

Urgências no Ambulatório em Idade Pediátrica



Volume II

14

ORIENTAÇÕES TÉCNICAS
 Direcção-Geral da Saúde

Direcção-Geral da Saúde
Divisão de Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes

Urgências no Ambulatório em Idade Pediátrica Volume II

Lisboa, 2005

PORTUGAL. Direcção-Geral da Saúde. Divisão de Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes Urgências no Ambulatório em Idade Pediátrica / Direcção-Geral da Saúde. – Lisboa: Direcção-Geral da Saúde, 2005. – (Orientações Técnicas; 14). – Inclui bibliografia p. 43 – 2.º V.: 48 p.

Assistência ambulatória / Criança / Emergência / Amigdalite / Otite / Bronquiolite / Asma / Estridor / Pneumonia

ISBN 972-675-114-4

ISSN 0871-2786

Coordenação

Leonor Sasseti – Divisão de Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes (DGS) e Hospital Fernando Fonseca (Amadora)

Co-autores

Anabela Bicho (C.H. Caldas da Rainha)
Filomena Rebelo (C.H. Caldas da Rainha)
Gustavo Rodrigues (H. Amato Lusitano - Castelo Branco)
Helena Almeida (C.H. Caldas da Rainha)
J. Bilhota Xavier (H. Sto André - Leiria)
José Gonçalo Marques (H. Sta Maria - Lisboa)
José Guimarães (H. S. Francisco Xavier - Lisboa)
Luís Lemos (H. Pediátrico - Coimbra)
M. João Brito (H. Fernando Fonseca - Amadora)
M. Graça Castel-Branco (H. S. João - Porto)
Mário M. Almeida (H. D. Estefânia - Lisboa)

Contributos

Luísa Maria Moreira (DSMIA – DGS)
Maria Oflia Duarte (GDD – DGS)

EDITOR

Direcção-Geral da Saúde
Alameda D. Afonso Henriques, 45
1049-005 LISBOA
<http://www.dgsaude.pt>
dgsaude@dgsaude.min-saude.pt

CAPA E ARRANJO GRÁFICO

Tvmdesigners

IMPRESSÃO

Europress, Lda.

TIRAGEM

20 000 exemplares

DEPÓSITO LEGAL

185336/02

I. Amigdalite	5
<hr/>	
II. Otite Média Aguda	11
<hr/>	
III. Bronquiolite	15
<hr/>	
IV. Asma	21
<hr/>	
V. Estridor	31
<hr/>	
VI. Pneumonia	37
<hr/>	
Bibliografia	43

Amigdalite / Faringite*

Introdução

A amigdalite aguda é uma entidade clínica muito frequente na idade pediátrica; a etiologia pode ser viral ou bacteriana, sendo a primeira a mais prevalente, sobretudo nos primeiros anos de vida. O *Streptococcus pyogenes* (β -hemolítico do grupo A) é a bactéria mais comum, podendo ser responsável por complicações importantes (febre reumática, glomerulonefrite aguda e artrite pós-estreptocócica). Na prática, **o médico que observa um doente com amigdalite deve assegurar-se sempre se está ou não perante uma amigdalite estreptocócica.** O diagnóstico e a terapêutica correctos desta situação reduzem a incidência das complicações referidas e, paralelamente, diminuem a prescrição desnecessária de antibióticos.

5

Etiologia e Epidemiologia

A maioria dos casos de faringite e amigdalite na criança é de causa viral. O predomínio da infecção viral é ainda maior abaixo dos 3 anos de idade, um grupo em que a infecção faríngea de causa bacteriana é pouco frequente. Adenovírus, enterovírus, vírus de Epstein-Barr, influenza e parainfluenza são os vírus mais frequentemente envolvidos nesta infecção. A etiologia bacteriana mais comum é devida ao *Streptococcus pyogenes* (β -hemolítico do grupo A). Esta apresenta uma distribuição etária bimodal, com um primeiro pico de incidência entre os 5 e os 7 anos e um segundo pico entre os 12 e os 13 anos.

A infecção estreptocócica dissemina-se através do contacto directo com as secreções da garganta ou do nariz de pessoas infectadas, propagando-se rapidamente em comunidades fechadas, tais como escolas, infantários ou lares. Excepcionalmente, pode haver infecção por contacto com portadores assintomáticos. As crianças têm um papel importante na transmissão da infecção, tanto no seio familiar como na comunidade.

* Adaptação do texto “Abordagem Prática da Amigdalite-Faringite na Criança”: Recomendações da Secção de Infecçologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria e da Associação Portuguesa dos Médicos de Clínica Geral”

Clínica

A amigdalofaringite estreptocócica clássica ocorre em crianças em idade escolar e caracteriza-se pelo início súbito de febre, odinofagia, adenopatias cervicais anteriores dolorosas, cefaleias, náuseas e dor abdominal, estando quase sempre ausentes os sintomas típicos de infecção viral das vias respiratórias altas, tais como rinorreia, tosse ou conjuntivite. A orofaringe tem aspecto francamente eritematoso, vermelho vivo, podendo associar-se ou não à presença de petéquias no palato ou de exsudado purulento.

6

O ponteado esbranquiçado não é patognomónico da infecção estreptocócica e encontra-se em muitos casos de amigdalite viral no lactente. **A presença de escarlatina é o sinal mais fiável de etiologia estreptocócica.** Na criança menor de 3 anos de idade, a infecção respiratória estreptocócica é menos frequente, manifestando-se preferencialmente como rinofaringite, raramente como amigdalite, e o risco de febre reumática é quase inexistente.

A infecção por enterovírus pode apresentar-se como herpangina, com lesões aftosas ou vesiculares no palato. O quadro de faringoconjuntivite com adenopatia pré-auricular é típico da infecção por adenovírus.

Diagnóstico

O principal desafio diagnóstico é distinguir entre faringite/ amigdalite viral e estreptocócica

Baseada apenas na clínica, esta distinção é frequentemente imprecisa, quer por os portadores de infecção estreptocócica nem sempre apresentarem o quadro clássico, quer, e sobretudo, por este quadro poder ser mimetizado por outros agentes. Contudo, em crianças com faringite/amigdalite, de idade superior a 3 anos, a presença de febre e de odinofagia intensa, na ausência de rinite, tosse, conjuntivite ou diarreia, é fortemente sugestiva de etiologia estreptocócica. Esta probabilidade aumenta em caso de surto ou de haver outros membros da família com faringite estreptocócica confirmada bacteriologicamente.

Os exames bacteriológicos (cultura ou método de detecção rápida) devem ser utilizados quando houver sinais discordantes da etiologia estreptocócica, a criança tiver amigdalites de repetição ou os contactos tiverem antecedentes de febre reumática, glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica ou síndrome de choque tóxico estreptocócico.

O exame cultural do exsudado faringoamigdalino é o método diagnóstico de referência. O resultado é obtido, em média, dois dias depois. Os métodos de detecção rápida de antígeno do *Streptococcus* β -hemolítico do grupo A têm uma boa especificidade (cerca de 90%) e razoável sensibilidade. Ou seja, quando o resultado é positivo, a situação pode tratar-se como amigdalite estreptocócica, dispensando-se o exame cultural; quando negativo, deve aguardar-se o resultado da cultura para a decisão de antibioticoterapia.

Complicações



A amigdalofaringite estreptocócica pode complicar-se com abscesso amigdalino ou faríngeo, adenite cervical ou, raramente, bacteriemia ou síndrome de choque tóxico. Pode também causar complicações não supurativas, como febre reumática ou glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica.

Terapêutica

Na criança com amigdalite ou faringite, a terapêutica antibiótica deve ser iniciada quando o quadro clínico for muito sugestivo de etiologia estreptocócica ou quando o exame bacteriológico for positivo. O atraso no início da terapêutica até 9 dias de doença não aumenta o risco de febre reumática, pelo que, nos outros casos, se deve adoptar uma atitude expectante até se saber o resultado do estudo microbiológico.

A terapêutica de eleição continua a ser a penicilina, visto que não são conhecidas resistências a este antibiótico. Em Portugal não existe a formulação oral da penicilina, pelo que se recorre à **amoxicilina na dose de 50 mg/kg/dia em 2-3 tomas, durante 7-10 dias**. Pode optar-se apenas por duas tomas diárias de amoxicilina, porque a Concentração Inibitória Mínima (CIM) deste fármaco para o *Streptococcus* β -hemolítico do grupo A é muito baixa. Se houver dúvidas quanto à adesão à terapêutica ou não for possível o recurso à via oral, utiliza-se a **penicilina G benzatínica, na dose de 50 000 U/kg IM, até ao máximo de 1 200 000 U**. Como regra prática, podem usar-se 600 000 U abaixo dos 15 kg e 1 200 000 U acima dos 15 kg de peso.

Se houver história de alergia à penicilina mas não às cefalosporinas, podem utilizar-se cefalosporinas de 1.^a geração, como a cefradina (50 mg/kg/dia em 3 tomas) ou cefadroxil (30 mg/kg/dia em 2 tomas), durante 7 a 10 dias. Se houver história de reacção anafiláctica grave, deve optar-se pelos macrólidos.

A elevada percentagem de estirpes resistentes aos macrólidos em Portugal (>20%) contraria a utilização sistemática destes fármacos em pediatria, que devem ser reservados para situações de alergia aos β -lactâmicos. É recomendada a seguinte posologia: eritromicina, 40-50 mg/kg/dia, em 3 tomas; miocamicina, 40-50 mg/kg/dia, em 2-3 tomas; claritromicina, 15 mg/kg/dia, em 2 tomas (todas durante 10 dias); azitromicina, 20mg/kg/dia, em 1 toma (o dobro da dose habitual, durante 3 dias).

