

**INSTITUTO AVANÇADO DE ENSINO SUPERIOR DE BARREIRAS - IAESB
FACULDADE SÃO FRANCISCO DE BARREIRAS – FASB
CURSO DE ENFERMAGEM 6º SEMESTRE – “A”**

ÁLVARO BONFIM

ALDICEIA

DOELMA

EMÍLIA SANTOS

LUIZ FELIPE

NEFTÁLLI MAGALHÃES

**INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA
INFECÇÃO DAS VIAS AEREAS SUPERIORES**

**BARREIRAS - BA
SETEMBRO-2012**

**ÁLVARO BONFIM
ALDICEIA
DOELMA
EMÍLIA SANTOS
LUIZ FELIPE
NEFTÁLLI MAGALHÃES**

**INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA
INFECÇÃO DAS VIAS AEREAS SUPERIORES**

Trabalho apresentado à Faculdade São Francisco de Barreiras (FASB), como requisito parcial de avaliação da disciplina Saúde da Criança, sob a orientação do professor Cleide.

**BARREIRAS - BA
SETEMBRO-2012**

SUMÁRIO

1. INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA.....	3
1.1 FISIOPATOLOGIA.....	4
1.2 SINAIS E SINTOMAS	5
1.3 DIAGNÓSTICO	5
1.4 TRATAMENTO.....	6
2. INFECÇÕES DAS VIAS AEREAS SUPERIORES.....	8
2.1 RINOFARINGITE AGUDA.....	9
2.2 FARINGOAMIGDALITES AGUDAS	11
2.3 RINOSINUSITES AGUDAS	14
2.4 OTITE MÉDIA AGUDA	16
3. CONCLUSÃO	19
4. REFERÊNCIAS.....	20

1. INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

A Insuficiência Respiratória Aguda (IRA) é a situação encontrada quando há incapacidade do sistema respiratório de exercer suas funções e proporcionar adequadas oxigenação e eliminação de CO_2 dos tecidos, e ocorre por lesão do próprio sistema respiratório ou dos setores associados, como o centro respiratório, o sistema nervoso central e periférico, os músculos respiratórios, as vias aéreas superiores e inferiores, o fluxo sanguíneo e o transporte de oxigênio. Qualquer alteração de um desses setores pode levar à insuficiência respiratória aguda (MORAIS *et al*, 2005). A IRA precisa ser reconhecida e tratada prontamente, pois é o principal fator de risco de parada cardíaca na infância (OLIVEIRA, 2005). A Insuficiência Respiratória Aguda é uma das principais indicações de UCI em pediatria, independentemente de suas várias causas (MORAIS *et al*, 2005).

Hipoxemia se dá quando o nível de oxigênio circulante está abaixo do considerado normal para determinada situação. Em valores numéricos, considera-se hipoxemia quando a PaO_2 é menor que 5mmHg (MORAIS *et al*, 2005).

Hipoxia é o que ocorre se os tecidos são privados de oxigênio por comprometimento do seu transporte ou do seu aproveitamento, em níveis de oxigênio diminuídos ou até normais (MORAIS *et al*, 2005).

A hipercapnia é quando o nível de gás carbônico circulante está acima do normal por comprometimento do seu processo de eliminação, seja por falência do próprio sistema respiratório ou de seus comandos centrais. Numericamente, considera-se hipercapnia quando a PaCO_2 é maior que 50mmHg (MORAIS *et al*, 2005).

1.1 FISIOPATOLOGIA

Os pulmões são responsáveis pelas trocas gasosas de O_2/CO_2 através da membrana alveolocapilar. Quando há insuficiência respiratória, essas trocas ficam prejudicadas e há alterações da relação ventilação/perfusão, por diminuição do gradiente entre o capilar pulmonar e o alvéolo, levando à progressiva diminuição da PaO_2 e aumento da $PaCO_2$ (MORAIS *et al*, 2005).

Com a diminuição da oxigenação, ocorre a hipóxia e a $PaCO_2$, inicialmente, permanece normal ou até baixa, pois o paciente apresenta hiperventilação espontânea como mecanismo compensatório inicial na tentativa de aumentar sua ventilação-minuto para manter a PaO_2 dentro dos limites normais. Porém, por estafa muscular, esse mecanismo compensatório torna-se ineficiente, a ventilação-minuto atinge seu máximo, há aumento do trabalho respiratório, PaO_2 diminui, inicia-se a retenção de CO_2 e a $PaCO_2$ aumenta (MORAIS *et al*, 2005).

