

Vamos lá... isso vai cair em algum lugar... vamos torcer para que seja o que está por aqui...
Eu sugiro a gente ler isso... reler... até cansar...

Infecção respiratória aguda (IRA)

Predominam no outono/inverno.

São as 2 aulas mais importantes... é o assunto mais importante...

É a doença mais comum em pediatria.

São muitas infecções respiratórias.

Importância

Continua matando muitas crianças no Brasil: segunda causa de óbito em crianças menores do que 5 anos (só perde para doenças congênitas e perinatais).

A) Elevada incidência.

B) Importante causa de óbitos abaixo dos 5 anos.

C) Causa mais comum – pneumonia bacteriana.

D) Grande número de óbitos no domicílio (24-48h): ou seja, as crianças morrem após terem passado pelo médico. O DX ou não é feito ou os casos são mal conduzidos.

A infecção que mais mata é a pneumonia (especialmente a bacteriana) e, felizmente, elas não são as mais freqüentes.

Infecção respiratória (IRA)

Criança com febre + tosse e/ou coriza = IRA

Devemos separar as crianças encatarragadas entre as que tem risco de morrer e as que não tem, ou seja, existem marcadores clínicos de gravidade.

Marcadores clínicos de gravidade

Taquipnéia (vias aérea inferiores): indica pneumonia, que é a IRA que mais mata. É o dado semiológico mais sensível para o DX de pneumonia abaixo dos 5 anos (acometimento da via aérea inferior).

Estridor (doença periglótica): ruído inspiratório; indica obstrução na via aérea extra-pleural (o ponto mais estreito dessa região é a área periglótica). Se esta obstrução for por infecção, existem 3 grupos de doenças infecciosas principais: abscessos profundos do pescoço, epiglote aguda; laringite aguda.

A) IRA sem taquipnéia (IVAS)

A.1) Resfriado comum

A.2) Otite média aguda (OMA): complicação do resfriado comum.

A.3) Sinusite aguda: complicação do resfriado comum.

A.4) Faringoamigdalite aguda: virais e bacterianas.

IRA sem taquipnéia corresponde à uma infecção de via aérea superior (IVAS).

B) IRA com estridor

B.1) Abscessos profundos do pescoço

B.2) Epiglote aguda.

B.3) Laring(otraqueobronqu)ite aguda: o nome depende da extensão acometida.

C) IRA com taquipnéia

C.1) Pneumonia bacteriana típica

C.2) Pneumonia atípica

C.3) Pneumonia viral (bronquiolite viral aguda): cai muito em prova.

Decora essa porcária...**Urgência: Pneumonia x IVAS****Frequência respiratória de acordo com as faixas etárias**

< 2 meses: ≥ 60 irpm.

2-12 meses: ≥ 50 irpm.

1-5 anos: ≥ 40 irpm.

Reavaliar a FR após o uso de broncodilatador inalatório se houver sibilância! A criança pode estar resfriada (não estaria taquipnéica porque se trata de uma IVAS), mas como ela é asmática, a crise de asma pode ter desencadeado a taquipnéia. Ela não tem pneumonia: e sim um resfriado com broncoespasmo (asma).

Taquipnéia é o mais sensível marcador de infecção de via aérea inferior (pneumonia) abaixo de 5 anos.

Nota:

Não confunda sibilância (chiado; um ruído expiratório comum nos asmáticos pelo componente de broncoespasmo) com estridor (ruído inspiratório das doenças periglóticas).

Urgência: Pneumonia x IVAS**Ausulta x FR em crianças < 5 anos !**

Por que as crianças morrem de pneumonia em casa, se é tão fácil diagnosticá-la pela FR?

	Sensibilidade	Especificidade
Estetoscópio (ausculta)	53%	59%
Frequência	77%	58%

Ou seja, só a ausculta deixa de fazer diagnóstico em quase 50% das crianças. O dado auscultatório quando existe será valorizado, mas a ausência de alteração na ausculta não significa que não tenha pneumonia.

Contar a frequência respiratória é mais sensível abaixo dos 5 anos.

Acima dos 5 anos, começamos a valorizar mais a ausculta (como nos adultos: pedimos para respirar fundo, pela boca e devagar, e buscamos crepitações).

Criança com taquipnéia, mesmo com ausculta normal, tem pneumonia.

A) IVAS – Por que são tão comuns?

O resfriado comum é a IRA mais comum (e ele é uma IVAS).

Fatores determinantes – Vírus

- Grande número de sorotipos: rinovírus é o principal agente do resfriado comum; ele possui 100 sorotipos; ele causa 1/3 a 1/2 dos casos de resfriados comuns.
- Falta de imunidade cruzada entre a maioria dos sorotipos.
- Mutações frequentes: você deixa de ser imune.
- Imunidade débil conferida por muitos deles: parainfluenza e vírus sincial respiratório não costumam dar imunidade definitiva; após alguns meses podemos contrair novas infecções pelo mesmo vírus.

IVAS – Como se adquire?

Os vírus respiratórios replicam-se melhor no frio... Em clima frio eles se replicam melhor e circulam com mais facilidade.

Mas a forma de transmissão não é tomar friagem... não seja idiota...

O vírus precisa sair de alguém e atingir a mucosa nasal ou ocular de outra pessoa: a partir de tosse e espirros.

A principal via de transmissão de vírus respiratórios (vírus não coloniza o indivíduo: ou causa doença ou vai embora) são as mãos: não espirramos na cara de ninguém, mas colocamos a mão na frente... os vírus respiratórios de uma forma ou de outra vão para as mãos ou para objetos e ficam viáveis por várias horas...

Um ser humano normal, e sem doença, costuma passar as mãos nos olhos e no nariz, em média, 2 vezes por hora... se ele tiver com as mãos contaminadas... parabéns... pegou o resfriado.

A.1) Resfriado comum – Etiologia

- Rinovírus (30-50%)

- Coronavírus (10-20%)

São vírus que praticamente só causam resfriado comum porque não conseguem se replicar em partes mais quentes da árvore respiratória (mais baixas).

Ninguém morre de resfriado comum: é uma rinfaringite viral aguda. É uma infecção localizada.

- Influenza (gripe): pode atingir partes baixas da árvore respiratória ou pode causar só o resfriado.
- Parainfluenza: vírus da laringite viral aguda (laringotraqueobronquite... conforme o acometimento).
- Vírus sincicial respiratório: vírus da bronquiolite e da pneumonia viral. Lactente com bronquiolite ou pneumonia viral costuma ter irmão mais velho com resfriado comum (porque no adulto ele causa resfriado...). É um dado comum em prova... cita o lactente... e cita que irmãos têm resfriado comum: no lactente o VSR causa bronquiolite e nos adolescentes/adultos causa resfriado comum.
- Adenovírus: diferencial da faringoamigdalite estreptocócica pois pode causar pus na língua...
- Enterovírus: coxsackie, por exemplo.

Resfriado comum (rinfaringite viral) – Clínica

- Coriza, obstrução nasal, espirros.
- Tosse.
- Dor de garganta.
- Febre baixa.
- Sintomas constitucionais.
- FR normal.

50% dos casos duram 5 dias; 10% chegam a durar 10 dias. Ou seja, a imensa maioria dos resfriados comuns não dura mais do que uma semana (nos dois primeiros dias o paciente está pior e depois começa a melhorar).

Assim, resfriado com mais de 10 dias de duração, que ao invés de melhorar, faz o paciente piorar, não tem o DX de resfriado comum: o resfriado se complicou e mudou o DX.

Resfriado comum (rinfaringite viral) - Tratamento

Não inventar moda!!!! Sem perfumaria!!!! Não usar (e você vai errar isso em prova...):

- Antibióticos.
- AINH/corticosteróides: não melhora a evolução do resfriado.
- Mucolíticos.
- Antitussígenos: a tosse é o que protege a via aérea inferior da micro-aspiração de m-o; ou seja, a tosse impede a pneumonia; utilizamos antitussígenos em crianças em situações muito específicas: como na coqueluche (quando a tosse é tão intensa que causa manifestações piores do que o uso da droga; a criança fica cianótica porque a tosse a impede de respirar, na coqueluche).
- Descongestionantes nasais: pingar vasoconstrictor nasal tópico? Pra quê? Pra dar arritmia e matar a criança? Os descongestionantes têm fenilefrina e outros agonistas adrenérgicos...