A presença de abscesso faríngeo ou amigdalino obriga a referenciar a otorrinolaringologista.

TERAPÊUTICA DA AMIGDALITE

1.^a linha

amoxicilina - 50 mg/kg/dia - 2-3 tomas - 7 a 10 dias

ou

penicilina G benzatínica - 50 000 U/kg IM (máximo de 1 200 000 U)
< 15 kg = 600 000 U
> 15 kg = 1 200 000 U

Em caso de alergia

à **penicilina** (mas não às cefalosporinas)

cefradina - 50 mg/kg/dia - 3 tomas ou *cefadroxil* - 30 mg/kg/dia - 2 tomas, 7 a 10 dias

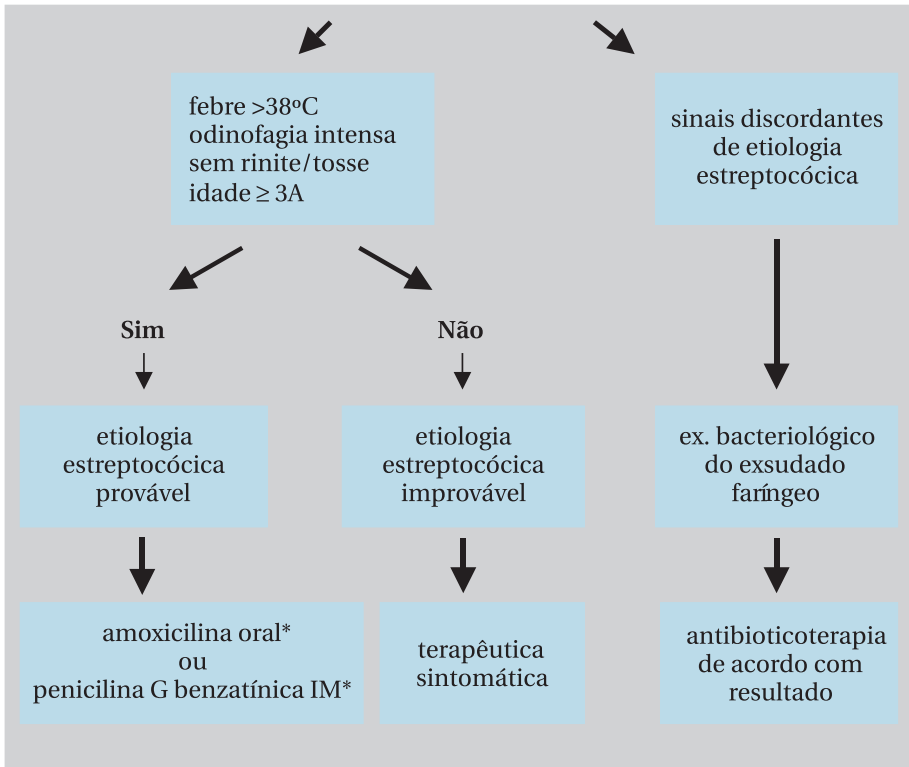
aos β lactâmicos

eritromicina ou *miocamicina* ou *claritromicina* ou *azitromicina*
(V. posologia no texto)

Evicção escolar

A evicção escolar deve ser mantida apenas até 24h após o início da terapêutica adequada, período após o qual o doente deixa de ser contagioso.

AMIGDALITE / FARINGITE



* Em casos de alergia, ver opções no texto

Otite Média Aguda*

Introdução

A otite média aguda (OMA) é uma situação clínica muito frequente nos primeiros anos de vida. Tal como a amigdalite, a sua etiologia é diversificada: viral, bacteriana (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*) ou mista. Cerca de 80-90% das OMA evoluem espontaneamente de modo favorável e num curto espaço de tempo. O *Streptococcus pneumoniae* é o microrganismo com menor probabilidade de desaparecer espontaneamente do ouvido médio.

As otites médias agudas consomem, nos países desenvolvidos, uma elevada percentagem dos antibióticos prescritos no ambulatório. O uso e abuso dos antibióticos levou ao aparecimento progressivo de resistências bacterianas, o que pesa significativamente na orientação terapêutica actual.

Diagnóstico

É provável, como foi documentado noutros países, que o diagnóstico de OMA seja também muito sobrevalorizado entre nós. O diagnóstico de OMA nem sempre é fácil, por múltiplas razões: não colaboração no exame, obstrução do canal auditivo com cerúmen, pouca experiência do observador, otoscópios deficientes ou até inexistentes!...

Por outro lado, o achado accidental de líquido no ouvido médio, situação muitas vezes presente durante algumas semanas na evolução de uma OMA, mesmo tratada, pode levar à presunção duma falência terapêutica e, deste modo, à prescrição injustificada de mais antibióticos.

* Adaptação do texto “Recomendações sobre a terapêutica inicial da otite média aguda”, elaborado pela Secção de Infecçologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Abordagem

Em crianças bem nutridas e saudáveis, as complicações graves da OMA não tratada com antibióticos não são frequentes e respondem bem à terapêutica instituída. Deste modo, a abordagem correcta e actualizada, em termos de evidência científica, consiste em:

- **Melhorar a qualidade do diagnóstico** – fazer otoscopia sistemática e considerar OMA, se tímpano difusamente congestionado ou distendido e otalgia e/ou otorreia com origem em infecção aguda do ouvido médio.
- **Evitar a prescrição sistemática de antibióticos na fase inicial**, sempre que possível.
- Utilizar **terapêuticas de curta duração**, se opção pela medicação antibiótica. A **amoxicilina** é, de modo muito consensual, o fármaco de primeira linha.

Alguns estudos publicados, mas controversos, apontam para que, em situações particulares (otorreia no decurso da actual OMA ou antecedentes de OMA frequentes), seja feito um tratamento antibiótico com a duração clássica de 8-10 dias. Outros estudos recomendam que em crianças com menos de 2 anos de idade seja utilizado o mesmo procedimento, mas estas orientações são rebatidas por outros trabalhos recentes.

Em resumo, a orientação de um caso de OMA, numa criança habitualmente saudável, poderá esquematizar-se assim:

1. Não prescrição inicial de antibióticos

- Esta decisão implica que haja uma clara explicação dos fundamentos da decisão e uma boa confiança recíproca entre o médico assistente e a família da criança e que estejam reunidas condições que permitam uma vigilância nas 24-72h seguintes, com eventual controlo clínico do doente.
- A dor ou a febre devem ser eficazmente tratadas com paracetamol: 15 mg/kg, cada 6 h (podendo o intervalo ser encurtado para 4-5 h, se necessário)
- Se a evolução for desfavorável nos 2-3 dias seguintes – persistência da febre, otalgia/ irritabilidade, aspecto timpânico –, considerar o início de antibioterapia.

2. Prescrição inicial de antibióticos

- Neste caso, que corresponde, nas nossas condições de trabalho, à abordagem da maior parte das OMA diagnosticadas nos SAP (ou equivalentes) e Serviços de Urgência hospitalares, iniciar terapêutica com **amoxicilina 80-90 mg/kg/dia, 12-12 h ou 8-8 h, durante 5 dias.**
- Nos casos em que houver persistência ou agravamento dos sintomas nas 72 h seguintes, a melhor alternativa é introduzir a associação amoxicilina+ac.clavulânico (rel. 7:1, ou seja, suspensão 400 mg/57 mg/5 ml) na dose de 80 mg/kg/dia de amoxicilina.

Nas crianças alérgicas à penicilina:

- < 6 meses: *eritromicina*, 50 mg/kg/dia, 8-8 h, durante 7-10 dias (administrar simultaneamente com alimentos).
- > 6 meses: *azitromicina*, 10 mg/kg/dia (1 toma diária), durante 3 dias.

TERAPÊUTICA DA OMA

Terapêutica 1.^a linha

Só paracetamol, sempre que possível

Terapêutica antibiótica de primeira linha

Amoxicilina 80-90 mg/kg/dia, 12/12 h ou 8/8 h – 5 dias

Se persistência ou agravamento dos sintomas nas 48-72 h seguintes

Amoxicilina+ac.clavulânico (rel. 7:1, susp. 400 mg/57 mg/5 ml) – na dose de 80mg/kg/dia de amoxicilina

Se alergia à penicilina

< 6 meses: *eritromicina* – 50 mg/kg/dia – 8/8h – 7 a 10 dias

> 6 meses: *azitromicina* –10 mg/kg/dia –1 toma diária – 3 dias

Bronquiolite

Introdução

A bronquiolite aguda é uma síndrome caracterizada por taquipneia, tiragem e pieira, ocorrendo em criança abaixo dos 2 anos. O diagnóstico baseia-se essencialmente no quadro clínico, idade da criança e presença de epidemia de bronquiolite na comunidade.

Após uma bronquiolite, é comum repetirem-se alguns episódios de pieira com as mesmas características, geralmente com menos gravidade.

Quadro clínico

Clinicamente, inicia-se com sintomas ligeiros de infecção viral, rinorreia, tosse e por vezes febre baixa. Em 1-2 dias a situação agrava-se, surgindo taquipneia, tiragem e pieira. Pode haver irritabilidade, recusa alimentar ou vômitos. O quadro clínico típico ocorre principalmente nas crianças acima de 1 mês de idade. Nos mais jovens e nos pré-termo, a doença é geralmente atípica.

No **exame objectivo**, a frequência respiratória (FR) está muitas vezes acima dos 50-60 cpm, há taquicardia e a temperatura é variável, desde apirexia até febre elevada. São comuns conjuntivite, otite e faringite. Há sinais de dificuldade respiratória como tiragem, e a auscultação pulmonar mostra um tempo expiratório prolongado, por vezes roncos e sibilos bilaterais. A taquipneia reflecte a hipoxémia, apesar de não haver uma relação constante entre a FR e o grau de hipoxémia. A cianose é pouco frequente. Pode haver desidratação, devida à recusa de ingestão de líquidos, pela dificuldade respiratória, e/ou às perdas por vômitos.