A hiperventilação ocorre porque, frente a determinados estímulos (p. ex., alteração das trocas gasosas), o centro respiratório estimula os músculos respiratórios a se contrair, por meio da transmissão realizada pelos nervos frênicos e intercostais do SNC para a musculatura respiratória. A contração da musculatura respiratória aumenta o tórax e diminui a pressão pleural, resultado em gradiente que favorece o fluxo de gás para os pulmões. A exalação é passiva, por meio de retração elástica. Hipoxemia pode ocorrer também por aumento do CO_2 alveolar. Anemia, dependendo de sua intensidade, piora o quadro, pois o O_2 é carregado pela hemoglobina e deve-se sempre procurar otimizar o transporte de O_2 (MORAIS *et al*, 2005).

A insuficiência respiratória é dividida em 4 fases, conforme sua evolução:

Fase I: com a lesão da função respiratória, começa a ocorrer queda da PaO₂;

Fase II: o paciente eleva seu volume-minuto, evitando maior queda da PaO₂, porém diminui a PaCO₂;

Fase III: falha dos mecanismos compensatórios; a PaO₂ começa a cair mais e a PaCO₂ volta a aumentar com piora do esforço respiratório, evoluindo para fadiga;

Fase IV: ocorre estafa, a PaCO₂ continua a subir e a PaO₂ continua a cair.

1.2 SINAIS E SINTOMAS

Os sinais mais importantes são a taquidispnéia, as tiragens e retrações, o uso de músculos acessórios da respiração, o batimento de aletas nasais e a cianose. É muito importante observar a relação entre o esforço respiratório, caracterizado pelas retrações, tiragens, uso de musculatura acessória e desconforto respiratório, com a entrada de ar obtida, avaliada pela expansão torácica e abdominal e pela ausculta dos pulmões em ambas as axilas (OLIVEIRA, 2005).

1.3 DIAGNÓSTICO

Exames clínicos

Pode incluir vários sinais e sintomas que reflitam a dificuldade de adequada oxigenação: agitação, confusão mental, sonolência, convulsões, coma, bradicardia, taquicardia, sudorese, anorexia, fadiga, palidez cutânea, pulso paradoxal (maior de 20mmHg), diminuição da resposta ao estímulo doloroso, diminuição de reflexos, hipotonia, taquipnéia, bradipnéia, e apnéia. (MORAIS *et al*, 2005).

Exames complementares

GASOMETRIA ARTERIAL: pode revelar aumento da PaCO₂ e alteração do pH (inicialmente, diminuído e, mais tarde, aumentado). A PaO₂ pode ser inicialmente normal, aumentada e diminuída, dependendo do grau da insuficiência

respiratória e aporte de O₂ administrado. Esses dados nos dão noção do comprometimento da ventilação alveolar e das trocas gasosas (MORAIS *et al*, 2005).

RAIO X: é essencial na abordagem do paciente com insuficiência respiratória aguda. Detecta processos inflamatórios, epiglote, compressão extrínseca, derrames pulmonares, pneumonias, atelectasia, aumento de área cardíaca (que pode sugerir insuficiência cardíaca congestiva), desvios da coluna aérea da traqueia, imagens sugestivas de embolia pulmonar, edema pulmonar, corpo estranho, pneumotórax e possibilidade de ventilação seletiva (quando o paciente está em ventilação pulmonar mecânica) (MORAIS *et al*, 2005).

HEMOGRAMA: pode revelar anemia e, dependendo do nível de hemoglobina, pode estar agravando o comprometimento do transporte de O₂ aos tecidos. A leucometria mostra-se elevada ou diminuída sugerindo associação de processos infecciosos e outros (MORAIS *et al*, 2005).

ELETROCARDIOGRAMA: é capaz de revelar sinais de hipertensão pulmonar, isquemia miocárdica, distúrbios do ritmo cardíaco decorrentes do hipóxia, alterações eletrocardiográficas prévias à insuficiência respiratória instalada, que podem piorar ainda mais o quadro (MORAIS *et al*, 2005).

ECOCARDIOGRAMA: eventualmente se torna necessário para melhor avaliação de alterações observadas no ECG e/ou clinicamente (MORAIS *et al*, 2005).

1.4 TRATAMENTO

Oxigenoterapia

O suplemento de O₂ é administrado de varias formas, de acordo com a concentração de O₂ que se deseje oferecer e as condições em que se encontra o

paciente. É importante lembrar (que se deve evitar hipóxia (que pode ser refletida por cianose) e a hiperóxia (que pode ser refletida por vasodilatação periférica). Também é importante lembrar que o paciente deve ser tratado da forma mais confortável possível, evitando-se aumento da sua ansiedade e agitação, que pioram seu estado clínico (MORAIS *et al*, 2005).