O certo (pode usar):

- Antitérmicos (exceto AAS): pode usar paracetamol, dipirona, ibuprofeno (como antitérmico e não como AINH). Nunca usar AAS pelo risco de AAS + influenza (lembra que o vírus influenza pode causar resfriado indistinguível do causado pelo rinovírus???) dar Síndrome de Reye: disfunção mitocondrial + disfunção hepática + edema intra-craniano + aumento da PIC + mortalidade alta.
- Aumentar a oferta de líquidos.
- Desobstruir o nariz com SF.

Resfriado comum (rinfaringite viral) – Complicações

- Otite média aguda: complica até 30% dos resfriados comuns.
- Sinusite aguda: complica até 13% dos resfriados comuns.

Existe uma discussão se são complicações bacterianas ou virais. Elas vão ter resoluções espontâneas na maioria das vezes (mesmo as bacterianas, vão ter cura espontânea com sequelas).

O problema é que sempre isolamos bactérias das secreções, ou seja, devemos tratar como **complicações bacterianas**.

Devemos utilizar ATB.

A.2) Otite média aguda

Ouvido médio: de um lado fechado pela membrana timpânica; não possui comunicação direta com o ouvido interno (ele são contíguos). Possui a Tuba auditiva (Tuba de Eustáquio) que comunica o ouvido médio com a rinofaringe... Esta tuba fica fechada normalmente... Para abrir devemos mastigar, bocejar, entre outros mecanismos que permitem contração do músculo levantador do véu palatino...

Pensa assim... o cidadão está ao nível do mar com pressão atmosférica de 1 atm... seu ouvido médio também está nessa pressão e a membrana timpânica fica lá quietinha... o indivíduo sobe a montanha ou o avião decola... a pressão externa cai bastante e fica menor do que a de dentro do ouvido médio... assim, a membrana timpânica se abaula para fora... devemos mastigar um chiclete por exemplo... para permitir abertura da tuba e, com isso, que o ar em excesso do ouvido médio saia e permita a equivalência das pressões... o que trás a MT para o lugar habitual... Na hora de descer, temos o oposto... o ar deve entrar na cavidade timpânica (ouvido médio).

Nota: a platina do estribo (do ouvido médio) está conectada à janela oval (vestibular) do ouvido interno.

Toda árvore respiratória é revestida por um epitélio cilíndrico e mucociliar: que produz uma camada fina de muco; com cílios batendo e jogando o muco para fora. Do mesmo modo, substâncias/m-o indesejados são jogados para fora também.

Na rinofaringite viral há uma produção de grossa camada de muco e os cílios batem mal: é um meio de cultura com cílios parados. O epitélio também fica edemaciado e a tuba auditiva fica fechada. Ou seja, o ouvido médio vira uma câmara fechada. Começa a acumular muco dentro do ouvido interno: bactérias encontram ambiente quente, fechado, cheio de muco e proliferam. Começa a produzir pus numa cavidade fechada... aumentamos a pressão no ouvido médio... a membrana timpânica vai abaulando... há sensação de surdez... e, a seguir, dor de ouvido (o lactente manifesta essa dor chorando; não espere que ele verbalize, né esperto?)...

Otite media aguda – Clínica

- Irritabilidade.
- Dificuldade de mamar e choro ao mamar: a criança começa a mamar, pára e grita. O movimento de sucção aumenta a pressão no ouvido médio... dói mais ainda.
- Otalgia.
- Otorréia: provavelmente a criança com otorréia não está mais com otalgia, uma vez que o abscesso foi drenado (a MT foi perfurada)... não há mais aumento da pressão... a febre passa e melhora a dor.

Otite média aguda – Avaliação

Otoscopia

Suspeitamos pela história (criança resfriada que começou a ficar irritada e a chorar). Mas, podemos confirmar pela otoscopia.

A MT fica vermelha e espessada: não vemos triângulo luminoso ou cabo do martelo.

A **MT** fica **abaulada**: é o sinal otoscópico **mais sensível e específico** de otite média aguda.

A perfuração da membrana timpânica vai cicatrizar com fibrose em algumas semanas: várias perfurações → várias cicatrizações com fibrose = surdez. Lembre sempre que quando falamos de perfuração da MT estamos falando de um ponto de ruptura discreto e não da explosão dela...

OMA já foi importante causa de surdez na infância, mas não é mais, porque não utilizamos mais compressa quente para romper a membrana e drenar o abscesso. Ou seja, não utilize compressa de água quente: vai romper a membrana timpânica.

Cuidado animal...

Hiperemia da MT sem abaulamento não é OMA.

É só uma criança chorando: o choro é suficiente para aumentar vascularização, mas jamais vai abaular a membrana timpânica.

Otite média aguda – Etiologia

- Streptococcus pneumoniae: até 50% dos casos.
- Haemophilus influenzae (não tipável; não capsulado; emófilo vagabundo; aquele cuja vacina não protege): até 30% dos casos. A vacinação é contra o Hib (tetraivalente bacteriana: difteria; coqueluche; tétano; Hib) que causa doença invasiva: osteomielite; artrite; meningite... Ou seja, vacinar contra Hib não mudou em nada a incidência da OMA já que esta tem como segundo agente causador o Haemophilus influenzae não tipável (não capsulado).

Pelo amor de Deus, você não tem mais idade para confundir Haemophilus influenzae com Vírus Influenza... escreva direito os nomes... e não se esqueça de outro Haemophilus famoso... o H. ducreyi... agente causador do cancro mole (lembra? Cancro duro é a Sífilis primária que ocorre no ponto de inoculação do Treponema pallidum - espiroqueta).

- Moraxella catarrhalis: 1-5% dos casos.

Enfim: pneumococo → emófilo → moraxella.

ATB terapia mais adequada?

Antigamente todo Streptococcus pneumoniae (pneumococo) era sensível à penicilina. Mas, hoje temos:

- Pneumococo de sensibilidade intermediária (resistência parcial): em torno de 25% dos bixos.
- Pneumococo plenamente resistente à penicilina: em torno de 1%. Ainda não estamos muito preocupados com o pneumococo 100% resistente...

Embora não estejamos preocupados com o pneumococo plenamente resistente, estamos preocupados com o de sensibilidade intermediária...

Qual é o mecanismo de resistência?

Pneumococos não produzem beta-lactamases... você vai errar isso na prova...

Ocorre mudança na conformação do receptor de penicilina (proteína ligadora de penicilina - PBP): diminuição da afinidade do receptor de penicilina...

Em condições normais, a penicilina se liga à essa proteína (PBP), penetra no pneumococo e destrói sua parede por dentro.

Podemos aumentar a concentração de penicilina, ou seja, aumentar a pressão de penicilina para potencializar a ligação da droga com as PBPs (dobrando a dose)... No pneumococo plenamente resistente podemos multiplicar a dose por 1.000 que não vai haver efeito. Ou seja, dobramos a dose para matar o pneumococo de resistência intermediária porque o pneumococo plenamente resistente não vai ser morto nunca pela penicilina.

A droga de escolha continua sendo penicilina (amoxicilina). Em geral, usamos dose habitual (40-50 mg/kg/dia) que não pega o pneumococo de resistência intermediária. Se houver fator de risco para pneumoco de sensibilidade intermediária dobramos a dose. Para otite é importante saber as doses.

- **Amoxicilina 40 mg/kg/dia em 3 tomadas.**

Fatores de risco para Pneumococo de Resistência intermediária

Ou seja, quando devemos dobrar a dose de Amoxicilina (penicilina)...

- < 2 anos.
- Imunodeficientes.
- Uso recente de qualquer ATB nos últimos 3 meses.
- Frequentar creches ou escolinhas.

Aterapia empírica mais adequada?

H. influenzae e Moraxella catarrhalis resistentes à penicilina

Haemophilus → 30% produzem beta-lactamase.

Moraxella → até 70% produzem beta-lactamase.

Ou seja, pneumococo tem resistência por possuir uma PBP (proteína ligadora de penicilina) de baixa afinidade à penicilina e o emófilos e a moraxella por produzirem beta-lactamases (substâncias que neutralizam beta-lactâmicos, como penicilinas).

Clavulanato e Sulbactam servem para neutralizar esses inibidores de beta-lactamase e permitir que as penicilinas ajam.

Droga de escolha

Amoxicilina.

Pode haver falha terapêutica?

Óbvio.

Otite grave

Febre muito alta (maior ou igual a 39 graus); otite e comprometimento do estado geral; muita dor de ouvido.

Na maioria das vezes temos uma otite média não grave: usamos **amoxicilina** em dose habitual (40 mg/kg/dia).

