade
Colite e eczema em crianças alimentadas com leite de vaca
Infiltrados pulmonares migratórios, eosinofilia periférica
Estridor, hemoptise, cardiomegalia, sopro cardíaco

A radiografia de tórax é recomendada para todos os pacientes que apresentam o primeiro episódio de sibilância, já que apenas os dados da história e do exame físico seriam insuficientes para discriminar os pacientes com asma ou bronquiolite daqueles que apresentam outras condições. Este exame seria útil também para identificar complicações, tais como pneumotórax, pneumomediastino, atelectasia ou pneumonia¹⁹. Contudo, deve-se ter o cuidado de não retardar o tratamento com a realização deste ou de outros exames laboratoriais (ex. gasometria arterial). No setor de emergência, a obtenção de história e exame físico breves pode preceder o tratamento apenas no paciente com acometimento discreto. Por outro lado, o tratamento com oxigênio e broncodilatadores deve ser administrado imediatamente quando houver sinais mais exuberantes. A história inicial serve para identificar os pacientes de alto risco. São obtidas informações acerca da duração dos sintomas, causa da atual exacerbação da asma, intensidade dos sintomas antes da crise (limitação dos exercícios, distúrbios do sono), uso atual de medicações (dose, horário), hospitalizações e atendimentos prévios no setor de emergência no último ano, internação prévia na UTI e ventilação mecânica, assim como doença cardiopulmonar preexistente. O exame físico inicial visa a avaliar a gravidade da crise e a identificar complicações para delinear o tratamento apropriado. A classificação da intensidade da crise asmática através de anormalidades verificadas no exame físico constitui uma base útil para as recomendações terapêuticas (Tabela 7)²⁰. Durante a crise aguda, pode não ser o momento adequado para ensinar crianças maiores de 5 anos a usar o medidor de pico e fluxo expiratório (PFE), e leituras baixas poderiam refletir mais

Tabela 7 - Avaliação inicial da gravidade da crise de asma em crianças

	Leve (Provavelmente pode ser tratada em casa)	Moderada (Poderá necessitar de tratamento hospitalar)	Grave (Internação)
Alteração da consciência	Não	Não	Sim
Exaustão física	Não	Não	Sim
Capacidade de falar	Parágrafos	Frases	Palavras
Pulsação paradoxal	Não palpável	Poderá ser palpável	Geralmente palpável
Cianose central	Ausência	Ausência	Presença
Sibilos à ausculta	Presentes	Presentes	Poderão estar ausentes
Uso de músculos acessórios	Ausente	Moderado	Acentuado
Retração esternal (em crianças pequenas)	Ausente	Moderada	Acentuada
PFE, após tratamento inicial (% do previsto)	> 70-80%	50-70%	< 50%
SaO ₂ (antes do tratamento)	> 93%	91-93%	90% ou menos

uma técnica deficiente do que uma obstrução grave²¹. Além disso, medidas objetivas do grau de obstrução através do PFE e da saturação da hemoglobina, apesar de úteis, ainda não estão amplamente disponíveis na maioria dos setores de emergência em nosso país. Os sibilos são o indicador menos sensível de obstrução do fluxo aéreo, ao passo que o uso da musculatura acessória, particularmente do esternocleidomastoideu, apresenta boa correlação com baixos valores de PFE²⁰.

Os objetivos do tratamento da crise asmática consistem basicamente na reversão rápida da obstrução ao fluxo aéreo, na correção da hipoxemia e na redução da probabilidade de recorrência²². Para tanto, a seguinte abordagem pode ser utilizada: uso de oxigênio, para manter a SaO₂ > 90% (> 95% em lactentes e cardiopatas); uso de β-2 agonistas inalatórios (salbutamol, fenoterol) a cada 20-30 minutos por 1 hora. Caso haja normalização do exame físico e SaO₂ > 95% após a dose inicial, doses adicionais não são necessárias. Para liberação ideal da medicação por nebulização, deve-se diluí-la com um volume mínimo de 4 ml de soro fisiológico e o fluxo da mistura gasosa deve estar entre 6-8 l/min. O uso de *spray* com espaçadores é igualmente eficaz em pacientes capazes de realizar a técnica recomendada para seu uso. Em alguns estudos, altas doses de brometo de ipratrópio associadas ao β-2, levaram a broncodilatação adicional. Caso o paciente tenha alteração do conteúdo de consciência, administrar imediatamente adrenalina subcutânea. A aminofilina não é recomendada para o tratamento na emergência, porque não determina maior broncodilatação quando associada aos β-2 agonistas e também devido aos seus parafecitos.

Os corticosteróides orais ou parenterais devem ser utilizados para pacientes com crises moderadas e graves, sem resposta rápida e total aos β-2 agonistas e para pacientes hospitalizados. Crianças pequenas devem receber corticóides precocemente durante a exacerbação asmática. Em pacientes com uso prévio dessa medicação,

mesmo com crise leve, devem-se aumentar as doses. A administração oral de prednisona possui efeito semelhante a metilprednisolona venosa.

Após reavaliação da frequência respiratória e cardíaca, grau de aeração, presença de sibilos ins e expiratórios, relação entre tempo ins e expiratório, pulso paradoxal e SaO₂, deve ser obtida uma gasometria arterial nos pacientes que não responderam ao tratamento inicial. Caso a PaCO₂ seja > 40-42 mmHg, broncodilatadores endovenosos devem ser considerados (terbutalina, salbutamol). Melhora das anormalidades clínicas, das medidas de fluxo expiratório, da deposição de aerossóis e diminuição do trabalho respiratório foram demonstradas com o uso do heliox em crianças com asma aguda²³. Contudo, também existe relato de nenhum efeito benéfico com o uso dessa mistura²⁴. O sulfato de magnésio (MgSO₄) não é recomendado rotineiramente, contudo já foi demonstrada sua efetividade e segurança em crianças²⁵. A correção da acidose, a hidratação apropriada e a monitorização dos níveis séricos de potássio são fundamentais para esses pacientes. No caso de exacerbações moderadas, a decisão de internar será influenciada por vários fatores, médicos e sociais (Tabela 8).

Tabela 8 - Situações em que a internação deve ser considerada

Resposta inadequada, após 1 a 2 horas de tratamento.
Presença de fatores de risco
* Uso recente ou atual de corticóide.
* História de exacerbações graves de instalação súbita, intubação, admissão na UTI, 2 ou mais hospitalizações, 3 ou mais atendimentos na emergência no último ano e hospitalização ou atendimento na emergência no último mês
Co-morbidades (ex. cardiopatia)
Baixo nível socioeconômico

A decisão de intubar deve ser individualizada, sendo melhor realizada eletivamente, antes de eventual parada cardiorrespiratória. São indicações relativas de intubação: PaCO₂ persistentemente alta (> 55 mmHg) ou aumentando (> 5mmHg/h), com alterações correspondentes do pH e hipoxia grave (PaO₂ < 60mmHg com FiO₂ > 60-70%); evidência clínica de diminuição do esforço devido a fadiga; entrada de ar inaudível; aumento acentuado do desconforto respiratório (frequentemente associado com sudorese) e alteração do estado mental.

Corpo estranho nos brônquios

A aspiração de um corpo estranho que ultrapasse laringe e traquéia, alojando-se em um brônquio, irá causar quadro obstrutivo com tosse paroxística que lembra a asma. Se o objeto for radiopaco será facilmente visualizado no RX de rotina. Caso contrário, os sinais serão indiretos, como um infiltrado, enfisema ou atelectasia localizados. Se a suspeita clínica é forte, está indicada a broncoscopia, neste caso diagnóstica e terapêutica²⁶.