Exames complementares

Por vezes, sobretudo nos doentes mais graves, pode justificar-se o pedido de **radiografia do tórax**. Esta pode ser normal ou apresentar insuflação bilateral, com aumento da transparência dos campos pulmona-

res, alargamento dos espaços intercostais e abaixamento do diafragma; às vezes, há infiltrados dispersos ou peribrônquicos sugestivos de pneumonite; pode também haver atelectasias segmentares ou subsegmentares; é raro o derrame pleural.

Os doentes graves ou com complicações (por exemplo, vômitos e/ou desidratação, suspeita de sobreinfecção) devem ser internados e fazer avaliação complementar com hemograma, proteína C reactiva (PCR), ionograma e pH gases. Nas formas ligeiras, estes exames complementares não têm utilidade.

16

Etiologia e epidemiologia

O vírus sincicial respiratório (VSR) é o agente etiológico da maioria dos casos (50-80%). Outros vírus podem também ser causadores da situação, nomeadamente: parainfluenza, adenovírus, influenza, enterovírus. A infecção ocorre principalmente nos meses frios do ano, entre Dezembro e Março, diminuindo depois a sua frequência.

Nas cidades, o pico de incidência ocorre entre os 2 e os 6 meses, enquanto que nas zonas rurais a bronquiolite afecta as crianças até aos 2 anos. Após a infecção, o VSR continua a ser eliminado pelas secreções respiratórias durante cerca de 9 dias. Nos lactentes com imunodeficiência, este período pode prolongar-se até, em média, 30 dias (1 a 199 dias).

Quando o lactente tiver três ou mais episódios de bronquiolite ou quando o quadro for atípico ou grave, é importante o diagnóstico diferencial com outras doenças, nomeadamente, asma, refluxo gastroesofágico, fibrose quística, insuficiência cardíaca, aspiração de corpo estranho.

Tratamento

Na grande maioria dos casos, a bronquiolite é tratada em ambulatório. O tratamento da bronquiolite é essencialmente de suporte: oxigenoterapia, hidratação, vigilância do estado respiratório (hipoxémia, apneias, insuficiência respiratória), temperatura e nutrição. Outros aspectos mais controvertidos dizem respeito ao uso de broncodilatadores, corticóides, antibióticos, antivirais específicos, imunoglobulinas.

OXIGÊNIO

A grande consequência da infecção pelo VSR é a obstrução das pequenas vias aéreas com alteração da relação ventilação/perfusão e consequente hipoxemia. Nas formas ligeiras, a dificuldade respiratória é pouco marcada e não necessita de tratamento. Na bronquiolite moderada a grave, há sempre algum grau de hipoxemia, e daí a necessidade de corrigir com O₂ humidificado. Quando possível, é útil monitorizar a saturação transcutânea de oxigênio (SaO₂), regulando a concentração de O₂ por forma a manter a SaO₂ igual ou superior a 92%.

HIDRATAÇÃO

Na bronquiolite ligeira a moderada, a criança consegue, regra geral, manter uma ingestão hídrica aceitável. Geralmente, aconselha-se apenas um fraccionamento das refeições para compensar um pouco a anorexia que pode ocorrer. Os lactentes que não conseguem manter uma ingestão adequada de líquidos, devido à dificuldade respiratória e/ou aos vômitos, deverão ser internados. Normalmente, administram-se líquidos por via ev, mantendo a ingestão oral que for tolerada com segurança. Apesar de ser desejável uma boa hidratação para que as secreções fiquem fluídas, pode ser perigoso dar líquidos em excesso, particularmente em lactentes com grave dificuldade respiratória. Nestes casos, os aportes hídricos deverão ser ajustados para cerca de 75% das suas necessidades.

BRONCODILADORES

O papel dos β_2 -agonistas, em particular do salbutamol, mas também da epinefrina e do brometo de ipratrópio, no tratamento da bronquiolite aguda é controverso.

Normalmente, usa-se o salbutamol nebulizado, que pode ser benéfico nalguns doentes, devendo ser sempre administrado com O₂ nos doentes mais graves. **Se houver melhoria, mantém-se a sua utilização.** O brometo de ipratrópio, associado ao salbutamol, também pode ser útil. Outra alternativa é a adrenalina nebulizada (Quadro I).

Quadro I – Composição de aerossóis com broncodilatadores**SALBUTAMOL**

0,15mg/kg/dose (0,03ml/kg/dose) em soro fisiológico

Aerossol c/ O₂ a 6l/min c/ máscara

Dose mínima: 0,25ml/dose; dose máxima: 1ml/dose

BROMETO IPRATRÓPIO

250µg = 2ml, em soro fisiológico

Abaixo dos 3A, c/ tosse espasmódica e/ou secreções abundantes

Pode utilizar-se associado ao salbutamol

ADRENALINA

1-2 ml (máximo 5 ml) da solução 1:1000, em soro fisiológico

Só se usa em meio hospitalar

18

CORTICOSTERÓIDES

Não têm qualquer acção benéfica no tratamento da bronquiolite aguda. A hidrocortisona ev e a prednisolona oral foram comparadas com placebo, concluindo-se que estes corticóides não têm qualquer efeito clínico, nem na função pulmonar nem na duração do internamento. Também a dexametasona não evidenciou qualquer interesse no tratamento da bronquiolite aguda.

ANTIBIÓTICOS

Sendo a bronquiolite aguda uma doença de etiologia viral, os antibióticos só terão interesse na infecção secundária bacteriana, o que acontece apenas em cerca de 2% dos casos. Geralmente, coloca-se a suspeita quando a situação clínica se agrava inesperadamente, quando surge leucocitose com neutrofilia e aumento da PCR ou se verifica deterioração radiológica. Nestes casos, pode justificar-se a prescrição de antibiótico.

FISIOTERAPIA

Os lactentes com bronquiolite ligeira não necessitam de fisioterapia. Os que têm bronquiolite moderada a grave têm dificuldade respiratória e hipoxémia, o que se agrava se choram muito ou se são muito manipulados. Portanto, não há benefício e pode haver agravamento do quadro se forem submetidos a fisioterapia durante a fase aguda da bronquiolite. Por vezes, na convalescença pode persistir tosse produtiva que se arrasta e por vezes se torna emetisante. Nestes casos, a fisioterapia pode ser útil.

RIBAVIRINA

É um nucleósido sintético com actividade virustática contra vários vírus, incluindo o VSR. Administra-se em aerossol durante 12-20 h por dia, ao longo de 3-5 dias. Nos EUA tem sido administrado em doentes de risco: doença cardíaca ou pulmonar congénita, pré-termos com DBP, crianças com menos de 6 semanas e doentes ventilados por infecção grave a VSR. Duma forma geral, não está completamente provado o papel benéfico da ribavirina na maior parte destas situações. Por outro lado, a mortalidade por bronquiolite, mesmo nestes doentes de risco, é bastante baixa, e os custos desta terapêutica são muito elevados, o que aumenta a controvérsia acerca da sua utilização.

OUTROS

Têm sido propostas novas terapêuticas da bronquiolite, como a administração de vitamina A em altas doses e a imunoglobulina em aerossol. Contudo, nenhuma destas terapêuticas provou eficácia.

No campo da prevenção continua a investigação, até ao presente sem êxito, no sentido de se obter uma vacina eficaz contra a infecção por VSR.

Existe uma imunoglobulina específica anti-VSR para utilização profiláctica em lactentes de alto risco. Mais recentemente, surgiu no mercado um anticorpo monoclonal anti-VSR (palivizumab) que substituiu o uso da imunoglobulina específica. É administrado mensalmente nos meses de maior risco de infecção por VSR, e parece haver redução do número de bronquiolites e da sua gravidade*. É um tratamento preventivo dispendioso, actualmente reservado a ex-pré-termos abaixo das 32 semanas, com displasia broncopulmonar ou cardiopatia congénita (casos particulares).

* V. Circular Informativa nº24/DSMIA, de 09/10/2001

Situações a referenciar ao hospital

- Dificuldade respiratória moderada a grave
- Hipoxémia
- Apneia
- Recusa alimentar ou vômitos
- Meio social desfavorável
- Impossibilidade de garantir cuidados
- Idade inferior a 6 semanas
- Patologia subjacente de risco: displasia broncopulmonar, trissomia 21, cardiopatia congênita com hipertensão pulmonar ou insuficiência cardíaca, doença neuromuscular, fibrose quística ou outra patologia respiratória crónica e imunodeficiência.

20 ● ●

Em resumo

A bronquiolite aguda é uma doença muito frequente no lactente e uma das grandes causas de internamento neste grupo etário. O oxigénio é a medida terapêutica mais útil. O uso de broncodilatadores pode estar indicado. A maior parte das outras terapêuticas, apesar de correntemente utilizadas, são pouco eficazes.

Introdução

Nos países desenvolvidos, a asma brônquica constitui a doença crónica mais frequente na criança, sendo uma causa importante de perturbação da qualidade de vida, dado que se relaciona com alterações do sono, absentismo escolar e deficiente integração nas actividades de grupo, particularmente nas que envolvem esforço físico. Para os pais, as consequências reflectem-se em ansiedade e receio, dias de ausência ao trabalho e limitações de outras actividades planeadas.

Em Portugal, a prevalência da doença nas crianças será de cerca de 10%, estimando-se entre 3 a 4% a prevalência de crianças asmáticas com formas persistentes moderadas a graves, portanto em risco acrescido de agudização. Actualmente, a par de uma melhor compreensão da doença – definida e caracterizada como uma patologia inflamatória crónica das vias aéreas – verifica-se um aumento nas taxas de incidência e de prevalência, particularmente nos grupos etários pediátricos.