- Amoxicilina-clavulanato: primeira escolha.
- Ceftriaxone (Rocefin IM): alérgicos à penicilina.

Alergia à penicilina

- Cefuroxima: cefalosporina de segunda geração (assim como cefaclor).
- Azitromicina: macrolídeo de última geração.

Se a criança for alérgica à amoxicilina: **cefuroxima** (cefalosporina de segunda geração) ou **azitromicina** (macrolídeo de última geração; por 5 dias). Qualquer outra droga é por 10-14 dias...

Temos mais pneumococo resistente à azitromicina do que à amoxicilina... por isso utilizamos esta última. Ou seja, trocar a penicilina/amoxicilina pelo macrolídeo/azitromicina quando estiver tentando tratar pneumococo é uma péssima escolha... Faça isso se a criança for alérgica à penicilina.

Se a otite for grave: utilizamos de cara amoxicilina-clavulanato. Se o paciente for alérgico a amoxicilina, usamos ceftriaxone intra-muscular (é um tiro de canhão para tratar otite).

Falha terapêutica – O que é?

48 horas depois de iniciado a ATBterapia se ainda houver febre ou dor e abaulamento da membrana ou otorréia.

Devemos trocar o antibiótico

Inicial → Troque por:

- Amoxicilina → amoxicilina-clavulanato. Não devemos utilizar amoxicilina em dose dobrada se ela falhar... Já usamos amoxicilina na dose alta (dobrada) e associamos o clavulanato logo de cara.
- Amoxicilina-clavulanato, azitromicina ou cefuroxima → Ceftriaxone.
- Ceftriaxone (otite grave num paciente alérgico à penicilina) → Clindamicina e Timpanocentese.

Otite média aguda – Complicação

Mastoidite

A infecção atinge as células aéreas. Não é osteomielite do osso temporal: a infecção é nas células aéreas.

O diagnóstico é clínico: sinais inflamatórios na região da mastóidea (edema, dor, aumento da temperatura local; pode deslocar o pavilhão auricular).

Quem causa? Os mesmos bixos da otite + pseudomonas.

Conduta: internação (única indicação de internação na OMA) + TC de crânio (para ver extensão) + antibioticoterapia EV (ceftriaxone – algumas vezes pode ser por pseudomonas, lembra?).

A.3) Sinusite aguda

Os seios etmoidais já tem aeração no primeiro ano de vida e os maxilares terminam a aeração até os 4 anos de vida.

Os seios esfenoidais vão aerar a partir de 5 anos.

Seios frontais começam aeração entre 7-8 anos e terminam na adolescência.

**Assim, abaixo dos 5 anos: somente o seios etmoidal e maxilar estão aerados.
Só eles podem manifestar sinusite.**

Seios paranasais: são eventrações da rinofaringe; tem epitélio igual; tem cílios...

Fisiopatologia: a mesma da OMA. Qualquer doença que obstrua o óstio de drenagem dos seios (rinite alérgica; resfriado comum; corpo estranho...).

A tuba de Eustáquio se abre na rinofaringe e os seios paranasais drenam na cavidade nasal (abaixo das conchas nasais; o seio esfenoidal drena atrás da concha nasal superior).

Sinusite aguda – Clínica

- Resfriado arrastado: > 10 dias.
- Coriza abundante.
- Tosse intensa diurna e noturna: pior à noite porque durante o dia uma parte é drenada pelo nariz, ou seja, o pequeno cidadão pega um lençinho e delicadamente elimina a secreção presente em suas narinas...
- Drenagem pós-nasal: gotejamento pós-nasal... é aquela fungada que faz você sentir a melequinha lá atrás na faringe...

Na OMA há como confirmar... Na sinusite podemos tentar ver indiretamente...

Sinusite aguda - Avaliação

➤ **Radiografia de seios da face**

Velamento unilateral e assimetria (para criança isso não vale porque os seios não crescem igualmente); espessamento maior ou igual a 4mm e nível hidro-aéreo.

O RX deve ser feito nas incidências adequadas e com o indivíduo em pé.

- Não se deve fazer RX para DX de sinusite abaixo de cinco anos:
- Sensibilidade ruim: não mostra sinusite.
- Especificidade ruim: mostra sinusite onde não existe.
- Criança não colabora.

Incidências do RX:

- Mento-naso (Walters).
- Fronto-naso (CaldWell).
- Perfil.

➤ **Tomografia**

É caro; como fazer a criança encatarrada ficar deitadinha dentro daquele tubo de RX?

➤ **Conclusão**

O diagnóstico de sinusite aguda em criança será clínico.

Estamos autorizados a tratar a partir da clínica.

Sinusite aguda - Etiologia

Os mesmos bixos da OMA:

- *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo).
- *Haemophilus influenzae* não-tipável.
- *Moraxella catarrhalis*.

Sinusite aguda - Tratamento

As drogas são as mesmas utilizadas na OMA, o que muda é o tempo: 14-21 dias. Ou seja, o tratamento é mais prolongado do que na OMA.

- Soro fisiológico nasal.

- Antibióticoterapia – 14-21 dias
 - Amoxicilina: 40-50 mg/kg/dia (80 mg/kg/dia nos casos de suspeita de resistência).
 - Azitromicina ou cefuroxima (alérgicos à penicilina).
- Drogas de segunda linha se houver falha terapêutica
 - Amoxa-clavulanato.

Sinusite aguda - Falha terapêutica

Passaram-se 72 horas e a criança não melhorou nada, trocamos a amoxicilina por amoxicilina-clavulanato.

Na OMA: cai tratamento.

Na sinusite: cai clínica.

Papel de cefalosporinas de primeira geração (cefazolina; cefalexina) ou Bactrim (Sulfametoxazol+Trimetoprim) no tratamento de infecções respiratórias agudas...

NENHUM!!!!!!!!!!!!!! Pega mal pneumococo.

Cefalexina pega estafilococo.

A.4) Faringite (faringoamigdalite) aguda bacteriana

85% das faringites agudas da infância e adolescência são virais.

Somente 15% são bacterianas: mas elas que caem em prova.

Faringite aguda - Etiologia

- Streptococcus beta hemolítico do grupo A (*S. pyogenes*): até 95% dos casos.
- Não é complicação de resfriado: não tem febre + tosse + coriza e depois tem dor de garganta. Se isso acontecer provavelmente é viral.
- De outro modo, pródrómo catarral não é típico de faringite aguda bacteriana.
- Faringite aguda bacteriana é um quadro **superagudo**: a criança começa com febre alta e com pródrómo curto (geralmente não é tosse e coriza e sim dor abdominal e vômito). Dura no máximo 48 horas... Depois some. A infecção é localizada na garganta.
- Queremos prevenir a FR: a principal causa de cardiopatia infantil.

Faringite Aguda Bacteriana – Clínica

- Febre alta e manifestações inespecíficas.
 - Dor de garganta: em indivíduos entre 5-15 anos.
 - Exsudato amigdaliano (pus na amígdala)
- Faringite estreptocócica pode ter pus, mas pode não ter. A ausência de pus na amígdala não afasta o diagnóstico. Mais ainda: a presença de pus não define a faringite como bacteriana (estreptocócica). Existem duas faringite virais que dão pus na amígdala: por vírus Epstein-Bar (mononucleose infecciosa; DX pela prova de anticorpos heterófilos de Paul-Bunnell – soro do cidadão aglutina hemácias que não são do mesmo indivíduo/são de carneiro) ... + por adenovírus (febre faringoconjuntival).
- Entretanto, pus na amígdala geralmente é faringite estreptocócica.
- Adenopatia cervical unilateral: geralmente o gânglio do ângulo da mandíbula é quem cresce... é altamente sugestiva.
- Faringites virais dão adenopatias submandibulares e bilaterais.
- O EBV costuma dar adenopatia de várias cadeias.
- Hiperemia de pilar anterior é mais intensa.
 - Petéquias no palato: mononucleose também dá. A mononucleose é o grande DD porque o aspecto macro é idêntico...

Faringite Aguda Bacteriana - Dados que provavelmente afastam o diagnóstico

- Idade < 2 anos

Faringoamigdalite estreptocócica abaixo dos 2 anos é DX imaginário; e dos 2-5 anos é pouco comum.

- Pródromos catarrais

A doença não é complicação de resfriado... lembra?

- Úlceras puntiformes no palato e pilares:

Isso é coxsackie (herpangina)... O aspecto macro é completamente diferente.

Só para não dizer que não falei de flores...