Cateter de O₂ nasal

Dessa maneira, é possível oferecer FiO₂ de 21 a 40%, porém, dependendo da situação, o paciente pode se sentir incomodado e se agitar ainda mais, piorando o desconforto respiratório, além de provocar, muitas vezes, obstrução de narinas e acúmulo de secreção (MORAIS *et al*, 2005)

Mascará de O₂

Com ou sem reservatório. Na máscara com reservatório, chega-se a uma PiO₂ de 50 a 100%; na máscara sem reservatório, a FiO₂ máxima é de 60%. Também existe a máscara de Venturi, que atinge de 50 a 60%. Não devem ser utilizadas em pacientes com quadro de vômitos, quando há risco de aspiração (MORAIS *et al*, 2005).

Bipap/Cpap

Deve ser utilizado sob adequada supervisão. Chega a 99% de FiO₂. Indicado nas patologias com diminuição da capacidade residual funcional e da complacência pulmonar, em que a PaO₂ é menor que 50 a 60 mmHg. Mantém pressão positiva em todo ciclo respiratório, mas é necessário que o paciente tenha respiração espontânea (MORAIS *et al*, 2005).

Ventilação pulmonar mecânica

Indicada para casos em que há estafa muscular e/ou objetiva-se diminuir o trabalho respiratório por meio de repouso da musculatura respiratória (MORAIS *et al*, 2005).

Posição supina

A posição supina determina a pressão das vísceras sobre o diafragma e melhora a relação ventilação/perfusão (MORAIS *et al*, 2005).

2. INFECÇÕES DAS VIAS AEREAS SUPERIORES

Conforme o Manual de Condutas Médicas da Faculdade de Medicina da Bahia, as infecções das vias aéreas superiores (IVAS) são patologias que ocorrem com frequência em pediatria. É também a principal causa de consulta ambulatorial em todas as regiões do mundo, resultando em morbidade significativa. Nos primeiros cinco anos de vida, as crianças são submetidas entre sete a dez episódios de infecções respiratórias agudas por ano, geralmente das vias aéreas superiores, com curso clínico leve e autolimitado. Na prática, são frequentes as dúvidas relacionadas à etiologia e evolução para complicações, o que resulta em um uso excessivo de antibióticos, que na maioria das vezes desnecessários, com risco potencial de fomentar resistência bacteriana. Alguns fatores promovem o aumento da frequência e risco das complicações das IVAS tais como: aglomeração domiciliar (casa com mais de 5 pessoas), desmame precoce, exposição à fumaça de cigarro, poluição ambiental, baixo nível sócioeconômico, ingresso precoce em creches e escolinhas.

Já no Manual de Urgência Pediátrica Integrada do Porto (2010) relata que na grande maioria dos casos a etiologia da doença é vírica, com evolução auto-limitada e benigna. No entanto, apresenta alguma morbidade, necessitando de tratamento sintomático, podendo ainda ser a base para o desenvolvimento de complicações, que exigem tratamento específico.

2.1 RINOFARINGITE AGUDA

É a infecção respiratória com maior frequência na infância, afetando o rinofaringe e formações linfóides anexas. A expressão clínica corresponde ao resfriado comum e a síndrome da gripe. São doenças autolimitadas e com boa evolução. As gripes são mais frequentes em crianças institucionalizadas ou que vão as creches. Nessa situação, a febre e o comprometimento do estado geral é mais intenso, podendo atingir as vias aéreas inferiores e evoluir para complicações (FONTOURA *et.al* 2005).

A mesma ainda ressalta que o vírus mais envolvidos na rinofaringite aguda (resfriado comum) são os rinovírus, coronavírus, vírus sincicial respiratório, coxsackie e adenovírus. Os vírus influenza A, B e C são causadores da síndrome da gripe. As crianças são os principais reservatórios dos vírus sendo constante a disseminação em casa e em escolinhas (FONTOURA *et.al* 2005).

Para Lopes *et.al* 2010, a transmissão se dá por via aérea pelas gotículas de tosse e espirros e por mãos contaminadas. É mais comum nos meses de chuva ou frio quando é maior a permanência em ambientes fechados. O período de incubação varia de 1 a 7 dias com contagiosidade nos primeiros 5 dias de doença.

QUADRO CLÍNICO

De acordo Fontoura *et.al* 2005, as manifestações clínicas modificam a depender da idade e do estado imunológico do hospedeiro. Os sintomas predominantes são rinorréia, obstrução nasal, espirros e tosse. A febre pode se apresentar com intensidade variável. Dor de garganta, irritabilidade, rouquidão, cefaléia, anorexia, vômitos e diarréia podem ocorrer e são mais intensos nas crianças menores. Os pequenos lactentes não sabem respirar pela boca e costumam apresentar desconforto respiratório importante, devido a obstrução nasal, acarretando, com freqüência, perturbação do sono e amamentação.

