

**Efeitos do aumento do fluxo expiratório sobre
parâmetros cardiorrespiratórios de crianças com
Bronquiolite Aguda.**

Thiago da Silva Frasson

Dissertação de Mestrado em Ciências Fisiológicas

**Dissertação de Mestrado em Ciências Fisiológicas
Universidade Federal do Espírito Santo
Vitória - 2005**

**Efeitos do aumento do fluxo expiratório sobre
parâmetros cardiorrespiratórios de crianças com
Bronquiolite Aguda.**

Thiago da Silva Frasson

**Dissertação de Mestrado desenvolvida no
Programa de Pós – Graduação em Ciências
Fisiológicas do Centro Biomédico da Universidade
Federal do Espírito Santo**

Orientador: Prof^a. Dr^a. Gláucia Rodrigues de Abreu

Vitória - 2005

Dedicatória

Dedico este trabalho primeiramente a Deus e aos meus pais que me deram à luz da vida e o caminho para a ciência, e aos meus irmãos que muito me incentivaram. Agradeço à minha orientadora que teve paciência e sabedoria para me explicar os caminhos da fisiologia e como fundi-la à fisioterapia respiratória pediátrica; e à minha esposa Fabiana que teve paciência em discutir comigo sobre bronquiolite durante meses a fio. Também dedico aos meus pequenos pacientes que me ajudaram mesmo sem consciência do que estavam fazendo, pois sem eles esta dissertação não teria sido possível.

AGRADECIMENTOS

Às crianças que participaram do trabalho, e também aos seus familiares e responsáveis, que mesmo em um momento de dor e preocupação acreditaram e dispuseram-se a ajudar a ciência.

Aos meus pais e irmãos que incentivaram tanto a me dedicar aos estudos e que puderam me entender e ajudar nos momentos bons e ruins da vida.

A minha orientadora, Profa. Dra. Gláucia Rodrigues de Abreu, meus sinceros agradecimentos: primeiro pela oportunidade que me foi dada em seu laboratório e depois pelas muitas conversas frutíferas que por fim deram nascimento a este trabalho.

Ao Programa de Pós – Graduação em Ciências Fisiológicas UFES, na pessoa de sua coordenadora, Profa. Dra. Ester Myuki Nakamura Palácios, pela maravilhosa administração técnica e científica à frente dos laboratórios do nosso programa.

Ao Professor Antônio de Melo Cabral, por ceder os equipamentos necessários à coleta de dados durante o trabalho, sem tal ajuda seria praticamente impossível à finalização do estudo.

As minhas supervisoras da especialização em fisioterapia pediátrica da Escola de Ciências Médicas da UNICAMP, Mariângela, Regina, Rosângela, Celize, Camila, e ao intensivista pediátrico da UTI do HC – UNICAMP Dr. Armando Almeida. Profissionais extraordinários aos quais me espelhei tanto tecnicamente quanto cientificamente.

Ao Prof. Dr. José Dirceu Ribeiro, pelas valiosas sugestões, mesmo que feitas em poucos minutos, mas que renderam vários segmentos deste trabalho.

A Dra. Mônica Ceotto, grande profissional e amiga, pelas valiosas sugestões na ficha de coleta de dados e pelas várias conversas e sugestões que me fizeram tomar os rumos certos em alguns momentos difíceis da minha vida.

A Dra. Rita Checon, pela ajuda com sua experiência em bronquiolite, e pelos muitos artigos científicos cedidos para confecção deste trabalho.

A todos os pediatras dos setores onde houve coleta dados no Hospital Infantil Nossa Senhora da Glória (Pronto Socorro e Sala de emergência), por encaminharem as crianças e participarem com sugestões e palavras de incentivo.

A todos os professores do Mestrado em Ciências Fisiológicas, por dividirem conosco os seus conhecimentos e experiências de vida.

A Dra. Ana Quiroga, por todos os conselhos, orientações e ensinamentos que foram e ainda estão sendo tão importantes na minha vida.

A colega Emanuela Azevedo pela ajuda com a correção e formatação do trabalho.

Ao colega Wagner de Brito Veras pela ajuda com a estatística.

Sumário

Agradecimentos

Lista de Tabelas e Figuras

Lista de Abreviaturas e Siglas

Resumo

Abstract

1 – Introdução.....	13
2 – Objetivos.....	34
3 – Material e Métodos.....	36
4 – Resultados.....	47
5 – Discussão.....	58
6 – Conclusão.....	72
7 – Anexos.....	72
8 – Referências.....	72

Lista de Tabelas e Figuras

Tabelas

Tabela 1 - Distribuição da população de crianças menores de 2 anos de idade, da Região Metropolitana de Vitória, por faixa etária e município de procedência.....	28.
Tabela 2 - Distribuição dos pacientes por sexo.....	47.
Tabela 3 - Frequência de aleitamento materno por idade (meses).....	48.
Tabela 4 - Hábito de fumar dos pais.....	49.
Tabela 5 - Havia alguém gripado na casa do paciente?.....	49.
Tabela 6 - Tempo de permanência do pai em casa.....	49.
Tabela 7 - Tempo de permanência da mãe em casa.....	50.
Tabela 8 - Renda <i>per capita</i>	50.

Figuras

Figura 1 - Raio X de lactente com 3 meses de idade e diagnóstico clínico e laboratorial de bronquiolite aguda.....	13.
Figura 2 - Técnica de referência do AFE, posicionamento das mãos e direção dos vetores de força.....	15.
Figura 3 - Técnica de desobstrução rinofaríngea retrógrada.....	17.
Figura 4 - Estímulo de tosse na altura da fúrcula esternal.....	18.
Figura 5 - Comparação da anatomia da cabeça e vias aéreas superiores entre adultos e lactentes.....	19.
Figura 6 - Estrutura das vias aéreas superiores de um lactente.....	20.
Figura 7 - DX 2010 VÍDEO INTERNO LCD – DIXTAL.....	31.
Figura 8 - Histograma da saturação periférica de O ₂ dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle.....	35.
Figura 9 - Gráfico da saturação periférica de O ₂ dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle.....	36.
Figura 10 - Histograma da frequência respiratória dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle.....	37.
Figura 11 - Gráfico da frequência respiratória dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle.....	38.

- Figura 12** - Histograma da frequência cardíaca dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle.....39.
- Figura 13** - Histograma da frequência cardíaca dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle.....40.
- Figura 14** - Histograma da Pressão arterial sistólica dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle.....41.
- Figura 15** - Gráfico da Pressão arterial sistólica dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle.....42.
- Figura 16** - Histograma da Pressão arterial diastólica dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle.....43.
- Figura 17** - Gráfico da Pressão arterial diastólica dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle.....44.
- Figura 18** - Histograma da Pressão arterial média dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle.....45.
- Figura 19** - Gráfico da Pressão arterial média dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle.....46.
- Figura 20** – Histograma da distribuição dos pacientes por sexo.....47.
- Figura 21** – Distribuição em porcentagem dos pacientes por idade (meses).....48.

RESUMO

A bronquiolite aguda (BA) é uma infecção respiratória epidêmica e sazonal da criança, que acomete lactentes com idade de até dois anos, e é uma dos principais motivos de consultas pediátricas no Brasil. A fisioterapia respiratória tem sido largamente utilizada nos últimos anos e considerada um tratamento coadjuvante de grande auxílio na prevenção e tratamento de enfermidades pulmonares na infância. A bronquiolite ainda é uma doença pouco estudada com a utilização de técnicas de fisioterapia o que nos depara com um assunto no mínimo controverso. O objetivo deste estudo é verificar o efeito do aumento do fluxo expiratório (AFE) em pacientes com BA, avaliando o escore de Wood - Downes e os parâmetros de frequência respiratória (FR), frequência cardíaca (FC), saturação periférica de oxigênio (SpO₂), pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), pressão arterial média (PAM) em quatro tempos diferentes, além de verificar indicadores sociais através de uma casuística sócio-econômica. As crianças foram randomizadas em 2 grupos: experimental, onde foi aplicado nebulização com prescrição médica, higiene nasal e AFE, e controle onde foi aplicado nebulização e higiene nasal. Estes parâmetros foram medidos em quatro tempos: antes da nebulização, imediatamente após a nebulização e antes da aplicação do AFE, imediatamente após a aplicação do AFE e trinta minutos após a aplicação do AFE. Após os experimentos foi observado um aumento significativo da SpO₂ (90,8947% para 97,2632%; p<0,5) no grupo experimental trinta minutos após a aplicação do AFE comparado ao grupo controle, que não houve aplicação da manobra, o que nos induz a pensar que a técnica de AFE levou a uma melhora da função pulmonar em geral destes pacientes. Concluímos assim que a técnica de aumento do fluxo expiratório se mostra eficaz no tratamento coadjuvante de crianças com bronquiolite viral aguda.

Palavras-chaves: Aumento do fluxo expiratório, bronquiolite, fisioterapia.

ABSTRACT

Acute bronchiolitis (BA) is an epidemic and seasonal respiratory infection of the child, who affects babies with age of up to two years. Chest physiotherapy has been wide used in the last years and considered a complement treatment of great aid in the prevention and treatment of pulmonary diseases in infancy. The bronchiolitis still is an illness little studied with the use of Chest physiotherapy techniques what in it comes across them with a at the very least controversial subject. The objective of this study is to verify the effect of the increase of the expiratory flow (AFE) in patients with BA, being evaluated props up it of Wood - Downes and the parameters of respiratory frequency (FR), cardiac frequency (FC), peripheral saturation of oxygen (SpO₂), systolic arterial pressure (PAS), diastolic arterial pressure (PAD), average arterial pressure (PAM) in four different times, besides verifying social pointers through a partner-economic casuistry. The children had been randomized in 2 groups: experimental, where she was applied inhalation with medical lapsing, nasal hygiene and AFE, and has controlled group where she was applied inhalation and nasal hygiene. These parameters had been measured in four times: before the inhalation, immediately after the inhalation and before the application the AFE, immediately after the application of the AFE and thirty minutes after the application of the AFE. After the experiments the application of the comparative AFE to the group was observed a significant increase of the SpO₂ (90,8947% to 97,2632%; $p < 0,5$) in the experimental group thirty minutes has after controlled, that it did not have application of the maneuver, what in induces them to think that the AFE technique led in general to an improvement of the pulmonary function of these patients. We conclude thus that the technique of increase of the expiratory flow if shows efficient in the complement treatment of children with acute viral bronchiolitis.

Word-keys: Increase of the expiratory flow, bronchiolitis and physiotherapy.

1. INTRODUÇÃO

1 - INTRODUÇÃO:

As infecções respiratórias agudas em crianças abaixo dos cinco anos são as principais causas de morte no mundo, assim como as infecções respiratórias causadas pelo vírus sincicial respiratório (VSR). A maioria destas mortes é causada por pneumonias e bronquiolites que somam 2.1 milhões ou 20% do total de mortes por infecções respiratórias (RUDAN, 2004; ALBERNAZ, 2003; SIMÕES, 2003).