O coxsackie (enterovírus) pode dar a síndrome mão-pé-boca... quando ele acomete somente a boca nós falamos em herpangina.

Faringite Bacteriana Aguda - Diagnóstico diferencial

- **Faringite viral**

Adenovírus

Agente da febre faringoconjuntival; criança com menos de 5 anos; com pródromos catarrais (coriza; tosse; e dor de garganta e pus na amígdala); metade dos casos tem conjuntivite associada... esse dado costuma ser dado em prova.

EBV

Pus na amígdala e pus no palato; o aspecto macro é indistinguível; atentar para adenopatia generalizada (cervical anterior; posterior; epitroclear; inguinal) em faringoamigdalite purulenta; 50% dos casos de mononucleose infecciosa tem esplenomegalia (o Streptococcus pyogenes não dá esplenomegalia).

Atentar para leucocitose com **linfócitos atípicos**... Na faringoamigdalite bacteriana (estreptocócica), temos leucocitose com neutrofilia e desvio para esquerda.

Na mononucleose infecciosa uma dose de penicilina não melhora a criança em 48 horas e, além disso, ela pode desenvolver um rash cutâneo após uso oral de amoxicilina ou ampicilina. É o principal diferencial.

Enterovírus

Coxsackie A (agente da síndrome mão-pé-boca; quando acomete só a boca chamamos de herpangina).

- **Faringite diftérica**

Com a vacinação praticamente não vemos mais.

Febre relativamente baixa, mas com muita toxemia.

Não há pus na amígdala e sim membrana branco-acinzentada aderida nos pilares, no palato e na úvula. As membranas são grudadas: a sua retirada faz sangrar o local.

Etiologia. Corynebacterium diphtheriae

Padrão-ouro para diagnóstico da faringite aguda bacteriana (estreptocócica)

É teórico e não prático, pois não está disponível.

Padrão ouro é identificar o bixo.

A) **Testes antigênicos rápidos**

Faz swab → mistura com reagente → mudou de cor → indica que tem antígeno de S. pyogenes.

É um teste muito específico: deu +, confirma o DX.

É um teste não tão sensível: deu -, não afasta o DX.

B) **Cultura de orofaringe**

Dá o DX em 48 horas.

Em geral, num caso de faringoamigdalite purulenta, sem dados que afastam etiologia bacteriana, sem dados que apontam para outra etiologia, tratamos como estreptocócica.

Faringite Bacteriana Aguda - Melhor tratamento

Dose única de penicilina benzatina: tem começo, meio e fim na sua frente.

Erradicamos o bicho da garganta.

- Penicilina benzatina: dose única; 600 mil U <25 kg; 1,2 milhão U > 25 kg.

- Amoxicilina: 10 dias. Menos de 10 dias trata a faringite, mas não erradica o pyogenes da orofaringe.
- Macrolídeos: eritromicina (10 dias) ou azitromicina (5 dias).

Faringite Bacteriana Aguda - Complicações

A) Não supurativas

A.1) Febre reumática

Até o nono dia de faringoamigdalite é prevenível com ATBterapia.

A.2) GNDA

Não é prevenível. Se a criança pegou uma cepa nefritogênica, ela vai ter GNDA mesmo que se trate precocemente.

B) Supurativas

B.1) Abscesso periamigdaliano

A infecção rompeu os limites da cápsula da amígdala e se estendeu para os tecidos moles ao redor.

Clínica: febre alta + dor de garganta intensa (sialorréia) + não consegue abrir a boca (contratura do masseter; trismo).

A inspeção mostra abscesso deslocando a úvula.

Não costuma dar estridor.

Agente etiológico: o própria pyogenes e anaeróbios de boca.

Tratamento: internação + drenagem cirúrgica + penicilina cristalina IV (pega o pyogenes + aneróbios de boca).

Não é frequente.

B.2) Abscesso retrofaríngeo

Complicação de faringoamigdalite estreptocócica em geral abaixo de 5 anos (2-5 anos; lembre que antes de 2 anos não existe faringite bacteriana estreptocócica): o espaço retrofaríngeo é praticamente virtual... até os 4 anos de idade existem linfonodos nessa região que drenam a hipofaringe. A partir de 5 anos, eles involuem e o espaço deixa de existir..

A drenagem de material contaminado para esses linfonodos permite formação do abscesso.

Em crianças maiores não há drenagem para essa região.

Clínica: febre alta + dor de garganta forte (sialorréia) + contratura paravertebral (rigidez de nuca com posturas anormais) + estridor (pode haver pela compressão da via aérea).

Podemos ver o abscesso pelo RX, mas não pela inspeção.

Agente etiológico: pyogenes + aneróbios de boca + Staphylococcus aureus.

O tratamento não pode ser com penicilina porque 100% dos estafilococos produzem beta-lactamase.

Conduta: internação + drenagem cirúrgica + amoxicilina-clavulanato IV (ou ampicila-sulbactam IV).

Devemos usar inibidores de betalactamase por causa do S. aureus. Podemos usar clindamicina.

Abscessos profundos do pescoço podem dar estridor.

24 horas depois da penicilina...

A criança não transmite mais e estará melhor clinicamente.

Pode ir pra escola.

B) IRA com estridor

O abscesso retrofaríngeo é raro.

IRA com estridor também eleva a FR, mas não confundimos com PN porque PN não dá estridor...

B.1) Epiglotite aguda

Infecção da epiglote e das pregas aritenopiglóticas: é uma infecção supra-glótica.

Ou seja, não costuma comprometer cordas vocais (rouquidão é incomum).

Doença muito grave em que entubamos 100% dos casos. Mas que não dá rouquidão.

Epiglotite Aguda – Etiologia

- Haemophilus influenzae tipo B (Hib): quase desapareceu por causa da vacinação; mas, existe falha vacinal.
- Outros:
 - S. pyogenes (beta-hemolítico do grupo A).
 - S. pneumoniae
 - Staphylococcus aureus

O TX envolve ATB que pegue o Hib também... mesmo se a vacinação for completa.

Epiglotite Aguda - Clínica

Doença grave.

Infecção bacteriana superaguda: mais superaguda do que a faringite estreptocócica.

Não tem pródromos catarrais.

Em poucas horas de evolução faz febre alta: 39-40 graus.

Toxemia (comprometimento do estado geral): quadro sistêmico.

Dor de garganta com sialorréia.

A voz não fica rouca, mas fica abafada.

Febre alta + toxemia + dor de garganta + voz abafada + estridor inspiratório.

- Evolução rápida/súbita.
- Febre alta.
- Toxemia.
- Voz abafada.
- Dor de garganta/sialorréia.
- Posição em tripé (tripóide – tentativa de deslocar a epiglote de cima do orifício glótico; pelo amor de deus não mexa nessa criança... é uma posição de conforto... pode haver PCR)
- Desconforto respiratório: tiragem...

Epiglotite Aguda – A confirmação é terapêutica...

Visualização direta pela laringoscopia seguida de IOT.

Devemos realizar IOT.

Garantir a via aérea em todos os casos: pode ser necessário fazer traqueostomia de emergência.

Epiglotite Aguda – Tratamento

- Posição confortável + O2.
- Evitar manipulação: visualização com abaixador de língua é contra-indicada (é questão de prova... você vai precipitar uma piora no paciente).
- Estabelecimento de via aérea: IOT... traqueostomia...
- Antibioticoterapia parenteral – 7-10 dias.
 - Cefalosporina de segunda ou terceira geração: costumamos usar ceftriaxone IV.
 - Ampicilina + Sulbactam.

Epiglotite Aguda - Evolução

Tratamento certo: mortalidade < 1%.
Em 48-72 horas a criança costuma ser estubada.

B.2) Laringite Viral

Sinônimos: crupe viral; laringotraqueobronquite, dependendo da extensão...
Infecção subglótica: compromete as cordas vocais (costuma dar rouquidão).
Raramente internamos as crianças; é benigna, mas dá rouquidão.

Laringite Viral – Etiologia

- Vírus parainfluenza: até 75% dos casos.
- Outros:
 - Adenovírus.
 - Influenza.
 - Vírus sincicial respiratório.

Costuma ser doença de evolução benigna

Laringite Viral - Clínica

Começa como resfriado (o vírus respiratório alcança o nariz e vai descendo célula-a-célula); FR normal; febre baixa; tosse; coriza.

A mãe vem ao médico porque: a tosse mudou... o filho passa a tossir como um cachorro.... tosse ladrante... tosse metálica... o vírus atingiu a corda vocal... Há rouquidão...

