

767

TRABAJO DE PEDIATRIA

BRONQUIOLITE AGUDA

== 12ª FASE ==

TRABALHO DE PEDIATRIA

BRONQUIOLITE AGUDA

*nota 9*

Relato de um caso e discussão diagnóstica.

Paciente R.S., 4 meses, feminina, branca, procedente de Trindade. Foi internada no dia 31 de março com o seguinte quadro clínico:

Q.P.- Tosse e cansadinha.

H.D.A.- Há mais ou menos uma semana apresenta corisa, tosse e febrícula, sendo inicialmente medicada com Eritromicina, Espectorantes e Antitérmico-analgésico. Há um dia apresenta-se gemente com tosse produtiva e dispnéia, mais recusa alimentar. Tinha aumento de temperatura (39°C) sem diarreia e sem vômito.

Antecedentes Individuais- gestação normal, fez pré-natal.

- Parto normal, hospitalar, a termo, Peso 3.300 gr.
- P.N.N.- chorou logo ao nascer, corada.
- D.N.P.M.- sorriso social com 2 meses, já sustenta a cabeça.
- Alimentação- leite ninho (5 medidas) + maizena (3 colheres de chá) + açúcar (1 colher de chá) + 200 gr.de água fervida.
- Imunizações- 1ª dose da tríplice.
- Epidemiologia- nega.

Antecedentes Familiares- Mãe 25 anos, Pai 29 anos, 2 irmãos todos saudáveis.

Exame Físico:-

- Fácies-dispneico
- Atitude-atípica
- Psiquismo-calma, lúcida, contactuando
- Mucosas-úmidas, hipocoradas
- Pele-íntegra, úmida, pálida
- Subcutâneo-presente, turgor mantido
- Musculatura-eutrófica
- Cabeça-fontanela anterior aberta, normotensa
- Tórax- aumento de diâmetro antero-posterior, tiragem diafragmática. Frequência respiratória 80 rpm, dispnéia. Ausculta pulmonar-roncos disseminados. Ausculta cardíaca- hipofonese de bulhas com frequência cardíaca de 220 bpm.

- Abdome- globoso, flácido, fígado palpável a 4 dedos do R.C.D. parecendo doloroso e baço palpável a 2 dedos do R.C.E.
- Genitais- ndn.
- Membros- ndn.
- .S.N.C.- ausência de sinais meníngeos.
- O.R.L.- ndn.
- Estado Geral- regular.

#### Exames Solicitados:-

- RX Tórax- sinais de hiperinsuflação pulmonar, seios ' costofrênicos livres, área cardíaca normal.
- Eletrocardiograma- taquicardia sinusal.
- Hemograma- eritrócitos  $3.700.000/\text{mm}^3$ ; Hb- 10,8 gr/100 ml; Ht- 32 %; Leucócitos-  $7.000/\text{mm}^3$  assim divididos: Eosinófilos 2%, Basófilos 0, Linfócitos 51%, Monócitos 3%, Promielócitos 0, Mielócitos 0, Metamielócitos 0, Bastonados 2%, Segmentados 42%.
- Urina- Volume 4ml, densidade- (insuficiente), cor amarelado citrino, ph 5, aspecto límpido, depósitos nulo, com presença de germes ++, piócitos 3 por campo, células epiteliais 2 por campo, muco ++ (discreta quantidade).
- Normograma- (dia 3/4/76)- PH 7.398;  $\text{PO}_2$  40.4;  $\text{PCO}_2$  41.1;  $\text{HCO}_3$  24.9;  $\text{TCO}_2$  26.5 e BE + 1.1.
- Punção do L.C.R.- onde apresentou: Contagem global de células- 0 por  $\text{mm}^3$ ; Glicose- 53,42 mg%; proteínas 18 mg%; cloretos- 720 mg%; bacterioscopia negativa; cultura- não houve crescimento bacteriano.

#### Evolução:-

- Dia 31/3/76- internado com quadro suspeito de miocardi
- te.
- Dia 01/4/76- 8,30hs a paciente apresentava F.C. de 200 bpm, F.R. de 68 rpm, tiragem subdiafragmática e intercostais, com presença de estertores boleosos finos e sibilos generalizados. Suspeitou-se o diagnóstico de bronquiolite.
- 13,30hs frequência cardíaca 140 bpm, discreta distensão abdominal, além do quadro anterior.
- Dia 02/4/76- 8,30- a paciente apresentava intensa coriza serosa de V.A.S. e estertores boleosos finos e sibilos em ambos os pulmões.