No estado do Rio Grande do Sul, em 1994, as doenças respiratórias foram causa de 25% dos óbitos em crianças entre 28 e 364 dias de vida. No mesmo estado, em 1999, as doenças do aparelho respiratório foram responsáveis por 39% das internações em crianças menores de 1 ano (RUDAN, 2004; ALBERNAZ, 2003; SCHLESINGER, 2002).

Durante o período de 1980 – 1996 foram estimadas 1,65 milhões de hospitalizações por bronquiolite, ocorridas em crianças menores de 5 anos de idade, sendo que 57% ocorreram em crianças abaixo dos seis meses de idade e 81% em crianças abaixo de 1 ano (SHAY, 1996, SCHLESINGER, 2002; WELLIVER, 2003; HORN, 2003).

BRONQUIOLITE AGUDA:

A BA é uma infecção respiratória viral, epidêmica e sazonal da criança que acomete lactentes com idade até dois anos, especialmente aqueles com idade entre um e seis meses, restringindo-se apenas ao primeiro episódio eliminando assim a confusão do diagnóstico com a asma infantil (CONFÉRENCE DE CONSENSUS..., 2000; GERARD, 1998; FISCHER, 1994; SCHLESINGER, 2002, POSTIAUX, 2004; WELLIVER, 2003; STRUTON, 2003; KIMPEN, 1997; GADOMSKI, 2002). É a causa mais comum de infecção nos primeiros anos de vida e causa do grande número de internações (SCHLESINGER, 2002;

ALBERNAZ, 2003; CARVALHO, 2002; STRUTON, 2003). As apresentações mais graves são até os seis meses de idade, especialmente em prematuros, razão pela qual existem muitas preocupações quanto à terapêutica correta a ser instituída nesses pacientes (AMANTÉA, 1998, FISCHER, 1994; WELLIVER, 2003; PEROTTA, 2005).

Lactentes são mais suscetíveis ao vírus sincicial respiratório (VSR), o principal agente da bronquiolite viral aguda, por uma deficiência no contato com anticorpos maternos adquiridos. Bebês prematuros perdem a maior quantidade de anticorpos maternos transferidos a ele pelo menor tempo de gestação, aumentando o risco de acometimento por doenças severas (SCHLESINGER, 2002).

A BVA tem sua prevalência aumentada nos meses em que a contaminação pelos agentes etiológicos torna-se mais propícia, ou seja, no hemisfério norte nos meses de inverno, sobretudo nos meses de dezembro a março e nos países tropicais, inclusive no Brasil (POSTIAUX, 2004; FISCHER, 2002, SCHLESINGER, 2002).

A frequência de severidade da doença é maior em crianças de famílias de baixa renda e menor escolaridade dos pais. Características ambientais como exposição ao fumo passivo, presença de outras crianças na casa e aglomeração também demonstraram ser fatores de risco importantes (SCHLESINGER, 2001; ALBERNAZ, 2003 FONSECA, 2003).

ETIOLOGIA:

Vários são os agentes etiológicos identificados da BA, dentre eles estão o VSR, Adenovírus, Influenza e o Parainfluenza tipo 3. (WHOL, 1978; SCHLESINGER, 2002; FONSECA, 2003; ALBERNAZ, 2003; FISCHER, 2002; SHAY, 1999; ZAMORANO, 2003; SAMPALIS, 2003). Em quantidade bem

superior o principal agente é o VSR (SHAY, 1996; HORN, 2003; WILLSON, 2003; SAMPALIS, 2003; HARIPRAKASH, 2003; SHAY, 1999).

O VSR tem sido identificado como agente etiológico em 5% a 40% das pneumonias em lactentes e pré – escolares em 50% a 90% de todos os casos de bronquiolite (SILVA, 1999; HARIPRAKASH, 2003; GADOMSKI, 2002). A severidade do VSR é definida pela necessidade de cuidados médicos urgentes, pela necessidade de hospitalização e em ultimo caso, morte (LEADER, 2003; STRUTON, 2003). Tem uma ampla distribuição mundial, já tendo sido descrito em várias partes do mundo com diferentes tipos de clima (HALL, 1992; FISCHER, 2002; SHAY, 1996).

As infecções de vias aéreas inferiores causadas pelo VSR foram responsáveis por 125.000 admissões hospitalares por ano nos Estados Unidos. Aproximadamente 1% a 3% destes lactentes requer hospitalização, principalmente por sibilância recorrente, e 8% destas hospitalizações ocorrem em lactentes menores de um ano, com pico de incidência de 2 a 8 meses de idade. É estimado que 120.000 lactentes nos Estados Unidos sejam hospitalizados anualmente devido à infecção pelo VSR, e pelo menos 200 destas crianças vão a óbito (SCHLESINGER, 2002; WELLIVER, 2003; STRUTON, 2003).

No Brasil, um estudo longitudinal realizado na cidade do Rio de Janeiro (RJ), durante quatro anos, avaliou a etiologia viral das infecções agudas do trato respiratório em crianças menores de cinco anos de idade. Dentre 656 amostras em que foi detectada etiologia viral, o VSR foi identificado em 67,8% delas. Ainda no Rio de Janeiro, em outro estudo que também avaliou a etiologia das infecções respiratórias agudas em 827 crianças hospitalizadas ou atendidas em ambulatórios, o VSR foi encontrado em 38% dos casos. Mais HEIN em 1999, na sua dissertação de mestrado, avaliou 211 crianças internadas (mediana da idade igual a sete meses) por qualquer diagnóstico, durante um ano, na cidade de São Paulo (SP). A etiologia viral foi confirmada em 23,6% dos casos tendo sido o VSR responsável por 18%

destes casos. Na cidade de Curitiba (PR), entre 112 crianças menores de dois anos de idade hospitalizadas por infecção aguda do trato respiratório inferior, o VSR foi detectado em 41,1% delas (SILVA, 1999).

Os vírus causam diferentes tipos de dano ao trato respiratório, alguns tipos de adenovírus (tipos 3, 7 e 21) estão ligados a altos índices de morbidade e mortalidade. A infecção pelo VSR excita diferentes respostas ao contágio e várias células estão inicialmente envolvidas. É específico do VSR uma resposta excessiva de Imunoglobulina E (IgE), excessiva atividade citotóxica de células T, excessiva atividade de células T-helper, aumento da infecção por macrófagos e supressão da produção de interferon. O papel da eosinofilia ainda está em estudo, pois tem implicação prognóstica (SCHLESINGER, 2001, FISCHER, 2002).

As duas principais formas de transmissão de infecção pelo VSR incluem: o contato direto com grandes partículas de secreção e auto-inoculação pelas mãos após contato com o material ou pessoa contaminada. As mãos devem ser cuidadosamente lavadas antes e após o contato com o doente e atenção especial deve ser dada à disposição das secreções e materiais contaminados, como roupas, utensílios de uso pessoal e matérias hospitalares. Portanto medidas de isolamento de contato devem ser instituídas se não houver quarto privativo ou um isolamento, e uma distância mínima de dois metros entre cada leito da unidade deve ser obedecida (AMANTÉA, 1998).

A secreção contaminada pelo VSR pode permanecer infectante por mais de 6 horas. Os VSR contaminantes podem se manter viáveis em luvas de borracha por períodos de uma hora e meia, em aventais por períodos de até 30 minutos e nas mãos por mais de 25 minutos. Pacientes hospitalizados, portadores de infecção pelo VSR, podem liberar vírus por longos períodos (em média 6,7 dias, com variações de 1 a 21 dias), conforme podemos encontrar em alguns estudos (AMANTÉA, 1998).

Um recente estudo feito em hospitais federais dos Estados Unidos revelou que a bronquiolite pelo VSR foi líder em hospitalizações entre 1997 e 1999. E que lactentes prematuros tiveram elevado risco para doença severa causada pelo VSR, sendo que alguns fatores contribuíram para tal condição, como: bebês prematuros têm diâmetro reduzido das vias aéreas; e pulmões mais imaturos, além de quantidades séricas de imunoglobulinas em níveis menores comparados aos bebês de termo. Outro estudo mostra níveis menores de anticorpos para o VSR em bebês prematuros devido ao menor tempo em contato com os anticorpos da mãe (HORN, 2003; STRUTON, 2003).

EPIDEMIOLOGIA:

A BA é a mais freqüente causa de hospitalizações em lactentes em muitos países, não há dados desta prevalência nos mesmos mas se sabe que ocorre em surtos epidêmicos nos meses de inverno em regiões de clima temperado e nos locais de clima tropical e subtropical ocorrem nas estações chuvosas (FISCHER, 2002; SCHLESINGER, 2002; WELLIVER, 2003; SHAY, 1999). Nas regiões temperadas, o pico de mortes por BA ocorre em janeiro, dessas mortes 77% são lactentes e 71% são crianças entre 1 e 4 anos de idade, que ocorrem durante a estação de VSR geralmente entre novembro e abril nestes países (SCHLESINGER, 2002).

Cerca de 1 a 3% das crianças com menos de um ano de idade podem necessitar de hospitalização. O tratamento hospitalar está indicado em crianças com sofrimento respiratório significativo, apresentando dificuldade para alimentar-se, hipoxemia progressiva e possibilidade de fadiga respiratória (AMANTÉA, 1998; WELLIVER, 2003; STRUTON, 2003).

Foi estudado o número total e a taxa de morte de crianças por todas as doenças que acarretavam doença do trato respiratório entre os anos de 1979 e 1997. No entanto, o número de mortes associadas à BA e a taxa de mortes nessas crianças permaneceu estável, a taxa em 1997 foi similar a 1979, que foi

de 2.2 para 2.4 mortes por 100.000 nascidos vivos, respectivamente (SCHLESINGER, 2002). E ainda, segundo Nicolai, aproximadamente 15% das crianças internadas necessitam de transferência para unidades de terapia intensiva e a maioria dos casos apresenta fatores predisponentes para BA (AMANTÉA, 1998).

Welliver em 2003 observou que em lactentes saudáveis com menos de 6 meses de idade, ocorrem 4,4 hospitalizações a cada 100 crianças por ano, em lactentes no primeiro mês de vida esta taxa desce para 1,5 hospitalizações para cada 100 crianças por ano, e para lactentes que nascem prematuros, sem doença pulmonar crônica, a taxa de hospitalização é de 8,0 a 9,4 para cada 100 crianças por ano. O que depende também da idade gestacional, indicadores de prematuridade isolados ou associados à severidade do acometimento pelo VSR (WELLIVER, 2003).