- Pródromos catarrais.
- Tosse metálica.
- Rouquidão.
- Desconforto respiratório.

Laringite no adulto não dá estridor porque o calibre da via aérea é maior.

Criança que só faz estridor quando fica agitada (choro)... estridor leve

Quando a criança chora, o fluxo de ar fica turbulento e piora a obstrução da laringe...

Tratamento: vaporização.

Criança que faz estridor sentada... estridor grave...

Inalação com adrenalina + uma dose de corticóide (oral ou IM).

Laringite Viral – Tratamento

➤ Vaporização (casos leves)

É a inalação.

Satura os receptores de água da hipofaringe → mensagem para SNC → respiração mais lenta → fluxo laminar → melhora a obstrução.

➤ Adrenalina (inalação)

5 ampolas de adrenalina comum em 5 mL de soro (levógera; 5 ampolas).

Problema: efeito de curta-duração... 1-2 horas... para evitar isso usamos corticóide... ele começa a agir quando o efeito da adrenalina está cessando...

➤ Corticóide

1 dose só.

Dexametasona (VO ou IM) – dose única.

12 horas depois temos o pico do efeito, mas duas horas depois já tem efeito anti-inflamatório suficiente para segurar a maioria dos casos (quando está passando o efeito da adrenalina está começando o efeito do corticóide).

Casos graves = estridor em repouso; tiragem.

A criança pode receber alta para casa se ficar melhor por 3 horas; e não precisa tomar corticóide em casa.

Se o estridor voltar em 1 hora?

Repete a inalação com adrenalina para dar mais tempo para ação do corticóide.

Laringite Viral - Hospitalização (raramente)

➤ Toxemia (complicação rara: traqueíte bacteriana)

A criança já estava bem, em casa, de repente começa a ter: febre, alta, toxemia, estridor que não responde a adrenalina e corticóide.

Devemos internar e dar drogas contra *S. aureus*.

➤ Estridor em repouso e tiragem recorrente: necessidades de inalações repetidas com adrenalina.

C) IRA com taquipnéia / Infecção de vias aéreas inferiores

É a mais importante... é frequente... mata crianças, especialmente abaixo de 5 anos (a segunda causa de morte entre crianças abaixo de 5 anos são as doenças respiratórias, especialmente a pneumonia bacteriana clássica).

A primeira causa são as doenças congênitas e perinatais... lembra?

Pneumonia

- 1) **PN Bacteriana (típica/clássica):** pouco dias de evolução; cursa com comprometimento do estado da criança. Pensar imediatamente no pneumococo: de 1 mês de vida até 110 anos de idade, quem mais causa pneumonia é o pneumococo.
- 2) **PN viral (ênfase em bronquiolite viral aguda):** é a pneumonia mais frequente em lactentes... primeiro ano de vida... não causa toxemia (PN bacteriana, às vezes, causa toxemia).
- 3) **PN Atípicas:** a história começou há três semanas, por exemplo. (as PN virais e bacterianas clássicas tem poucos dias de evolução). O RX é feio... tem até derrame pleural... mas o estado geral é bom... Ou seja, pode haver essa dissociação clínico-radiológica.

Como identificar pneumonia na prova?

IRA: tosse, febre, e taquipnéia...

Responda a 3 perguntas em caso clínico de pneumonia

A) Viral ou Bacteriana ???

É a mais difícil de ser respondida: não existe um dado patognomônico que distinga essas entidades.

O conjunto de dados: idade + exame físico + RX... deve fornecer uma conclusão.

A.1) Idade

Diferentemente de OMA e sinusite (os agentes eram os mesmos, independentemente da idade: pneumococo + *Haemophilus influenzae* não-tipável + *Moraxella catarrhalis*), na pneumonia, dependendo da faixa etária, predominam determinados agentes etiológicos:

Recém-nascido

Bactérias do trato genital materno

- *Streptococo* beta hemolítico do grupo B (*S. agalactie*)
- Gram-negativos entéricos (*Klebsiella*, *E. coli*).
- Outros (*Listeria*, *Enterococos*).

Devemos escolher ATB que pegue todos esses bichos.

Como esse RN adquiriu PN?

- Dentro do útero (ascendente): a mãe teve uma corioamnionite (nem sempre com bolsa rota) → bichos contaminaram o líquido amniótico → criança aspira líquido contaminado.
- Criança nasce de parto normal → na passagem do canal do parto aspira os bichos.

2 semanas aos 3 meses (primeiro trimestre)

O primeiro trimestre de vida é a faixa etária específica da primeira pneumonia atípica da vida da criança (por *Chlamydia trachomatis*)... Ou seja, *Chlamydia trachomatis* só causa pneumonia em crianças no primeiro trimestre de vida.

- Transição – neonatal / lactente.
- *Chlamydia trachomatis*: quadro prolongado; insidioso; crises de tosse (assim como a coqueluche).
- *Bordetella pertussis*: dá coqueluche...

Como diferenciar? Vai ser falado lá na frente...

1 mês a 5 anos

Mais de 50% das PN dessa faixa etária, especialmente nos primeiros 3 anos, são virais...

- Vírus
 - VSR (> 50% das pneumonias)
 - Adenovírus
 - Parainfluenza
 - Influenza

Na maioria das vezes damos ATB porque não conseguimos distinguir.. mas mais da metade dessas pneumonias são virais...

- Pneumococo

É o principal **agente bacteriano**. Causa 50-80% das pneumonias bacterianas... é o mesmo que causa otite e sinusite (possui 25% de sensibilidade intermediária; 1-3% de cepas plenamente resistentes à penicilina).

- *H. influenzae*

Tipo B e não-tipável (não-capsuláveis; são os segundos colocados em PN bacteriana; 30% produzem beta-lactamases).

- *Staphylococcus aureus* (estafilococo)

Importante pela gravidade e não pela frequência; menos de 5% das pneumonias bacterianas; muito grave; de evolução mais brusca (a criança tinha poucos sintomas ontem → hoje está toxemiada com franco sofrimento respiratório)...

- Pode dar PN fulminante...
- Lactente: 70% das PN estafilocócicas ocorrem no primeiro ano de vida... 30% no primeiro trimestre
- Bicho necrosante...
- Pega criança pequeninha...
- Complicações: 80% das PN estafilocócicas complicam; geralmente com derrame pleural (DP); às vezes, com pneumatoceles. A Bactéria que tem maior potencial para causar complicação é o *S. aureus*.

Acima de 5 anos

- Pneumococo: PN clássica... com 5 dias de evolução.
- *Mycoplasma pneumoniae*: PN atípica... RX feio + criança bem...
- *Chlamydia pneumoniae*: PN atípica... RX feio + criança bem... A clamídia *trachomatis*, como agente de pneumonia, é só no primeiro trimestre... não confunda clamídia *trachomatis* com *pneumoniae*, animal...
- Vírus: causa eventual... rara... acima dos 5 anos...

Ou seja, se é clássica é pneumococo... se é atípica é *Mycoplasma* ou *Clamídia*...

A.2) História clínica

- **IVAS prévia**

Alguns autores exigem resfriado prévio para ocorrência de PN: resfriado não vira PN... mas escangalha o sistema respiratório...

- **Febre**

Alta ou baixa: não diferencia quadros virais de bacterianos... embora, na maioria das vezes quadros virais dêem febre baixa. Não se prenda a isso.

➤ **Tosse**

➤ **Dificuldade para respirar**

É a maneira como a mãe enxerga a taquipnéia... pode ser referida como cansaço.

➤ **Dor torácica/abdominal**

Maiores de cinco anos: por irritação pleural...

➤ **Estado geral**

É dado de exame físico e não de história clínica, mas vamos lá...

Toxemia: comprometimento do estado geral – abatida... pálida... ora sonolenta... ora agitada = PN bacteriana clássica.

Nem toda PN bacteriana clássica dá toxemia. Mas, quando tem toxemia é porque é bacteriana.

Não confunda toxemia com desconforto respiratório... PN viral pode dar desconforto respiratório: a criança fica cansada... francamente taquidispnéica... em franca insuficiência respiratória... mas, está alerta... esperta... com estado geral bom...

A.3) Exame físico

➤ **Taquipnéia**

Grande dado semiológico que faz diagnóstico de pneumonia abaixo dos 5 anos de idade; acima de 5 anos é como no adulto... o dado auscultatório passa a ser mais sensível...

< 2 meses: ≥ 60 IPM

2m-11 meses: ≥ 50 ipm

1 ano – 5 anos: ≥ 40 ipm

➤ **Tiragem**

É **critério de internação...** é critério de gravidade... ou seja... interna a criança (seja viral ou bacteriana).