- Dia 03/4/76- 3,30 hs- choro contínuo, dispinéia gemente, tiragem.
- 8,30 hs- dispinéia, frequência cardíaca 240, acidose respiratória, pulmões bem ventilados, presença de estrabismo convergente, sendo mais evidente a esquerda. Espasticidade em membros superiores e inferiores, sendo mais evidente em membro superior direito. Mal estado geral.
- 12,30 hs- crises convulsivas, taquicardia.
- Dia 04/4/76- 8,30 hs- melhora do quadro geral, não apresentou mais convulsões, nem movimentos irregulares do globo ocular. Estava lúcida, sonolenta, afebril, urinando bem, F.C. 120 bpm, pulmões com estertores finos e médios bilaterais.
- 9,30 hs- irritada, apresentou nistagma horizontal e estrabismo convergente, não apresentou convulsão.
- Dia 05/5/76- 8,00 hs- lúcida, irritada, não apresentou convulsão, nem movimentos anormais do globo ocular. Afebril e sem sinais neurológicos de focalização.
- Dia 06/4/76- 8,00 hs- bem, contactuando, sorrindo, sem sinais de manifestação neurológica. Pulmões com estertores subcrepantes finos e sibilos bilaterais, F.C. 140 bpm.

Evolução posterior boa, sem sinais ou manifestações neurológicas.

Tratamento:

Foi usado antibiótico (Lincomicina), Antitérmico - analgésicos, nebulizações com oxigênio e soro fisiológico.

Em outra fase foi acrescentado hidratação parenteral, corticóides, supositórios de teofilina-efedrina, triaminique e neosinefrina.

Mas tarde foi também usado gamaglobulina.

No quarto dia de internação fez uso de oxigênio sob cateter nasal, váliun, hidantal e decadrom (devido as manifestações neurológicas).

## BRONQUIOLITE AGUDA

Sinonimeia: Bronquiolite Difusa, Bronquiolite Aguda Terminal, Bronquite Capilar, Pneumonite Intestinal, Bronquite Asmatóide, etc.

É um processo de provável etiologia mista, tais como vírus e algumas bactérias, cuja inflamação séria, é dissiminada aos bronquíolos. É uma doença que se manifesta nos dois primeiros anos de vida, principalmente no primeiro semestre e mais no inverno.

### Etiologia:

Admite-se ser etiologia virótica, sendo atribuído, ao vírus sincicial respiratório 60 a 70% dos casos, os outros 30 a 40% são distribuídos entre os adenovírus, vírus influenza A, B, C, parainfluenza, rinovírus, ou as bactérias como: Haemophilus influenzae, pneumococos, estreptococos emolíticos, muito raramente.

### Epidemiologia:

Os casos podem ser esporádicos ou epidêmicos, porém sendo quase sempre possível identificar como fonte de contágio, crianças maiores ou adultos com história de leve infecção das vias aéreas superiores. Ocorre mais em crianças menores de dois anos, principalmente no primeiro semestre.

### Patologia:

As lesões localizam-se nas últimas ramificações bronquiais (bronquíolos), que invadidos pelos vírus ficam parcialmente obstruídos por dois mecanismos:

- a) acentuado edema da parede do bronquíolo
- b) acúmulo de muco e células epiteliais descamadas no lúmen.

Como o lúmen bronquiolar se reduz na fase espiratória, a presença de broncospasmo, edema, hiperemia da mucosa e presença de exsudato mucopurulento se junta para ocasionar obstrução de grau variável, a qual se manifesta apenas nesta fase da respiração. O processo é tipicamente difuso, embora a intensidade não seja uniforme. A resistência a passagem de ar se faz sentir nos dois tempos da respiração, mas é muito maior na expiração, donde a retenção de ar nos alvéolos, cujo maior ou menor grau de retenção do ar inspirado leva ao enfisema obstrutivo generalizado. Ocasionalmente, num ponto ou outro, há obliteração total dos bronquíolos, e o ar bloqueado é reabsorvido, produzindo-se atelectasia.