Na abordagem urgente do doente asmático, situação potencialmente fatal, importa ter a capacidade de identificar a gravidade, de conhecer detalhadamente os fármacos, os seus mecanismos de actuação, a sua segurança e eficácia, as doses e vias de administração, bem como de actuar imediatamente.

A diferenciação dos cuidados na abordagem da criança asmática, nomeadamente com acessibilidade a novos fármacos e vias de administração, particularmente por via inalatória, e a divulgação dos novos conceitos das alterações fisiopatológicas subjacentes à asma brônquica, permitiu a instituição e divulgação de **novos protocolos de actuação terapêutica na asma em agudização**, passando a recorrer-se à administração de broncodilatores inalados, eventualmente associados à administração de corticóides sistémicos, por via oral ou endovenosa. A oxigenoterapia e outras medidas de suporte, como a hidratação, a antibioterapia e o apoio psicológico, mantêm as suas criteriosas mas indiscutíveis indicações.

* Documento elaborado pela Sociedade Portuguesa de Alergologia e de Imunologia Clínica

A estratégia de actuação a nível do Serviço de Urgência passa pela obtenção da melhoria clínica, redução da taxa de internamento, bem como da mortalidade e prevenção da recorrência das crises.

Quadro I – Critérios de avaliação da gravidade da crise asmática

PARÂMETRO	LIGEIRA	MODERADA	GRAVE	PARAGEM RESPIRATÓRIA EMINENTE
Dispneia Lactente Criança	Deita-se Anda	Alimentação difícil Fala (frases)	Alimentação impossível Fala (palavras)	
Agitação	Normal ou agitado	Geralmente agitado	Geralmente agitado	Sonolento, confuso
Uso músculos acessórios e retracção intercostal	Normalmente ausente	Moderada	Marcada	Movimento toraco-abdominal paradoxal
Sibilos / pieira	Moderada, por vezes só final expiração	Bem audível em toda expiração	Normalmente ainda audível	Ausência sibilos audíveis
Freq. respiratória (cpm) < 1 ano 1 – 6 anos > 6 anos	< 50 < 40 < 30	50 – 60 40 – 50 30 – 40	> 60 > 50 > 40	
Pulso / minuto (ppm) < 1 ano 1 – 2 anos > 2 anos	< 150 < 120 < 110	150 – 170 120 – 140 110 – 130	> 170 > 140 > 130	Bradicárdia
Débito expiratório máximo instantâneo (antes broncodilatador) % teórico previsto	> 70%	50 – 70%	< 50%	
Saturação O ₂ (%) (ar ambiente)	> 95%	91 – 95%	< 90%	
Pa O ₂ (ar ambiente) Pa CO ₂ (ar ambiente)	Normal < 40mmHg	> 60mmHg < 40mmHg	< 60mmHg (cianose ?) > 40mmHg (insuf. resp. ?)	
Resposta agonistas β ₂	> 3 horas	2 – 3 horas	< 2 horas	

Avaliação clínica

A avaliação clínica e consequente reconhecimento da gravidade é fundamental e baseia-se na **anamnese** (crises anteriores, factores desencadeantes, duração, tratamento prévio, outras doenças...), **exame objectivo** e **avaliação funcional respiratória** (Quadro I). É importante valorizar a gravidade actual e passada. Como critérios de mau prognóstico, no exame objectivo, referem-se a existência de cianose, bradicárdia, exaustão, alterações da consciência, apagamento dos sons respiratórios e má resposta à terapêutica instituída no serviço de urgência.

A oximetria de pulso (mede a saturação de O₂ transcutânea) utiliza-se nas agudizações ligeiras e moderadas e a gasimetria arterial nas graves. O recurso a aparelhos portáteis para avaliação do débito expiratório máximo instantâneo (DEMI) deve estar disponível nos serviços onde seja efectuado o atendimento e tratamento de crianças em crise de asma.

A realização de outros **exames auxiliares de diagnóstico** é dispensada na abordagem da maioria das agudizações asmáticas e não deve atrasar o início da terapêutica de alívio.

Terapêutica

O tratamento imediato baseia-se na utilização precoce de **broncodiladores**, sendo de preferir os agonistas β_2 de curta acção em nebulização, eventualmente associados ao brometo de ipratrópio. Entre as medidas de suporte, salienta-se a importância da oxigenoterapia visando a obtenção de uma **saturação de O₂ superior a 95%**.

Os **aerossóis** poderão ser efectuados de 20 em 20 minutos, durante 1 a 2 horas; em alternativa, poderão utilizar-se **câmaras de expansão com aerossóis pressurizados**.

A utilização dos **corticosteróides** sistémicos permite reduzir a morbidade e mortalidade da doença, diminuindo a gravidade das crises e as taxas de internamento; são desprezíveis os efeitos secundários de um tratamento curto. Utilizam-se preferencialmente a metilprednisolona (maior penetração pulmonar) ou a prednisolona, administradas de 6/6 ou mesmo de 4/4 horas, de acordo com a gravidade clínica.

A presença de quadros de ansiedade ou de confusão mental pode ser indicadora de gravidade (hipoxémia). Por este motivo, não devem ser prescritos fármacos sedativos ou outros com efeito semelhante.

Os princípios que justificam a utilização dos diferentes grupos farmacológicos estão resumidos no Quadro II. A posologia encontra-se detalhada no Quadro III. A conduta terapêutica é apresentada no Quadro IV.

Quadro II – Fármacos / Características

BRONCODILADORES					
	EFEITO BRONCO-DILATADOR	VIA DE ADMINISTRAÇÃO	INÍCIO DE AÇÃO	EFEITOS SECUNDÁRIOS	OBSERVAÇÕES
Agonistas β_2 (salbutamol, procaterol)	Potente	Inalatória	< 5 mn	Mínimos, auto-limitados	1ª escolha na urgência
Anti-colinérgicos (br. ipratrópio) ¹	Sinérgicos c/ agonistas β_2 , mas < potentes	Inalatória	30 mn	Mínimos, auto-limitados	<< volume secreções, sem alterar viscosidade
Metilxantinas (aminofilina)	< potente que agonistas β_2	Sistêmica	60 mn	Numerosos, frequentes, podendo ser graves	Não se recomenda a sua utilização no S. Urgência, excepto como broncodilatador alternativo
ANTI-INFLAMATÓRIOS ²					
	EFEITO ANTI-INFLAMATÓRIO	VIA DE ADMINISTRAÇÃO	INÍCIO DE AÇÃO	EFEITOS SECUNDÁRIOS	OBSERVAÇÕES
Prednisolona e metil-prednisolona	Potente	Sistêmica	2 a 8 h	Numerosos; raros nas terapêuticas curtas (3-5 dias)	Melhoria da resposta aos agonistas β_2

¹ Broncodilatador alternativo, se houver efeitos secundários intoleráveis ou se existir contra-indicação para a utilização de beta-miméticos

² Numerosos estudos documentam a eficácia e a segurança, reduzindo a morbidade e a mortalidade da doença

Quadro III – Fármacos / Posologia

FÁRMACO	VIA DE ADMINISTRAÇÃO	DOSE	INTERVALO ENTRE DOSES	OBSERVAÇÕES
Salbutamol	Aerossol intermitente	0.03ml/kg/dose (0.15mg/kg) mín: 0.3 ml; máx: 1 ml/dose	20/20 mn durante 1 a 2 horas domicílio: cada 6-8h	Diluição: +/- 10 ml SF* (nebulizador ultrassónico) ou 2 a 3 ml de SF (nebulizador pneumático)
	Aerossol contínuo	0.3mg/kg/hora		
	Câmara expansora	50µg/kg/dose	1 minuto (máximo 1000µg, i.e. 10 puffs); domicílio: cada 6-8h	Respiração em volume corrente Limitação da dose pela ocorrência efeitos secundários (taquicárdia / palpitações / ansiedade)
Procaterol	Aerossol	< 20kg - 0.3ml/dose > 20kg - 0.5ml/dose	Superior a 2 horas	Duração de acção intermédia; sem muitos estudos em idade pediátrica
Brometo ipratrópio	Aerossol intermitente	250µg/dose	4/4 h	Concomitante com os agonistas β ₂
	Câmara expansora	40µg/dose	até de 4/4 h	Concomitante com os agonistas β ₂
Metil-prednisolona	Oral	1 a 1.5mg/kg/dose, Máx: 48mg/DIA	8/8 ou 12/12h	
	EV	1 a 1.5mg/kg/dose Máx: 40mg/dose	até de 4/4h	
Prednisolona	Oral	2 a 2.5mg/kg/dose Máx: 60mg/DIA	8/8 ou 12/12h	
	EV	2 a 2.5mg/kg/dose Máx: 60mg/dose	até de 4/4h	
Aminofilina	EV	Impregnação: 6 a 7.5 mg/kg, em 100 ml SF, perfusão 20 a 30 minutos Manutenção: 0.7 a 1mg/kg/h de acordo com a idade		Fazer impregnação na ausência de terapêutica prévia com xantinas orais