Ao exame físico, pode-se observar congestão de mucosa nasal, conjuntival, faríngea e membrana timpânica. A criança pode vir a apresentar dor de ouvido por modificação da pressão no ouvido médio resultante da inflamação da tuba auditiva, se o mesmo não for persistente, deve se resolver ao mesmo tempo da resolução do quadro viral do rinofaringe (FONTOURA *et.al* 2005).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é essencialmente clínico. O aspecto temporal é importante. Avaliar cuidadosamente, início, cronologia e duração dos sintomas. É frequente as mães valorizarem apenas o dia em que a criança apresenta febre e piora clínica. A doença viral possui um curso clínico em torno de uma a duas semanas. Sintomas persistentes ou recorrentes podem ser sugestivos de complicação bacteriana ou alergia. Analisar a história de contato domiciliar, institucional ou epidemia na comunidade. Lembrar que doenças como sarampo, coqueluche, roséola, mononucleose e outras podem iniciar como um quadro de resfriado comum (FONTOURA *et.al* 2005).

TRATAMENTO

O tratamento consiste em eliminar o desconforto da criança decorrente da febre, rinorréia, obstrução nasal ou tosse persistente. Medidas gerais para desobstrução nasal, controle da febre, ingesta freqüente de líquidos, cuidados com alimentação e observação cuidadosa para detecção das complicações são recomendadas. A obstrução nasal deve ser diminuída como uso de solução salina morna. Nos casos persistentes, que perturbe o sono ou alimentação, pode ser utilizado vasoconstrictor tópico à base de oximetazolina ou fenilefrina, diluído ao meio em solução salina. É recomendado uso cuidadoso, por três a cinco dias, quando os sintomas são mais intensos (FONTOURA *et.al* 2005).

A utilização de antitérmicos deve ser instituída quando a temperatura for maior que 37,5°C nos lactente e nas crianças com relato de convulsão febril. As crianças maiores suportam temperaturas mais elevadas, sendo o antitérmico recomendado com níveis em torno de 38°C. Ingestão de líquidos frios, roupas leves, banhos mornos são medidas simples que podem ser orientadas. Os antitérmicos recomendados são acetaminofen (10 a 15 mg/kg/dose) ou ibuprofeno (10 mg/kg/dose). A aspirina deve ser evitada pela associação com síndrome de Reye. A dipirona pode ser utilizada (10mg/kg/dose) quando for a única opção na unidade. O uso excessivo de antitérmicos, analgésicos e antiinflamatórios têm sido relacionado com supressão da resposta de anticorpos neutralizantes e aumento dos sintomas. Estão recomendados somente em função da intensidade da febre e malestar, quando necessários (FONTOURA *et.al* 2005).

Ainda sobre o tratamento da Rinofaringite Aguda, Fontoura *et.al* 2005 relata que as medidas caseiras como mel com limão, chá de limão com gengibre e cravo,

aumento da ingestão hídrica e desobstrução nasal costumam ser eficazes para a dor de garganta. Os antihistamínicos (dexclorfeniramina, loratadina, cetirizina) são recomendados nos portadores de rinite alérgica que pioram os sintomas no curso das viroses. Descongestionantes sistêmicos, devem ser evitados nos menores de 3 anos, quando são frequentes os efeitos adversos resultantes da maior suscetibilidade aos efeitos anticolinérgicos dos antihistamínicos e ao efeito vasopressor das aminas simpatomiméticas.

COMPLICAÇÕES

As mais comuns são as otites, rinosinusites, bronquites, laringotraqueítes e pneumonias. As viroses respiratórias também estão apontadas como desencadeantes da hiperreatividade de vias aéreas inferiores na criança, causando quadros recorrentes de sibilância. Sugerem complicação bacteriana: persistência ou recorrência da febre após 72h, secreção nasal mucopurulenta por mais de 10 a 14 dias, prostração acentuada mesmo nos períodos afebris, dificuldade respiratória (taquipnéia, tiragem, gemência) (FONTOURA *et.al* 2005).

As principais medidas preventivas para o resfriado comum se referem aos cuidados na transmissão viral, como a lavagem das mãos e o uso de lenços descartáveis. A prevenção específica por meio de vacinas ainda não é possível devido a quantidades de vírus implicados. A vacina da gripe atualmente utilizada, composta de mistura de antígenos dos vírus influenza A e B, não tem indicação generalizada em crianças. Tem sido descrito seu caráter protetor no que se refere às complicações (otites e pneumonias). Seu uso está indicado nas crianças institucionalizadas, nas portadoras de cardiopatias, pneumopatias crônicas, diabetes, nefropatias e outras doenças imunossupressoras (FONTOURA *et.al* 2005).

Portanto de acordo o material estudado cabe então ressaltar a relevância da orientação familiar sobre o caráter da doença, seu curso natural e a potencialidade de evoluir para complicações, para que, a qualquer alteração na seqüência habitual, duração ou intensidade dos sintomas, o mesmo retorne para reavaliação.

2.2 FARINGOAMIGDALITES AGUDAS

Trata-se de uma patologia caracterizada por febre, dor e alteração inflamatória da orofaringe. Estudos epidemiológicos e microbiológicos demonstram que em torno de 85% são de etiologia viral, particularmente nos primeiros anos de

vida. A faringoamigdalite bacteriana causada pelo *Streptococcus pyogenes* do Grupo A (SbA), tem importância clínica e epidemiológica, pela potencialidade de evoluir para complicações supurativas e imunológicas (doença reumática, GNDA). Outras bactérias podem ser isoladas da flora orofaríngea (*S. aureus*, *Haemophilus* sp e *Moraxella catarrhalis*), sendo consideradas patógenos eventuais ou comensais, dificultando, no entanto, a erradicação do *S. pyogenes* da faringe (FONTOURA *et.al* 2005).

Fontoura *et.al* 2005, ressalva que os vírus coxsackie tipo A, herpes simples, adenovírus, coxsackie tipo B, echovírus, parainfluenzae e Epstein- Baar são os principais agentes causadores das faringoamigdalites agudas, ocorrendo em 80% a 85% dos casos. Agentes atípicos como o *Mycoplasma hominis* tipo 2, *Chlamydia pneumoniae*, *Archanobacterium haemolyticum*, *Corynebacterium diphtherium*, *Francinella tularensis*, eventualmente, estão relacionados como patógenos em adolescentes e adultos jovens. Estreptococos hemolíticos, em particular os do Grupo A (SbA) são as bactérias mais freqüentes em nosso meio e sua prevalência está entre 20% a 30%. A importância de se estabelecer o diagnóstico etiológico está relacionada com a ocorrência de complicações.

QUADRO CLÍNICO

A faringoamigdalite viral se manifesta com sintomatologia mais leve, de início gradual, e quase sempre acompanhada de cortejo sintomático sugestivo de envolvimento de outras mucosas como coriza, conjuntivite e rouquidão. O acometimento das amígdalas geralmente é simétrico, com inflamação leve a moderada. Pode haver exsudatos de intensidade variável, mas o aspecto não é purulento. Tendem a se apresentar em pontilhados brancos, pequenas vesículas ou úlceras no palato mole e nos pilares anteriores (FONTOURA *et.al* 2005).

Quadro 1. Características clínicas de faringoamigdalites não estreptocócicas

Adenovírus	Febre, rinorréia, congestão nasal, tosse, exsudato tonsilar
Herpes simples (gengivoestomatite)	Febre, dor de garganta, adenomegalia, úlceras brancas em palato com halo avermelhado
Coksackie B (herpangina)	Vesículas faríngeas ou úlceras com halo avermelhado, sem estomatite

Epstein-Baar (monucleose)	Febre, exsudato tonsilar, linfadenopatia, esplenomegalia, alterações de provas hepáticas, linfócitos atípicos
Difteria	Febre, toxemia, placas branco acinzentadas na orofaringe, comprometimento laríngeo

A faringoamigdalite aguda estreptocócica ocorre predominantemente na faixa etária entre 5 e 15 anos, tem início súbito, temperatura elevada (39°C a 40°C), com dor e ardor à deglutição, presença de adenomegalia sob o ângulo mandibular; petéquias no palato podem ser vistas nas primeiras 24 horas de doença. O aspecto local apresenta-se com moderada a intensa congestão faringoamigdaliana, com edema e lesões exsudativas. Outros sintomas inespecíficos podem estar associados como cefaléia, náuseas, vômitos e dor abdominal (FONTOURA *et.al* 2005).

DIAGNÓSTICO

Em relação ao diagnóstico Diaz HRH *et.al* 1998, relata que o mesmo é baseado em dados clínicos, epidemiológicos e laboratoriais. O ideal é que seja identificado o agente etiológico, pois o quadro clínico não permite a diferenciação das faringites bacterianas e virais. A cultura de orofaringe é considerada o padrão ouro para o diagnóstico da faringoamigdalite estreptocócica, com sensibilidade em torno de 90% a 95%. A pesquisa de antígenos (teste rápido) é de fácil execução, tem especificidade em torno de 95% e sensibilidade de 80% a 90%; se este teste for positivo, o diagnóstico etiológico de SbA está confirmado mas, quando negativo, não exclui este agente causal.