O processo instala-se com rapidez e traduz-se clinicamente pelo esforço no sentido de vencer o obstáculo respiratório, com tacpneia e retração inspiratória intercostal. Reduzem-se as trocas gasosas nos alvéolos e conseqüentemente cai a taxa de O<sub>2</sub> arterial (anóxia). Nos casos mais intensos observa-se também ' retenção de CO<sub>2</sub> (hipercápnia), sendo somente observada quando a frequência respiratória exceder a 60 rpm.

#### Quadro clínico:

Há inicialmente sinais e sintomas pela exacerbação de ' manifestações catarrais, produzidas por uma rinofaringite, gripe, coriza, sarampo, etc., onde levam à uma certa dificuldade ' respiratória, inapetência, irritabilidade, agitação, tosse discreta, etc. permanecendo a temperatura normal ou discretamente elevada. Após um período variável se instala um quadro ca racterizado por:

- Estado geral comprometido. \*
- Dispnéia expiratória em gradação rápida, logo tornando se intensa, taquipnéia laboriosa e sibilante.
- Tosse paroxística, seca, fatigante. (pode estar ausente).
- Pulso de amplitude reduzida e incontável.
- Palidez, cianose.
- Batimentos de asa do nariz.
- Taquicardia.
- Distensão abdominal.
- Febre pode ser moderada ou alta.
- Aumento de diâmetro antero-posterior do tórax com timpanismo generalizado à percussão e diminuição da macicez em área cardíaca e epática a percussão.
- Estertores subcrepitantes finos, roncosp e sibilos disseminados, com diminuição generalizada do murmúrio vesicular, e hipofonese de bulhas cardíacas na ausculta (pelo aumento do diâmetro A.P. do tórax).
- Pode surgir fígado e baço palpáveis devido à retificação do diafragma pelo enfisema acentuado em grande número de ca sos.

#### Radiologia:

A radiografia de tórax pode revelar um enfisema acentuado (caracterizado pela hipertransparência do parênquima pulmonar), com alargamento dos espaços intercostais e grande rebaixamento do diafragma; acentuação das imagens broncovasculares, in filtração peribrônquica de grau variável, por vezes pode aparecer áreas esparças de atelectasia. No perfil, vê-se aumento do

diâmetro antero-posterior do tórax, alargamento do espaço arejado retroesternal. O coração permanece sempre de forma e tamanho normais, exceto quando pode haver concomitância a uma insuficiência cardíaca, que pode mostrar suas alterações próprias.

#### Laboratório:

O Hemograma não se altera, ou evidencia leve leucocitose, porém na fase aguda é de pouca utilidade para a diferenciação etiológica. A contagem diferencial é normal. Raramente há leucopenia ou leucocitose. Linfócitos atípicos estão ausentes. Exames bacteriológicos de esfregaço da rinofaringe denuncia flora normal, e a percentagem em que se isolam bactérias patogênicas não é maior que aquelas encontradas em crianças normal da mesma idade. A gasometria indica PaO<sub>2</sub> baixa (50 a 70 mmHg) e às vezes aumentada.

#### Complicações:

As maiores complicações que podem ocorrer durante o processo de bronquiolite podem ser:

a) desidratações- pela perda de água pelos pulmões e da dificuldade de ingerir líquidos, a qual pode levar ao aumento de temperatura e com esta, à convulsões.

b) complicações bacterianas- seriam as infecções secundárias como otite média, pneumonia, etc.

c) acessos de apneia- nos casos mais graves e principalmente crianças menores de 3 meses.

d) Insuficiência cardíaca- principalmente à direita.

e) encefalite - secundária à infecção virótica.

#### Diagnóstico:

Baseia-se na apreciação global dos seguintes dados: idade, história de contato com crianças ou adultos com viroses de vias aéreas superiores, quadro clínico, radiografia e hemograma.

#### Diagnóstico Diferencial:

- Asma brônquica (Bronquite asmática)
- Broncopneumonia
- Dispnéia de origem cerebral
- Laringotraqueobronquite aguda
- Tuberculose miliar
- Mucoviscidose
- Coqueluche
- Fibrelastose endocárdica
- Intoxicação salicílica

- Pneumonia por aspiração
- Insuficiência cardíaca
- Miocardites
- Outras patologias que são capazes de ocasionar enfisema obstrutivo generalizado ou apresentar sintomatologia idêntica.