No ano de 2003 Leader realizou um estudo retrospectivo nos arquivos do *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey*, onde encontrou que durante a estação do VSR, nos anos de 1997 a 2000, foram recebidas 718.008 visitas de lactentes com infecção nas vias aéreas inferiores aos ambulatórios, sendo que 29% destas crianças foram admitidas no hospital para internação (22.8/1000). E que 46% dos diagnósticos primários foram de BA, e 38% foram de pneumonia por organismos inespecíficos. Sessenta e seis por cento destes lactentes tinha menos de 1 ano de idade, 56% eram do sexo masculino e 26% eram da raça negra (LEADER, 2003). O pico de visitas ao ambulatório foi durante os meses de janeiro e fevereiro, quando ocorreram 48% de todas as visitas de cada seis meses de períodos estudados. Foi necessária a solicitação de RX de tórax em 61% dos pacientes e de oximetria de pulso em 46%. Nas prescrições foram incluídos broncodilatadores, descongestionantes, produtos antiasmáticos em 38% das visitas e em 24% foram prescritos antibióticos. Estima-se que \$202.000.000 foram gastos durante este período de quatro anos, principalmente com oximetria de pulso e prescrições médicas (LEADER, 2003).

FISIOPATOLOGIA:

As anormalidades iniciais observadas na BA são: necrose do epitélio respiratório com destruição das células epiteliais seguido por infiltração peribrônquica com linfócitos. Na submucosa ocorrem edema e obstrução dos bronquíolos por debridação celular e fibrina o que pode resultar em atelectasias e nos casos mais graves em distúrbios ventilação-perfusão e insuficiência respiratória (FISCHER, 2002; AMANTÉA, 1998; WELLIVER, 2003; HARIPRAKASH, 2003; KIM, 2003). Ocorrerá obstrução total em algumas áreas com absorção intra-alveolar e formação de atelectasias, em contraste outras áreas serão acometidas por obstrução parcial, o que dificulta o esvaziamento alveolar na expiração acarretando aumento da capacidade residual funcional, ou hiperinsuflação pulmonar. Esse aumento pode chegar até duas vezes o volume normal de ar pulmonar. Também ocorre aumento da resistência das vias aéreas superiores (VAS), principalmente na expiração, e a diminuição da complacência pulmonar, o que causa um aumento do trabalho respiratório, que em recém nascidos prematuros e desnutridos pode causar fadiga e apnéia (AMANTÉA, 1998; CARVALHO, 2002; HARIPRAKASH, 2003).

Com a obstrução das VAS ocorre diminuição do volume corrente com possível evolução para hipoventilação, o que dificulta as trocas gasosas, com alteração na relação ventilação-perfusão. Ainda pode ocorrer persistência da perfusão sanguínea em áreas pulmonares mal ventiladas (shunt), o que contribui para um agravamento da hipoxemia, principalmente ao nível da relação ventilação e perfusão (AMANTÉA, 1998; CARVALHO, 2002).

CARVALHO, 2002 concluiu pela avaliação do fluxo sanguíneo pulmonar dos pulmões de bebês com bronquiolite aguda, que quando comparados os dois pulmões, nas projeções anterior e posterior por cintilografia pulmonar, houve alterações significativas apenas nos terços superiores de ambas as projeções, com a perfusão do pulmão esquerdo aumentada em relação à do pulmão direito (CARVALHO, 2002). Os gradientes de perfusão pulmonar entre regiões homônimas de ambos os pulmões foram significativamente maiores no pulmão esquerdo em relação ao pulmão direito, especialmente nas comparações que

envolvem a região superior. ***“Há tendência de redirecionamento da distribuição do fluxo sanguíneo para as regiões pulmonares superiores, possivelmente pelo recrutamento de capilares colapsados nestas regiões”*** (CARVALHO, 2002).

Vários mecanismos têm sido postulados nas obstruções brônquicas secundárias a infecções virais, incluindo a produção de anticorpos específicos IgE junto com vírus respiratórios, uma certa resposta T – helper, aumento na produção de fator de ativação plaquetário, alterações na modulação autonômica do tônus do músculo liso brônquico e aumento da expressão endotelial de moléculas de adesão celular do tipo 1 (SCHLESINGER, 2002; AMANTÉA, 1998).

Baseado em modelos animais, a infecção viral induz alterações no controle neural das vias aéreas, mas seus mecanismos ainda não foram elucidados. É proposto que o VSR afete a substância P, um neuropeptídeo que sabidamente medeia a inflamação neuro-induzida na inflamação da asma, ocorrida em duas fases: primeiro pela alteração do controle neural do calibre das vias aéreas; segundo pela potencialização neurogênica inflamatória nas vias aéreas inferiores (SCHLESINGER, 2002).

FATORES DE RISCO:

Lactentes com menos de 6 meses têm risco elevado de hospitalização por insuficiência respiratória. Condições como prematuridade, doença cardíaca e fibrose cística são fatores de risco importantes no prognóstico, com grande morbidade e alta mortalidade. O baixo peso, o tamanho da família (quantidade de indivíduos) também são importantes fatores de risco para exposição ao VSR (FISCHER, 2002; CARVALHO, 2002; WELLIVER, 2003; SIMÕES, 2003; WILLSON, 2003). Fischer e Simões em seus trabalhos caracterizam a epidemiologia da BA e indicam evidências de que lactentes que vivem em reclusão social tem um risco aumentado para hospitalização (FISCHER, 2002; SIMÕES, 2003).

A hospitalização por BA está inversamente relacionada com a renda familiar, idade gestacional, grau de instrução da mãe e tempo de aleitamento materno, e diretamente proporcional com a exposição ao fumo materno, sendo que a não exposição ao fumo materno reduz o risco de severidade. Não foi evidenciada associação com paridade ou história materna de asma brônquica, e a principal seqüela característica da bronquiolite foi a sibilância recorrente (ALBERNAZ, 2003, FISCHER, 2002; SCHLESINGER, 2002; SIMÕES, 2003).

Pifferi et al em 2002. estudaram 48 crianças saudáveis com menos de 18 meses de idade com BA documentada e dosaram a quantidade sérica de proteína catiônica eosinofílica para predizer um subsequente desenvolvimento de sibilância persistente ou asma. Os resultados sugeriram que a elevação da proteína catiônica eosinofílica durante a fase inicial de hospitalização por BA tem relativa sensibilidade de predizer subseqüentes sintomas respiratórios (SCHLESINGER, 2002).

Albernaz em 2003 estudou 5.304 crianças hospitalizadas por BA no período neonatal distribuídas em três faixas etárias, com mediana de seis dias de vida, e destes casos 55% ocorreram no inverno. O estudo mostrou que a renda familiar e a idade gestacional estiveram inversamente proporcionais ao risco de hospitalização por BA. Crianças com tempo de aleitamento materno inferior a sete meses tiveram risco sete vezes maior de serem hospitalizadas por BA nos primeiros meses de vida. E o risco de hospitalização por Bronquiolite foi 57% maior naquelas crianças expostas ao fumo materno (ALBERNAZ, 2003).

Já é sabido a algum tempo que as crianças do sexo masculino são mais acometidas que as do sexo feminino. Uma análise de estudos representativos dos últimos 30 anos encontrou uma taxa de risco de meninos para meninas de 1,425: 1 com intervalo de 1,2 a 1,7: 1 (SIMÕES, 2003).

Nascer durante os primeiros 15 dias da estação de VSR também é um fator de risco para desenvolvimento de infecção para o VSR e posterior hospitalização. Em um estudo com 1.179 lactentes saudáveis, entre 1980 e 1984, lactentes nascidos

entre agosto e novembro desenvolveram significativamente mais infecções pelo VSR do que os lactentes nascidos entre os meses de Dezembro e Julho, com uma taxa de 16.2 de 1000 casos por mês e 10.8 de 1000 casos por mês respectivamente ($p < 0,2$) (SIMÕES, 2003).

QUADRO CLÍNICO

L.E.Holt descreveu há pouco mais de cem anos o diagnóstico da BA, que é feito em lactentes apresentando infecção viral de VAS, coriza, congestão nasal (devido a características fisiológicas no primeiro trimestre de vida, quando a respiração é iminentemente nasal), seguido de tosse, taquipnéia e sinais de desconforto respiratório, que foi confirmado por Hogg em 1986 (FISCHER, 2002; AMANTÉA, 1998; WHOL, 1978; HARIPRAKASH, 2003; GADOMSKI, 2002).

O início do quadro é semelhante a uma infecção nas vias aéreas superiores, com febre, coriza e tosse seca, mais tarde a tosse pode se tornar mais intensa e a febre pode aumentar (FISCHER, 1994, WOHL, 1978). Podem aparecer sintomas de desconforto respiratório, com taquipnéia, geralmente entre 50 e 80 movimentos por minuto, prostração e dificuldade de alimentação. O quadro se instala em um período de três a quatro dias e evolui dentro das primeiras 48 a 72 horas (SHAY, 1999, FISCHER, 1994, SILVA, 1999; WHOL, 1978; GADOMSKI, 2002).

Pode ocorrer cianose de mucosas e extremidades em casos mais graves, a saturação periférica de oxigênio (SpO_2) pode chegar a 85%, mas que geralmente encontra-se pouco abaixo de 94% (CONFÉRENCE DE CONSENSUS..., 2000; ROUSSEL, 1995; ROZOV, 1999; FISCHER, 1994; WOHL, 1978). Ao RX a principal característica é a hiperinsuflação pulmonar (WOHL, 1978; FISCHER, 1994; ROZOV 1999).

Dos lactentes acometidos e hospitalizados pelo VSR 79% podem ter uma ou mais complicações, e 24% têm complicações sérias. Uma minoria dessas

complicações está associada a longas internações em centros de terapia intensiva. As complicações respiratórias são mais freqüentes (60%), seguidas das infecções (41%), depois por complicações cardiovasculares (9%), desequilíbrio hidroeletrólítico (19%) e outras complicações (9%). As complicações são maiores em bebês prematuros (87%), em bebês com doença cardíaca congênita (93%) e bebês com anormalidades outras congênicas (90%) (WILLSON, 2003).

Turner em 2002 comparou a função pulmonar de crianças de um mês até 11 anos de idade, divididas em três grupos: um grupo controle (crianças que não tiveram BA quando lactentes), um grupo de crianças que tiveram BA confirmada e o outro grupo de crianças que tiveram BA, mas não pôde ser confirmada. Foi medida a função pulmonar destas crianças (Volume expiratório forçado no primeiro minuto, fluxo expiratório forçado em 25 e 75%, capacidade vital forçada e pico de fluxo expiratório), foi encontrada redução da função pulmonar durante e após a BA.

EXAMES COMPLEMENTARES:

Os principais exames complementares utilizados no diagnóstico da BA são o RX e o hemograma. No hemograma observamos principalmente um aumento significativo de linfócitos, o que caracteriza um predomínio de infecção viral. Ao RX (figura 00) observamos geralmente infiltrados retículo granulares difusos, retificação dos arcos costais, hiperinsuflação e eventualmente atelectasias e consolidações. Tais achados radiográficos são inespecíficos, como: hiperinsuflação em 61% dos casos, infiltrados peribrônquicos em 46% dos casos, consolidações em um ou mais segmentos em 24% dos casos e atelectasias em 12% dos casos (ROZOV, 1999; FISCHER, 2002; WHOL, 1978; FISCHER, 1994; GADOMSKI, 2002; SILVA, 1999).

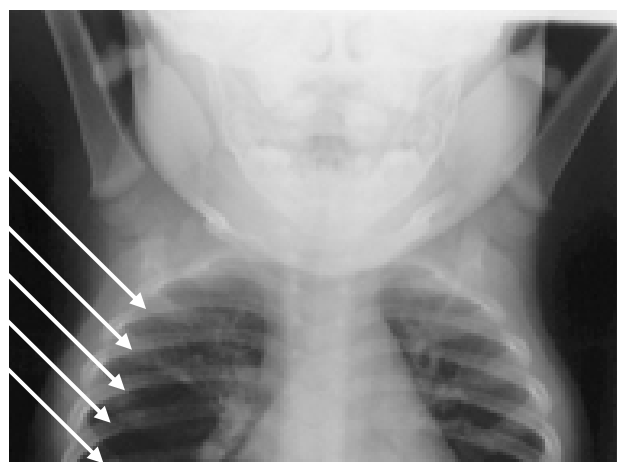


Figura 01 - Raio X de lactente com 3 meses de idade e diagnóstico clínico e laboratorial de bronquiolite aguda. Notar a retificação dos arcos costais (hiperinsuflação) apontados pelas setas e a presença de infiltrados retículo granulares difusos em toda extensão pulmonar, além da retificação das cúpulas diafragmáticas e conseqüente diminuição da zona de aposição diafragmática.

TRATAMENTO CLÍNICO:

As medidas utilizadas no tratamento da infecção viral podem apresentar grande variabilidade entre os mais variados centros. Entretanto o emprego cuidadoso do oxigênio, hidratação adequada, mínimo manuseio, uma identificação precoce e tratamento das complicações são fundamentais (AMANTÉA, 1998; WANG, 1996; COOPER, 2003).

Os quadros leves e moderados são freqüentemente tratados em casa, salvo quando os pais ou cuidadores não tem condições sócio – econômicas de fazê-lo. É importante a garantia de uma hidratação, do controle da febre e da observação pela equipe multiprofissional. Em virtude das freqüências respiratórias elevadas, costuma-se recomendar uma dieta mais fracionada e com volumes reduzidos. O oxigênio administrado deve ser aquecido e humidificado, podendo ser utilizado por cateter nasal, máscara, campânula ou oxitenda (hood). É necessária atenção contínua e freqüente da SpO₂, mantendo-a entre 93 – 95% (AMANTÉA, 1998).

TÉCNICA DO AUMENTO DO FLUXO EXPIRATÓRIO:

O aumento do fluxo expiratório (AFE) é fundamentado em princípio sobre o uso dos músculos expiratórios a partir de um volume pulmonar escolhido para aumentar o débito aéreo brônquico. É a técnica de desobstrução mais próxima da expulsão fisiológica das secreções pulmonares, ou seja, tem o objetivo de expulsar o ar dos pulmões a uma velocidade próxima a da tosse, e assim proporcionar uma higiene brônquica eficaz. Trata-se de mobilizar as secreções da periferia pulmonar até a traquéia. As manobras são passivas e repetidas, lentas ou rápidas. Se o benefício do AFE for comprovado, poderá haver uma indicação mais direcionada por parte da equipe multiprofissional, aumentando a rotatividade de pacientes e diminuindo o tempo de permanência dos mesmos nos serviços médicos e hospitalares.

O AFE é uma das técnicas fisioterapêuticas mais utilizadas pela escola francesa sugerida por Barthe em 1976 para promover a retirada de secreções inicialmente de crianças com fibrose cística, mas que ao passar dos anos foi adaptada a outras enfermidades. Sabemos que ao utilizar tal técnica é absolutamente concebível que as pressões geradas pelas mãos do fisioterapeuta são eminentemente moduláveis, por isso didaticamente pode-se dividi-lo em AFE rápido e AFE lento (BARTHE, 1990).

O AFE é definido como uma expiração ativa ou passiva, realizada a mais ou menos alto volume pulmonar, onde a velocidade, a força e a extensão podem variar para encontrar o débito ótimo necessário a desobstrução das vias aéreas. Ou ainda, um movimento tóraco - abdominal sincronizado criado pelas mãos, sobre o tempo expiratório, que se inicia no platô inspiratório e não ultrapassa os limites fisiológicos expiratórios da criança (VINÇON, 1989; FERREIRA, 1996; BARTHE, 1990).

A técnica de referência (figura 00) tem seus efeitos baseados na lei de poiseuille: “a velocidade do fluxo é inversamente proporcional à quarta potência do raio”. Consiste no posicionamento das mãos, uma sobre o tórax e a outra sobre o

abdome da criança em supino e decúbito elevado, realizando uma pressão de cima para baixo e de frente para trás com a mão torácica e a mão abdominal movimentando-se obliquamente de cima para baixo (BARTHE, 1990).

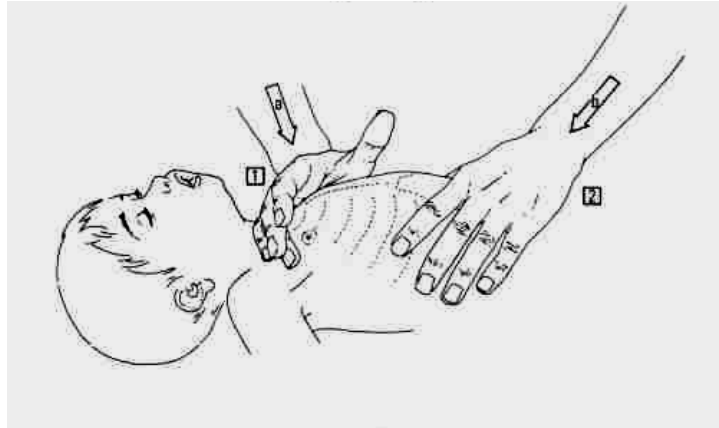


Figura 02 – Técnica de referência do AFE, posicionamento das mãos e direção dos vetores de força. Modificado de Postiaux, 2004.

A manobra deve ser sempre precedida de uma inspiração máxima e realizada com velocidade superior a uma expiração normal, velocidade esta que pode ser modulável, dependendo da localização da secreção a ser drenada. O AFE rápido é realizado a débito expiratório elevado e tem a intenção de eliminar secreções traqueais e brônquicas proximais e o AFE lento é realizado a baixo débito e baixo volume pulmonar, permitindo a mobilização das secreções localizadas em vias aéreas mais distais (BARTHE, 1990).

A técnica pode ser aplicada de forma passiva, ativo-assistida ou ativa de acordo com a idade e a cooperação do paciente, e também pode ser combinada com vibrações; é indicada em todas as enfermidades em que as secreções são abundantes e contra-indicadas em raríssimos casos, como plaquetopenia, hiperreatividade brônquica e fratura de costelas (VINÇON, 1989; FERREIRA, 1996; VINÇON, 1990; GROSDEMANCHE, 1975).

TÉCNICA DE HIGIENE NASAL: Instilação de Soro Fisiológico em Vias Aéreas Superiores, Desobstrução Rinofaríngea Retrógrada e Glossopulsão Retrógrada;

A higiene nasal (HN) é definida como uma manobra de inspiração forçada para desobstrução da rinofaringe com ou sem instilação local de alguma substância. É composta de três etapas: a primeira consiste na instilação de soro fisiológico (solução NaCl 0,9%) nas VAS em temperatura corporal. Faz-se a instilação de solução fisiológica nas fossas nasais com o paciente inclinando a cabeça para um dos lados, e depois para o outro seguido de nova instilação, para facilitar a penetração da solução na nasofaringe. Após a instilação é realizada uma massagem circular na região acima da asa do nariz, em cima do seio maxilar, com o objetivo de melhor limpeza e distribuição do soro nas vias aéreas. A segunda etapa é chamada de desobstrução rinofaríngea retrógrada (figura 4), que consiste na a obstrução intencional de uma das narinas e da boca, no momento exato do início da inspiração (geralmente após o choro), fazendo com o que bebê sugue o conteúdo instilado para dentro das VAS e neste ato carreie as secreções para a deglutição ou expectoração.

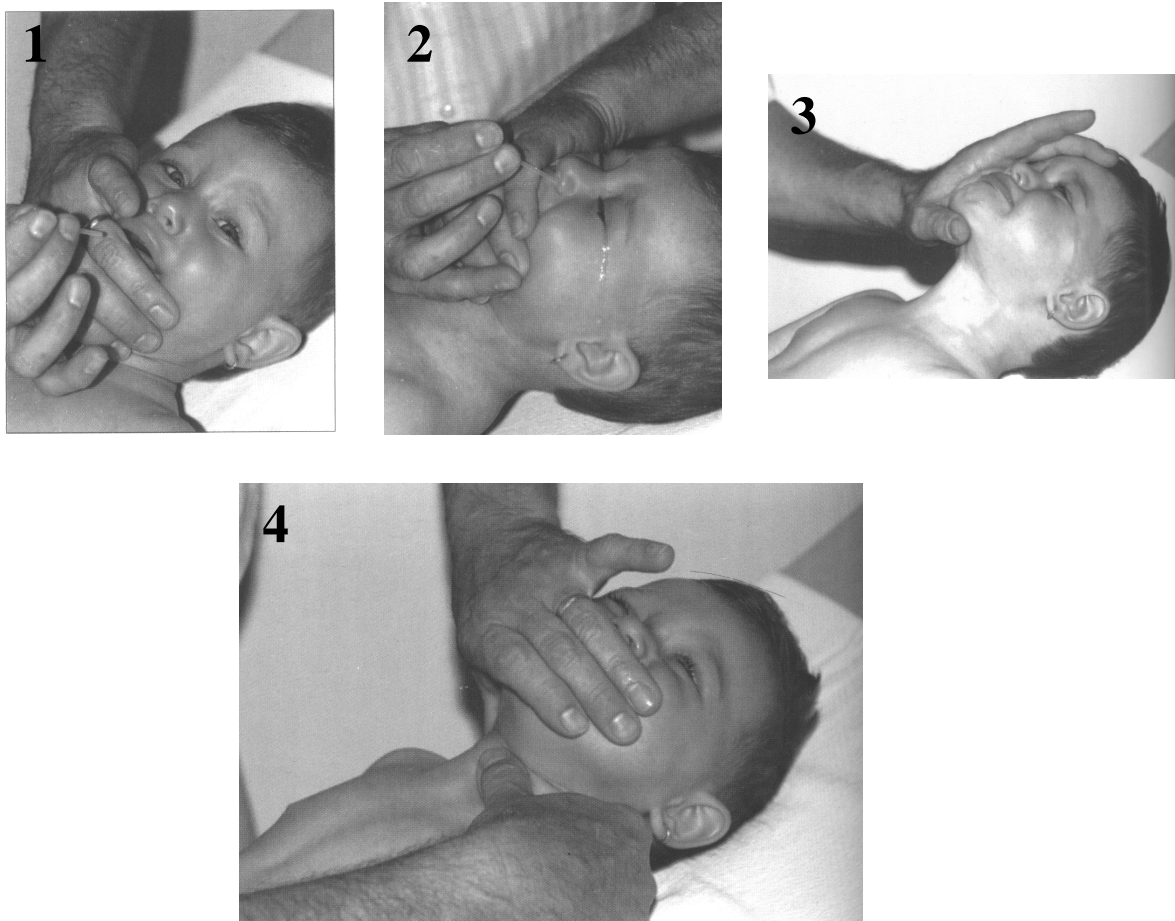


Figura 03 – Técnica de desobstrução rinofaríngea retrógrada. Modificado de Postiaux, 2004.