TRATAMENTO

Deve-se tratar todos os indivíduos sintomáticos com cultura positiva ou com quadro clínico muito sugestivo de faringoamigdalite estreptocócica. Quando houver dúvidas, reavaliar o paciente após 48 h. A penicilina G benzatina, em dose única, continua sendo a melhor escolha para o tratamento da faringoamigdalite estreptocócica. A penicilina V, a amoxicilina e as cefalosporinas de 1ª geração são outras opções para o tratamento por via oral, sendo necessário um curso de 10 dias para garantir a erradicação do estreptococo. Para os alérgicos à penicilina, a droga de escolha é a eritromicina ou outro macrolídeo. A azitromicina deve ser evitada,

diante da sua capacidade de promover resistência bacteriana. As tetraciclina e o sulfametoxazol-trimetoprim não são efetivos (FONTOURA *et.al* 2005).

Não está indicado tratamento para o portador do *S. pyogenes*, exceto se existe risco de transmissão a outros indivíduos, particularmente em comunidades fechadas, ou se existe um caso de febre reumática na família (FONTOURA *et.al* 2005).

Devem ser observados sinais indicativos de complicações agudas infecciosas ou imunológicas, como: aumento da dificuldade para engolir, voz abafada ou anasalada, falta de ar, erupções cutâneas, retorno da febre, dores articulares, urina de cor escura, oligúria ou edema. A contágiosidade deixa de ocorrer após 24 h de tratamento com penicilina e 48 h de tratamento com eritromicina, devendo ser suspensa a frequência a creche ou escola, por esse período (FONTOURA *et.al* 2005).

2.3 RINOSINUSITES AGUDAS

Os processos inflamatórios que acometem as cavidades paranasais são freqüentes na criança. Podem ser de origem infecciosa (viral ou bacteriana) ou alérgica. Muito comum entre 2 e 5 anos, pela freqüência das infecções das vias aéreas superiores virais nessa faixa etária, que promovem edema e obstrução dos óstios de drenagem, facilitando a instalação de infecção bacteriana. É importante estabelecer critérios para distinguir o envolvimento dos seios da face no curso das rinosinusopatias agudas virais ou alérgicas, as quais, não têm indicação de tratamento antibacteriano, dos quadros complicados por infecção bacteriana. Entre os fatores predisponentes das rinosinusopatias na criança, destacam-se as IVAS e a rinite alérgica (O´BREIN K *et.al* 1998).

Quadro 2. Fatores predisponentes das sinusites bacteriana

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">. Infecções de vias aéreas superiores. Rinite alérgica. Hipertrofia de adenoides. Frequência a creches. Poluição ambiental (fumaça de cigarro). Corpo estranho |
|---|

- . Natação
- . Uso abusivo de descongestionantes
- . Desvio do septo nasal
- . Pólipos
- . Discinesia ciliar
- . Fibrose cística

Ainda de acordo O´Brein K *et.al* 1998, os agentes etiológicos das rinosinusites agudas são representados pelo *S. pneumoniae*, *M. catharralis*, *H. influenzae* (capsulado ou não) e vírus. Na microbiologia da sinusite crônica, além dos patógenos citados cima, são encontrados anaeróbios (bacteróides, fusobactérias), *S. aureus*, *S. pyogenes* e, mais raramente, gramnegativos e fungos. Embora os vírus possam ser implicados pelo início da sinusite, os sintomas estão invariavelmente relacionados à infecção bacteriana.

QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica mais comum é representada por um quadro de resfriado comum prolongado, com duração maior que duas semanas. A secreção nasal pode ser fina ou espessa, clara ou purulenta; a tosse seca ou úmida, piora à noite devido à drenagem de secreção pelo retro-faringe. A febre nem sempre está presente. Mal estar geral, anorexia e irritabilidade são comuns. Conjuntivite purulenta e edema periorbitário podem ser sinal de comprometimento etmoidal. Halitose é mais comum em pré-escolares. Em algumas situações, o quadro apresenta-se como um resfriado mais grave com febre alta, secreção nasal purulenta abundante e edema periorbitário. Ao exame físico, observa-se mucosa nasal hiperemiada e edemaciada, cornetos volumosos e drenagem de secreção purulenta em meato médio e pós nasal (O´BREIN K *et.al* 1998).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado no quadro clínico e duração dos sintomas. O Rx simples dos seios da face tem sensibilidade e especificidade insatisfatórias. As crianças apresentam tamanho reduzido dos seios e apenas os maxilares e etmoidais

estão presentes ao nascimento. Alterações radiológicas como espessamento ou opacificações de mucosa podem ser visíveis nas crises de rinite viral aguda ou alérgica ou na criança chorando, tornando difícil a interpretação do exame. A rinofibrosopia e punção aspirativa dos seios são indicadas quando houver suspeita de complicação supurativa, falha no tratamento convencional ou imunossupressão. A tomografia computadorizada é excelente para avaliar anormalidade anatômica no complexo ósteo-meatal, complicações supurativas e planejamento cirúrgico (O'BREIN K *et.al* 1998).