* SF – soro fisiológico

Quadro IV – Conduta terapêutica em agudização de asma

	CRISE LIGEIRA	CRISE MODERADA	CRISE GRAVE
Avaliação Gravidade			
Evolução	Inferior a 6 horas	Superior a 6 horas	Indiferente
Terapêutica prévia	Não	Sim (ex. corticóides inalados)	Indiferente
Crises graves anteriores	Não	Sim	Indiferente
Dispneia	Bem tolerada / / Choro	Anda / Dificuldades na alimentação	Discurso difícil / / Alimentação Ø
Sibilos	+/++	+++/++++	++++ até Ø
Resposta aos broncodilatadores	Superior a 3 horas	2 a 3 horas	Inferior a 2 horas
Sinais de alarme	➔	➔	Frequência respiratória > 50/min Frequência cardíaca > 140/min Bradicárdia; Cianose; Obnubilação...
Tratamento			
Aerossol com broncodilatador (BD) agonista β2 – salbutamol (Ventilan®, sol.resp. 5 mg/ml) <i>Dose:</i> 0.3ml se < 10 kg 0.5ml se 10 a 20 kg 0.7ml se 20 a 30 kg 1.0ml se > 30 kg	De 20 em 20 ou de 30 em 30 min. até 2 horas	De 20 em 20 ou de 30 em 30 min. até 2 horas	Aerossolterapia imediata (20/20 min) associando Prednisolona EV 2 mg/kg/dose – Dose máx: 60 mg
ou			
Câmara de expansão com aerossol pressurizado			
	↓ Melhoria (alta) – medicação com BD em nebulizador, pó seco ou oral, de acordo com a idade)	+	↓
		Prednisolona oral (Ex: Lepicortinolo®, cps, 5/20mg) 2 mg/kg/dose – Dose máx: 60mg (considerar a via EV se vômitos) Melhoria – medicação com BD e prednisolona oral, 2mg/kg/dia, 3 dias)	AVALIAR A RESPOSTA SEM MELHORIA SIGNIFICATIVA (até 30 a 60 minutos)
	Sem melhoria ➔	Sem melhoria ➔	↓ REFERENCIAR AO HOSPITAL / UICD

NOTA: Aerossol em crises moderadas e GRAVES – 1.º aerossol com salbutamol e brometo de ipratrópio (repetindo de 4/4horas)

Aerossol no momento da alta – salbutamol ou procaterol 0.3 ml (<20kg); 0.5ml (>20kg)

CRISE LIGEIRA

Perante uma criança asmática que se apresenta em agudização ligeira, de evolução inferior a 6 horas, sem terapêutica prévia e sem antecedentes de crises graves, incluindo internamentos anteriores, propõe-se a **nebulização de broncodilatador (agonista β_2)**.

Na preparação do produto a introduzir no nebulizador (o fármaco mais o soro fisiológico), convém recordar que existem dois tipos diferentes de dispositivos, com implicações em termos do volume necessário para um tempo de nebulização desejável de cerca de 10 minutos: *aparelhos pneumáticos ou de jacto*, em que o fármaco deve ser adicionado a 2 ou 3 ml de soro; *aparelhos ultrassónicos*, em que o volume do nebulizado deverá ser de cerca de 10 ml. Deve ser dada preferência à nebulização com recurso a peças bucais, ficando em alternativa o uso de máscaras adaptadas à face da criança, especialmente nas de menor idade (inferior a 3-4 anos).

CRISE MODERADA A GRAVE

Quando a criança se encontra em agudização moderada a grave, sem melhoria após uma terapêutica domiciliária adequada, utilizam-se **aerossóis com agonistas β_2 de curta acção (salbutamol)**, a intervalos regulares, de 20 ou 30 minutos, até 2 horas, associados a **corticoterapia** (endovenosa, se a gravidade o justificar e/ou se a via entérica não for possível). Na nebulização inicial e, subsequentemente, de 4/4 horas, deverá ser adicionado **brometo de ipratrópio**. Com esta estratégia (i.e. associação de dois fármacos com potencial broncodilatador, num mesmo aerossol), será possível uma melhoria da função respiratória, com os consequentes ganhos clínicos.

Em alternativa aos nebulizadores, podem ser utilizadas **câmaras de expansão com aerossóis pressurizados de dose calibrada (sprays)**, com máscara em crianças de idade inferior a 4 anos e com peça bucal nas mais velhas.

Referência ao hospital / internamento

Se, após 2 horas de permanência na urgência, não se verificar melhoria significativa, recomenda-se a **transferência para cuidados hospitalares** ou o **internamento em unidades de internamento de curta duração (UICD)**, com a colocação de uma linha endovenosa e manutenção da restante terapêutica, incluindo a oxigenoterapia. Constitui sinal de elevada gravidade e de risco de vida a existência de cianose, bradicardia, fadiga, exaustão, alterações da consciência e a abolição dos sons respiratórios. O

internamento em enfermaria só deve ser ponderado após uma adequada estabilização clínica.

SINAIS DE GRAVIDADE NA ASMA

- Cianose
- Bradicárdia
- Fadiga, exaustão
- Alterações da consciência
- Murmúrio vesicular ausente

28

O perfil das **crianças de alto risco** deve estar presente (corticoterapia oral recente, internamentos por asma no último ano, crises anteriores graves, problemas psicossociais, má adesão anterior ao tratamento e idade inferior a 2 anos).

Nos critérios de internamento, deverá ser considerada, mais uma vez, não só a gravidade clínica (critérios objectivos e subjectivos), mas também os antecedentes, bem como o meio socioeconómico e a acessibilidade a cuidados imediatos a partir da residência.

Durante o internamento, propõe-se a administração de aerossóis com **agonistas β_2** (nas primeiras 24 horas deverá ser dada preferência aos medicamentos de curta acção, como o salbutamol, podendo posteriormente utilizar-se o procaterol), associados com brometo de ipratrópio, a intervalos de 4/4 a 6/6 horas. Deverá manter-se a corticoterapia sistémica nas doses recomendadas durante as primeiras 24 horas, fazendo-se posteriormente uma redução progressiva (dose e frequência), de acordo com a evolução clínica.

O recurso a outros grupos de fármacos utilizados na urgência da asma, particularmente às teofilinas de administração parentérica, reservam-se para os raros casos em que ocorrem reacções adversas após terapêutica com broncodilatadores inalados ou quando seja considerada a sua ineficácia, avaliada 12 a 24 horas após o início do tratamento concomitante com corticosteróides.

Terapêutica em Ambulatório

No momento da alta do centro de saúde ou do hospital (respeitando a estabilidade clínica, avaliada de acordo com critérios clínicos e funcionais), é dada atenção aos factores desencadeantes das queixas actuais, actuando-

-se de modo a prevenir a recorrência das mesmas. Prescreve-se terapêutica com broncodilatadores, agonistas β_2 ou anticolinérgicos inalados, reservando-se a via oral para os casos em que não exista recurso imediato a métodos de inalação, particularmente em crianças nos primeiros anos de vida. O ensino das técnicas inalatórias deve ser sempre efectuado.

Deverá ser considerada a terapêutica adicional com metilprednisolona ou prednisolona por via oral, 1 a 2 mg/kg/dia, durante 3 dias, sempre que a gravidade das queixas actuais o justifique ou a gravidade anterior o sugerir. Deve ser dada uma atenção especial aos doentes de mais baixos recursos económicos, em particular risco pela dificuldade na aquisição de fármacos, bem como às famílias com deficiente integração social. Deverá ser programado o seguimento especializado posterior.

Conclusão

A aplicação deste tipo de protocolo terapêutico tem permitido reduzir significativamente o número de internamentos por asma brônquica em hospitais nacionais para cerca de 10% do total, se considerarmos a evolução casuística da última década.

Torna-se também necessário salientar que a generalidade dos profissionais de saúde, responsáveis pelo atendimento de crianças asmáticas, têm que ter competência particular e suficiente na manipulação da terapêutica inalatória, o que implica receber uma formação adequada, pressupondo reciclagem a intervalos regulares.

A referência para consultas especializadas das crianças com formas mais graves de doença será fundamental no controlo destes quadros clínicos, pois permitirá obter ganhos de saúde muito significativos.

Finalmente, recorda-se que não basta um tratamento de urgência adequado. Sem uma atitude preventiva eficaz, todo o trabalho anterior será inglório.

Estridor

Introdução

O estridor é um ruído inspiratório, provocado pela turbulência do fluxo aéreo ao passar por vias de calibre reduzido. Nas crianças, a região subglótica da laringe é mais pequena e tem um diâmetro menor que a do adulto. Quando ocorre infecção há edema, resultante da destruição do epitélio mucociliar e do processo inflamatório da mucosa e submucosa, que leva à redução do lúmen das vias aéreas e à obstrução do fluxo de ar. Dadas as suas particularidades anatómicas, um pequeno estreitamento pode provocar grande obstrução. Essa obstrução manifesta-se clinicamente por estridor inspiratório, com grau variável de dificuldade respiratória, voz rouca e tosse seca semelhante ao ladrar. Os sinais e sintomas observados dependem do local da obstrução (Quadro I).

Quadro I – Sinais/Sintomas obstrutivos e relação com local da obstrução

LOCALIZAÇÃO	ESTRIDOR	VOZ	TOSSE	RETRACÇÃO
Laríngea Supraglótica	Inspiratório Rápido, rressonante	Abafada	Não	Nenhuma (até tarde)
Laríngea Subglótica	Inspiratório Alto, rápido, rressonante	Normal ou rouca	Tosse de “cão”	Precoce Supraesternal Intercostal Depressão xifoideia
Traqueal	Inspiratório e expiratório	Normal	Metálica	Nenhuma (excepto se obstrução grave)

Quadros clínicos

A sintomatologia atrás referida está presente em várias entidades com fisiopatologia, evolução clínica e tratamento diferentes.

LARINGOTRAQUEÍTE (croup viral)

É a causa mais frequente de estridor. Habitualmente é benigna e autolimitada. Tem maior incidência nos meses de Outono e Inverno. Afecta sobretudo o grupo etário dos 6 meses aos 4 anos, com pico de incidência aos 18 meses, sendo o sexo masculino o mais atingido. Manifesta-se, geralmente, após 2 a 3 dias de rinofaringite. A sintomatologia atinge um pico máximo entre o 3.º e o 5.º dia de doença e dura 4 a 7 dias. Os agentes etiológicos habituais são vírus parainfluenza 1, 2 e 3 (75% dos casos), vírus influenza A e B, adenovírus, vírus sincicial respiratório, vírus do sarampo e *Mycoplasma pneumoniae*.