A terceira etapa é chamada de glossopulssão retrógrada, etapa na qual a secreção é carregada das vias aéreas superiores até a comissura labial, onde a secreção pode ser recolhida. Esta manobra é realizada após a tosse que leva as secreções até a glote, em seguida com o polegar se faz um apoio na base da língua de modo que a secreção não possa ser deglutida, e com isso carregá-la até a comissura labial com o mesmo polegar. Por vezes é necessário a execução de um estímulo de tosse, geralmente em lactentes, na altura da fúrcula esternal com o objetivo de expulsar com maior facilidade as secreções pulmonares, manobra esta realizada no início da inspiração, com o objetivo de mobilizar uma maior quantidade de ar, ver figura 05 (BARTHE, 1990; POSTIAUX, 2000).

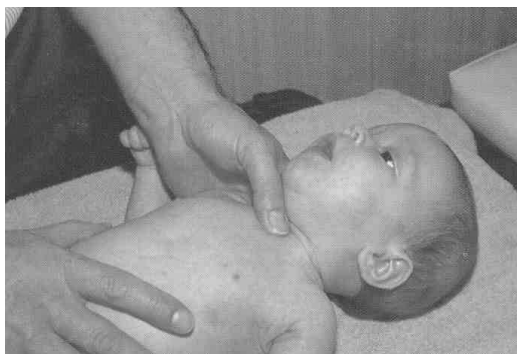


Figura 04 – Estímulo de tosse na altura da fúrcula esternal. Modificado de Postiaux, 2004.

A aplicação das diferentes técnicas em determinadas enfermidades respiratórias não está clara. No que diz respeito à BA, existem controvérsias entre as escolas Americana e Européia. A escola Americana contra-indica a realização da Fisioterapia Respiratória na fase aguda da BA (PORTER, 1967; WEBB, 1985) e a Escola Européia indica a realização da mesma, e utiliza algumas técnicas para o tratamento da BA em seus serviços de saúde (CONFÉRENCE DE CONSENSUS..., 2000; BARTHE, 1990; ROUSSEL, 1995; GERARD, 1998; POSTIAUX, 2000; PEROTTA, 2005).

Outras técnicas foram utilizadas para o tratamento fisioterapêutico de pacientes com BA, mas sem sucesso. Perotta em 2005, utilizou vibração, percussão torácica e drenagem postural em bebês de 0 a 24 meses de idade, sem sucesso para diminuição do tempo de internação, redução de oxigenoterapia, ou qualquer melhora clínica. Porter em 1967 e Webb em 1985 também utilizaram estes métodos sem resultados satisfatórios (PORTER, 1967; WEBB, 1985; PEROTTA, 2005).

ANATOMIA E FISILOGIA COMPARADA DAS VIAS AÉREAS:

Podemos destacar muitos fatores como facilitadores dos lactentes para uma maior propensão a entrar em insuficiência respiratória pulmonar aguda (IRpA). Um deles é o perímetro cefálico, que nos lactentes é proporcionalmente maior que na idade adulta, que leva à flexão cervical e maior chance de obstrução

das VAS. Outro fator é a mandíbula, que em lactentes é mais arredondada, além de haver uma maior protusão da língua, por esta ser proporcionalmente maior, leva a um fechamento da orofaringe e impossibilita a respiração bucal do lactente ao repouso, ver figura 05 (POSTIAUX, 2004).

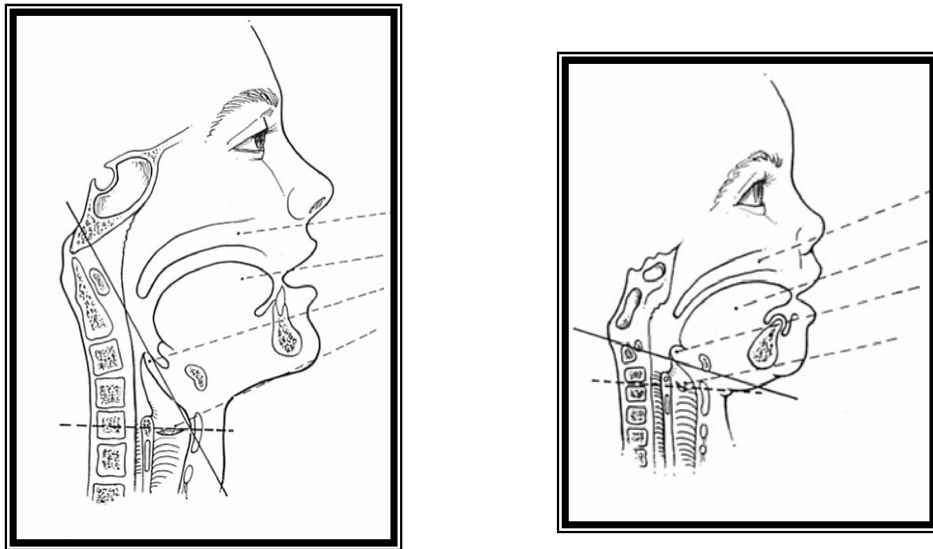


Figura 05 – Comparação da anatomia da cabeça e vias aéreas superiores entre adultos e lactentes. Modificado de Postiaux. 2004.

A respiração é nasal até meados do quarto mês , o que traz conseqüências como uma chance maior de obstrução e uma resistência ao fluxo aéreo na ordem de 11 a 41%, que não diminui com o crescimento, pois no adulto essa resistência passa a ser de 50%. É importante lembrar que os adultos têm um mecanismo de compensação que é o uso acessório do nariz e da boca, o que não é possível acontecer em lactentes até meados do quarto mês de vida (POSTIAUX, 2004).

Nos adultos a epiglote é mais flexível e paralela à base da língua. Já nos lactentes a epiglote é em forma de "U" ou "V" e se posiciona acima do orifício posterior da laringe, sobre a qual a epiglote se abaixa durante a deglutição. Em RN (recém nascidos) a epiglote fica em posição muito alta, ou seja, em contato muito próximo com o véu do palato, o que impõe esta respiração nasal até os quatro meses de idade. Além disso, a epiglote se posiciona a 45° da parede anterior da laringe, mais próxima ao véu do palato e à parte posterior da língua, o que estreita ainda mais a retrofaringe e impõe uma maior resistência ao fluxo aéreo (POSTIAUX, 2004).

A laringe (figura 06) é uma estrutura encontrada mais cranialmente em lactentes, na altura entre C₃ e C₄, muito mais afunilada. Tem a passagem ainda mais estreita em virtude da cartilagem cricóide, o que também leva a uma maior resistência ao fluxo aéreo. As vias aéreas condutoras são mais curtas e mais estreitas, em lactentes elas medem de 5 a 6 centímetros e em prematuros chegam a medir 2 centímetros com 2 a 3 milímetros de diâmetro (POSTIAUX, 2004).

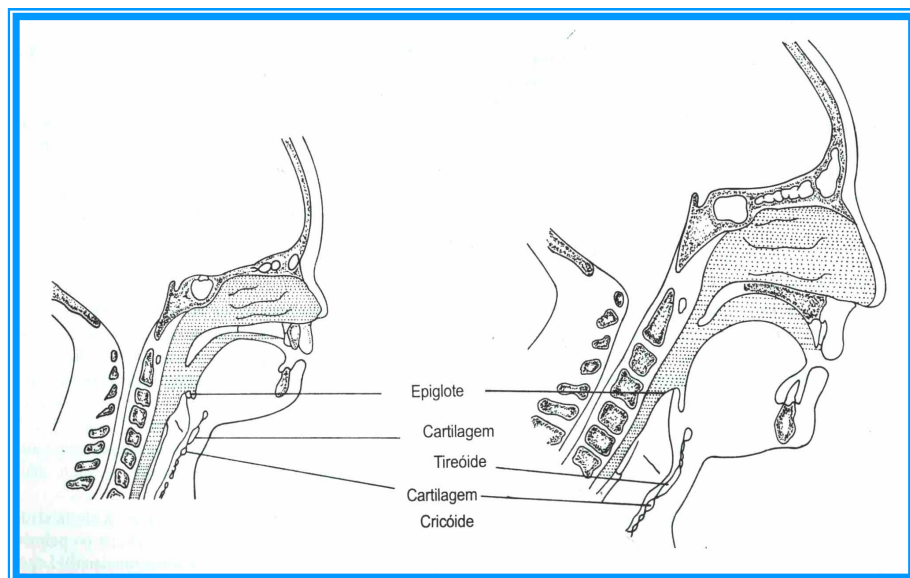


Figura 06 – estrutura das vias aéreas superiores de um lactente, POSTIAUX 2004.

A árvore traqueobrônquica é menos complacente e ainda possui uma menor quantidade de fibras elásticas, o que leva a uma maior propensão ao colapso. A caixa torácica é muito cartilaginosa, o que lhe confere a propriedade de alta complacência, assim mais facilmente movida para dentro (tiragens) em episódios de IRpA. Além disso, os músculos torácicos ainda são imaturos, o diafragma é quase horizontal, diminuindo o tamanho da zona de aposição diafragmática e movendo as últimas costelas para dentro ao invés de levantá-las na inspiração. Assim o diafragma desce menos na inspiração, o que limita a expansão e causa uma menor eficiência no trabalho respiratório, ainda contando com o fator das vísceras abdominais serem proporcionalmente maiores,

restringindo o movimento vertical dos mesmos. A caixa torácica é mais circular no plano horizontal, os músculos acessórios, intercostais e diafragma têm um curso mais curto, o que leva a uma menor força de contração e uma menor vantagem mecânica para erguer as costelas durante a inspiração (POSTIAUX, 2004).

Quanto menor a criança, menor o número de alvéolos, enquanto um RN possui aproximadamente 20 milhões de sacos alveolares, uma criança de 8 anos possui 300 milhões, idade em que cessa a multiplicação dos mesmos. O diâmetro médio de cada alvéolo aos 2 meses de idade é de 150 a 180 μm , o que aumenta a tendência ao colapso. Além do que a área de troca alveolar ao nascimento é de 2.8 m^2 , aos 8 anos de idade é de 32 m^2 e na idade adulta é de 75 m^2 . O que demonstra certa fragilidade do sistema respiratório lidar com acometimentos cardiopulmonares. A existência de ventilação colateral inicia-se aos 2 anos de idade, quando começam a parecer os poros interalveolares de Khon, seguidos pelos canais bronquioalveolares de Lambert aos 6 anos de idade. Ou seja, quando menor a criança maior a dificuldade de ventilar, há uma maior tendência de aparecimento de regiões obstruídas com atelectasias e hiperinsuflação (POSTIAUX, 2004).