Tiragem significa: criança com grave comprometimento da complacência pulmonar...

O que é complacência? É o quanto de pressão pleural negativa eu preciso desenvolver para botar ar no pulmão.... pouca pressão necessária → complacência alta – é o normal... como gerar pressão pleural muito negativa? Contraindo vigorosamente o diafragma... tanto que ele puxa as costelas para dentro...

$$C = \Delta V / \Delta P$$

Capacidade residual funcional: volume de ar que fica no pulmão quando você termina de expirar; é o principal componente da complacência. Todas as doenças que reduzem muito a CRF (as doenças restritivas graves como as pneumonias extensas; como a doença de membrana hialiana; SARA; reduzem a complacência → exigem muita força para entrada do ar → tiragem. As doenças que aumentam a CRF (aquelas que retêm ar dentro do pulmão, como doenças obstrutivas graves – asma e bronquiolite viral aguda - também reduzem a complacência).

É o mesmo que encher uma bexiga: a soprada mais forte é a primeira... ou seja, quando CRF é zero... fica mais fácil encher ela... Até o momento em que a bexiga já está cheia... volta a ficar difícil encher ela...

➤ **Sibilos**

PN podem dar sibilos (chiados; ruídos expiratórios)... particularmente as PN virais... especialmente a Bronquiolite Viral Aguda...

Em geral, o cidadão está pedindo para marcar Bronquiolite Viral Aguda quando menciona caso de PN com sibilos.

Devemos fazer inalação com beta-2 agonista: se o sibilo e a taquipnéia sumirem era só uma criança com resfriado e com broncoespasmo... Se não sumirem, marca BVA (forma de pneumonia viral).

➤ **Sinais clássicos** (crepitações, broncofonia aumentada): abaixo dos cinco anos é pouco sensível... se formos esperar por esses achados, deixamos de fazer diagnóstico em metade dos casos.

A.4) RX tórax

Não é necessário para o DX. Mas é conveniente...

Ele serve para **confirmar o DX**: mostra imagem de velamento...

Cuidado: RX confirma, mas não afasta o diagnóstico...

A imagem radiológica está sempre atrasada em relação a clínica: criança com clínica de PN → RX não mostra velamento → continua sendo PN, mas não deu tempo de aparecer imagem. Se você fizer outro RX daqui 48 horas, vai ver a imagem que desejava.

O atraso da imagem também vale para o final da doença: criança com PN → recebe TX com ATB → sétimo dia... bom estado geral... comendo bem... sem taquipnéia... → RX de controle mostra velamento... → normal... imagem demora para aparecer e para desaparecer em relação à evolução clínica.

Outro motivo para solicitar RX... é o padrão radiológico...

Não existe padrão radiológico patognomônico: qualquer bicho pode dar qualquer padrão...

Mas existem **padrões típicos**:

- **Alveolar:** velamento grosseiro; começa pelo alvéolo; pode ser localizado (lobar ou segmentar) ou não-restrito (broncopneumonia)... mas é grosseiro... Quem faz isso costuma ser bactéria. E de 1 a 110 anos de idade, devemos marcar pneumococo como principal agente bacteriano... Vírus pode dar pneumonia lobar, mas é muito raro. As bactérias dão padrão alveolar pela maneira como as adquirimos: microaspiração de partículas da via aérea superior... a inflamação começa pelo alvéolo... tem aspecto arredondado..
 - a. Lobar (aerobroncograma)
 - b. Broncopneumonia
- **Intersticial – reticular:** característica de PN virais e atípicas porque não adquirimos os bichos aspirando... o bicho infecta o epitélio superior e desce o epitélio célula a célula... atinge o interstício pulmonar antes de atingir o alvéolo. Fala mais a favor de vírus ou germes atípicos.

RX também mostra **complicações....**

O que vela o pulmão inteiro?

Atelectasia ou grande derrame pleural ou grande condensação (velamento) lobar.

O velamento lobar: mostra o aerobroncogramas (broncogramas aéreos), ou seja, os brônquios preenchidos por ar são vistos (preto entre o branco da condensação; hipertransparência dentro da hipotransparência da condensação)...

O aerobroncograma só aparece em pneumonias lobares e não em atelectasias e derrames pleurais...

É Bacteriano... pneumococo...

Pneumonia Redonda

É a PN lobar que ainda não chegou na cissura... é uma prévia da PN bacteriana lobar...

É Bacteriano... pneumococo...

Broncopneumonia

Velamento grosseiro... compromete mais um lado do que o outro... não é limitado a nenhum segmento... padrão alveolar...

É bacteriano... pneumococo...

Pneumonia intersticial ou reticular

Não é grosseiro...

Pode até ser bacteriano, mas fala mais a favor das PN atípicas e virais...

RX intersticial + criança de 10 anos – É PN atípica ou viral? Atípica... PN viral é rara acima dos 5 anos...

RX intersticial + criança: de 2 anos: pensamos em PN viral...

Broncopneumonia com derrame pleural

Todo derrame parapneumônico deve ser puncionado... nem todo deve ser drenado...

O principal agente é sempre bacteriano... pneumococo ou estafilococo?

O estafilo tem mais potencial de dar derrame: 80% dessas PN dão derrame. E 20% das PN pneumocócicas derramam... Porém:

De 100 PN bacterianas → 80 são pneumocócicas → 20% derramam → 16...

De 100 PN bacterianas → 5 estafilocócicas → 80% derramam → 4...

Ou seja, o principal agente da pneumonia com derrame é o pneumococo.

Pneumatocele

Bolha de ar no meio de um velamento grosseiro... velamento já melhorou e a bolha está lá... A evolução da pneumatocele é a cura espontânea...

Significa que houve pequenos focos de necrose nos alvéolos → ar no espaço interstício (se fosse no espaço pleural seria pneumotórax e não pneumatocele).

É a mesma coisa do derrame: estafilococo tem maior potencial para formar pneumatoceles... mas, as pneumonias pneumocócicas são em muito maior número... então, pensamos sempre no pneumococo...

Mas, sempre tentamos cobrir o estafilo na ATBterapia.

Abscesso pulmonar

Cavidade com parede espessa e nível líquido dentro (ar e pus).

Se essa porra romper para o espaço pleural, temos um pio-pneumotórax.

Aqui a história muda: o principal agente é o **Staphylococcus aureus...**

B) Tratamento ambulatorial ou internação ???

Existem regras...

Indicações de hospitalização (6 indicações clássicas de internação):

É o mesmo que falar de fator prognóstico... a pergunta pode falar em fator prognóstico... a PN é mais grave ou menos grave?

1) Idade < 2 meses

PN abaixo de 2 meses é sempre grave e indica internação.

Evolui de forma muito rápida: a criança tem pouca reserva muscular; é imatura imunologicamente.

Já que vai evoluir muito rápido deve ser onde tem gente que pode intervir → no hospital...

2) Comprometimento do estado geral

Criança toxemiada; alternando nível de consciência; muito pálida (às vezes acizentada, ou seja, há hipoperfusão periférica pela sepse).

- Agitação alternando-se com torpor.
- Palidez intensa.
- Impossibilidade de beber ou sugar (comum em provas): você vai mandar um bebê que não suga para casa, com ATB oral prescrito?

A) Comprometimento respiratório grave

- Tiragem: é o grande dado de gravidade... aparece na prova...
- Gemência/gemido: ocorre em lactentes de primeiro trimestre; significa que quando ele vai expirar, está fechando parcialmente a glote pela baixa CRF... tenta segurar ar no pulmão... tenta fazer um PEEP positivo para melhorar a CRF e a complacência... e facilitar a respiração... só o lactente consegue fazer isso;
- Batimento de asa de nariz
- Cianose: acontece depois de várias horas de sofrimento respiratório; sinal tardio da insuficiência respiratória.

4) Doença grave associada

Desnutrição grave (isoladamente já é para internar); cardiopatia congênita grave; linfoma; entre outras.

5) Complicações radiológicas

Abscesso; derrame; piopneumotórax.

6) Incapacidade dos pais de cuidar da doença e de manter seguimento (pais imbecis)

Você fala para o cidadão dar o remédio para o filho de oito em oito horas e ele te pergunta se é para dar às 8 da manhã e às 8 da noite...

C) Qual a ATBterapia empírica mais adequada (se decidirmos que a PN é bacteriana)?

Existem regras...