TRATAMENTO

A rinosinusite aguda na criança tem resolução espontânea em 40% a 50 % dos casos. Quando indicado, o antibiótico de escolha é a amoxicilina, eficaz contra a maioria das cepas de *S. pneumoniae* e *H. influenzae*. Nos pacientes alérgicos aos beta-lactâmicos, a claritromicina ou sulfametoxazol associado à eritromicina podem ser utilizados. Caso os sintomas persistam ou nos quadros recorrentes, considerar a possibilidade de patógeno produtor de beta-lactamase ou pneumococo com resistência absoluta. Efetua-se então um curso adicional com antibiótico resistente a betalactamase, (amoxicilina-clavulonato, cefuroxima) ou amoxicilina em dose dobrada. A duração do tratamento é de 10 a 14 dias ou durante 7 dias após resolução dos sintomas. Medidas de higiene e desobstrução nasal são fundamentais para permitir a drenagem das secreções e limpeza dos seios. O uso de solução salina e descongestionantes tópicos são habitualmente utilizados. Um curso curto de corticóide oral poderá ser indicado nos primeiros dias de tratamento, se os sintomas de obstrução nasal forem importantes. Os antihistamínicos não são recomendados por facilitarem espessamento das secreções. Terapia adjuvante com corticoesteróide nasal tópico é administrado para os pacientes com rinite alérgica (O'BREIN K *et.al* 1998).

2.4 OTITE MÉDIA AGUDA

A OMA é infecção frequente na faixa etária pediátrica. No primeiro ano de vida, quase metade dos lactentes apresentam mais que um episódio de OMA, secundário a complicação de uma IVAS. As otites são a principal causa de uso de antibióticos em crianças e têm sido apontadas como importante força seletiva para o

desenvolvimento de cepas bacterianas resistentes. Caracteriza-se por dor e inflamação exsudativa aguda da mucosa do ouvido médio (TEELE DW *et.al* 1989).

Para Teele DW *et.al* 1989, os principais patógenos responsáveis pela OMA são: *S. pneumoniae* (35%), *Haemophilus influenzae* não tipável (20%) e a *Moraxella catarrhalis* (15%). Estudos nacionais apontam também a presença do *S. aureus* (22%). Os vírus (sincicial, adenovírus, influenza) são isolados no líquido do ouvido médio em 10-25% dos casos e têm importância na gênese de OMA, pois, mesmo quando não são os únicos agentes etiológicos, facilitam a aderência bacteriana e disfunção da tuba auditiva prejudicando o mecanismo natural de drenagem do ouvido médio. Crianças predispostas a OMA são freqüentemente colonizadas pelo *S. pneumoniae* e *H. influenzae* no primeiro ano de vida. Vários fatores estão associados à maior ocorrência de otites em crianças sendo os mais importantes a freqüência das IVAS, disfunção da tuba auditiva, baixa idade, ingresso precoce em creches e escolinhas, fumo passivo e baixo índice de aleitamento materno.

QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas mais freqüentes são febre, irritabilidade, choro e dificuldade para sugar no curso ou após um quadro de infecções das vias aéreas superiores. Vômitos, diarreia e meningismo podem ocorrer nos lactentes. O diagnóstico de OMA requer a presença de inflamação e presença de líquido (efusão) no ouvido médio. Na otoscopia abaulamento da membrana timpânica (MT), hiperemia e efusão. Otorréia purulenta ocorre se houver perfuração da MT. Dor intensa e bolhas na MT são sugestivos de meningite bolhosa de etiologia viral (DIAZ HRH *et.al* 1998).

TRATAMENTO

Estudos controlados bem conduzidos têm demonstrado cura espontânea das otites nas crianças, especialmente nas maiores de 2 anos, não estando indicado o uso generalizado de antibiótico nessa faixa etária. Por outro lado, a antibioticoterapia diminui a duração dos sintomas e evita as complicações. Alguns critérios são sugeridos para nortear o uso apropriado dos antibióticos na OMA (TEELE DW *et.al* 1989).

Quadro 3. Critérios clínicos para tratamento das Otites Médias Agudas

CONDUTAS	CONDUTA EXPECTANTE	ANTIMICROBIANO

Idade	>2 anos	<2anos
Intensidade dos sintomas	Leve	Moderada a grave
Toxemia	Ausente ou leve	Moderada a grave
Temperatura	<39°C	>39°C
Antecedente de OMA	Ausente	Presente
Otoscopia	Hiperemia e/ou nível hidroaéreo	Abaulamento e ou otorréia

- Optando-se pela conduta expectante, é obrigatória a reavaliação após 48 horas.