2. JUSTIFICATIVA

2 - JUSTIFICATIVA:

O AFE é fundamentado em princípio sobre o uso dos músculos expiratórios, a partir de um volume pulmonar escolhido para aumentar o débito aéreo brônquico. É a técnica de desobstrução mais próxima da expulsão fisiológica das secreções pulmonares, ou seja, tem o objetivo de expulsar o ar dos pulmões a uma velocidade próxima a da tosse, e assim proporcionar uma higiene brônquica eficaz. Trata-se de mobilizar as secreções da periferia pulmonar até a traquéia. As manobras são passivas e repetidas, lentas ou rápidas (POSTIAUX, 2000; POSTIAUX, 2004, BARTHE, 1990). Se o benefício do AFE for comprovado, poderá haver uma indicação mais direcionada por parte da equipe multiprofissional, aumentando a rotatividade de pacientes e diminuindo o tempo de permanência dos mesmos nos serviços médicos e hospitalares.

A maioria dos estudos tem avaliado o efeito da fisioterapia respiratória em pacientes com Fibrose Cística (DÖRING, 2000; BOYD ET. AL., 1994; SCHANS E COLS., 2000; PRASAD E COLS., 2000; JAFFÉ E BUSH, 2000; OERMAN ET. AL., 1999) apesar de grande parte não ser randomizado e controlado, vários apresentaram benefícios com a utilização de técnicas tradicionais (APP, 1998; BUTTON, 1998; DAVIDSON, 1998; HEMNICK, 1998; LANGENDERFER, 1998; MCLLWAUNE, 1997; NEWHOUSE, 1998; PADMAN, 1999). Doenças como a Bronquiolite Aguda (BA) ainda não foram muito estudadas em conjunto com a fisioterapia (PORTER, 1967; WEBB, 1985), provavelmente por ser esta uma enfermidade de caráter agudo e de evolução relativamente rápida, o que dificulta o estudo progressivo desta fase da doença.

Observações na prática clínica têm demonstrado benefícios com a utilização de técnicas fisioterapêuticas a fluxo em curto prazo para lactentes apresentando quadro de BA até 72 horas após a internação. É importante ressaltar que a literatura sobre o assunto é escassa, salvo alguns trabalhos feitos anteriormente com lactentes apresentando bronquiolite, entretanto esses trabalhos não utilizavam técnicas de fisioterapia respiratória a fluxo como o AFE (PORTER, 1968; WEBB, 1985). Em face destas estas observações, fica evidente

a importância de um estudo da influência das técnicas a fluxo em crianças com bronquiolite aguda.

O presente estudo irá abordar aspectos da fisioterapia respiratória ainda pouco estudados de forma randomizada e controlada em pacientes com BA. Ainda não está clara a indicação da fisioterapia respiratória nesta enfermidade, pois existem controvérsias entre as escolas americana e europeia com relação à sua indicação (WEBB, 1985; PORTER, 1967, CONFÉRENCE DE CONSENSUS..., 2000; BARTHE, 1990; ROUSSEL, 1995; GERARD, 1998; POSTIAUX, 2000), o que justifica a realização deste trabalho. Além disso, a técnica fisioterapêutica mais eficaz para o tratamento desta enfermidade ainda é desconhecida.

3. OBJETIVOS

3 - OBJETIVOS:

Avaliar o efeito da técnica fisioterapêutica de aumento do fluxo expiratório nos parâmetros cardiorrespiratórios em pacientes com bronquiolite aguda, na faixa etária menor que dois anos de idade.

- Avaliar a frequência respiratória;
- Avaliar a frequência cardíaca;
- Avaliar a saturação periférica de oxigênio;
- Avaliar a pressão arterial sistólica, diastólica e média;
- Correlacionar a presença da BA com variáveis clínicas e sócio-demográficas.

4.MATERIAL E MÉTODOS

4 - MATERIAL E MÉTODOS:

LOCAL DO ESTUDO

O estudo foi realizado na cidade de Vitória, E.S., que juntamente com os municípios de Vila Velha, Cariacica, Serra e Viana compõe a região metropolitana de Vitória, compreendendo uma área de 1.461 Km² na região litorânea do Estado do Espírito Santo. A região metropolitana tem como limites: ao norte o município de Fundão, ao sul o município de Guarapari, a oeste os municípios de Santa Leopoldina, Domingos Martins e Marechal Floriano e a leste o Oceano Atlântico. De acordo com os dados do último censo populacional de 1996 do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), a região metropolitana abriga uma população de 1.182.354 habitantes, dos quais 9% (107.681) situam-se na faixa etária abaixo de 5 anos de idade. A Tabela 1 mostra a distribuição desta população de acordo com o município de procedência e faixa etária.

Município	Faixa Etária			
	< 1 ano	1 ano	2 anos	Total
Cariacica	5916	6075	6172	18163
Serra	5211	5244	5438	15893
Viana	989	926	915	2830
Vila Velha	5105	5056	5099	15260
Vitória	4059	4131	4074	12264
Total	21280	21432	21698	64410

Tabela 01. - Distribuição da população de crianças menores de 2 anos de idade, da Região Metropolitana de Vitória, por faixa etária e município de procedência.

A escolha da cidade de Vitória, capital do Estado do Espírito Santo, para o desenvolvimento deste trabalho, deveu-se ao fato de ser ela o pólo de atração da região metropolitana. Nela concentram-se os principais serviços

disponíveis à população como educação, lazer, cultura, comércio e administração pública, assim como os serviços de assistência à saúde. A maior complexidade e capacidade de resolução destes serviços, principalmente no que se refere à assistência pediátrica, atrai uma grande demanda dos demais municípios desta região.

Os pacientes do estudo foram triados no Hospital Infantil Nossa Senhora da Glória (HINSG), localizado no bairro da Praia do Suá, na cidade de Vitória, nos setores de pronto-socorro, na sala de emergência, na enfermaria de pneumologia e na Unidade de Terapia Intensiva. Este hospital é responsável por cerca de 35% dos leitos hospitalares pediátricos disponíveis para o setor público na Grande Vitória. Além disso, o HINSG é um dos dois hospitais públicos especializados em pediatria em todo o Estado.

TIPO DO ESTUDO

Este foi um estudo Clínico Comparativo do tipo caso controle, controlado e randomizado, realizado por um período de 24 meses, de outubro de 2003 a outubro de 2005. A coleta dos dados ficou sob a responsabilidade do próprio autor. Esta coleta ocorreu durante todos os dias da semana, sempre no período matutino e vespertino, durante todo o período do estudo.

COMPOSIÇÃO DA AMOSTRA

Antes do início deste estudo foram realizadas reuniões com os pediatras dos serviços escolhidos, quando estes foram informados sobre o trabalho. Foi solicitado a esses pediatras que encaminhassem para esta coleta de dados todos os pacientes que estivessem apresentando um quadro de doença respiratória aguda, com duração inferior a 72 horas. A seleção dos pacientes

encaminhados ficou sob a responsabilidade do autor, e seguiu os **critérios de inclusão** descritos abaixo:

Faixa etária: menores de 2 anos de idade.

Municípios de procedência: sem restrições.

Quadro clínico: compatível com doença respiratória aguda das vias aéreas superiores e/ou inferiores, apresentando dois ou mais dos seguintes sinais e/ou sintomas: coriza, febre, tosse, hiperemia de orofaringe, sibilos, estertores crepitantes, roncos, gemência, tiragens intercostais ou subcostal e cianose. Ou que tivessem diagnóstico clínico definido como Bronquiolite Aguda.

Tempo de doença inferior a 72 horas.

Frequência respiratória maior ou igual a 30 respirações por minuto.

SpO₂ menor ou igual a 94% em ar ambiente.

Diagnóstico fechado como Bronquiolite Viral aguda.

Obtenção de consentimento pós-informação verbal.

COLETA DE DADOS

O espécime clínico utilizado neste estudo foram crianças de zero a 24 meses com diagnóstico de bronquiolite, obtido através do quadro clínico e RX (ROZOV, 1999; WOHL, 1978; FISCHER, 1994; PEROTTA, 2005). As crianças foram randomizadas em 2 grupos: no grupo 1, experimental, foi aplicado nebulização com prescrição médica, higiene nasal e aumento do fluxo expiratório, e no grupo 2, controle, foi aplicado nebulização, higiene nasal e as mãos do examinador serão colocadas em posição da técnica de referência, por 10 minutos, no paciente sem realizar as manobras. Aos dois grupos foram feitas medidas de frequência respiratória (FR), frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), pressão arterial média (PAM), saturação periférica de oxigênio (SpO₂) e foi aplicado um questionário referente à casuística da BA.

Para a mensuração dos parâmetros cardiorrespiratórios foi utilizado o DX 2010 VÍDEO INTERNO LCD da DIXTAL. Este equipamento é um monitor de parâmetros fisiológicos com alta capacidade de monitorização para pacientes que requerem cuidados intensivos. Sua arquitetura modular permite configurá-lo com uma gama variada de parâmetros fisiológicos para uso em situações como cuidados críticos, anestésicos ou de emergência (adulto, pediátrico ou neonatal).



Figura 07 - DX 2010 VÍDEO INTERNO LCD - DIXTAL, disponível em www.dixtal.com.br

Foram realizadas quatro monitorizações por sessão em ambos os grupos, imediatamente antes a nebulização, imediatamente após a nebulização, imediatamente após a intervenção fisioterapêutica e 30 minutos após a intervenção fisioterapêutica ou controle. Foram monitorizados os parâmetros cardiorrespiratórios. Quando houve dúvidas quanto à monitorização eletrônica a FR foi contada observando-se o movimento abdominal ou da parede torácica para dentro e para fora por um minuto, para uma mensuração precisa (IRWIN, 1994; SCANLAN, 2000; EMMERICH, 1996).

A FC foi aferida inicialmente pelo monitor DX2010 e quando houve dúvida quanto à monitorização eletrônica a FC foi confirmada pela palpação da artéria radial, local mais comum utilizado para palpar o pulso e a frequência de pulso, usando a segunda e a terceira polpa digital. A frequência de pulso foi

contada por um minuto, ou por ausculta cardíaca de batimentos por minuto. Em caso de impossibilidade de mensuração por esta artéria foram buscadas por ordem as artérias femural e carótida (IRWIN, 1994; SCANLAN, 2000).

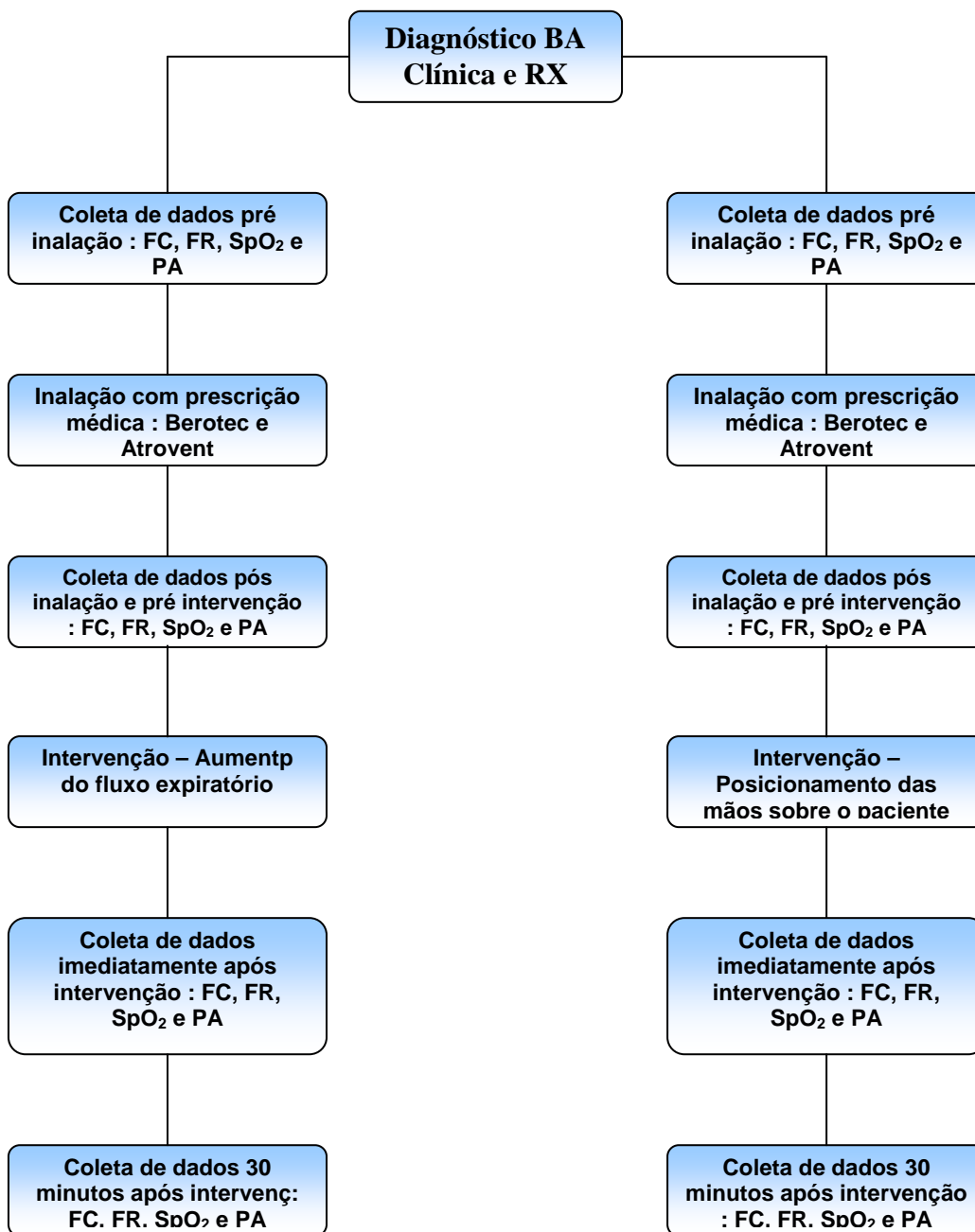
A SpO_2 foi medida pelo DX 2010 VÍDEO INTERNO LCD da DIXTAL acoplado a um sensor pediátrico no dedo polegar da mão esquerda do bebê. O sensor mede a luz vermelha e infravermelha transmitida através do leito tissular que é convertida por um fotodiodo em corrente elétrica. Os diodos pulsam mais de 1000 vezes por segundo medindo as variações de intensidade da luz, e tais valores são processados para se calcular a saturação de oxigênio na hemoglobina. Somente foi anotado o valor de saturação quando a FC do aparelho estava na faixa esperada para a idade da criança e em valores constantes por pelo menos um minuto (TERZI, 1998; SCANLAN, 2000, EMMERICH, 1996, FISCHER, 1994).

A análise estatística foi realizada utilizando-se os programas de estatística SPSS versão 8.0 para Windows XP e o Slide Write plus 3.0 for Windows. A associação entre o emprego da técnica de AFE e uma possível melhora dos parâmetros cardiorrespiratórios do paciente foi testada através do teste t de Student. O nível de significância estatística de 5%.

Antes do início da coleta do material o responsável pela criança era informado dos objetivos do estudo e dos procedimentos necessários para a realização do exame. Após a coleta de dados o responsável pela criança era entrevistado, seguindo o roteiro de uma ficha epidemiológica padronizada (anexos). Algumas informações como dados do exame físico, hipótese diagnóstica e resultado da radiografia do tórax eram obtidas nos prontuários dos pacientes.

Por ser um trabalho científico de caráter clínico é importante ressaltar que o estudo foi aprovado por unanimidade no comitê de ética da Universidade Federal do Espírito Santo – UFES.

3.7 – Desenho do estudo:



5. RESULTADOS

5 - RESULTADOS:

SATURAÇÃO PERIFÉRICA DE OXIGÊNIO

O parâmetro que mais se evidenciou na constituição do trabalho foi sem dúvida a SpO_2 que mostrou ser bastante responsiva às manobras fisioterápicas realizadas.

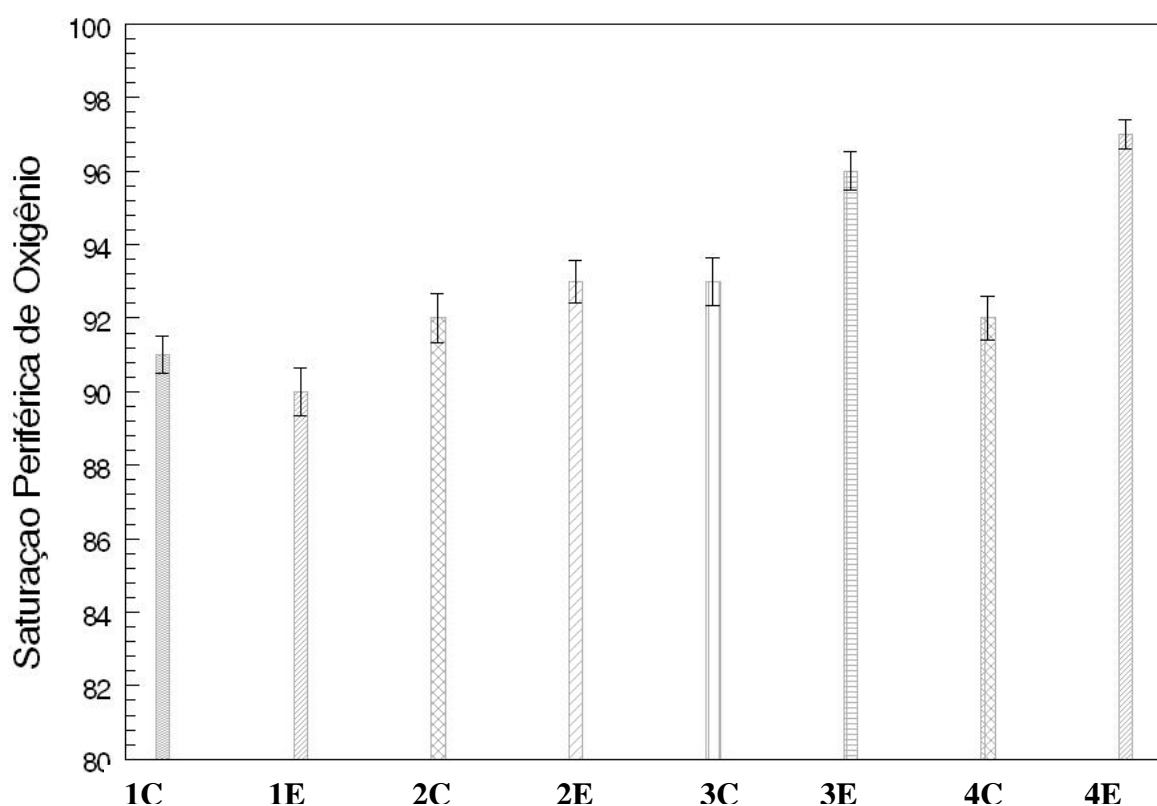


Figura 08 - Histograma da saturação periférica de O_2 (SpO_2) dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle (“C” refere-se ao grupo controle e “E” refere-se grupo experimental. 1 refere-se à medida da mesma antes da nebulização com prescrição médica, 2 refere-se à medida da mesma imediatamente após a nebulização e antes a aplicação da técnica fisioterápica de AFE, 3 refere-se à medida imediatamente após

a aplicação do AFE e **4** refere-se à medida 30 minutos após a aplicação do AFE).

No histograma observamos que o grupo controle mostrou-se pouco responsivo as manobras, enquanto o grupo experimental obteve respostas opostas, pois a cada momento do tratamento os valores de SpO₂ ficavam cada vez mais altos. A SpO₂ variou de 86 a 96 % no momento 1, de 87 a 98% no momento 2, de 89 a 100% no momento 3 e de 88 a 99% no momento 4.

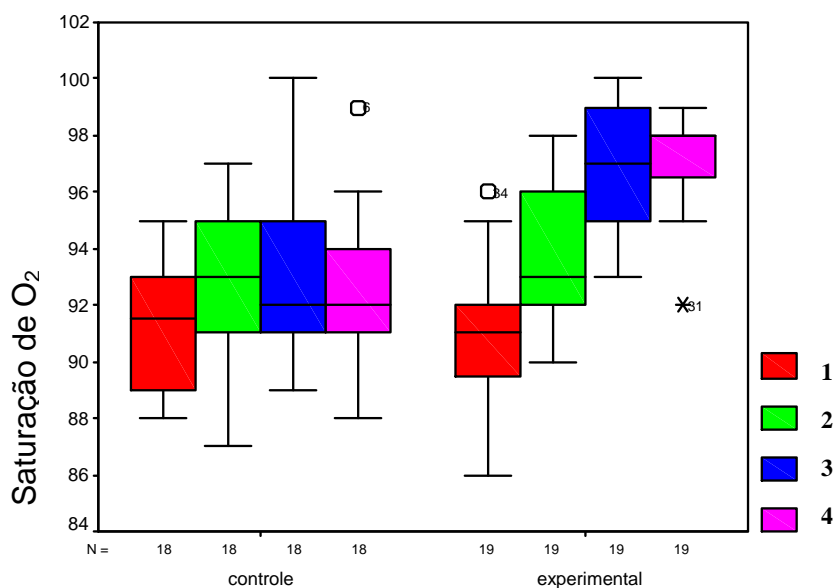


Figura 09 - Gráfico da saturação periférica de O₂ dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle (**1** refere-se à medida da mesma antes da nebulização com prescrição médica, **2** refere-se à medida da mesma imediatamente após a nebulização e antes a aplicação da técnica fisioterápica de AFE, **3** refere-se à medida imediatamente após a aplicação do AFE e **4** refere-se à medida 30 minutos após a aplicação do AFE).