A maior dificuldade do diagnóstico diferencial é com a Bronquite Asmática, tendo em vista a similitude do quadro e o fato de constituir a obstrução, o elemento predominante de ambos. A asma é rara na baixa idade (crianças menores de 1 ano), e falam ao seu favor a história familiar de alergia, o início súbito, sem fase predecessora de rinofaringite, a presença de eosinofilia no sangue e/ou muco nasal e os sintomas são logo aliviados pela resposta favorável à adrenalina. A repetição dos acessos facilita o diagnóstico de asma, de tal modo que o problema se resume na primeira crise.

Na Broncopneumonia Bacteriana é em geral fácil de discernir, já que raramente surge em plena saúde como afecção primitiva. Além disso tem-se a febre e a simetria dos sinais físicos, o que não ocorre com frequência na Bronquiolite Aguda. O exame radiológico mostra condensações inflamatórias e o leucograma revela uma leucocitose com neutrofilia e desvio para esquerda.

Na Dispneia de origem cerebral, a história indica traumatismo recente, ou revela alterações do desenvolvimento neuropsicomotor, ou mesmo anormalidades ocorridas durante o parto e período neo-natal.

Na Laringotraqueobronquite Aguda a respiração também pode ser dispneica, porém à ausculta mostra alterações principalmente na fase inspiratória, o que não ocorre na Bronquiolite que é frequentemente espiratória. Há o estridor laringeo e frequentemente desaparece quando o pescoço está destendido. Não há aumento do diâmetro antero-posterior do tórax devido à patologia.

Na Tuberculose Miliar, sua manifestação inclui febre de picos irregulares, toxemia extrema, mal-estar e esplenomegalia. O exame pulmonar é comumente negativo.

A mucovicosose é acompanhada de doença respiratória crônica, evoluindo para bronquiectasia e fibrose pulmonar, com a presença de muco excessivo viscoso.

A coqueluche nos primeiros meses é rara, e eventualmente traz confusão. O hemograma vai mostrar leucocitose acentuada.



da com linfocitose, sendo significativo para seu diagnóstico.

À fibroelastose endrocárdica também ocorre em crianças de baixa idade (entre o nascimento e 6 meses), acompanhada de irritabilidade, recusa alimentar, dispnéia paroxística, porém com episódios repetidos de vômitos. Há cardiomegalia e insuficiência cardíaca com hipertrofia ventricular esquerda. O exame mostra ou não sopros variáveis e frequentemente alguns sibilos espiratórios.

A intoxicação salicilica ocorre com frequência, geralmente resultando dos efeitos acumulativos da administração prolongada de doses de ácido acetil salicílico à crianças doentes, ou pela ingestão acidental de grandes quantidades deste medicamento. Seu diagnóstico é feito pela história e quadro clínico.

Nas pneumoniaa por aspiração, onde a criança pode ter quadro clínico semelhante à bronquiolite, sua diferenciação se faz principalmente pela história de aspiração acidental de pós, talcos etc., além do que o início da patologia é sempre recente.

Nas miocardites, sob diferentes formas etiológicas, o que mais se assemelha, é aquela de etiologia infecciosa, também chamada de miocardite de Kugel Stolof. Porém, esta inicia o 'quadro com sintomas de insuficiência cardíaca congestiva, havendo rítimo de galope, hipofonese de bulhas e aumento de área cardíaca.

#### Prognóstico:

A evolução é quase sempre favorável, exceto no prematuro ou distrófico que possuem sua defesa orgânica reduzida. No fim de dois a quatro dias, as melhoras se fazem notar, não obstante os sinais estetoacústicos possam persistir por mais alguns dias. Em duas semanas a cura é completa. Calcula-se a mortalidade em 1%, e os casos fatais ocorrem em pré-maturos e crianças de idade muito tenra, com cardiopatias congênitas, cujas causas de morte são crises prolongadas de apnéia, desidratação, acidose respiratória grave com exaustão e insuficiência cardíca.

#### Tratamento:

O tratamento puramente sintomático, exerce influência evidente na evolução da moléstia, e deve ser instituído o quanto antes. Importa assegurar o maior repouso reduzindo ao estrutamente indispensável qualquer manipulação assistencial. A posição no leito é aquela em que o doente respira melhor e mostra-se mais tranquilo, ou seja normalmente o decúbito dorsal,

tórax um pouco elevado, cabeça levemente estendida.