III - Síndromes pulmonares e pleurais

Pneumonias bacterianas

O início pode ser súbito ou seguir-se a uma infecção leve das vias aéreas superiores. Os quadros graves estão sempre caracterizados por febre, prostração, tosse, dispnéia de grau variado e ausculta também muito variável, podendo estar presentes roncosp, estertoração subcrepitante e crepitante, sopros tubários, broncofonia, etc., tudo dependendo da extensão do comprometimento pulmonar. O RX geralmente é característico e diagnóstico. O trata-

mento baseia-se na antibioticoterapia, cuja escolha dependerá na maioria das vezes de considerações epidemiológicas sobre o agente etiológico mais provável, pois raramente tem-se a oportunidade de isolamento do germe. Os aspectos mais importantes a serem considerados são a faixa etária, a gravidade do quadro, a origem comunitária ou hospitalar e o estado imunológico do paciente. Um roteiro para o diagnóstico e para o tratamento é apresentado nas Tabelas 9 e 10²⁷⁻²⁹. O diagnóstico diferencial se faz com diversas enfermidades como a pneumonia viral, pneumonia por *Pneumocystis carinii*, pneumonia por broncoaspiração, edema pulmonar cardiogênico ou não-cardiogênico (síndrome da angústia respiratória aguda), contusão pulmonar, fibrose cística ou embolia pulmonar.

Empiema pleural

Ocorre em qualquer idade, predominando abaixo dos cinco anos e, em particular, nos dois primeiros. Sempre associada às pneumonias bacterianas, em particular à estafilocócica, caracteriza-se por febre elevada e grande comprometimento do estado geral. O exame físico revela síndrome de derrame pleural, com redução ou abolição do murmúrio vesicular e do frêmito tóraco-vocal e maciez à dígito-percussão. O RX é característico e dá idéia do volume e gravidade. O hemograma é de infecção bacteriana, e a punção pleural dá saída a um exsudato. O tratamento é dirigido à pneumonia e quase sempre inclui a drenagem pleural. O diagnóstico diferencial é com pleuris serofibrinoso³⁰.

Pleuris serofibrinoso

Ocorre em qualquer idade, mas é raro antes dos 5 anos e, em particular, antes dos 2 primeiros (inverso do

Tabela 9 - Características clínico-radiológicas das principais pneumonias bacterianas

	Pneumo	Hemófilo	Estafilo	Estrepto	Gram -
Frequência	+++	++	+ / ++	+	+ / ++
Faixa etária	> 3 m	< 2 a	< 1 m	< 3 m	
Início	A	I	A	A	A / I
Febre prolongada	+	++	+++	+++	++
Toxemia	- / +	- / ++	+++	+++	+++
RX	L-S-B	L-S-B	B-BB	Interst	B/BB
Empiema	+ (5%)	++	+++ (50%)	+++ (50%)	+
Abscesso	++				
Pneumatocele	+	+	++ (30%)	+	+
Piopneumotórax	+	+	+	+	+
Sepse	+	++	++	-	++
L - Lobar +++ Muito freqüente I - Insidioso	S - Segmentar ++ Freqüente A - Abrupto	B - Broncopneumonia + Ocasional - Raro	BB - Broncopneumonia bilateral		

Adaptado de Rozov T, 1993.

Tabela 10 - Antibioticoterapia na pneumonia bacteriana aguda**Criança menor de 2 meses**

Objetivo: cobrir germes Gram (+) e Gram (-).

Penicilina cristalina 100.000 UI/kg/dia ou Ampicilina 100 mg/kg/dia, de 6/6h, EV + Gentamicina (7,5 mg/kg/dia, EV de 8/8h) ou ampicacina (15 mg/kg/dia, EV de 12/12h), por 10 a 14 dias.

Obs.: se evidências de etiologia estafilocócica (lesões de pele, derrame pleural, pneumatocele, anemia, toxemia), substituir penicilina por oxacilina (100 a 200 mg/kg/dia, EV de 6/6h), por 21 dias.

Criança de 2 meses a 4 anos**Origem comunitária**

- *Pneumonia leve a moderada, sem derrame pleural*

Objetivo: cobrir pneumococo e hemófilo sensível à penicilina.

Penicilina procaína 400.000 UI/dia, dose única, IM ou Amoxicilina 50 mg/kg/dia, VO de 8/8 horas ou Ampicilina, 150 mg/kg/dia, VO de 6/6h, por 7 a 10 dias.

- *Pneumonia moderada a grave, sem ou com derrame pleural*

Objetivo: Cobrir pneumococo e hemófilo sensível à penicilina

Penicilina cristalina 100.000 UI/kg/dia, EV de 6/6h, por 7 a 10 dias.

Obs.: se evidências de etiologia estafilocócica (lesões de pele, derrame pleural, pneumatocele, anemia e toxemia), substituir penicilina por oxacilina (200 mg/kg/dia, EV de 6/6h), por 21 dias.

- *Pneumonia grave, sem ou com derrame pleural*

Objetivo: cobrir pneumococo, hemófilo resistente à penicilina e estafilococo.

Ceftriaxone (100 mg/kg/dia, EV de 12/12h) + oxacilina (200 mg/kg/dia, EV de 6/6h) por 10 a 21 dias.

Obs.: se isolar o germe em hemocultura ou toracocentese, passar para monoterapia específica.

Origem hospitalar e imunodeprimidos

Em qualquer faixa etária, se a origem da pneumonia for hospitalar, objetivar cobertura para Gram (-) e estafilococos aureus (cefalosporina de 3^a + oxacilina). Nos pacientes imunodeprimidos, considerar pneumocistose (sulfametoxazol + trimetoprin), além de cobertura ampla para germes Gram (-) e estafilococos coagulase negativo (cefazidime + vancomicina).

Fontes: Ministério da Saúde²⁸, Tarantino AB et al.²⁹

empiema pleural). Geralmente de origem tuberculosa, pode, no entanto, decorrer de pneumonias, doença reumatológica e neoplasias. Acompanhado de febre, dor pleurítica e dispnéia de intensidade variável. O exame físico é de síndrome de derrame pleural. O RX é característico, e a punção pleural dá saída a um transudato. O tratamento é especificamente direcionado à etiologia do processo, e o diagnóstico diferencial se faz com o empiema pleural e o hidrotórax³⁰.

Pneumotórax / Piopneumotórax

O pneumotórax isoladamente é mais comum no período neonatal, embora possa ocorrer em qualquer idade como consequência da ruptura de um cisto pulmonar na pleura (*blebs* congênitos) ou de alvéolos superdistendidos (asma, fibrose cística). O piopneumotórax é mais comum como complicação de pneumonia acompanhada de empiema pleural. O exame físico revela redução ou abolição do murmúrio vesicular e do frêmito tóraco-vocal e a percussão evidencia hipersonoridade. A dispnéia é variável. O tratamento consiste sempre na drenagem pleural nos casos de piopneumotórax e quando o pneumotórax, isoladamente, ocupa mais de 20% da área pulmonar total.

Broncoaspiração

A broncoaspiração de conteúdo gástrico tem história quase sempre sugestiva e é mais freqüente em pacientes com dificuldades de deglutição, como neuropatas e recém-nascidos pré-termo. O comprometimento respiratório é variável. O RX varia desde imagens pobres, particularmente nas primeiras 24 horas, até infiltrados grosseiros, quase sempre à direita. O tratamento consiste em antibioticoterapia e suporte à função respiratória. Outra modalidade de broncoaspiração é o afogamento. Também com história característica, a sintomatologia respiratória vai depender do volume aspirado e das repercussões neurológicas (sinais de hipertensão intracraniana por mecanismo hipóxico-isquêmico). O tratamento é de suporte²⁶.

Síndrome da angústia respiratória aguda (SARA)

Repercussão pulmonar de uma resposta inflamatória sistêmica do hospedeiro a agressões infecciosas ou traumáticas graves. Está quase sempre associada à sepse. O quadro clínico é de síndrome infecciosa de caráter sistêmico, com repercussões pulmonares, que vão desde uma taquidispnéia inicial acompanhada de hipoxemia e hipocapnia, até a insuficiência respiratória aguda grave, com necessidade de ventilação mecânica. O RX pode apresentar comprometimento de um a quatro quadrantes, com imagens algodoadas, características de edema pulmonar, neste caso não-cardiogênico. O tratamento de base é dirigido ao fator desencadeante, geralmente a sepse, oferecendo-se suporte respiratório que pode variar desde a oxigenoterapia e a pressão de distensão contínua por máscara facial (CPAP) até a ventilação mecânica com o uso de pressão positiva no final da expiração (PEEP)³¹.

IV - Síndromes cardíacas**Insuficiência cardíaca congestiva**

Apresenta-se na emergência com taquidispnéia de caráter variável, podendo determinar grave insuficiência respiratória. É sempre acompanhada de taquicardia e hepatomegalia. A ausculta de um sopro pode sugerir o diagnóstico de cardiopatia congênita, assim como o aba-

famento de bulhas cardíacas sugere miocardite, pericardite ou tamponamento cardíaco. A conjugação do RX de tórax, ECG e ecocardiograma conduz ao diagnóstico. O tratamento é fundamentalmente de suporte hemodinâmico, com apoio à função respiratória. A suspeita de tamponamento cardíaco conduz à punção pericárdica imediata, não havendo tempo para exames diagnósticos complementares.

V - Outras causas

Outras causas de disfunção respiratória aguda que podem se apresentar na emergência envolvem os distúrbios metabólicos graves (acidose, cetoacidose), os traumatismos de tórax com contusão pulmonar, as doenças neurológicas (meningites, encefalites, hipertensão intracraniana), doenças neuromusculares (síndrome de Guillain-Barré, miastenia grave, etc), anemias profundas (ferropriva grave, doença falciforme) e outras menos frequentes.