LARINGITE ESPASMÓDICA

Caracteriza-se pelo início súbito, habitualmente nocturno, de estridor inspiratório, sem pródromos. A sua patogénese ainda não está esclarecida, colocando-se a hipótese de causa alérgica, devido à sua natureza recorrente. A recuperação é rápida – cerca de 6 horas – e geralmente não necessita de tratamento.

LARINGOTRAQUEOBRONquite MEMBRANOSA (traqueíte bacteriana)

É a forma de obstrução subglótica mais grave, mas também mais rara, requerendo sempre internamento. Os microrganismos mais frequentes são o *Staphylococcus aureus*, o *Streptococcus pneumoniae* e o *Haemophilus influenzae*, precedidos de infecção viral do tracto respiratório superior. A clínica é semelhante à da laringotraqueíte viral, mas a criança apresenta sinais de toxicidade sistémica, dificuldade respiratória acentuada e secreções purulentas abundantes. Esta situação abrange uma ampla faixa etária com idade média de 5 anos.

EPIGLOTITE (supraglotite)

Embora rara após a vacinação para o *Haemophilus influenzae* tipo b (etiologia mais frequente), pode constituir uma emergência. Desenvolve-se com febre alta, disfagia, sialorreia, dificuldade respiratória, voz abafada, e, por vezes, cianose, ar tóxico e posição preferencial sentada com hiperextensão do pescoço. Ocorre geralmente entre os 2 e os 6 anos de idade, em qualquer altura do ano, frequentemente no Inverno e na Primavera. Na observação da criança não se deverá utilizar espátula, porque pode induzir espasmo e conduzir ao agravamento da situação.

No **diagnóstico diferencial** do estridor inspiratório agudo devem ainda considerar-se as hipóteses de aspiração de corpo estranho, abcesso retrofaríngeo, abcesso periamigdalino e mononucleose infecciosa.

Devem ser referenciadas a consulta de especialidade (ORL, pneumologia) as crianças com **estridor crónico ou recorrente**, sobretudo se os episódios de estridor forem de mais difícil resolução ou se existir respiração ruidosa ou voz anormal fora destes.

Tratamento

AMBULATÓRIO / CENTRO DE SAÚDE

Trata-se no domicílio a criança com laringite aguda sem retracção intercostal e sem dificuldade respiratória. Um simples passeio que permita respirar o ar frio da noite pode oferecer alívio sintomático. É importante alertar e educar os pais para os sinais de gravidade e a possível evolução da doença. No Centro de Saúde pode considerar-se a administração oral de uma única dose de dexametasona (0,15 a 0,6 mg/kg)¹.

URGÊNCIA HOSPITALAR

Quando existe estridor em repouso, a escala de gravidade para a laringite (Quadro II) é útil na avaliação inicial da gravidade e na monitorização da resposta à terapêutica. Se a **pontuação for superior a 5**, o doente deve ser encaminhado para a urgência hospitalar, visto que há o risco de obstrução moderada a grave.

Quadro II – Escala de gravidade para a laringite (Syracuse Group Score System)

	0	1	2
Estridor	Não	Inspiratório	Inspiratório e expiratório
Tosse	Não	Rouca	Abafada
Retracção/adejo nasal	Não	Supraesternal	Supraesternal e intercostal
Auscultação pulmonar	Normal	Rude/roncos	Murmúrio vesicular diminuído
Cianose (Sat O ₂ <92%)	Não	Ar ambiente	FiO ₂ a 40%

¹ Não havendo em Portugal formulação para uso oral, podem utilizar-se PER OS as ampolas para uso injectável, das quais se encontram comercializadas duas marcas: ORADEXON® (ampolas de 1 ml doseadas a 5 mg/ml) e DECADRON® (ampolas de 2 ml doseadas a 8mg/2ml, i.e., 4mg/ml). Pode misturar-se com um pouco de xarope aromático (p. ex. groselha).

Não existe consenso acerca do tratamento médico óptimo, mas a nebulização com **ADRENALINA** tem efeito benéfico, devido à vasoconstrição/diminuição do edema subglótico que ocorre 10-30 minutos depois, em resultado dos efeitos adrenérgicos. A dose recomendada é de **0,5 ml/kg da solução a 1:1000 (dose máxima 5 ml) em 3 ml de soro fisiológico**. Devido à possibilidade de efeito *rebound* nas 3-4 horas seguintes, o doente deve ser mantido em observação na Urgência durante este período (pode ser sugerido um passeio ao ar livre). A adrenalina deve ser utilizada com precaução nas crianças com obstáculo na câmara saída do ventrículo, como tetralogia de Fallot, estenose aórtica ou miocardiopatia hipertrófica.

Os corticóides são benéficos em dose única de **DEXAMETASONA (0,15 a 0,6 mg/kg, oral, ev ou im)**. A sua potência anti-inflamatória é 25 vezes superior à da hidrocortisona, com efeito máximo às 12-24 horas e uma semivida de 36-52 horas.

O **BUDESONIDO (2 mg, nebulizado)** pode ser administrado, concomitantemente ou não com a adrenalina, se houver vômitos ou a criança não colaborar na ingestão da dexametasona ou, ainda, se houver dificuldade respiratória grave.

CONSIDERAR INTERNAMENTO EM CASO DE:

- Situação sem melhoria clínica após a 1.^a dose de adrenalina ou 4 horas após dexametasona
- Saturação O₂ inferior a 92% (apesar de O₂ suplementar)
- Cansaço ou agitação
- Ansiedade dos pais
- Dificuldades de acesso ao hospital ou outras que não permitam uma vigilância adequada

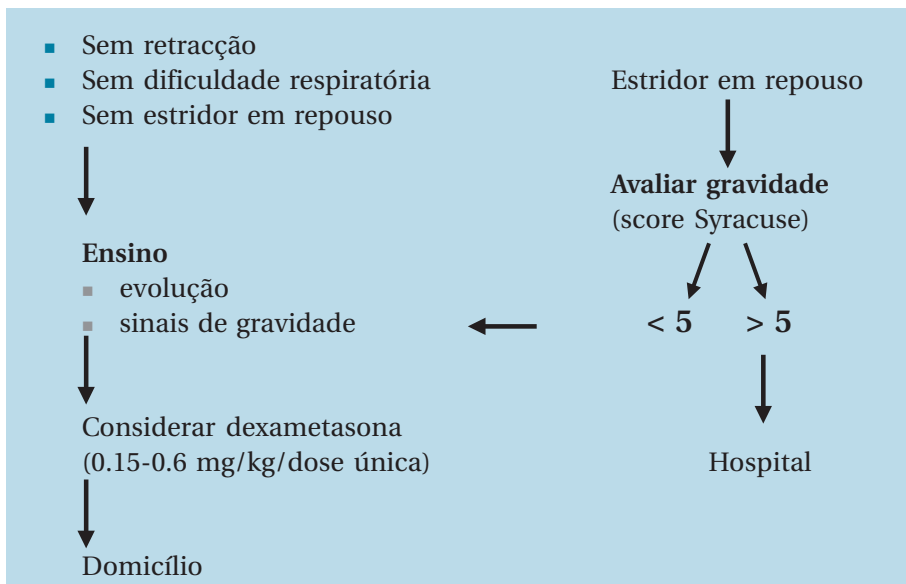
UNIDADE DE CUIDADOS INTENSIVOS

Se a criança apresentar dificuldade respiratória grave ou sintomas sugestivos de epiglotite ou de traqueíte bacteriana, deve ser estabilizada do ponto de vista cardiorrespiratório e hemodinâmico, enquanto se procede à transferência para uma **Unidade de Cuidados Intensivos**. É urgente manter permeável a via respiratória, o que pode requerer entubação endotraqueal (realizada por pessoas experientes em bloco operatório sob anestesia), hidratação e antibioticoterapia endovenosa com uma cefalosporina de 3.^a geração. Na impossibilidade de entubação endotraqueal no bloco operatório e na eminência de obstrução completa, a cricoidectomia com cateter endovenoso e insuflação de oxigénio pode salvar a criança.

Em resumo

- O estridor é um ruído inspiratório, provocado pela turbulência do fluxo aéreo ao passar por vias de calibre reduzido. Podem associar-se outros sintomas, como febre, voz e tosse roucas e um grau variável de dificuldade respiratória, traduzindo várias entidades clínicas.
 - A mais frequente é a laringotraqueíte (croup viral), habitualmente benigna e autolimitada.
 - As mais graves são a laringotraqueobronquite membranosa e a epigloteite, que cursam habitualmente com febre alta.
- Se a criança apresentar dificuldade respiratória grave ou sintomas sugestivos de epigloteite ou de traqueíte bacteriana, deve ser estabilizada do ponto de vista cardiorrespiratório e hemodinâmico e transferida para uma Unidade de Cuidados Intensivos.
- A avaliação dos sinais de gravidade da doença e a sua evolução são fundamentais no ensino aos pais.

ABORDAGEM



Pneumonia

Introdução

As infecções respiratórias baixas são das patologias mais comuns na infância e, frequentemente, levam a criança aos serviços de urgência. A grande maioria, no entanto, não necessita de internamento, pelo que estas situações devem ser orientadas preferencialmente pelo sector do ambulatório.

Nos primeiros anos de vida, as pneumonias são, predominantemente, de etiologia vírica (80 a 85%). A utilização de antibióticos deve, por isso, ser criteriosa e seriamente reflectida, só estando indicada nos casos em que se suspeite de infecção bacteriana. O uso indiscriminado e sistemático de antibióticos não tem qualquer benefício no curso natural da maior parte destas situações e só irá agravar ainda mais o problema das resistências, que actualmente é uma preocupação em todo o mundo.

A pneumonia infecciosa define-se como uma condensação inflamatória aguda dos alvéolos e/ou infiltração do tecido intersticial pulmonar, resultante da acção de células inflamatórias em resposta à agressão de um determinado agente microbiano.

No ambulatório, a orientação do diagnóstico baseia-se essencialmente em critérios clínicos, na possível etiologia da infecção e, quando necessário, em exames complementares. Para além da conjugação destes factores, deve também conhecer-se o contexto epidemiológico – nomeadamente, a estação do ano e os contactos próximos do doente – e averiguar a existência de eventuais factores de risco, como, por exemplo, uma doença crónica de base.

Aspectos Clínicos

Deve-se começar por uma boa história clínica. É essencial conhecer a forma como se iniciou a doença, bem como os sintomas associados, e proceder a uma observação cuidada do doente, tendo em atenção os sinais de gravidade.

Para isto, há que “perder” (ou ganhar?) tempo a conversar com os pais, a adquirir a confiança da criança (o que nem sempre é fácil e implica uma boa dose de paciência) e a examiná-la (sempre despida) cuidadosamente.

As principais características clínicas das pneumonias encontram-se resumidas no Quadro I.

Se existir uma discrepância entre a riqueza da sintomatologia geral (cefaleias, mialgias, tosse intensa e rebelde...) e uma auscultação pobre, sem sinais de localização, num contexto epidemiológico, é provável que a **etiologia** seja **viral**. Pelo contrário, a auscultação de uma zona de hipoventilação ou de um sopro tubário numa criança com febre alta, difícil de baixar, aponta para uma **etiologia bacteriana**.

Quadro I – Aspectos clínicos das pneumonias

	VIRAL	BACTERIANA	ATÍPICAS	
			<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Idade	Qualquer	Qualquer	< 6 meses	Escolar Adolescentes
Início	Gradual (2-4 dias)	Súbito	Agravamento progressivo	Agravamento progressivo
Coabitantes doentes	Frequente	Raro	Não	Frequente
Sinais associados	Rinofaringite Conjuntivite Mialgias, rash, diarreia Estado geral conservado	Sensação de doença Herpes labial Meningismo Vómitos Dor abdominal	Antecedentes conjuntivite Infecção genital materna na gravidez	Odinofagia, Cefaleias, Astenia, Estado geral conservado
Tosse	Seca (irritativa e rebelde)	Produtiva (expectoração purulenta)	Acessual (agravamento progressivo)	Seca e irritativa de início e depois produtiva
Temperatura	< 39° C	> 39° C (calafrio)	Não	< 38,5° C
Auscultação pulmonar	Pode ser normal no início Fervores crepitantes bilaterais/ pieira	Fervores crepitantes localizados Sopro tubárico	Fervores bilaterais, sibilos	Fervores finos nas bases, sibilos

Nestas condições, convém não esquecer que os **sinais de dificuldade respiratória** – adejo nasal, gemido, cianose, taquipneia¹ e retracções inter ou infracostais – são sinais de gravidade. A sua presença obriga a encaminhar sempre a criança para um serviço hospitalar.

As **pneumonias atípicas** caracterizam-se pela discrepância dos sintomas respiratórios – em geral pobres – relativamente aos sistémicos e de outros órgãos.

Nos primeiros meses de vida, a *Chlamydia trachomatis* é uma importante causa de pneumonia. Na maioria dos casos, existe uma história prévia de conjuntivite neonatal, e a tosse pode ser o único sintoma que leva a criança ao médico.

Na criança em idade escolar, as infecções por *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae* são causa importante de pneumonia. Inicialmente, o quadro pode ser semelhante ao de uma síndrome gripal e é frequente a faringite, mas pode também apresentar-se com uma componente asmátiforme.

Exames Complementares

O diagnóstico de pneumonia é confirmado pela radiografia do tórax, que deve ser realizada em duas incidências: pósterio-anterior e perfil.

Sabendo-se que a tradução radiológica da pneumonia pode ser tardia, relativamente à apresentação clínica, é aceitável que em crianças previamente saudáveis, com mais de 2 anos de idade, com quadro clínico típico, que apresentem bom estado geral, boa tolerância oral aos medicamentos e não tenham sinais de gravidade (dificuldade respiratória, suspeita de derrame pleural...), se inicie o tratamento e se realize a radiografia posteriormente, **quando for possível, e só nos casos em que for necessário** (febre persistindo após 48h de antibioticoterapia ou persistência de sinais clínicos no final do tratamento)².

RADIOGRAFIA DO TÓRAX

- Dispensável, se não existirem critérios de gravidade clínica.
- A sua ausência não deve atrasar o início da terapêutica.

¹ Em repouso: lactentes – 50/minuto; acima dos 12 meses – 40/minuto.

² As alterações radiológicas muitas vezes só resolvem completamente às 6-8 semanas de evolução.

Outros exames complementares, como o hemograma, a PCR (Proteína C Reactiva) e a hemocultura devem também ser reservados para os casos mais graves que venham a necessitar de hospitalização.

Quadro II – Exames complementares

	VIRAL	BACTERIANA	ATÍPICAS	
			<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Radiologia	Infiltrado difuso/peri-hilar bilateral	Condensação lobar/segmentar	Infiltrados intersticiais difusos	Infiltrados intersticiais
Laboratório				
Leucograma	Normal	Leucocitose, Neutrofilia	Normal Eosinofilia	Normal
PCR	Negativa	Muito aumentada	Negativa	Negativa ou ligeiramente aumentada

Terapêutica

Como já foi referido, a maioria das pneumonias é viral, pelo que, nestes casos, a terapêutica visa apenas a melhoria dos sintomas.

A **hidratação** é um aspecto essencial, visto que facilita a eliminação das secreções brônquicas e repõe as perdas de água devidas à febre e à respiração. Deve-se encorajar o reforço da ingestão de líquidos, e às crianças pequenas pode também fornecer-se água através de nebulizações com soro fisiológico. O uso dos “desejados xaropes para a tosse”, que tantas vezes são solicitados pelos pais, deve ser desaconselhado. Convém explicar-se que a tosse é um mecanismo fisiológico útil, que impede a retenção das secreções. Só em casos excepcionais, quando a tosse é persistente e interfere com a alimentação e o sono da criança, pode ser útil a administração de um antitússico.

Na terapêutica antipirética, é preferível a utilização de **paracetamol**, já que outros antipiréticos, com uma forte acção anti-inflamatória, podem modificar a apresentação e o curso natural da doença.

A **antibioticoterapia** deve ser dirigida e orientada de acordo com o grupo etário da criança e com a etiologia mais provável.

O *Streptococcus pneumoniae* é o agente mais frequente em qualquer idade. O *Haemophilus influenzae* tipo *b*, após a introdução da vacinação universal, é cada vez mais raro, e outros tipos de *Haemophilus* e a *Moraxella catharralis* são residuais. O *Streptococcus pyogenes* e o *Staphylococcus aureus* são menos comuns, mas não podem deixar de ser considerados, principalmente na criança pequena. Por estas razões, é aceitável que no lactente se utilizem antibióticos com eficácia sobre estes agentes e que na criança mais velha a amoxicilina seja a melhor opção.

A orientação da antibioticoterapia encontra-se no Quadro III.

Quadro III – Antibioticoterapia

PNEUMONIA BACTERIANA < 2 anos > 2 anos	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus Grupo A</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Streptococcus Grupo A</i>	Amoxicilina 80mg/kg/dia + ácido clavulânico ³ (formulação 7:1) oral 8/8h 10 dias ou Amoxicilina 80mg/kg/dia, oral 8/8h 10 dias
PNEUMONIA ATÍPICA < 6 meses Idade escolar	<i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Eritromicina 40-50mg/kg/dia oral 6/6h 14 dias Azitromicina 10mg/kg/dose “po” 1x/dia 3 dias

A criança deve ser reavaliada 48-72 horas após a observação inicial, sendo importante explicar aos pais quais os sinais clínicos que podem traduzir o aparecimento de **complicações** que justificam uma observação antecipada (manutenção de febre alta, dificuldade respiratória, dor torácica e prostração marcada).

Nas pneumonias atípicas devem ser tratados também os contactos (família nuclear), aconselhando-se esquemas curtos, que oferecem uma melhor adesão terapêutica.

³ Formulação de suspensão oral com amoxicilina 400mg/ác. clavulânico 57mg por 5ml, sendo a dose máxima de amoxicilina de 80mg/kg/dia. Utilizar preferencialmente em crianças com esquema vacinal incompleto para *Haemophilus influenzae*

Situações a referenciar ao hospital

- Pneumonia em recém-nascidos e lactentes com menos de 6 meses de idade
- Sinais clínicos de gravidade (dificuldade respiratória, desidratação, meningismo, prostração, aspecto tóxico, suspeita de derrame pleural)
- Não tolerância da medicação oral (vómitos incoercíveis)
- Doença crónica (cardiopatía, fibrose quística, doença de células falciformes, asma, bronquiectasias, imunodeficiências congénitas ou adquiridas, malnutrição)
- Pneumonia recorrente (mais de 2 episódios/ano ou mais de 3 em qualquer altura)
- Meio socioeconómico desfavorável
- Fracasso da terapêutica inicial

42

Ideias-chave a reter

- Na idade pediátrica, a maioria das pneumonias é de etiologia viral
- O diagnóstico baseia-se em critérios clínicos e no contexto epidemiológico (estação do ano, contactos, factores de risco)
- Terapêutica
 - Reforçar a hidratação
 - Desaconselhar “xaropes para a tosse”
 - Preferir paracetamol a outros antipiréticos
 - Utilizar os **Antibióticos** de forma criteriosa e reflectida. Só na suspeita de infecção bacteriana, de acordo com a idade da criança e com os agentes etiológicos mais prováveis.
- Reavaliar, 48-72 horas após a observação final

BIBLIOGRAFIA

I. Amigdalite/Faringite

Bisno AL. Acute Pharyngitis. *NEJM* 2001;344:205-211.