A medida mais importante é o oxigênio, sendo colocado em tenda de oxigênio com alto teor de umidade, de forma a tornar as secreções menos espessas, diminuir a perda de água e eletrólitos através da pele e pulmões, além de promover o alívio da obstrução brônquica e bronquiolar, ou seja, aliviar a dispnéia e cianose, e acalma a irritabilidade sendo esta a principal medida de urgência da terapêutica. O oxigênio úmido é preciso mantê-lo constante durante toda a fase crítica e reduzi-lo gradualmente quando se inicia a regressão da dispnéia.

Se não for possível hidratar por via oral, faz-se infusão endovenosa, de modo a cobrir as exigências normais, e a fim de evitar que uma acidose metabólica se venha superpor à acidose respiratória.

Sedativos, não devem ser usados pelo perigo de deprimir os centros da respiração. Os broncodilatadores revelaram-se inúteis na maioria dos casos, o que não causa estranheza, porque na bronquiolite aguda não há espasmo dos bronquíolos, como na asma. Mas alguns autores consideram que, desde que prescritos com cautela, podem ser de certa utilidade, principalmente após a fase aguda, os supositórios de aminofilina.

Os espectorantes demonstram eficácia reduzida, não recontribuindo para aumentar a tendência a vômito e consequentemente a desidratação. Acresce-se que esses medicamentos exercem efeitos coletarais nocivos, aumentando a inquietude e portanto o consumo de oxigênio. Os corticóides, ensaiados na esperança de reduzir a inflamação dos bronquíolos mostram-se em estudos controlados, desprovidos de qualquer valor. Os antibióticos não tem valor como medida profilática, sendo apenas necessário quando as complicações bacterianas se manifestam.

Nos casos muito graves e de evolução progressiva, com taquipnéia, ou crises de apnéia é que se indica a respiração controlada.

Alguns autores acham justificativa no uso de antibiótico, porque em alguns casos não se pode excluir de todo a etiologia bacteriana. Outros autores, consideram que nos casos pronunciada gravidade e rebeldes a medicação, por assim dizer clássica, a utilização dos corticosteróides proporcionalmente às vezes, resultados favoráveis, sendo recorrido inicialmente ao succinato de hidrocortisona em infusão gota a gota<sup>1a</sup>

Outros medicamentos específicos, serão utilizados

medida justa das necessidades de cada caso, como exemplo as transfusões, digitálicos, enzimas proteolíticos, analépticos, etc.

Comentário:

O caso analisado assemelha-se em quase todos os pontos, ao quadro clínico descrito pela literatura consultada.

É de se considerar que, no caso presente o principal diagnóstico diferencial que se impôs foi o de miocardite (diagnóstico provável da internação). Este fato também é bastante frequente, segundo os autores consultados.

Outro fato a destacar foi a intercorrência, também descrita na literatura, que é a Encefalite (provavelmente seja causada pela mesma virose que causou a bronquiolite).

A boa evolução é a regra geral segundo as consultas à literatura.

Quanto ao tratamento nem todos os autores defendem o uso de antibióticos. E segundo alguns deles os broncodilatadores não tem efeito.

Literatura consultada:

Silver, Kempe, Bryin - Manual de Pediatria - 1971 - Guanabara Koogan-SA - Rio.

P. Alcântara, E. Marcondes - Pediatria Básica - 1974 - 2º Volume - Sarvier - São Paulo.

Affonso B. Tarantino - Doenças Pulmonares - 1976 - Guanabara Koogan - SA - Rio.

Walter Telles - Manual Prático de Pediatria - 1962 - Guanabara Koogan - SA - Rio.

G. Fanconi - A. Walgreen - Tratado de Pediatria - 1959 - Editorial Científica Médica - Barcelona.

Juan P. Garrahan - Medicina Infantil - 1956 - Livraria El Ateneo - B. Aires.

Berson - McDermont (Cecil-Loeb) - Tratado de Medicina - 1975 - Guanabara Koogan - Vol. 1 - Rio.

Equipe de Pediatria:

Saulo Etelvino Besen - 12ª Fase *Saulo*  
Benoni S. Rinaldi - 12ª Fase *Benoni*  
Oswaldo Herrera - 12ª Fase. *Oswaldo*

TCC  
UFSC  
PE  
0076

N.Cham. TCC UFSC PE 0076

Autor: Besen, Saulo Etelv

Título: Bronquiolite aguda : relato de



972801769

Ac. 253724

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM