

KELIANNE MAYUMI MAEDA

**FATORES DE RISCO PARA SUPORTE VENTILATÓRIO INVASIVO EM
LACTENTES SIBILANTES**

**Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São
Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências da
Saúde.**

SÃO PAULO

2013

KELIANNE MAYUMI MAEDA

**FATORES DE RISCO PARA SUPORTE VENTILATÓRIO INVASIVO EM
LACTENTES SIBILANTES COM INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA**

**Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo
para obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.**

Orientadora: Profa Dra Wilma Carvalho Neves Forte

Co-orientador: Prof Dr Rogério Pecchini

SÃO PAULO

2013

FICHA CATALOGRÁFICA

**Preparada pela Biblioteca Central da
Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo**

Maeda, Kelianne Mayumi

Fatores de risco para suporte ventilatório invasivo em lactentes sibilantes./ Kelianne Mayumi Maeda. São Paulo, 2013.

Dissertação de Mestrado. Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.

Área de Concentração: Ciências da Saúde

Orientadora: Wilma de Carvalho Neves Forte

Co-orientador: Rogério Pecchini

1. Lactente 2. Sons respiratórios 3. Insuficiência respiratória
4. Respiração artificial 5. Fatores de risco

BC-FCMSCSP/42-13

DEDICATÓRIA

À minha mãe Maria Helena de Moraes
Maeda (*in memoriam*) por ser meu ponto de apoio,
exemplo de trabalho, dedicação e esforço
ao longo de toda sua vida, saudades e gratidão eterna a ti.

Ao meu marido Éder Cavalcante pelo incentivo,
dedicação, compreensão nas ausências
e respeito ao meu trabalho.
Por encorajar meus medos, dividir minhas
angústias, incertezas, alegrias e tristezas.
Por me fazer acreditar que sou capaz.
E por me impulsionar a jamais desistir
dos meus objetivos.

“Quem não tem fé, não tem amor.

Quem não tem amor, não tem consciência de si mesmo.

*E quem não tem consciência de si mesmo,
não está preparado para cuidar daqueles que sofrem”*

(Madre Teresa de Calcutá)

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra Wilma Carvalho Neves Forte, pela confiança e oportunidade oferecida, pelos momentos valiosos de ensinamento durante as orientações, pelo carinho com que me recebeu.

Ao Prof. Dr. Rogério Pecchini Diretor do Departamento de Pediatria e Puericultura da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo por permitir a realização da pesquisa no Departamento, aceitar a co-orientação, contribuir significativamente com a interpretação dos dados e finalização do estudo.

À Dra. Nilza Aparecida de Almeida Carvalho Chefe do Serviço de Fisioterapia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, pelo apoio, incentivo e compreensão em todos os momentos desta jornada.

Aos meus colegas do Serviço de Fisioterapia Respiratória por acreditarem em mim e sempre me incentivarem, em especial à Evelyn Hilda Diaz Altamirano e Renata Elena Bernascone Mantelo pelo imenso apoio neste período.

À minha amiga Vivian Bertoni Xavier que mesmo de longe me auxiliou nos momentos mais difíceis, escutou minhas angústias e me encorajou sempre a buscar meu objetivo.

Ao Dr. Kalil Rocha Abdalla Provedor e ao Prof. Dr. Antonio Carlos Forte Superintendente da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, por proporcionarem condições de conciliar o trabalho nesta Instituição e o desenvolvimento da ciência e de ensino.

À Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo por possibilitar mais esta formação.

À Fundação CAPES, pelo apoio financeiro durante esta jornada, na qual não seria possível a conclusão desta fase da Pós-graduação.

Às secretária Mirtes de Souza e Sônia Alves e à todos os integrantes da secretaria do Curso de Pós-graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, pela competência e respeito perante os pós-graduandos desta Instituição.

Aos integrantes do Laboratório de Imunologia, por sempre me acolherem bem.

Aos encarregados Celso e Carlos do Serviço do Arquivo Médico da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo pelo auxílio durante o levantamento dos prontuários.

Aos meus professores, que ao longo da minha vida foram exemplos para mim despertando amor pela docência.

Aos alunos que me estimulam a desvendar novos caminhos e me ensinam todos os dias.

Aos meus “pacientezinhas chiadores” que fizeram com que a minha vontade em melhorar seu tratamento transformasse meu trabalho nesta dissertação.

Esta dissertação está de acordo com as normas da Pós-graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

ABREVIATURAS E SIGLAS

CID - código internacional das doenças

CO₂ - gás carbônico

DRA - doença respiratória aguda

FiO₂ - fração inspirada de oxigênio

G_I - grupo I

G_{II} - grupo II

IR - insuficiência respiratória

LS - lactente sibilante

L/min - litros por minuto

mmHg - milímetros de mercúrio

O₂ - oxigênio

PaCO₂ - pressão arterial de gás carbônico

PaO₂ - pressão arterial de oxigênio

pH - potencial hidrogeniônico

PRACTALL - *Practicing Allergology or Practical Allergy Resport*

SAME - Serviço de Arquivo Médico

SpO₂ - saturação periférica de oxigênio

SVI - suporte ventilatório invasivo

SVNI - suporte ventilatório não invasivo

VAI - via aérea inferior

VNI - ventilação não invasiva

V/Q - ventilação/perfusão

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
1.1 Insuficiência Respiratória no lactente.....	1
1.2 Doenças respiratória agudas	4
1.3 Lactente Sibilante	7
2. OBJETIVO	11
3. CAUSUÍSTICA E MÉTODOS	12
3.1 Coleta de dados, critérios de inclusão e exclusão.....	12
3.2 Grupos de estudo.....	13
3.3 Características estudadas	14
3.4 Análise estatística	15
4. RESULTADOS	16
4.1 Perfil dos lactentes sibilantes estudados.....	16
4.2 Tempo de internação.....	16
4.3 Antecedentes familiares.....	17
4.4 Antecedentes pessoais.....	17
4.5 Escore de gravidade	18
4.6 Manifestações clínicas.....	21
4.7 Características da sibilância	23
4.8 Tabagismo e animais em domicílio.....	25
5. DISCUSSÃO	27
6. CONCLUSÃO	35
7. ANEXOS	36
8. REFERÊNCIAS	38
FONTES CONSULTADAS	47
RESUMO	48
ABSTRACT	49

1. INTRODUÇÃO

1.1 Insuficiência respiratória no lactente

A insuficiência respiratória (IR) é uma causa importante de internação prolongada, morbidade e mortalidade na população pediátrica, independente da etiologia, aumentando os custos hospitalares em unidades de terapia intensiva⁽¹⁻⁵⁾.

A IR é definida como a incapacidade do sistema respiratório em manter a troca gasosa adequada e eliminar gás carbônico (CO₂); gasometricamente apresenta pressão arterial de oxigênio (PaO₂) abaixo de 50 mmHg associada ou não à pressão arterial de gás carbônico (PaCO₂) acima de 50 mmHg, em crianças respirando em ar ambiente ao nível do mar^(4,5).

Há dois tipos de IR: hipoxêmica, quando ocorre predomínio de hipoxemia (diminuição da PaO₂) e hipercápnica, quando ocorre retenção de CO₂, a qual pode estar ou não associado à hipoxemia. Pode ainda ser classificada quanto à evolução: aguda ou crônica⁽⁵⁾.

As principais alterações fisiopatológicas na IR envolvem hipoventilação, desequilíbrio na relação V/Q (ventilação/perfusão), *shunt*, alteração do transporte de oxigênio (O₂) e defeitos de difusão. A etiologia relaciona-se com o local de comprometimento, como alterações no sistema nervoso central, em vias aéreas superiores ou inferiores, em parênquima pulmonar, no espaço pleural ou na caixa torácica^(1,4,5).

O lactente com IR pode apresentar taquipneia, esforço respiratório, presença de batimentos de asas de nariz, tiragem ou retrações intercostais, subcostais, supra/sub-

externais, supraclaviculares, contração da musculatura acessória da respiração e movimento paradoxal do abdome ("*balancim*")⁽⁵⁾.

Em situações de gravidade ou devido à imaturidade do centro respiratório de neonatos, pode ocorrer a diminuição da frequência respiratória (bradipneia) e o aparecimento de ritmo respiratório irregular, são sinais de alerta para a deterioração da condição clínica. A presença de gemidos expiratórios, produzidos após fechamento da glote, indica colapso de pequenas vias aéreas. Também pode estar presente palidez e cianose (de extremidades e central), mostrando hipoxemia grave^(5,6).

A IR requer condutas terapêuticas imediatas para restaurar a ventilação e a oxigenação tecidual e o tratamento da causa de base. Quanto mais breve forem reconhecidos os sinais de desconforto respiratório ou de IR e quanto mais precoce o início da terapia apropriada, melhores serão as chances de sobrevivência do lactente^(6,7,9).

A desobstrução das vias aéreas é preconizada no tratamento inicial, seguida de oxigenioterapia, visando manter a PaO₂ acima de 60 mmHg e a saturação periférica de oxigênio (SpO₂) entre 90-95%. A oferta de oxigênio pode ser realizada através de cateteres nasais, máscaras faciais com e sem reservatório, oxitendas e campânulas, escolhendo-se a maneira mais confortável e eficiente para o paciente. O cateter nasal fornece fração inspirada de oxigênio (FiO₂) baixa, em torno de 33% com três L/min, pois fluxos acima de quatro a cinco L/min são mal tolerados pelo lactente. Quando for necessário fornecer maior FiO₂ é indicada a utilização de máscara de nebulização contínua, com cinco a quinze L/min. Outra possibilidade de escolha é a instalação da máscara de Venturi, que tem fácil manuseio e suas peças variam a FiO₂ entre 25 a 50%^(5,7).

Quando não há melhora da oxigenação com o uso das medidas descritas, pode-se utilizar no tratamento da IR a pressão positiva de vias aéreas, com ventilação não invasiva (VNI), com máscaras nasais ou orofaciais. Estas permitem a manutenção dos alvéolos abertos durante todo o ciclo respiratório, com melhor troca gasosa e consequente melhora do padrão respiratório ⁽⁸⁾.

O Consenso de Ventilação Mecânica em Pediatria e Neonatologia aponta os benefícios da VNI: melhora na oxigenação, diminuição do trabalho ventilatório, melhora da relação ventilação/perfusão, diminuição da fadiga, aumento da ventilação minuto e da capacidade residual funcional. Em comparação com a utilização da intubação orotraqueal são relacionadas vantagens: conforto da criança, possibilidade do paciente deglutir e falar, facilidade de início, manuseio e retirada da VNI, além de menor taxa de infecções em comparação à ventilação pulmonar mecânica ⁽¹⁰⁾.

O suporte ventilatório invasivo (SVI) está indicado caso ocorra aumento acentuado dos sinais de desconforto respiratório, piora dos valores de pH, PaCO₂ e PaO₂, alteração do nível de consciência, controle inadequado da ventilação pelo sistema nervoso central, obstrução funcional ou anatômica grave de vias aéreas, perda dos reflexos de proteção de vias aéreas, trabalho respiratório excessivo, necessidade de alto pico de pressão inspiratória para manter a troca gasosa e necessidade de proteção de vias aéreas ^(4-7,11).

O procedimento de intubação orotraqueal pode ser de caráter emergencial ou eletivo. O procedimento eletivo pode ser realizado em pacientes submetidos à cirurgia, diante da situação de via aérea difícil ou a critério do intensivista. As situações emergenciais estão relacionadas à parada cardiorrespiratória, insuficiência respiratória, hipoventilação, choque, coma e politrauma ⁽¹¹⁾.

Várias são as complicações relacionadas ao SVI. A presença de tubos oro ou nasotraqueais em contato direto com as estruturas das vias aéreas podem resultar em lesões de mucosas, decorrentes principalmente de intubações traumáticas e prolongadas, da utilização de tubos de grande calibre e da elevada pressão no balonete das cânulas. Observam-se também complicações relacionadas ao ventilador mecânico, como lesões pulmonares (barotrauma, volutrauma, atelectrauma), pneumotórax, pneumomediastino, pneumonia associada à ventilação mecânica e atelectasia pós extubação devido à alteração da depuração mucociliar ⁽¹¹⁻¹³⁾.

Durante o SVI são observadas também diferentes complicações no sistema cardiovascular: a pressão positiva pode alterar a pressão intratorácica interferindo diretamente na pré-carga, pós-carga, na frequência cardíaca e na contratilidade miocárdica. Ainda, no digestório pode ocorrer hipoperfusão esplênica devido à diminuição da pressão média arterial e/ou ao aumento da resistência vascular gastrointestinal com riscos isquêmicos; no neurológico pode haver elevação da pressão intracraniana; no renal pode ocorrer diminuição da diurese; no muscular, devido ao uso de sedativos e/ou relaxantes musculares, pode haver fraqueza, atrofia e fadiga musculares ⁽¹³⁾.

1.2 Doenças respiratórias agudas

As doenças respiratórias agudas (DRA) são uma das causas mais comuns de morbimortalidade em crianças menores de cinco anos ⁽¹⁴⁾. São responsáveis por mais de 30% das admissões hospitalares e estima-se que 10% das doenças respiratórias agudas acometem a via aérea inferior, principalmente em lactentes ⁽³⁾. A apresentação destes

pacientes e a evolução são variáveis de acordo com o agente etiológico e a doença desencadeada. Os casos mais graves estão associados às bronquiolites e às pneumonias com insuficiência respiratória ^(4,14).

No estudo de Macedo *et al* com 625 lactentes hospitalizados por DRA, os diagnósticos encontrados foram: pneumonia em 43,7%, bronquiolite em 31%, asma em 20,3%, gripes em 3,5%, otite em 0,8% e laringite em 0,6% ⁽¹⁰⁾. Natali *et al* realizaram estudo em São Paulo durante quatro anos, com o objetivo de analisar o perfil das internações hospitalares por doenças respiratórias em crianças e adolescentes no Sistema Único de Saúde. No período desse estudo ocorreram 102.454 hospitalizações na faixa etária de zero a cinco anos, sendo as doenças mais frequentes: pneumonias e broncopneumonias (51%), asma (18%), doenças agudas e crônicas de vias aéreas superiores (10%) ⁽¹⁵⁾.

Os principais fatores de risco envolvidos na DRA da criança são baixo nível socioeconômico, aglomeração familiar, exposição passiva ao fumo, baixo peso ao nascer, baixo desenvolvimento na curva de crescimento, desmame precoce, presença de doenças respiratórias pré-existentes ^(14,16).

Ricetto *et al* em estudo de coorte prospectivo realizado em 21 lactentes com DRA de vias aéreas inferiores que necessitaram de ventilação mecânica observaram a associação da baixa idade, tempo curto de aleitamento materno e cianose à necessidade de suporte ventilatório invasivo e período hospitalar prolongado ⁽³⁾. Em estudo de Willson *et al* envolvendo 684 lactentes com bronquiolite ou pneumonia, 14% dos lactentes incluídos necessitaram de SVI e, este risco foi maior em lactentes com doenças prévias associadas à prematuridade (28,7%), a cardiopatias (31,7%) e outras anomalias congênitas (37,3%), quando comparado a lactentes sem doenças anteriores (9,1%) ⁽¹⁷⁾.

Diversos vírus respiratórios frequentes em nosso meio podem desencadear sibilância de repetição e influenciar episódios de sibilância tardia. Os vírus mais comumente identificados no primeiro episódio de sibilância em lactentes são: vírus sincicial respiratório (VSR) e rinovírus, seguidos de parainfluenza, metapneumovírus, coronavírus, influenza, bocavírus e adenovírus (estes últimos associados a episódios de sibilância mais tardia) ^(3,18-20). Estudos de neonatos mostram ainda evidências da relação entre a colonização da faringe de neonatos por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis* com maior risco de sibilância de repetição e asma de início precoce ^(3,14,18,21,22).

A literatura demonstra que a sazonalidade dos agentes virais varia na dependência do local em que é realizado o estudo. Tomazelli *et al* realizaram estudo em São Paulo, com 187 lactentes hospitalizados por doença respiratória onde foram identificados vários tipos de vírus respiratórios: o VSR foi detectado em 24,1% de todas as amostras e os surtos iniciaram no final do outono ou no início do inverno, com picos em maio e com duração de 5 meses; o metapneumovírus humano foi detectado em 17,8%, os surtos ocorreram durante o outono, inverno e primavera; o parainfluenza humana 3 em 8,3% e os surtos ocorreram no final do inverno; o adenovírus em 6,8% com picos na primavera; o vírus influenza tipo A em 5% com surtos entre outono/inverno e o parainfluenza humana 1 foi detectado em 0,6% das amostras ⁽²³⁾. O estudo de Straliozzo *et al* incluindo lactentes hospitalizados com DRA identificou infecções virais em 36% do total dos casos sendo que o surto de VSR ocorreu entre o outono e o inverno, o surto de adenovírus e parainfluenza ocorreu entre o inverno e a primavera e o surto de influenza, no inverno ⁽²⁴⁾.

1.3 Lactente Sibilante

A sibilância caracteriza-se por um sinal clínico inespecífico que traduz a passagem do fluxo turbulento de ar através da via aérea estreita ou parcialmente obstruída, desencadeando vibrações nas paredes brônquicas. Os sibilos são predominantemente expiratórios, difusos, persistentes e, geralmente acompanhados de algum grau de dispneia ⁽²⁵⁾.

A sibilância em crianças maiores e adolescentes muitas vezes está relacionada à asma; em lactentes é uma condição heterogênea, dependente da frequência dos episódios, gravidade, idade de início e outros fatores associados como infecções virais e presença de atopia, podendo ser confundida ou estar associada à asma ⁽²⁶⁾.

O Lactente Sibilante (LS) ou Bebê Chiador é definido como o menor de dois anos de idade que apresenta quadro de sibilância contínua há pelo menos um mês ou, no mínimo três episódios de “chiado” em um período de seis meses ^(26,27).

O risco para sibilância parece estar aumentado no gênero masculino, em lactentes que frequentam creches, expostos ao tabagismo ^(22,27), antecedentes pessoais e familiares positivos para atopia ou dermatite, sensibilização precoce a alérgenos, função pulmonar diminuída ao nascimento, alterações do sistema imunológico, presença de ácaros em domicílio e de determinados fatores psicossociais da família ⁽²⁸⁾. Dependendo da interação entre esses fatores e de predisposição genética podem-se observar diversos fenótipos de sibilância ⁽¹³⁾.