Cherry JD. Pharyngitis (Pharyngitis, Tonsillitis, Tonsillopharyngitis, and Nasopharyngitis). In Feigin RD: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 4th ed. Saunders Company, 1998, 12: 148-156.

Correia P, Marques JG, Canhota C, Libório T, Valente P. Abordagem Prática da Amigdalite-Faringite na Criança. *Acta Pediatr Port* 2003; 34 (4): 307-308.

Melo-Cristino J et al. Susceptibilidade aos antimicrobianos de *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* e *Moraxella catarrhalis* de infecções respiratórias adquiridas na comunidade em 2000. *Acta Médica Portuguesa* 2001;14:459-468.

Pechère J-C (ed). *Acute Bacterial Pharyngitis*. Cambridge Medical publication, 1994, Wellingborough.

Simões AP, Martins F, Aidos A, Noronha FT, Palminha JMM. Diagnóstico de Amigdalofaringite a *Streptococcus pyogenes*: Comparação entre Dois Métodos de Detecção de Antígeno e o Exame Cultural. Resistência da bactéria aos antibióticos. *Acta Pediatr Port* 2000; nº6 (31):431-7.

Wald ER, Green MD, Schwartz B, Barbadora K. A streptococcal score card revisited. *Pediatric Emergency Care* 1998;14 (2): 109 –111.

II. Otite Média Aguda

Hirschman J V. Methods for decreasing antibiotic use in otitis media. *Lancet* 1998;352:672

Damoiseaux R A M J, M van Balen F A, Hoes A W et al. Primary care based randomised, double blind trial of amoxicillin versus placebo for acute otitis media in children aged under 2 years. *BMJ* 2000;320:350-54.

Froom J, Culpepper L, Jacobs M et al. Antimicrobials for acute otitis media? A review from the International Primary Care Network. *BMJ* 1997;315:98-102.

Froom J, Culpepper L. Routine antimicrobial treatment of acute otitis media. Is it necessary? *JAMA* 1997;278:1643-45.

McCracken H G. Prescribing antimicrobial agents for treatment of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1141-46.

Pichichero E M, Cohen R. Shortened course of antibiotic therapy for acute otitis media, sinusitis and tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16:680-95.

Little P, Guold C, Williamson I et al. Pragmatic randomised controlled trial of two prescribing strategies for childhood acute otitis media. *BMJ* 2001;322:336-342.

Siegel RM, Kiely M, Bien JP et al. Treatment of otitis media with observation and a safety-net antibiotic prescription. *Pediatrics* 2003;112:527-531.

Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. American Academy of Pediatrics and American Academy of Family Physicians. *Pediatrics* 2004;113:1451-63.

III. Bronquiolite

Chavasse RJ, Bastian-Lee Y, Seddon P. How do we treat wheezing infants? Evidence or anecdote. *Arch Dis Child* 2002; 87: 546-47.

King VJ, Viswaaanathan M, Bordley WC, Jackman AM, Sutton SE, Lohr KN, Carey TS. Pharmacologic Treatment of Bronchiolitis in Infants and Children – a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158 : 127-37.

Lopes I, Ramos A, Moreira C, Oliveira A, Oliveira A, Silva C, Oliveira G. Lactente Sibilante. *Nascer e Crescer* 2003; XII (3): S 206-209.

Meates M. Does nebulised adrenaline (epinephrine) reduce admission rate in bronchiolitis? (Towards evidence based medicine for paediatricians). *Arch Dis Child* 2002; 87: 548-50.

Muething S, Schoettker PJ, Gerharrdt WE, Atherton HD, Britto MT, Kotagal UR. Decreasing overuse of therapies in the treatment of bronchiolitis by incorporating evidence at the point of care. *J Pediatr* 2004; 144: 703-10.

Patel H, Platt RW, Pekeles GS, Ducharme FM. A randomized controlled trial of the effectiveness of nebulized therapy with epinephrine compared with albuterol and saline in infants hospitalized for acute viral bronchiolitis. *J Pediatr* 2002; 141 (6): 818-24.

Pequito M, Branco AS, Pereira L, Barreto C, Lito L, Bandeira T. Bronquiolite Aguda: Atualização de Conceitos Terapêuticos e Profiláticos. *Acta Pediatr Port* 2002; 33 (2): 93-98.

Perlstein PH, Kotagal UR, Bolling C, Steele R, Schoettker PJ, Atherton HD, Farrelll MK. Evaluation of an Evidence-based Guideline for Bronchiolitis. *Pediatrics* 1999; 104(6): 1334-41.

Proceedings from the Consensus Conference on Treatment of Viral Respiratory Infection-induced Asthma in Young Children. *Pediatrics* 2003; 142 (2) (supl).

IV. Asma

Almeida MM. Como escolher e usar os sistemas inalatórios na criança asmática sintomática. *Cadernos de Imunoalergologia Pediátrica* 2003; 18 (3-4): 45-47.

Arêde C, Morais Almeida M. Crise de asma na criança – clínica e terapêutica. In: Rosado Pinto J, Morais Almeida M, editores. A Criança asmática no Mundo da Alergia. *Euromédice* 2003:223-37.

Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. NIH, Publication number 02-3659, 2002 (www.ginasthma.com).

ISAAC Steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Children (ISAAC). *Eur Respir J* 1998;12:315-35.

Manual de Boas Práticas na Asma – Comissão de Coordenação do Programa da Asma. Direcção-Geral da Saúde, Lisboa, 2000.

Neto MF, Conde TA. Anticolinérgicos no tratamento da asma aguda. *Cadernos de Imunoalergologia Pediátrica* 2003; 18 (3-4): 49-51.

Pedersen S. Management of acute asthma in children. In: O'Byrne P, Thomson NC, editors. *Manual of asthma management*, 2ª ed. WB Saunders 2001; 399-420.

Rachelefsky G. Treating exacerbations of asthma in children: the role of systemic corticosteroids. *Pediatrics* 2003; 112 (2): 382-97.

Rubin BK. Emergency management of the child with asthma. *Pediatr Pulmonol* 1990; 8:45-57.

Santa Marta C, Arêde C, Morais Almeida M. Tratamento dos episódios agudos – Asma. *Cadernos de Imunoalergologia Pediátrica* 1999; 2: 48-53.

Trindade JC. Asma Infantil: aspectos clínicos e terapêuticos. *Acta Pediatr Port* 2004; 35 (3): 217-23.

V. Estridor

Berhrman, Kliegman, Jenson. Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed.2000; 1274-84.

Correia M, Gomes AL, Oom P, Pedro JCG. Estridor. Protocolos de Urgência em Pediatria. 2003; 2ª ed; 94-5. ACSM Editora.

Cressman W.R., Myer III C. M. Diagnosis and management of croup and epiglottitis. *Pediatr Clin North Am* 1994; 41(2): 265-76.

Diagnosis and Management of Croup, Summary of the Alberta Clinical Practice Guideline, March 2003. www.albertadoctors.org

Husby S, Agertoft L, Mortensen S, Pedersen S. Treatment of croup with nebulised steroid (budesonide): a double blind, placebo controlled study. *Arch Dis Child* 1993; 68(3): 352-5.

Lemos L, Rodrigues F. Laringites e laringotraqueítes a *Parainfluenza* 1 (surto epidémico no Outono de 2003). *Saúde Infantil* 2004; 26(1): 5-11.

Mimoso G, Cunha M, Faria D, Lemos L. Laringotraqueíte – Que atitudes?. *Saúde Infantil* 1994; 16: 7-15.

Neto GM, Kentab O, Klassen TP. A randomized controlled trial of mist in the acute treatment of moderate croup. *Acad Emerg Med* 2002; 9 (9): 873-9.

Rittichier KK, Ledwith CA. Outpatient treatment of moderate croup with dexamethasone: intramuscular versus oral dosing. *Pediatrics* 2000; 106 (2): 1344-48.

VI. Pneumonia

Drummond P, Clark J, Wheeler J et al. Community acquired pneumonia – a prospective UK study. *Arch Dis Child* 2000; 83: 408-12.

Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, editors. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2004.

Lakhanpaul M, Atkinson M, Stephenson T. Community acquired pneumonia in Children: A clinical update. *Arch Dis Child Educ Pract* 2004; 89: ep29-ep34.

Lemos L, Pneumonias em idade pediátrica adquiridas na comunidade: Reflexão sobre orientação antibiótica. *Saúde Infantil* 2001, 23; 2: 5-14.

Melo Cristino J, Fernandes ML, Serrano N et al. A multicenter study of the antimicrobial susceptibility of *Hæmophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* and *Moraxella catharralis* isolated from patients with community acquired lower respiratory tract infections in 1999 in Portugal. *Microbial Drug Resistance* 2001; 7: 33-37.

Michelow IC, Olsen K, Lozano J et al. Epidemiology and Clinical Characteristics of Community-acquired Pneumonia in Hospitalized Children. *Pediatrics* 2004; 113 (4): 701-7.

Quintas S, Boto A, Pereira L, Barreto C, Lito L, Bandeira T. Pneumonia Aguda da Comunidade na Criança – Decisão terapêutica. *Acta Pediatr Port* 2002; 33 (2): 85-92.

Russell G. Community acquired pneumonia. *Arch Dis Child* 2001;85: 445-46.



Fundos Estruturais



Ministério da Saúde
Direção-Geral da Saúde



Saúde XXI

Programa Operacional Saúde