Decidi que é bacteriana... que antibiótico vou dar?

Depende...

Vai internar ou não?

Não – Tratamento ambulatorial (7-10 dias)

2 meses a 5 anos (abaixo de 2 meses internamos sempre, lembra?)

O provável agente é o pneumococo... o segundo e o terceiro também... Depois pensamos em Haemophilus influenzae tipo B... não pensamos em estafilococo porque não teve gravidade para internar...

Enfim, ou é pneumoco ou é emófilos...

- **Amoxicilina:** penicilina via oral; pega pneumococo e emófilos (deixa descoberto 30% dos emófilos produtores de beta-lactamase). É controverso o aumento da dose para pneumococo resistente (lembra que fazemos isso na otite): penicilina penetra tão bem no pulmão que mesmo quando há fatores de risco para pneumococo resistente (freqüentadores de creche... menores de 2 meses... leia lá em cima) não precisamos dobrar a dose....
- **Ampicilina:** prima velha da amoxicilina; de 6/6 horas.
- **Penicilina procaína:** é uma opção pior... pega muito mal o emófilos (praticamente não o pega). É para a criança que não toma remédio pela boca... pode ser retal... O risco de falha terapêutica é maior... ele trava os dentes, mas não a bunda...

Maiores de 5 anos

- **Penicilina oral (amoxicilina):** quadro típico.
- **Eritromicina** (10 dias; ou Azitromicina – 5 dias; ou claritromicina – 7-10 dias): os novos macrolídeos pegam tão bem... e dão menos efeitos gastrointestinais; para quadros atípicos....

Sim - Tratamento hospitalar

< 2 meses

Não tem discussão.

- **Ampicilina + aminoglicosídeo** (gentamicina ou ampicacina) **ou**

Devemos pegar estreptococo do grupo B (ampicilina) + gram-negativo entérico (aminoglicosídeo) + Listeria (ampicilina) + pneumococo (ampicilina) + emófilo (ampicilina)...

- **Ampicilina + cefalosporina de terceira geração** (cefotaxima em RN; ou ceftriaxone que não utiliza no RN porque aumenta o risco de Kernicterus).

2 meses a 5 anos

É um pouco mais complicado.

Primeiro agente: pneumococo... Segundo agente: emófilos... já começamos a pensar em estafilo porque tem gravidade (precisou internar)...

- **Penicilina cristalina (droga de escolha):** pega pneumococo + emófilos... não pega 30% dos emófilos que produzem beta-lactamases... todos os estafilococos produzem uma beta-lactamase chamada de penicilinase... Essa criança estava grave... mas não estava tão grave (não foi para UTI... não foi entubada).... Vou tratar e resolver a maioria dos casos com droga barata que não seleciona bichos resistentes... Mas existe a chance de falha terapêutica....

Lactente de 8 meses...francamente dispnéico... tiragem... pálido... toxemiado.. cianótico... entubado... foi para UTI... tem o que o MS chama de PN muito grave. Nesse paciente não temos 24-48 horas para dar penicilina cristalina e ver evolução: se for estafilococo, a piora para o paciente com pneumonia muito grave, é o caixão... Não podemos errar a ATBterapia empírica no paciente grave. Devemos pegar todos os agentes de uma vez:

- **Ceftriaxone** (cefalosporina de terceira geração – pneumococo e emófilos) + **Oxacilina** (melhor droga para estafilococo): é a melhor opção **ou**
 - **Cloranfenicol** (no lugar de ceftriaxone - pior porque é bacteriostática e não bactericida e há porcentagem de emófilos resistentes) → é opção aceitável em lugar pobre... onde não há ceftriaxone... Isto pelo MS.
 - **Amoxicilina+ Clavulanato EV:** o MS não fala... mas muitos serviços usam ... pega tudo...
- Maioria das questões: PN Grave → PN cristalina... PN muito grave → cefalosporina de terceira geração + oxacilina... lembrar sempre...

Maiores de 5 anos...

- **PN Clássica:** PN cristalina...
- **Atípica:** macrolídeo (azitromicina... eritromicina... claritromicina).

Despenca em prova...

Criança em enfermaria... tiragem... toxemia... PN cristalina...

Esperamos que em 48 horas esteja melhor (não curada): sem tiragem.. melhora taquipnéia... febre pequena...

Se não melhorar em 48 é **falha terapêutica...** Pensar em duas coisas...

A) **Complicação – derrame pleural**

Quando internou a criança não tinha derrame e agora tem...

B) **Resistência bacteriana**

É menos frequente...

Não saia trocando antibiótico antes de descartar o mais comum... ou seja... o derrame pleural...

Pneumonia → falha após 48 horas

RX ou US: para descartar derrame pleral...

DP parapneumônico → punção para saber se deve ser drenado ou não... não puncionamos para saber se é exsudato ou transudato porque todo DP parapneumônico é um exsudato (é inflamação → tem aumento da permeabilidade → tem proteínas no líquido)... o problema é que existem que exsudatos infectados – os empiemas... que devem ser drenados... e os não infectados... que não devem ser drenados...

Drenagem do derrame:

- Empiema (pus)
- Bacteriologia (cocos gram-positivos: estreptococos; cocos gram-positivos em cachos: estafilococos);
- pH < 7,2;
- Glicose < 40 mg/dL;
- LDH > 1.000.

Qualquer um desses cinco dados diz que esse exsudato é um empiema (está infectado) e merece ser drenado). O que fazer?

- Drenagem → melhora → manter tratamento com PN cristalina.
- Drenagem → não melhorou → trata-se de resistência bacteriana (trocar antibiótico por ceftriaxone + oxacilina ou vancomicina + ceftriaxone... esta última combinação para uma situação específica... criança com penicilina cristalina piorou MUITO... a pneumonia grave virou muito grave usando penicilina cristalina... podemos considerar a cobertura dos 1-3% dos pneumococos plenamente resistentes a penicilina... a vancomicina não está aqui para pegar estafilococos... esse estafilo é de pneumonia comunitária... ele é estourado pela oxacilina... a vanco é para atacar Streptococcus pneumoniae plenamente resistentes à penicilina... difícil de cair em prova).

SEMPRE DESCARTE A PORRA DO DERRAME ANTES DE TROCAR ATB...

DRENAGEM É DIFERENTE DE PUNÇÃO...

Bronquiolite viral aguda (BVA)**Forma de pneumonia viral****BVA – Etiologia**

- VSR: causa pelo menos 50% dos casos.
- Mmetapneumovírus: descrito em 2001/20002; causa muita BVA que não tinha o agente identificado...
- Adenovírus: da febre faringoconjuntival.
- Parainfluenza.
- Influenza: da gripe.

BVA – Clínica

Evolução como das doenças virais: pior nas primeiras 48-72 horas → começa a melhorar → no fim de uma semana está bom.

Criança que não melhora depois de bastante tempo de tratamento e internação...

Se ela melhora... vira pneumopata crônica... sibilante (chiado)... com áreas de insuflação pulmonar... devemos pensar numa complicação de BVA: a **bronquiolite obliterante**... Neste caso, devemos pensar em outro agente e não no VSR: devemos pensar no **adenovírus**... Isso é a exceção.

VSR causa muita infecção nos primeiros 3 anos de vida.

Primeiros 3 anos de vida

Até os 3 anos praticamente todas as crianças tiveram alguma infecção pelo VSR...

VSR causa bronquiolite nas crianças menores... nas crianças maiores e adultos causa resfriado.

Diferença entre bronquiolite viral e pneumonia viral...

Pneumonia viral antes de chegar no pulmão passa pelo bronquíolo → bronquíolo muito pequeno com edema e secreção → obstrução do bronquíolo → há quadro obstrutivo importante... parece asma... criança fica taquipnéica... tem tiragem... sibilância... há hiperinsuflação pulmonar (não há comprometimento do parênquima porque não deu tempo do vírus chegar no parênquima... mas não tem eliminado o ar).

Quanto mais nova... menor o bronquíolo... maior o quadro obstrutivo... é característica de lactentes... crianças no primeiro ano de vida... conforme a criança vai cresce o bronquíolo vai crescendo e o quadro obstrutivo é menor → temos a pneumonia viral... sibila menos... o vírus alcança o parênquima...

São a mesma doença... bronquiolite é mais importante... parece asma ... sibila muito... lactente...

Criança maior tem menos obstrução e mais padrão intersticial (pneumonia).

➤ Febre; tosse; taquidispnéia; sibilos (parece asma).

➤ Hiperinsuflação pulmonar

O padrão de RX é esse... e não de infiltração...

Detecção de antígenos na nasofaringe (nariz da criança)

Colhe secreção de **nasofaringe** e manda para o laboratório identificar antígenos do VSR...

Se o exame for positivo... podemos dizer que o vírus é o agente da bronquiolite ou da pneumonia viral:

a. Ninguém é colonizado por vírus.

b. Na PN viral o vírus infecta o nariz e vai descendo célula a célula.

Isso não vale para bactéria porque nós somos colonizados por bactérias: pneumococo isolado no nariz não indica que o pneumococo é o agente da pneumonia porque somos colonizados por ele.

Bronquiolite = Lactente com IRA + primeiro episódio de sibilância.

Muito importante.... Muito mesmo...

BVA – Tratamento➤ **Pode responder a broncodilatador inalatório.**

A minoria responde a beta-2 inalatório... faça o teste terapêutico... até 3 inalações... melhorou... ótimo e mantenha horário... não melhorou ... desista (a criança vai ficar suada; agitada; taquicárdica, etc... pelo estímulo beta-2).

Parece asma, mas não é asma: por isso a maioria não responde ao beta-2... Não é broncoespamo... é inflamação com edema...

➤ **Tratamento: suporte (oxigênio + hidratação).**

Se a criança não consegue mamar recebe soro de manutenção...

Oxigenioterapia sob máscara ou cateter de O2 e manutenção da hidratação (ou aleitamento).

Hidratação porque tem perda insensível aumentada (taquidispnéica).

➤ **Não usar corticóide**

Não é asma... não deve usar corticóide... os mediadores inflamatórios são diferentes... não responde a corticóide... vai errar na prova...

Não estamos falando de bronquiolite obliterante (nesta, até usamos).

Teste com beta-2 inalatório + oxigênio + hidratação.

BVA – Prevenção

Palivizumab (Ac monoclonal contra VSR)

2-5 mil reais a dose... a criança recebe 3 doses... no período do ano de pico de incidência do VSR... até os 2 anos de idade.

Quem recebe gratuitamente? Crianças de risco para morrer por VSR:

- Prematuros: menores ou iguais a 32 semanas.
- Cardiopatias congênitas.
- Pneumopatias crônicas.

É frequente palpar fígado e baço porque o diafragma está retificado... não porque existe hepatoesplenomegalia.

Pneumonia atípica (afebril) do lactente

A maioria dos casos cursa sem febre.

- Primeiro trimestre de vida; quadro insidioso (semanas de evolução; criança começou a tossir 2 semanas atrás e vai progredindo; chega taquipnéica... com tiragem... RX com padrão intersticial... mas em bom estado geral).
- Chlamydia trachomatis: é o principal agente.
- **50% de conjuntivite:** em geral tem manifestações extra-pulmonares antes das pulmonares... no caso da Chlamydia trachomatis é a conjuntivite. Em 50% dos casos da vida real... mas 100% dos casos de prova. Lactente com pneumonia + conjuntivite = clamídia.
- **Tosse intensa (tosse muito intensa;** parece com a tosse da coqueluche), coqueluchóide.
- **Taquipnéia:** senão não seria PN.
- **Hemograma com eosinofilia:** 10-12 mil...
- Tratamento: azitromicina ou eritromicina (macrolídeos).

Coqueluche

O grande diferencial da PN atípica no lactente: é doença insidiosa... com tosse demais e que pega mais no primeiro trimestre...

Coqueluche: primeiras semanas tem o período catarral (coriza... catarro... mal estar)... próximas 2 semanas é o período paradoxal (a criança tosse tanto que não para nem para respirar... tem complicações... hemorragia conjuntival... convulsão pela hipóxia... é uma das poucas indicações de antitussígenos em crianças). Diferencia da Clamídia pelo hemograma: leucocitose extrema (40 mil) com 80% com linfócitos. Causada pela Bortedella pertussis.

- Quadro insidioso.
- Tosse paroxística.
- Leucocitose extrema.
- Linfocitose.

Pode dar em qualquer faixa etária, inclusive em adulto.

PN atípica do escolar/adolescente

- Mycoplasma pneumoniae / Chlamydia pneumoniae.
- Febre baixa; mialgia; cefaléia; faringite; dor; abdominal; otalgia: primeira semana tem quadro extra-pulmonar também...
- Tosse intensa piorando progressivamente: o paciente tosse tanto que tem dor torácica.
- Dificilmente tem taquipnéia: tem 10-12 anos de idade.
- Ausculta: respirar fundo pela boca mostra cripitações... mas com semanas de evolução.
- RX: infiltrado intersticial; às vezes cissurite e derrame pleural... mas com bom estado geral... lembra? Dissociação clínico-radiológica.
- Crioaglutininas elevadas em 50%: anticorpos de classe IgM que aglutinam hemácias a frio... cai questão disso.
- Tratamento: eritromicina ou claritromicina ou azitromicina...

PN atípica é sempre com macrolídeo...

O abscesso pulmonar é um dos poucos abscessos que podem ser tratados clinicamente com ATBterapia, não necessitando, na maioria das vezes, de drenagem. Não confunda com o derrame pleural infectado (empiema)... este sempre precisa de drenagem...

Drenamos o abscesso pulmonar se: for muito grande... estiver fazendo efeito compressivo, entre outros.

Notas:

Derrame pleural é uma complicação detectada pela abolição do MV e pela macicez à percussão no hemitórax comprometido. Como toda complicação de pneumonia merece internação.

Verifique se não há derrame pleural antes de trocar o antibiótico: ele pode ser a causa de o seu paciente não estar melhorando. De outro modo, sempre que o murmúrio vesicular estiver abolido, interne o paciente.

Em prova, o primeiro episódio de sibilância (no lactente) corresponderá à bronquiolite viral (VSR) e por isso não passe antibiótico ou broncodilatador ou corticóide. Há edema de mucosa e não broncoespasmo. O que tem que ser feito é suporte (oxigenoterapia).

É muito difícil distinguir bronquiolite de asma no lactente. Asma é um diagnóstico virtual no lactente.

A sibilância é pelo comprometimento das vias aéreas de pequeno calibre... A pneumonia viral (bronquiolite) acomete estas vias antes de acometer os alvéolos... Ao contrário da pneumonia bacteriana que acomete diretamente os alvéolos. Lembre sempre que a $R=1/r$ (elevado a quarta potência), ou seja, qualquer redução no raio das vias aéreas eleva em muito a resistência.

Bronquiolite viral = hiperinsuflação. Esta pode ser tão grande que fígado e baço ficam palpáveis pela retificação do diafragma.

Sempre que a questão falar em rinorréia purulenta que persiste após a administração de antibiótico (especialmente unilateral) pense em corpo estranho. Conduta: retirada do corpo estranho.

Quando você ouvir sobre diplococo gram-positivo na punção do derrame pleural (toracocentese) pense em pneumococo.

Todo derrame pleural merece toracocentese (punção), mas nem todo merece drenagem (toracostomia).

Varicela-zoster (catapora) parece aumentar o risco de complicações pelo *Streptococcus pyogenese* (beta-hemolítico do grupo A).

Sempre que a questão falar em conjuntivite associada a parto normal e sintomas respiratórios, lembrar da pneumonia por *Clamídia trachomatis* (que não costuma dar nem febre). Acima dos 5 anos, temos a pneumonia por *Clamídia pneumoniae* (pneumonia atípica com dissociação clínico-radiológica).

A vacina anti-emófilos previne os casos de epiglotite aguda, mas não previne os casos de OMA e sinusite aguda (por emófilos não tipáveis).

O estridor é um ruído inspiratório por acometimento da via aérea superior. Acontece na epiglotite e na laringite viral pelo parainfluenza (ambas condições são laringites; uma supraglótica que não dá rouquidão e outra subglótica que dá rouquidão). Também pode acontecer na aspiração por corpo estranho.

Sibilo é um ruído predominantemente expiratório que significa acometimento de via aérea inferior (é o chiado). Ocorre na bronquiolite e no broncoespasmo asmático (síndrome alérgica).

Bronquiolite pelo VSR é uma pneumonia viral.

A miringite bolhosa (bolhas na MT) sugere *Mycoplasma pneumoniae*.

Não confundir *Clamídia trachomatis* que causa pneumonia no lactente; com *Clamídia pneumoniae* que causa pneumonia atípica nos escolares juntamente com o *Mycoplasma*.

A complicação mais comum do resfriado é a OMA.

Epiglotite é um quadro hiperagudo.