O tabagismo materno influencia a presença de sibilância e de asma no lactente. Filhos de mães com asma apresentam maior risco para desenvolver tal doença, assim como filhos de mães que fumaram durante a gestação; nesses casos verificaram-se no

sangue do cordão umbilical valores elevados de IgE e IL-13, com baixos valores de IL-4 e IFN- γ , além de redução no calibre das vias aéreas e da função pulmonar ^(27,29,30).

Segundo o Consenso PRACTALL (*Practicing Allergology or Practical Allergy Report*) ⁽³¹⁾, desenvolvido pela Academia Europeia e Americana de Asma, Alergia e Imunologia, a sibilância durante a infância é classificada em quatro fenótipos distintos:

1. Sibilância transitória - crianças que apresentam episódios recorrentes de sibilos até os dois ou três anos de vida e, não mais apresentam após os três anos.

2. Sibilância não atópica - crianças com sibilância desencadeada principalmente por vírus, tendendo a desaparecer com o evoluir da idade.

3. Asma persistente – sibilância associada com manifestações características de atopia (eczema, sensibilização alérgica, eosinofilia, alergia alimentar, rinite e conjuntivite), sensibilização mediada por IgE e, posteriormente por aeroalérgenos no domicílio até os três anos de idade.

4. Sibilância intermitente grave – crises agudas pouco frequentes de sibilância, associada a características de atopia (eczema, sensibilização alérgica, eosinofilia, alergia alimentar, rinite e conjuntivite).

A prevalência da sibilância é diferente em diversos países. Estudos na Espanha verificaram que 80,3% dos recém-nascidos tiveram episódios de sibilância no primeiro ano de vida; nos Estados Unidos da América e na Inglaterra, estudos de coorte evidenciaram que a prevalência de lactentes que sibilaram no primeiro ano de vida variou entre 10 a 42%, sendo que oito a 17,2% apresentaram mais de três episódios ⁽³¹⁻³⁴⁾.

Martinez *et al* observaram que aproximadamente 50% dos lactentes acompanhados do nascimento até os primeiros seis anos de vida manifestaram quadro de sibilância de repetição em algum momento, sendo que em dois terços o início dos sintomas ocorreu no primeiro ano de vida. A metade dos lactentes persistiu com sibilância apenas durante os três primeiros anos (sibilantes transitórios), e o restante persistiram até os seis anos de vida (sibilantes persistentes). Os demais lactentes iniciaram os sintomas após o terceiro ano de vida constituindo o grupo dos sibilantes tardios, sendo que cerca de 60% destes mostraram-se atópicos aos seis anos de vida ⁽³⁵⁾.

Estudo de Chong Neto *et al*, realizado em Curitiba observou que entre 1364 lactentes, 45,4% apresentaram um ou mais episódio de sibilância nos primeiros 12 meses de vida, iniciando aos $5,5 \pm 3,1$ meses, 22,6 % tiveram três ou mais episódios de chiados ⁽³²⁾.

Apesar de estudos sobre sibilância apontarem para a diminuição da incidência dos episódios no lactente ^(29,31,33,35), há um número importante em que persiste os sintomas com evolução para asma nos primeiros anos de vida, mostrando que a identificação dos lactentes sibilantes e o tratamento adequado e melhoram o prognóstico da doença ⁽¹³⁾.

Assim o acompanhamento dos lactentes sibilantes pode ser a chave para um desfecho favorável na evolução das doenças respiratórias desses pacientes. O acompanhamento desses lactentes é feito rotineiramente pela equipe de Fisioterapia Respiratória no Departamento de Pediatria e Puericultura da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Observamos no dia-a-dia que os lactentes sibilantes beneficiam-se de manobras de higiene brônquica, remoção de secreções e de terapia

com pressão positiva não invasiva. Tais condutas são escolhidas ainda com mais cautela em situações mais graves, tentando-se sempre melhorar o quadro clínico do lactente.

O quadro clínico dos lactentes e o volume de atendimentos nos incentivaram a acompanhar tais crianças por um período maior e a estudar situações em que pudéssemos atuar previamente de maneira a melhorar o prognóstico.

Apesar da importância do assunto, existem poucos dados na literatura sobre a associação entre fatores de risco e gravidade, conhecendo-se pouco sobre o impacto do curso da insuficiência respiratória aguda em lactentes sibilantes e a necessidade de suporte ventilatório invasivo.

Diante do exposto nos propusemos ao presente estudo, na tentativa de melhor conhecer os potenciais fatores de risco para suporte ventilatório invasivo em lactentes sibilantes com insuficiência respiratória aguda.

2. OBJETIVO

Caracterizar os fatores de risco para suporte ventilatório invasivo em lactentes sibilantes com insuficiência respiratória aguda.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

Após aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa da ISCMSP (sob nº 179/11) foi realizado estudo de coorte transversal retrospectivo no Serviço de Arquivo Médico (SAME) da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCMSP), com amostra de conveniência no período de janeiro de 2007 a janeiro 2010.

O Hospital Central da Santa Casa de São Paulo está localizado na região central da cidade de São Paulo, sendo referência terciária e quartenária para o centro e zona norte. O Departamento de Pediatria possui 129 leitos de internação, 28 leitos de Retaguarda, contando ainda com Unidade de Terapia Intensiva e Pronto Socorro onde são realizados 60.000 atendimentos de urgência/emergência ao ano em crianças de zero a catorze anos de idade ⁽³⁶⁾.

3.1 Coleta de dados, critérios de inclusão e exclusão

Uma única fisioterapeuta (pesquisadora) selecionou os prontuários no SAME conforme o Código Internacional das Doenças (CID) envolvendo lactentes com sibilância e Insuficiência Respiratória: J20 – Bronquite aguda; J21 - Bronquiolite aguda; J22 – Infecções agudas não específicas das vias aéreas inferiores; J46 – Estado de mal asmático e J96.0 - Insuficiência Respiratória Aguda.

Após o levantamento dos prontuários, utilizaram-se como critérios de inclusão:

- Lactentes sibilantes menores de dois anos de idade;
- Internados no setor de Retaguarda e/ou Unidade Semi-Intensiva;
- Apresentando insuficiência respiratória aguda.

Os critérios de exclusão foram:

- Lactentes sibilantes cujas informações no prontuário estavam incompletas (sem classificação da idade gestacional dos lactentes, sem o tempo de duração das crises de sibilância, sem informações quanto ao histórico pessoal e familiar)

- Portadores de insuficiência respiratória crônica;

- Dependentes de oxigenioterapia;

- Portadores de doenças neuromusculares e de encefalopatia crônica evolutiva ou não evolutiva.

3.2 Grupos de estudo

Os pacientes foram divididos em dois grupos conforme as informações obtidas nos prontuários:

- Grupo I (G_I) - lactentes com insuficiência respiratória aguda que necessitaram de SVI;

- Grupo II (G_{II}) - lactentes com insuficiência respiratória aguda que permaneceram em ar ambiente e/ou necessitaram de oxigenioterapia e/ou ventilação não invasiva.

3.3 Características estudadas

No momento da internação dos lactentes foram estudadas as características:

- Características dos lactentes (gênero, idade);
- Necessidade ou não de suporte ventilatório invasivo;
- Tempo de duração da internação por crise de sibilância;
- Antecedentes familiares de asma;
- Escore de gravidade (segundo os valores de Wood-Downes)⁽³⁷⁾;
- Antecedentes pessoais: idade gestacional do lactente ao nascimento, doenças prévias (sendo considerada Broncodisplasia conforme os critérios de Magalhães *et al*⁽³⁸⁾);
- Manifestações clínicas de desconforto respiratório: taquipneia, retrações, batimento de asa de nariz, expiração prolongada, presença de sibilos, cianose, uso de musculatura acessória, retrações, gemência;
- Duração das crises de sibilância;
- Classificação da sibilância (segundo o Consenso PRACTALL⁽³¹⁾);
- Exposição a tabagismo passivo;
- Presença de animais em domicílio;

A análise do escore de Wood-Downes baseou-se nas informações do exame físico do momento da internação do lactente no setor de Retaguarda e Unidade Semi-intensiva, sendo a classificação feita por um único avaliador (pesquisadora).

Após três anos de acompanhamento ambulatorial dos lactentes sibilantes no SAME, foi aplicada a classificação da sibilância segundo os critérios do PRACTALL⁽³¹⁾, por um único avaliador. O mesmo avaliador também acompanhou os lactentes durante os três anos, em conjunto com a equipe.

3.4 Análise estatística

Para análise estatística o conjunto de dados foi formado por todos os casos da amostra de conveniência. Utilizou-se o *software* SPSS v13 for Windows (*Statistical Package for the Social Science*).

Foram utilizados testes de associação (teste Qui-quadrado ou Exato de Fisher) e testes de comparação de médias (teste *T-Student*), considerando-se nível de significância de 5%.

O número de lactentes incluídos no estudo permitiu que a realização da análise univariada no conjunto de dados e bivariada entre os fatores de risco considerados no estudo.

4. RESULTADOS

Após os critérios de inclusão e de exclusão, inicialmente foram incluídos 84 lactentes sibilantes. Entretanto, foram ainda excluídos 14 pacientes: oito por apresentarem encefalopatia crônica não evolutiva, dois encefalopatia crônica evolutiva e quatro insuficiência respiratória crônica dependente de oxigenioterapia.

Assim, após o acompanhamento durante três anos, foram selecionados para o estudo transversal 70 lactentes sibilantes com insuficiência respiratória, divididos em dois grupos: o G_I com 23 (32,9%) lactentes com insuficiência respiratória aguda que necessitaram de Suporte Ventilatório Invasivo e G_{II} com 47 (67,2%) lactentes com insuficiência respiratória aguda sem necessitarem de Suporte Ventilatório Invasivo.

4.1 Perfil dos lactentes estudados

Entre os 70 lactentes sibilantes estudados a proporção de gênero masculino foi maior: 61,4% eram do gênero masculino, sendo 13 (56,5%) meninos no G_I e 30 (63,8%) no G_{II}.

A mediana de idade dos lactentes foi de três meses com idade mínima de 15 dias de vida e máxima de 23 meses e a média de idade foi de 3,4 meses (DP±3,014).

4.2 Tempo de internação

Entre os 70 lactentes estudados, o período de internação foi maior no G_I (média de 30,22 dias e DP±25,79) do que no G_{II} (média 13,43 dias e DP ± 21,76).

4.3 Antecedentes familiares

Em relação às características familiares de asma, os antecedentes familiares estiveram presentes em 7 (30,4%) dos lactentes do G_I, sendo que 2 (8%) tinham mães com asma, 1 (4,3%) pais com asma, 4 (17,3%) irmãos com asma. No G_{II}, 24 (51%) apresentavam história positiva para antecedentes de atopia familiar, entre os quais 11 (23,4%) tinham mães com asma, 6 (12,7%) pais com asma e 7 (14,8%) irmãos com asma. A comparação entre os dois grupos não mostrou diferença estatística: mãe com asma ($p=0,232$), pai com asma ($p=0,137$) e irmão com asma ($p=0,806$).

4.4 Antecedentes Pessoais

A classificação da idade gestacional dos lactentes mostrou 48 (68,5%) nascidos a termo e 22 (31,4%) nascidos pré-termo, sendo que no G_I 14 (60,8%) lactentes foram recém-nascidos a termo e 9 (39,13%) pré-termo; no G_{II} 31 (65,9%) foram nascidos a termo e 16 (34%) pré-termo. A comparação entre a classificação da idade gestacional entre os grupos não mostrou diferença estatística ($p=0,332$).

As doenças prévias apresentadas pelos lactentes do estudo foram: no G_I ($n=23$) 8 (34,7%) Bronquiolites; 4 (17,3%) Doença do refluxo gastroesofágico; 2 (8,6%) Distúrbios de deglutição; 8 (34,7%) Broncodisplasia; 1 (4,3%) Cardiopatia congênita. No G_{II} ($n=47$) as doenças previamente apresentadas foram: 14 (29,7%) Bronquiolites; 9 (19,1%) Doença do Refluxo Gastroesofágico; 13 (27,6%) Distúrbios de deglutição; 2 (4,2%) Broncodisplasia; 9 (19,1%) Cardiopatias congênicas. A comparação das doenças prévias apresentadas entre os 70 lactentes do G_I e do G_{II} mostrou diferença estatística apenas para Broncodisplasia $p=0,001$ (Tabela 1).

4.5 Escore de gravidade

Entre os 70 lactentes sibilantes que receberam os valores do escore de Wood-Downes, observou-se: no G_I - 9 (39,1%) lactentes com crises leves e 14 (60,9%) com crises moderadas/graves; no G_{II} - 42 (89,4%) lactentes com crises leves e 5 (10,6%) com crises moderadas/graves. A comparação entre os dois grupos não mostrou diferença estatística significativa.

A comparação entre o escore de gravidade de Wood-Downes (crises leves ou moderadas/graves) com os antecedentes familiares de atopia não mostrou diferença estatística significativa (mãe com asma $p=0,175$, pai com asma $p=0,655$, irmã com asma $p=0,809$).

A comparação entre o escore de gravidade de Wood-Downes (crises leves ou moderadas/graves) com as doenças prévias mostrou significância estatística para o antecedente pessoal de Broncodisplasia ($p=0,008$), sendo que para as demais doenças prévias não houve significância estatística (Tabela 2).

Entre os 70 lactentes sibilantes estudados, a comparação entre o escore de gravidade de Wood-Downes (crises leves ou moderadas/graves) com a idade gestacional ao nascimento mostrou que nos recém-nascidos de termo, 39 (81,3%) lactentes apresentaram crises leves e 9 (18,8%) crises moderadas/graves; entre os recém-nascidos pré-termo 12 (54,5%) apresentara crises leves e 10 (45,5%) crises moderadas/graves. A comparação entre a idade gestacional ao nascimento dos lactentes e os valores de escore segundo Wood-Downes mostrou significância estatística ($p=0,019$).

TABELA 1. Comparação das doenças prévias apresentadas no Grupo com Suporte Ventilatório Invasivo (G_I) e o Grupo com Suporte Ventilatório Não Invasivo (G_{II}) nos 70 lactentes estudados (Santa Casa de São Paulo, 2013).

Doenças prévias	G _I n=23		G _{II} n=47		p valor
	n	%	n	%	
Bronquiolite	8	34,7	14	29,7	*0,672
Doença do Refluxo Gastroesofágico	4	17,3	9	19,1	**1,000
Distúrbio de deglutição	2	8,6	13	27,6	**0,119
Broncodisplasia	8	34,7	2	4,2	**0,001
Cardiopatía congênita	1	4,3	9	19,1	**0,149

Nível de significância de $p < 0,05$. *Teste Q-quadrado ** Exato de Fischer

TABELA 2. Comparação entre o escore de gravidade de Wood-Downes (crises leves ou moderadas/graves) e as doenças prévias apresentadas pelos 70 lactentes sibilantes estudados (Santa Casa de São Paulo, 2013).

Crises	Leves (n=48)		Moderadas/ Graves (n=22)		p valor
	n	%	n	%	
Doenças prévias					
Bronquiolite	16	33	6	27,2	*0,612
Doença do Refluxo Gastroesofágico	7	14,5	6	27,2	**0,320
Distúrbio de Deglutição	13	27	2	9	**0,121
Broncodisplasia	3	6	7	31,8	**0,008
Cardiopatia	9	17,3	1	4,5	**0,154

Nível de significância de $p < 0,05$. *Teste Q-quadrado ** Exato de Fisher

4.6 Manifestações clínicas

Na tabela 3 estão descritos os sinais de desconforto respiratório apresentados pelos 70 lactentes sibilantes no momento da internação.

Os sinais de desconforto respiratório apresentados no G_I foram: taquipneia 15 (65,2%), retrações 6 (26%), batimento de asa de nariz 16 (69,5%), expiração prolongada 8 (34,7%), sibilos 18 (78,2%), cianose 3 (13%), uso de musculatura acessória 14 (60,8%) e gemência 3 (13%). No G_{II}, os sinais de desconforto respiratório presentes foram: taquipneia 35 (74,4%), retrações 9 (19,1%), batimento de asa de nariz 12 (25,5%), expiração prolongada 12 (25,5%), cianose 3 (6,3%), sibilos 23 (48,9%), uso de musculatura acessória 3 (6,3%) e gemência 6 (12,7%).

A comparação entre os sinais de desconforto respiratório apresentados pelos 70 lactentes dos grupos G_I e G_{II} mostrou significância estatística para batimento de asa de nariz, sibilos e uso de musculatura acessória no Grupo com necessidade de Suporte Ventilatório Invasivo (Tabela 3).

Não foi possível coletar outras informações do exame físico dos lactentes como: frequência cardíaca, pressão arterial, saturação de oxigênio e perfusão periférica para complementar a avaliação clínica, pois não havia uniformidade nos registros.

TABELA 3. Comparação dos sinais iniciais de desconforto respiratório entre o Grupo com Suporte Ventilatório Invasivo (G_I) e o Grupo com Suporte Ventilatório Não Invasivo (G_{II}) dos 70 lactentes estudados (Santa Casa de São Paulo, 2013).

Grupos	G _I n=23		G _{II} n=47		p valor
	n	%	n	%	
Sinais de desconforto respiratório					
Taquipneia	15	65,2	35	74,4	*0,421
Retrações	6	26	9	19,1	**0,541
Batimento de asa de nariz	16	69,5	12	25,5	* < 0,001
Expiração Prolongada	8	34,7	12	25,5	*0,421
Cianose	3	13	3	6,3	**0,387
Sibilos	18	78,2	23	48,9	* 0,019
Uso de musculatura acessória	14	60,8	3	6,3	* < 0,001
Gemência	3	13	6	12,7	**1,000

Nível de significância de $p < 0,05$. * Teste Q-quadrado ** Teste Exato de Fisher

4.7 Características da sibilância

O número de internações prévias por quadro de sibilância nos 70 lactentes estudados foram semelhantes, havendo duas internações prévias em ambos os grupos, não havendo significância estatística.

O período prolongado de sibilância apresentada pelos lactentes foi avaliado entre menor de 15 dias e maior que 15 dias. Entre os lactentes sibilantes que apresentaram sibilância menor que 15 dias 35 (85,4%) apresentaram crises leves e 6 (14,6%) apresentaram crises moderadas/graves; já os lactentes sibilantes que apresentaram sibilância maior que 15 dias, 11 (47,8%) apresentaram crises leves e 12 (52,2%) apresentaram crises moderadas/graves.

A comparação entre o escore de gravidade do quadro respiratório (crises leves ou moderadas/graves, segundo escore de Wood-Downes) e o período prolongado de sibilância nos setenta lactentes estudados mostrou significância estatística com $p=0,0001$.

Após o acompanhamento ambulatorial, os lactentes foram classificados nos quatro padrões do PRACTALL⁽¹³⁾. No G_I (n=23) foram observados 3 (13%) sibilantes intermitentes graves, 5 (21,7%) sibilantes não atópicos, 5 (21,7%) com asma persistente e 10 (43,4%) sibilantes transitórios. No G_{II} (n=47) foram observados 5 (10,6%) sibilantes intermitentes graves, 10 (21,2%) sibilantes não atópicos, 13 (27,6%) com asma persistente e 19 (40,4%) sibilantes transitórios (Tabela 4).

TABELA 4 – Comparação da sibilância (segundo a classificação do Consenso PRACTALL) entre o Grupo com Suporte Ventilatório Invasivo (G_I) e o Grupo com Suporte Ventilatório Não Invasivo (G_{II}) dos 70 lactentes sibilantes estudados (Santa Casa de São Paulo, 2013).

Grupos	G _I n=23		G _{II} n=47		p valor
	n	%	n	%	
Classificação da sibilância (PRACTALL)					
Sibilância intermitente grave	3	13	5	10,6	**1,000
Sibilância não atópica	5	21,7	10	21,2	**1,000
Asma persistente	5	21,7	13	27,6	*0,594
Sibilância transitória	10	43,4	19	40,4	*0,808

Nível de significância de $p < 0,05$. * Teste Q-quadrado ** Teste Exato de Fisher

A comparação da classificação da sibilância conforme o Consenso PRACTALL entre o G_I (n=23) e o G_{II} (n=47) dos 70 lactentes não mostrou diferença estatística (Tabela 4).

Na análise entre a idade gestacional ao nascimento dos lactentes sibilantes estudados e os fenótipos de sibilância conforme o Consenso PRACTALL, observou-se proporção maior de recém nascidos pré-termo (n=10) com sibilância transitória (45,5%) e de recém nascidos de termo (n=17) com sibilância intermitente grave (35,4%) ou asma persistente 16 (33,3%). A comparação entre a idade gestacional ao nascimento e os fenótipos de sibilância dos 70 lactentes mostrou significância estatística (p=0,003) para sibilância transitória em recém nascidos de pré-termo e significância estatística (p=0,031) para asma persistente em recém nascidos de termo (Tabela 5).

4.8 Tabagismo e animais em domicílio

O tabagismo passivo esteve presente no G_I em 6 (26%) e no G_{II} 15 (31,9%) lactentes, sendo que estudo entre os dois grupos não mostrou diferença estatística (p=0,263).

Nove (39%) lactentes do G_I e 13 (27,6%) do G_{II} tinham história de presença de animais em domicílio. A comparação entre os dois grupos não mostrou diferença estatística (p=0,555).

TABELA 5. Comparação entre a idade gestacional e os fenótipos de sibilância segundo o Consenso PRACTALL dos 70 lactentes (Santa Casa de São Paulo, 2013).

Classificação PRACTALL	Pré-termo n=22		Termo n=48		p valor
	n	%	n	%	
Sibilância intermitente grave	4	18,2	17	35,4	*0,144
Sibilância não atópica	6	27,3	10	20,8	*0,551
Asma persistente	2	9,1	16	33,3	**0,031
Sibilância transitória	10	45,5	5	10,5	*0,003

Nível de significância de $p < 0,05$. * Teste Q-quadrado ** Teste Exato de Fisher

5. DISCUSSÃO

Nesse estudo de coorte, retrospectivo transversal, foram analisadas as observações clínicas da internação de lactentes com insuficiência respiratória aguda e, após três anos de acompanhamento foram avaliados os dados obtidos durante a hospitalização por sibilância e os dados referentes ao seguimento ambulatorial, na tentativa de caracterizar os fatores de risco para a necessidade de suporte ventilatório invasivo. Para tal caracterização, os lactentes foram agrupados quanto à necessidade de Suporte Ventilatório Invasivo (G_I) ou sem tal necessidade (G_{II}).

A mediana de idade de três meses observada nos dois grupos de lactentes estudados pode ter favorecido o desenvolvimento de IR, pois, são características anatomofisiológicas de lactentes jovens: pequeno diâmetro de vias aéreas, maior tendência à obstrução; função muscular intercostal e diafragmática imaturas favorecendo a exaustão; poros de ventilação colateral (Canais de Lambert e Poros de Kohn) pouco desenvolvidos permitindo a formação de atelectasias; caixa torácica mais complacente; falta de coordenação tóraco-abdominal durante o sono; pulmões com menor quantidade de elastina levando à menor propriedade de recolhimento elástico e consequente diminuição da complacência pulmonar ⁽¹⁻⁵⁾.

No presente estudo o gênero masculino foi encontrado em maior proporção em ambos os grupos de lactentes estudados. Não encontramos na literatura até o momento estudos relacionados aos fatores de risco para SVI em lactentes com IR aguda relacionados ao gênero.

Estudos sobre fatores de risco para sibilância em lactentes descrevem diferentes resultados quanto ao gênero ^(32,39-42). Estudo transversal de Chong Neto *et al* no sul do

Brasil, com questionário padronizado e objetivo de verificar fatores de risco para sibilância em lactentes, observou a predominância do gênero masculino como fator de risco para sibilância ⁽³²⁾. Autores atribuem este fato a características particulares do gênero masculino durante o primeiro ano de vida, como menor tamanho das vias aéreas, menor volume pulmonar e fluxo expiratório forçado 20% menor em relação ao gênero feminino ⁽³⁹⁾. Belanger *et al* em uma coorte de 849 lactentes sibilantes estudando os fatores associados à atopia familiar, exposição a alérgenos e poluição domiciliar, observou que o gênero masculino esteve presente em maior proporção nestes lactentes ⁽³⁹⁾. Kurukulaaratchy *et al*, com o objetivo de caracterizar a sibilância na infância, o desenvolvimento da doença respiratória e os fatores associados, estudaram lactentes ao nascimento, com um, quatro e dez anos de idade observando que o gênero masculino foi um dos fatores de risco para sibilância ⁽⁴²⁾. Muiño *et al* em estudo de coorte transversal com o objetivo de estudar a prevalência dos padrões de sibilância respiratória e suas associações com variáveis independentes, acompanharam os lactentes de seis a doze meses, e posteriormente, aos quatro, dez e doze anos, observando um percentual semelhante do gênero masculino e feminino no estudo ⁽⁴³⁾. Estudo de Medeiros *et al*, realizado segundo o protocolo do *Estudio Internacional de Sibilancia en Lactantes* (EISL), com o objetivo de verificar a prevalência de sibilância em lactentes, avaliar a interferência do gênero e identificar fatores de risco para sibilância no primeiro ano de vida, identificaram maiores episódios de sibilância no gênero feminino ⁽⁴⁴⁾.

No presente estudo, a história de asma familiar não se mostrou como fator de risco para SVI dos lactentes estudados. Na literatura não encontramos estudos até o momento entre asma familiar e fator de risco para SVI em lactentes com IR aguda.

Estudos sobre fatores de risco para a sibilância mostram a asma familiar como fator de risco ^(27-29,41,45). Van der Hulst *et al* observaram que a asma ou a doença pulmonar obstrutiva crônica materna estão mais associadas à sibilância persistente do que à sibilância transitória ou a de início tardio em lactentes ⁽⁴⁶⁾. Estudo longitudinal de coorte de Henderson *et al* descreveu que a asma materna esteve associada com todos os fenótipos de sibilância e filhos de mãe com asma apresentaram sibilância no primeiro ano de vida ⁽⁴⁷⁾. Estudos de Belanger *et al* demonstraram que lactentes cujos pais apresentavam asma também desenvolveram a doença ⁽³⁹⁾. O estudo realizado em Pelotas (RS) por Muiño *et al* demonstrou associação entre histórico de asma na família e o diagnóstico de asma na criança ⁽⁴³⁾.

O fator de risco tabagismo passivo não se mostrou como fator de risco para SVI nos lactentes do presente estudo, não sendo encontrada diferença estatística na comparação entre os grupos. Da mesma forma, não encontramos estudos até o momento que relacionem tabagismo passivo como fator de risco ao SVI em lactentes com IR aguda.

O tabagismo passivo tem sido apontado como fator de risco para sibilância de lactentes. Segundo Van der Hulst e Asher & Weiland, hábitos e condições maternas durante a gravidez estão relacionados ao início da sibilância em lactentes ^(47,48). É descrito que certas doenças pulmonares da idade adulta iniciam-se na vida intrauterina. Lima *et al*, em estudo transversal multicêntrico e multinacional, com o objetivo de determinar os fatores de riscos associados à ocorrência de sibilância em lactentes, observaram que metade dos lactentes participantes do estudo foram expostos ao tabagismo, sendo que 26% das mães eram tabagistas e um quarto delas fumou durante a gravidez; os autores não encontraram relação entre a sibilância e a exposição pós-natal

ao tabagismo ⁽⁴⁹⁾. Segundo Fernandes *et al* a exposição à fumaça de cigarro tanto pré-natal como após o nascimento está associada a efeitos prejudiciais e assim como Chong Neto *et al*, Dela Bianca *et al* e Kurukulaaratchy *et al* consideram o tabagismo passivo um dos fatores mais importantes para a presença de sibilância e fator de risco significativo para a asma ^(28,32,40,42,50).

No presente estudo não foi constatado que a presença de animais em domicílio seria fator de risco para o SVI de lactentes com IR aguda e não encontramos até o momento estudos nesse sentido.

Os estudos existentes quanto à relação da presença de animais em domicílio como fator de risco para a sibilância de lactentes são controversos. A hipótese da higiene baseia-se na observação de que crianças que necessitam de defesa por T auxiliar tipo 1 apresentam menor risco para alergias IgE mediadas ⁽⁵¹⁾. Assim, estudos sugerem que o contato com animais domésticos poderia ter papel na prevenção de tais alergias ⁽⁵²⁾. Campos *et al* realizaram estudo onde avaliaram as relações entre exposição a endotoxina, animal de estimação, atopia e sibilância em lactentes de até um ano de idade, por meio de entrevista e de testes cutâneos para alimentos e aeroalérgenos, demonstraram que a sibilância foi significativamente reduzida em casas com elevada exposição a endotoxinas, na presença de dois ou mais cães ⁽⁵³⁾. A hipótese da higiene tem tido controvérsias, em especial para casos de exposição a alérgenos em crianças com predisposição à sensibilização alérgica. Assim, o estudo transversal de Chong Neto *et al*, no qual foram aplicados questionários padronizados e validados conforme *Estudio Internacional de Sibilancias en Lactantes* (EISL) com o objetivo de verificar os fatores de risco para sibilância em lactentes, observou que a presença de animais em

domicílio durante a gestação foi fator de risco para a sibilância no primeiro ano de vida (35).

Os resultados do presente estudo demonstraram que os fatores de risco para necessidade de SVI em lactentes com IR aguda estiveram relacionados aos antecedentes de Broncodisplasia, prematuridade e ao período prolongado de duração da crise de sibilância, havendo maior necessidade de SVI nos lactentes com tais características. A presença de Broncodisplasia Pulmonar e o período prolongado de crise de sibilância relacionaram-se ainda com a gravidade do quadro respiratório. Também, quanto a estes aspectos, não encontramos estudos na literatura até o momento.

Na literatura, estudos sobre fatores de risco para sibilância em lactentes mostraram que a incidência de sibilância ocorre em até 60% dos lactentes que apresentaram Broncodisplasia Pulmonar (55-57). Segundo Holditch-Davis os prematuros formam um grupo particular de risco para sibilância e diversos fatores contribuem para o seu surgimento, como baixo peso ao nascer, infecções virais no primeiro ano de vida e parto cesáreo (58) e estes mesmos fatores de risco são relatados por Duarte *et al* para o desenvolvimento de Broncodisplasia (56).

Autores consideram que a prematuridade por si seja fator de risco para sibilância. Estudos de Friedrich *et al* e Thomas *et al* justificam esta relação pela imaturidade pulmonar que tornam neonatos prematuros mais suscetíveis à presença de sinais de desconforto respiratório, devido à particularidades anatômicas e fisiológicas, à baixa capacidade de compensação e adaptação frente a um agravo infeccioso (59,60). Duarte *et al* descreveram que o surgimento de agravos respiratórios e a evolução para quadros infecciosos graves podem ser favorecidos pela presença de desnutrição, uma das complicações da prematuridade, uma vez que ocorre redução da força dos músculos

respiratórios, levando à falência muscular e aumento da necessidade e do tempo de SVI⁽⁵⁶⁾. Outros autores relacionam a presença de sibilância a complicações a longo prazo da prematuridade, como ocorrência de doenças pulmonares crônicas com características obstrutivas e tosse crônica^(56,57,59-61). Dados na literatura quanto ao quadro pulmonar de prematuros sadios são escassos já que a maioria dos estudos envolve neonatos que permaneceram por no mínimo breves períodos sob oxigenioterapia ou ventilação não invasiva com baixos fluxos, impossibilitando tal comparação^(59,61).

No presente estudo observou-se maior gravidade do quadro respiratório quando presentes prematuridade e Broncodisplasia, pois os pacientes com tais características receberam maior escore de Wood-Downes, além da necessidade de SVI. Estudos indicam que os lactentes prematuros não estariam preparados para o processo da respiração, uma vez que encontram dificuldade para adaptação extra-uterina e apresentam menor capacidade de compensação frente a situações agudas^(55,59).

Quanto às manifestações clínicas da avaliação inicial de desconforto respiratório apresentado pelos lactentes, foi encontrada significância estatística para os sinais de batimento de asa de nariz, sibilos e uso de musculatura acessória da respiração. Matsuno e Carvalho *et al* descrevem o quadro clínico de lactentes em IR aguda igualmente aos sinais de desconforto respiratório encontrados no presente estudo; descrevem ainda que sinais de desconforto respiratório, quando encontrados em conjunto, sugerem gravidade crescente do quadro clínico^(4,5). Além disso, em nosso estudo encontramos significância estatística quanto ao período prolongado da sibilância e o escore de Wood-Downes no momento da internação, o que sugere também gravidade dos lactentes estudados.

Quanto aos fenótipos de sibilância classificados após o acompanhamento ambulatorial dos lactentes, observou-se maior prevalência de sibilantes transitórios em

ambos os grupos, semelhantemente ao estudo de Muiño *et al*, que descreve prevalência de sibilantes transitórios em 43,9% dos lactentes do seu estudo ⁽⁴²⁾. Estudo de Freire *et al* demonstrou que 20% dos lactentes menores de dois anos de idade se apresentarão como sibilantes transitórios devido ao pequeno tamanho das vias aéreas, predisposição genética, coexistência de infecções virais das vias aéreas superiores e exposição passiva ao tabagismo materno ⁽⁶⁴⁾. Estudos de Chong Neto *et al* e Martinez *et al* demonstram prevalência de sibilantes transitórios e relacionam este fato aos mesmos fatores citados no estudo anterior, além da história familiar de asma e presença de animais em domicílio ^(28,35), como risco para sibilância em lactentes.

No presente estudo, a análise entre a idade gestacional e a classificação PRACTALL mostrou que os pré-termos foram sibilantes transitórios e os lactentes de termo evoluíram como asma persistente. Rona *et al* descrevem que a prematuridade está relacionada com a sibilância e, com o evoluir da idade, o desenvolvimento do sistema respiratório e imunológico fazem com que a sibilância tenda a desaparecer melhorando o prognóstico destes lactentes ⁽⁶⁵⁾. Prematuridade é considerada fator de risco para sibilância transitória segundo Martinez *et al*, pois prematuros possuem via aérea de menor calibre ⁽³⁵⁾. Estudos de Friedrich *et al* também relatam a relação entre prematuridade e sibilância mas, não esclarecem qual o fenótipo está associado ⁽⁵⁹⁾. Estudo de coorte de Muiño *et al* observaram que 6,4% dos lactentes de seu estudo evoluiu com asma persistente ⁽⁴³⁾ mas, neste estudo não há relato sobre antecedentes pessoais neste grupo. Outros autores descrevem que a intensidade dos sintomas de asma durante os dois primeiros anos de vida está diretamente ligada ao prognóstico tardio da doença ^(26,27), porém não esclarecem se este fato ocorre em prematuros. Segundo Wandalsen *et al*, a compreensão da fisiopatologia da asma nos lactentes ainda é incerta

pois nos lactentes as infecções respiratórias desencadeiam quadros repetitivos de sibilância, e até o momento não há estudos que indiquem características fisiopatológicas clássicas da asma nesta faixa etária ⁽⁶⁶⁾.

Acreditamos que a Broncodisplasia e a prematuridade encontradas no presente estudo tenham agravado o curso da IR aguda, levando à necessidade de suporte ventilatório invasivo. Acreditamos ainda que o período prolongado de sibilância, a presença de batimento de asa de nariz, de sibilos e o uso de musculatura acessória apresentados pelos lactentes sejam sinais de gravidade para a IR aguda, culminando com a necessidade de suporte ventilatório invasivo.

6. CONCLUSÃO

Concluimos que a Broncodisplasia, a prematuridade, o período prolongado de sibilância, a presença de batimento de asa de nariz, de sibilos e o uso de musculatura acessória foram fatores de risco para necessidade de suporte ventilatório invasivo nos lactentes sibilantes estudados com insuficiência respiratória aguda.

ANEXO I

ESCORE DE WOOD-DOWNES

Variável	Escore		
	0	1	2
Cianose	Nenhuma	Em ar ambiente	FiO2 40 %
Murmúrio Vesicular	Normal	Desigual ou ausente	Diminuído
Utilização de musculatura acessória	Nenhuma	Moderada	Máxima
Sibilos expiratórios	Nenhuma	Acentuado	Máximo
Função cerebral	Normal	Deprimido ou agitado	Coma

Escore de Wood-Downes ⁽³⁷⁾: < 5 crise leve; ≥ 5 falência respiratória eminente - crise moderada; ≥ 7 indica falência respiratória - crise grave.

ANEXO II

APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA



IRMANDADE DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE S PAULO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS
 Rua Santa Isabel, 305, 4º andar - Santa Cecília CEP 01221-010 São Paulo – SP.
 Tel.: (11) 2176-7689 E-mail: eticamedbernadete@santacasasp.org.br

São Paulo, 27 de julho de 2011.

Projeto nº179/11
 Informe este número para
 identificar seu projeto no CEP

Ilmo.(a).Sr. (a).

Dra. Kelianna Mayumi Maeda

Departamento de Pediatria

O Comitê de Ética e Pesquisa da ISCMSP, em **reunião ordinária**, dia **27/07/11** e no cumprimento de suas atribuições, após revisão do seu projeto de pesquisa: **"Perfil clínico dos lactantes sibilantes com insuficiência respiratória aguda no Departamento Pediatria na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo"** emitiu parecer enquadrando-o na seguinte categoria:

- Aprovado (Inclusive TCLE);**
- Com pendências** há modificações ou informações relevantes a serem atendida em 60 dias, (enviar as alterações em duas cópias);
- Retirado**, (por não ser reapresentado no prazo determinado);
- Não aprovado:** e;
- Aprovado (inclusive Termo de Consentimento Livre e Esclarecido), e encaminhado para apreciação da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – MS - CONEP, a qual deverá emitir parecer no prazo de 60 dias.** Informamos, outrossim, que, segundo os termos da Resolução 196/96 do Ministério da Saúde a pesquisa só poderá ser iniciada após o recebimento do parecer de aprovação da CONEP.



Prof. Dr. Nelson Keiske Ono

Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa – ISCMSP

Conforme a Resolução 196/96, o relatório parcial deve ser apresentado de forma detalhada ao CEP, inicialmente em 27/01/2012 e a cada seis meses. Conforme ofício circular 0226/CONEP/CNS, datado de 29-10-2010, a suspensão de estudo e relatório final deverão ser apresentados conforme modelo elaborado pela CONEP. Impressos disponíveis em nosso site: www.santacasasp.org.br

JSC

8. REFERÊNCIAS

1. Piva JPP; Garcia PCR; Santana JCB; Barreto SSM. Insuficiência respiratória na criança. J Pediatr.1998;74(1):99-112
2. D'Elia C, Barbosa MCM. Abordagem na disfunção respiratória aguda. J Pediatr. 1999;75(2):168-76.
3. Riccetto, AGL; Ribeiro, JD; Silva, MTN; Arns, CW; Baracat, ECE. Fatores Prognósticos para ventilação mecânica em lactentes com doença respiratória aguda baixa. Rev Assoc Med Bras. 2006;52(5): 342-46.
4. Matsuno AK. Insuficiência respiratória aguda na criança. Medicina (Ribeirão Preto). 2012;45(2): 168-84.
5. Carvalho FA, Peixe AAF, Raimundo RD. Insuficiência Respiratória Aguda. In: Sarmento JGV. Fisioterapia Respiratória em Pediatria e Neonatologia. Editora Manole. 2007. 1a edição. pag 149-62.
6. Carmona F. Ventilação mecânica em crianças. Medicina (Ribeirão Preto) 2012;45(2): 185-96.
7. Ferreira CAS, Abreu CF. Oxigenioterapia em pediatria e neonatologia. In: Sarmento JGV. Fisioterapia Respiratória em Pediatria e Neonatologia. Editora Manole. 2007. 1a edição. pag 397-01.
8. Alith MB, Prado C, Talerman C. Ventilação mecânica não invasiva neonatal e pediátrica. In: Sarmento JGV. Princípios e práticas de ventilação mecânica em Pediatria e Neonatologia. Editora Manole. 2011. 1a edição. pag 40-7.

9. American Heart Association. PALS – Pediatric Advanced Life Support – Provider Manual. 2006.
10. Johnston C., Carvalho WB. Consenso de ventilação mecânica pulmonar em pediatria e neonatal. Disponível em <http://www.sbp.com.br/pdfs/CONSENSO-VENTILACAO-PULMONAR-MECANICA-EM-PEDIATRIA-VNIPP.pdf>
11. Matsumoto, T; Carvalho, WB. Intubação traqueal. JPediatr. 2007;83(2):83-90.
12. Martins RHG, Dias NH, Braz JRC, Castilho EC. Complicações das vias aéreas relacionadas à intubação endotraqueal. Rev bras otorrinolaringol. 2004;70(5):671-7.
13. Papa DCR, Gushiken MN, Flores TR. Complicações da ventilação mecânica. In: Sarmiento GJV. Princípios e práticas de ventilação mecânica em pediatria e neonatologia. 1ª edição, São Paulo, Editora Manole, 2011;191-97.
14. Macedo SEC, Menezes AMB, Albernaz E, Post P, Knorst M. Fatores de risco para internação por doença respiratória aguda em crianças até um ano de idade. Rev Saúde Pública 2007;41(3):351-8.
15. Natali MRT, Santos DSPS, Fonseca AMC, Filomeno GCM, Figueiredo AH, Terrível PM, Massoni, KM et al. Perfil de internações hospitalares por doenças respiratórias em crianças e adolescentes da cidade de São Paulo, 2000-2004. Rev Paul Pediatr. 2011;29(4):584-90.
16. Lopes CRC, Berezin EN. Fatores de risco e proteção à infecção respiratória aguda em lactentes. Rev Saúde Pública 2009;43(6):1030-4

17. Willson DF, Landrigan CP, Horn SD, Smout RJ. Complications in infants hospitalized for bronchiolitis or respiratory syncytial virus pneumonia. *JPediatr* 2003;143(3):142-49.
18. Salomão Junior JB, Gardinassi LG, Simas PV, Bittar CO, Souza FP, Rahal P, et al. Human respiratory syncytial virus in children hospitalized for acute lower respiratory infection. *J Pediatr* 2011;87(3):219-224.
19. Jartti T, Lee WM, Pappas T, Evans M, Lemanske RF Jr, Gern JE. Serial viral infections in infants with recurrent respiratory illnesses. *Eur Respir J*. 2008;32(4):314-22
20. Camara AA, Silva JM, Ferriani VP, Tobias KR, Macedo IS, Padovani MA, et al. Risk factors for wheezing in a subtropical environment: role of respiratory viruses and allergen sensitization. *J Allergy Clin Immunol*. 2004;113:551-7.
21. De Paulis M, Gilio AE, Ferraro AA, Ferronato AE, do Sacramento PR, Botosso VF, et al. Severity of viral coinfection in hospitalized infants with respiratory syncytial virus infection. *J Pediatr*. 2011;87(4):307-13.
22. Jackson DJ, Lemanske RF Jr. The role of respiratory virus infections in childhood asthma inception. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2010;30(2):513-22.
23. Thomazelli LM, Vieira S, Leal AL, Sousa TS, Oliveira DB, Golono MA, et al. Surveillance of eight respiratory viruses in clinical samples of pediatric patients in Southeast Brazil. *J Pediatr*. 2007;83(5):422-428.

24. Stralioatto SM, Siqueira MM, Muller RL, Fischer GB, Cunha MLT, Nestor SM. Viral etiology of acute respiratory infections among children in Porto Alegre, RS, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop* 2002;35(4): 283-91.
25. Grumach AS. *Alergia e Imunologia na Infância e Adolescência*. Ed. Atheneu, São Paulo, 2ª Ed, 2009.
26. Solé D. Childhood wheezing. *J Bras Pneumol*. 2008;34(6):337-9
27. Solé D. Avaliação e Conduta perante o bebê chiador. *Pediatria (São Paulo)*. 2002; 22(2), 203-05.
28. Chong Neto HJ, Rosário NA, Solé D, Mallol J. Prevalência de sibilância recorrente em lactentes. *J Pediatr*. 2007;83(4):357-62.
29. Taussig LM, Wright AL, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, Martinez FD. Tucson Children's Respiratory Study: 1980 to present. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:661-75.
30. Dela Bianca AC, Wandalsen GF, Miyagi K, Camargo L, Cezarin D, Mallol J et al. Internacional Study of Wheezing in Infants (EISL): Validation of Written Questionnaire for Children Aged Below 3 Years. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2009;19(1):35-42.
31. Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH, Eigenmann PA, Frischer P, Helms PJ et al. The European Pediatric Asthma Group. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy* 2008; 63:5-34.
32. Chong Neto HJ, Rosário NA, Grupo EISL Curitiba (Estudio Internacional de Sibilancias em Lactentes). Fatores de risco para sibilância no primeiro ano de vida. *J Pediatr*. 2008;84(6):495-502.

33. Sporik R, Holgate ST, Cogswell J. Natural history of asthma in childhood - a birth cohort study. *Arch Dis Child*. 1991;66:1050-3.
34. Guerra S, Lohman IC, Halonen M, Martinez FD, Wright AL. Reduced interferon gamma production and soluble CD14 levels in early life predict recurrent wheezing by 1 year of age. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:706-12.
35. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, et al. Asthma and Wheezing in the First Six Years of Life. *N Engl J Med*. 1995;332:133-8.
36. Pecchini R. O impacto do vírus parainfluenza como etiologia de infecção respiratória aguda em crianças hospitalizadas. Tese (doutorado). São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo; 2011.
37. Wood WD, Downes JJ, Leeks HI. A Clinical Scoring System for the Diagnosis of Respiratory Failure Preliminary. Report on Childhood Status Asthmaticus. *Am J Dis Child*. 1972;123(3):227-28.
38. Magalhães M, Pachi PR, Azevedo RM. Distúrbios respiratórios no período neonatal. In: Magalhães M, Rodrigues FPM, Gallaci CB, Pachi PR, Chopardi MRT, Neto TBL. *Guia de Bolso de Neonatologia*. 1ª edição, São Paulo, Editora Atheneu, 2011;70.
39. Belanger K, Beckett W, Triche E, Bracken MB, Holford T, Sharry J, et al. Symptoms of wheeze and persistent cough in the first year of life: associations with indoor allergens, air contaminants, and maternal history of asthma. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 195-02.
40. Dela Bianca AC, Wandalsen GF, Solé D. Lactente Sibilante: prevalência e fatores risco. *Rev bras alerg imunopatol*. 2010;33(2):43-50.