Referências bibliográficas

- Warren RH, Alderson SH. Assessment of the Child. In: Barnart SL, Czervinske MP, eds. *Perinatal and Pediatric Respiratory Care*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p.45-61.
- Martinez FD, Morgan WJ, Wright AL, Holberg C, Taussig LM. Initial airway function is a risk factor for recurrent wheezing respiratory illnesses during the first three years of life. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:312-6.
- Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing during the first 6 years of life. *N Engl J Med* 1995; 332:133-8.
- Tager IB, Hanrahan JP, Tosteson TD, Castile RG, Brown RW, Weiss ST, et al. Lung function, prenatal and postnatal smoke exposure and wheezing in the first year of life. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 811-7.
- Young S, Arnott J, Le Souef PN, Landau LI. Flow limitation during tidal expiration in symptom-free infants and the subsequent development of asthma. *J Pediatr* 1994; 124: 681-8.
- Welliver RC. Bronchiolitis: Etiology and Management. *Semin Pediatr Infec Dis* 1998; 9:154-62.
- Black-Payne C. Bronchiolitis. In: Hilman BC. *Pediatric Respiratory Disease: Diagnosis and treatment*. Philadelphia: WB Saunders, 1993. p.205-18.
- McIntosh K. Pathogenesis of severe acute respiratory infections in the developing world: Respiratory Syncytial Virus and Parainfluenza Vírus. *Rev Infect Dis* 1991; 13:492-500.
- Hugg F, Rahman M, Alam A. Acute lower respiratory tract infection due to virus among hospitalized children in Dhaka, Bangladesh. *Rev Infect Dis* 1990; 12:8982-7.
- Aherne W, Bird T, Court SD, Gardner PS, McQuillin J. Pathological changes in virus infections of the lower respiratory tract in children. *J Clin Pathol* 1970; 23:7-18.
- McConnachie KM. Bronchiolitis. What's in the name? *Am J Dis Child* 1983; 137:11-3.
- Hall CB, Powell KR, Schnabel KC, Gala CL, Pincus PH. Risk of secondary bacterial infection in infants hospitalized with respiratory syncytial viral infection. *J Pediatr* 1988; 113:266-71.
- Rakshi K, Couriel JM. Management of acute bronchiolitis. *Arch Dis Chil* 1994;71:463-9.
- Hollman G, Shen G, Zeng L, Yndsdal-Krenz R, Perloff W, Zimmermaan J, et al. Helium-oxygen improves Clinical Asthma Scores in children with acute bronchiolitis. *Crit Care Med* 1998; 26:1731-6.
- Soong WJ, Hwang B, Tang RB. Continuous positive airway pressure by nasal prongs in bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 1993; 16:163-6.
- WHO (1991). Technical bases for WHO recommendations on the management of pneumonia in children at first-level health facilities (WHO/ARI/91.20).
- Hyndman SJ, Williams DR, Merrill SL. Rates of admission to hospital for asthma. *Br Med J* 1994; 308:1596-600.
- Practice parameters for the diagnosis and treatment of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96:727.
- Wlash-Kelly CM, Kim MK, Hennes HM. Chest radiography in the initial episode of bronchoesasm in children: Can clinical variables predict pathologic findings? *Ann Emerg Med* 1996; 28:391-4.
- Isles AF, Newth CJL. Tratamento das crises agudas de asma em crianças. *Clinicas Pediatricas Baillière Tindall* 1995; 2: 339-76.
- Henry R, Robertson C, Asher I. Consensus view: Management of acute asthma. *J Pediatr Child Health* 1993; 29:101-3.
- National Heart, Lung, and Blood Institute, National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 2: Guidelines for the diagnosis and management of Asthma. National Institute of Health pub. n° 97-4051. Bethesda, MD, 1997.
- Kudukis TM, Manthous CA, Schmidt GA, Hall JB, Wylam ME. Inhaled helium-oxygen revisited: effect of inhaled helium-oxygen during the treatment of status asthmaticus in children. *J Pediatr* 1997; 130: 217-24.
- Carter ER, Webb CR, Moffitt DR. Evaluation of heliox in children hospitalized with acute severe asthma. *Chest* 1996; 109:1256-61.
- Ciarrallo L, Sauer Ah, Shannon MW. Intravenous magnesium therapy for moderate to severe asthma: Results of a randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 1996; 129: 809-14.
- Kercsmar CM. O sistema respiratório. In: Behrman RE, Kliegman RM, eds. *Nelson Princípios de Pediatria*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999. p. 380-411.
- Rozov T. Pneumonias Bacterianas Agudas. In: *Curso Nestlé de Atualização em Pediatria (50º)*. Garcia PCR, ed. Rio de Janeiro: SBP, 1993. p.111-6.
- Tratamento de pneumonias em hospitais de pequeno e médio portes. Brasília: Ministério da Saúde, 1996. 36p.
- Tarantino AB, Sant'Anna CC, Capone D, March MFP, Maymone W. Pneumopatias na infância - Diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p.3-12
- Papastamelos C. Derrames pleurais. In: Schidlow DV, Smith DS, eds. *Doenças respiratórias em pediatria - Diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Revinter; 1999. p.115-28.
- De Carvalho WB. Síndrome do desconforto respiratório agudo. In: Matsumoto T, de Carvalho WB, Hirschheimer MR, eds. *Terapia intensiva pediátrica*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1997. p.315-39.

Endereço para correspondência:

Dr. Cláudio D'Elia

Rua Siqueira Campos, 93/1004 - Copacabana

Rio de Janeiro, RJ - CEP 22031-070

Fone: (21) 256-1894