A amoxicilina é a droga de escolha para o tratamento da otite média aguda não complicada, na dose de 50 mg/kg/dia, em 2 a 3 doses, durante 10 a 14 dias. A amoxicilina em dose dobrada (90mg/kg/dia) e os antibióticos de mais amplo espectro (amoxicilina-clavulanato, cefuroxima, ceftriaxone) são indicados nos casos de falha terapêutica, na suspeita de pneumococo resistente ou patógeno produtor de beta-lactamase (TEELE DW *et.al* 1989).

A antibioticoterapia profilática deve ser utilizada em casos bem selecionados de otite média recorrente devido à emergência de bactérias resistentes. Alguns fatores são considerados predisponentes para recorrência das otites nas crianças: primeiro episódio antes dos 6 meses de idade; freqüência a creches e escolinhas; utilização de antibiótico no último mês; idade menor de 2 anos, história familiar de OMA (TEELE DW *et.al* 1989).

As principais medidas recomendadas para prevenção das otites são: estimular aleitamento materno; imunização (antipneumocócica heptavalente e influenza); retardar o ingresso em creches; evitar fumaça de cigarro (TEELE DW *et.al* 1989).

CONCLUSÃO

Uma grande gama de patógenos pode ocasionar infecções agudas do aparelho respiratório, devendo sempre ser ressaltada a frequência maior da etiologia viral. Dessa forma, antes da prescrição de antimicrobianos, uma criteriosa avaliação da história pregressa, das condições locais e gerais do paciente, além da evolução dos sintomas e sinais deve ser realizada. Por outro lado, a correta interpretação destes dados pode também favorecer o uso correto e temporalmente adequado de antimicrobianos. Assim sendo, estas duas vertentes podem contribuir fortemente para o adequado tratamento das IVAS e para a diminuição do aparecimento de cepas resistentes aos antimicrobianos.

Além de um correto diagnóstico e tratamento, medidas preventivas são altamente significativas e comprovadamente eficazes no controle das infecções agudas das vias aéreas superiores, podendo até mesmo reduzir os riscos de uma infecção viral evoluir com comprometimento bacteriano secundário. Vacinas contra as cepas mais comuns de influenza, inclusive aquela relacionada à gripe A (H1N1), vacinas contra os sorotipos mais comuns de *Haemophilus influenzae* e *Streptococcus pneumoniae*, medidas de higiene pessoal (lavar as mãos, usar lenços descartáveis, eventualmente com virícidias, evitar ambientes fechados ou compartilhamento de utensílios pessoais durante episódios de IVAS, etc), uso precoce de antivirais, dentre outros, são de extrema importância. Além destes, a relevante influência da bioclimatologia e a compreensão e correta identificação da participação dos fatores ecobióticos no desencadeamento ou no agravamento de condições respiratórias, com suas consequências locais e sistêmicas no organismo humano, podem minimizar ou até mesmo abolir algumas destas condições. Nestes aspectos, medidas fisiológicas, médicas e culturais devem ser tomadas.

4. REFERÊNCIAS

1. Manual de Condutas Médicas do Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia / Cristiana Nascimento de Carvalho (editor e coordenador geral); Vanda Ma. M. de Miranda, Ma. do Socorro H. Fontoura, Silvana F. da Fonseca, Angelina X. Acosta (coordenadores e editores); Adriana Barreto Mello...[et al.] (colaboradores). – Salvador: Universidade Federal da Bahia 296 p.: il., fots, grafs.
2. Diaz HRH. Resfriado comum. In: Benguigui Y, Antunano FJL, Schmunis G, Yunes J. Infecções Respiratórias em Crianças. Washington DC: OPAS, 1998.
3. O'Brein K, Dowell SF, Schartz B. Acute sinusitis-Principles of judicious use of antimicrobial agents. Pediatrics 1998.
4. Teele DW, Klein JO, Rosner B. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in greater Boston: a prospective, cohort study. J Infect Dis 1989.
5. Andreia Lopes, Edite Gonçalves , Artur Bonito Vítor, URGENCIA PEDIATRICA INTEGRADA DO PORTO (UPIP), 1.a edicao: Novembro de 2010.
6. MORAIS, M. B.; CAMPOS, S. O.; SILVESTRINI, W. S. **Guia de Pediatria**. Barueri, SP: Manole, 2005;
7. OLIVEIRA, R. G. **Blackbook – Manual de Referências de Pediatria**. Belo Horizonte: Black Book Editora, 3º ed., 2005;