41. Arruda LK, Solé D, Baena-Cagnani CE, Naspitz CK. Risk factors for asthma and atopy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2005;5:153-59.
42. Kurukulaaratchy RJ, Matthews S, Arshad SH. Relationship between childhood atopy and wheeze: what mediates wheezing in atopic phenotypes? *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006;97:84-91.
43. Muiño A, Menezes AMB, Reichert FF, Duquia RP, Chatkin M. Padrões de sibilância respiratória do nascimento até o início da adolescência: coorte de Pelotas (RS) Brasil, 1993-2004. *J Bras Pneumol*. 2008;34(6):347-55.
44. Chatkin MN, Menezes AM. Prevalência e fatores de risco para asma entre escolares de uma coorte no Sul do Brasil. *J Pediatr*. 2005;81:411-16.
45. Medeiros D, Silva AR, Rizzo JA, Sarinho E, Mallol J, Solé D. Prevalência de sibilância e fatores de risco associados em crianças no primeiro ano de vida, residentes no Município de Recife, Pernambuco, Brasil. *Cad. Saúde Pública*. 2011;27(8):1551-59.
46. Van der Hulst AE, Klip H, Brand PL. Risk of developing asthma in young children with atopic eczema: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;120:565-69.
47. Henderson J, Granell R, Heron J, Sherriff A, Simpson A, Woodcock A, Strachan DP, Shaheen SO, Sterne JAC. Associations of wheezing phenotypes in the first 6 years of life with atopy, lung function and airway responsiveness in mid-childhood. *Thorax*. 2008;63(4):974-80.
48. Asher MI, Weiland SK. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). ISAAC Steering Committee. *Clin Exp Allergy*. 1998;28:52-66.

49. Lima JAB, Fischer GB, Sarria EE, Mattiello R, Solé D. Prevalência e fatores de risco para sibilância no primeiro ano de vida. *J Bras Pneumol.* 2010;36(5):525-31.
50. Fernandes SSC, Fontes MJF, Facury LMLB, Camargos PAM, Assis I, Affonso AA. Prevalência e fatores de risco associados à sibilância em lactentes. *Revista Médica de Minas Gerais* 2011; 21(4):22-7.
51. Martinez FD. The coming-of-age of the hygiene hypothesis. *Respiratory Research.* 2001;3(2):129-32.
52. Von Mutius E, Braun-Fahrlander C, Schierl R, Riedler J, Ehlermann S, Maisch S, Waser M, Nowak D. Exposure to endotoxin or other bacterial components might protect against the development of atopy. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1230-34.
53. Campo P, Kalra HK, Levin L, Reponen T, Olds R, Lummus ZL, et al. Influence of dog ownership and high endotoxin on wheezing and atopy during infancy. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;118(6): 1271-78.
54. Remes S, Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Martinez FD, Wright AL. Dog exposure in infancy decreases the subsequent risk of frequent wheeze but not atopy. *J Allergy Clin Immunol.* 2001;108(2):509-15
55. Chong Neto HJ, Rosário NA, Grupo EISL Curitiba. Fatores de proteção e risco para sibilância recorrente no primeiro ano de vida em Curitiba. *Rev. bras. alerg. imunopatol.* 2009;32(5):189-93.
56. Duarte PECR, Coutinho SB. Fatores associados à displasia broncopulmonar em prematuros sob ventilação mecânica precoce. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.* 2012;12 (2): 135-44.

57. Chalfun G, Mello RR, Dutra MVP, Andreozzi VL, Silva KS. Fatores associados à morbidade respiratória entre 12 e 36 meses de vida de crianças nascidas de muito baixo peso oriundas de uma UTI neonatal pública. *Cad. Saúde Pública*. 2009;25(6):1399-408.
58. Holditch-Davis D, Merrill P, Schwartz T, Scher M. Predictors of Wheezing in Prematurely Born Children. *Journal Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2008;37(3):262-73.
59. Friedrich L, Corso AL, Jones MH. Prognóstico pulmonar em prematuros. *J Pediatr*. 2005;81(1):79-88.
60. Thomas M, Greenough A, Johnson A, Limb E, Marlow N, Peacock JL, Calvert S. Frequent wheeze at follow up of very preterm infants: which factors are predictive ? *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2003;88(4):329-32.
61. Speer C, Silverman M. Issues relating to children born prematurely. *Eur Respir J*. 1998;12:13-6.
62. Eber E, Zach M. Long term sequelae of bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy). *Thorax*. 2001;56(2):317-23.
63. Clark RH, Gerstmann DR, Jobe AH, Moffitt ST, Slutsky AS, Yoder BA. Lung injury in neonates: causes, strategies for prevention, and long-term consequences. *J Pediatr*. 2001;139(3):478-86.
64. Freire FA, Senise Junior MF, Wandalsen GF, Malozzi MC, Solé D. Perfil de lactentes sibilantes acompanhados em serviço de referência: avaliação de dez anos. *Rev. bras. alerg. imunopatol*. 2012;35(2):71-7.
65. Rona RJ, Gulliford MC, Chinn S. Effects of prematurity and intrauterine growth on respiratory health and lung function in childhood. *Br Med J*. 1993;306(6881):817-20.

66. Wandalsen FG, Lanza FC, Dela Bianca AC, Cruz CL, Solé D. Asma grave em lactente: seguimento clínico e funcional. Rev. bras. alerg. imunopatol. 2011; 34(3):103-07.

FONTES CONSULTADAS

Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Pós-Graduação. Normatização para apresentação de dissertações e teses em estudos experimentais e observacionais. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Pós-Graduação; 2004. 26p.

Ferreira ABH. Dicionário eletrônico Aurélio Século XXI. Rio de Janeiro: Nova Fronteira; 2000.

Morettin PA, Bussab WO. Estatística básica. 5a ed. São Paulo: Saraiva; 2004.

RESUMO

Fatores de risco para suporte ventilatório invasivo em lactentes sibilantes

Kelianne Mayumi Maeda

Dissertação de mestrado - 2013

A insuficiência respiratória aguda é uma das principais situações que prolongam a internação de crianças, com prejuízo da qualidade de vida do pacientes e familiares, além de aumentar os custos hospitalares em unidades de terapia intensiva pediátrica. O desenvolvimento de aparelhos mecânicos cada vez mais sofisticados garante a segurança da monitorização respiratória, aquisição de maior experiência clínica adquirida nas últimas décadas, fez com que o suporte ventilatório invasivo seja empregado de maneira mais frequente no tratamento da insuficiência respiratória. Existem poucos dados na literatura sobre os fatores de risco para a insuficiência respiratória em lactentes sibilantes. O presente trabalho teve como objetivo caracterizar os fatores de risco para suporte ventilatório invasivo em lactentes sibilantes com insuficiência respiratória aguda. Foi realizado um estudo transversal retrospectivo de 70 lactentes sibilantes com insuficiência respiratória acompanhados pelo Serviço de Fisioterapia Respiratória do Departamento de Pediatria da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Os resultados foram divididos em dois grupos: G_I lactentes sibilantes com insuficiência respiratória que necessitaram de suporte ventilatório invasivo e, G_{II} lactentes sibilantes com insuficiência respiratória que receberam suporte ventilatório não invasivo. O estudo permitiu a conclusão que a Broncodisplasia, a prematuridade e o período de duração da crise de sibilância, batimento de asa de nariz, sibilos e uso de musculatura acessória, foram fatores de risco necessidade de suporte ventilatório nos lactentes sibilantes estudados.

ABSTRACT

Risk factors for invasive ventilatory support in wheezing infants

Kelianne Mayumi Maeda

Degree dissertation - 2013

Acute respiratory failure is a main situation that extends children's hospitalization with damage of quality of life on patients and families, beyond increasing hospital costs in the pediatric intensive care units. The development of mechanical devices increasingly sophisticated ensures security of respiratory monitoring; acquiring better clinical experience over the past decades has made the use of the invasive ventilatory support in a more frequent way on treatment of respiratory insufficiency. There are few data in the literature on risk factors for respiratory failure in wheezing infants. The present study aimed to characterize the risk factors for invasive ventilatory support in wheezing infants with acute respiratory failure. A retrospective cross-sectional study of 70 wheezing infants with respiratory failure was conducted, accompanied by the Office of Respiratory Therapy, Department of Pediatrics, Santa Casa de São Paulo. The results were divided into two groups: G_I wheezing infants with acute respiratory failure requiring invasive ventilatory support, and G_{II} wheezing infants with respiratory failure receiving noninvasive ventilatory support. The study allowed the conclusion that the Bronchodysplasia, prematurity, duration of the crisis of bronchospasm, flaring nose, wheezing and use of accessory muscles, were risk factors for requiring invasive ventilatory support in wheezing infants studied.