Observamos os mesmos resultados no gráfico acima, as medianas dos valores de SpO₂ mostraram notável aumento com o tratamento no grupo experimental, enquanto o grupo controle mostrou-se pouco responsivo.

Podemos estabelecer uma comparação entre o momento **1** de ambos os grupos, experimental e controle, assim notamos que neste momento a média da SpO₂ do grupo controle é mais alta que a média da SpO₂ do grupo experimental. O que não invalida os dados obtidos no trabalho, mas que infere um pequeno grau de gravidade dos pacientes do grupo experimental que mesmo assim demonstrou um aumento muito maior deste parâmetro durante os quatro momentos do tratamento.

FREQÜÊNCIA RESPIRATÓRIA

Notamos também uma melhora (diminuição) da FR nos pacientes submetidos a técnica do AFE. A FR variou de 25 a 85 incursões por minuto no momento 1, de 21 a 80 incursões por minuto no momento 2, de 20 a 80 incursões por minuto no momento 3 e de 16 a 71 incursões por minuto no momento 4.

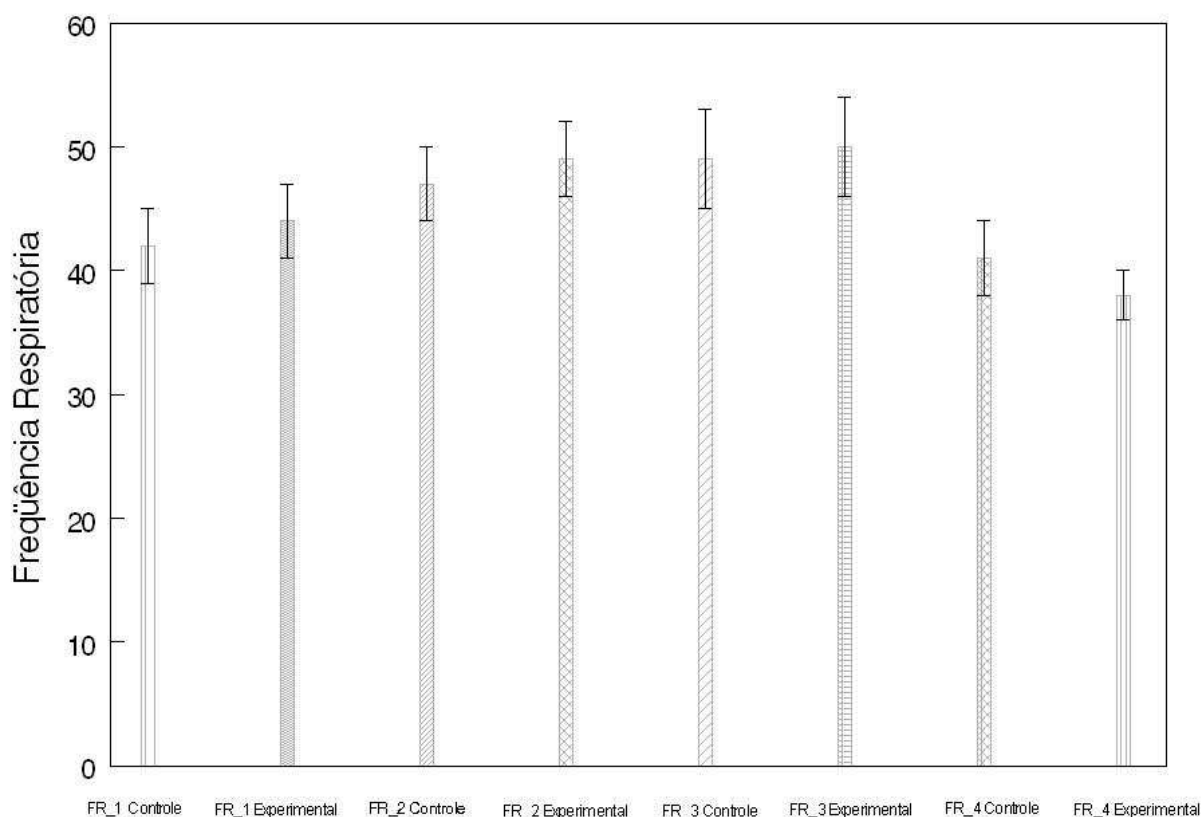


Figura 10 - Histograma da frequência respiratória dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle (**FR_1** refere-se à medida da FR antes da nebulização com prescrição médica, **FR_2** refere-se à medida da FR imediatamente após a nebulização e antes a aplicação da técnica fisioterápica de AFE, **FR_3** refere-se à medida imediatamente após a aplicação do AFE e **FR_4** refere-se à medida 30 minutos após a aplicação do AFE).

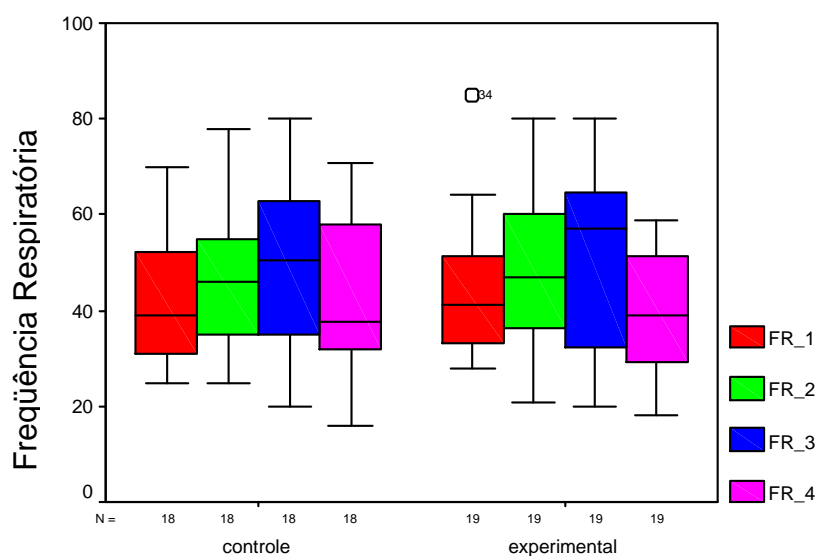


Figura 11 - Gráfico da frequência respiratória dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle (**FR_1** refere-se à medida da FR antes da nebulização com prescrição médica, **FR_2** refere-se à medida da FR imediatamente após a nebulização e antes a aplicação da técnica fisioterápica de AFE, **FR_3** refere-se à medida imediatamente após a aplicação do AFE e **FR_4** refere-se à medida 30 minutos após a aplicação do AFE).

No gráfico acima, no grupo experimental observamos uma diminuição significativa da FR no ultimo momento e relação ao primeiro. É importante ressaltar o aumento deste parâmetro nos dois momentos intermediários do trabalho provavelmente causados pelo desconforto do bebê ao ser aplicado a nebulização e o AFE. Foram raros os lactentes que não choraram nestes momentos do trabalho. Os trabalhos anteriores de WEBB e PORTER não previram esta variável.

FREQÜÊNCIA CARDÍACA

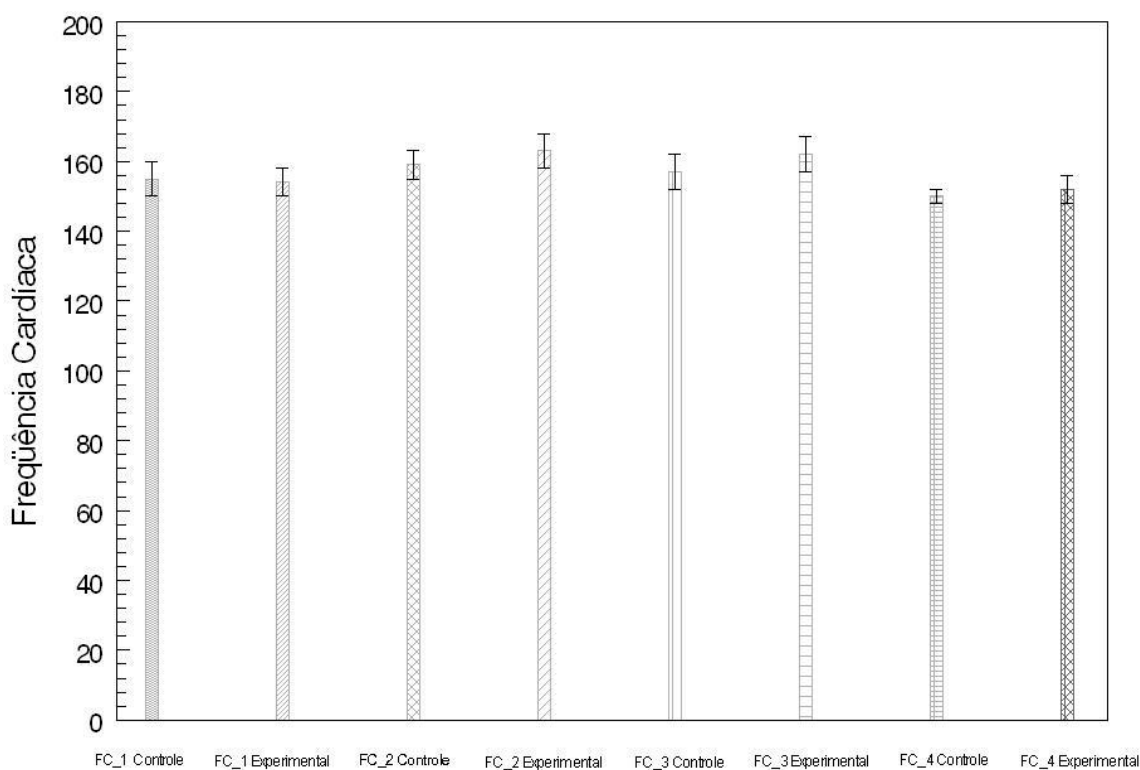


Figura 12 – Histograma da frequência cardíaca dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle (**FC_1** refere-se à medida da FC antes da nebulização com prescrição médica, **FC_2** refere-se à medida da FC imediatamente após a nebulização e antes a aplicação da técnica fisioterápica de AFE, **FC_3** refere-se à medida imediatamente após a aplicação do AFE e **FC_4** refere-se à medida 30 minutos após a aplicação do AFE).

A FC variou de 110 a 198 batimentos por minuto no momento 1, de 120 a 207 batimentos por minuto no momento 2, de 107 a 107 batimentos por minuto no momento 3 e de 119 a 186 batimentos por minuto no momento 4.

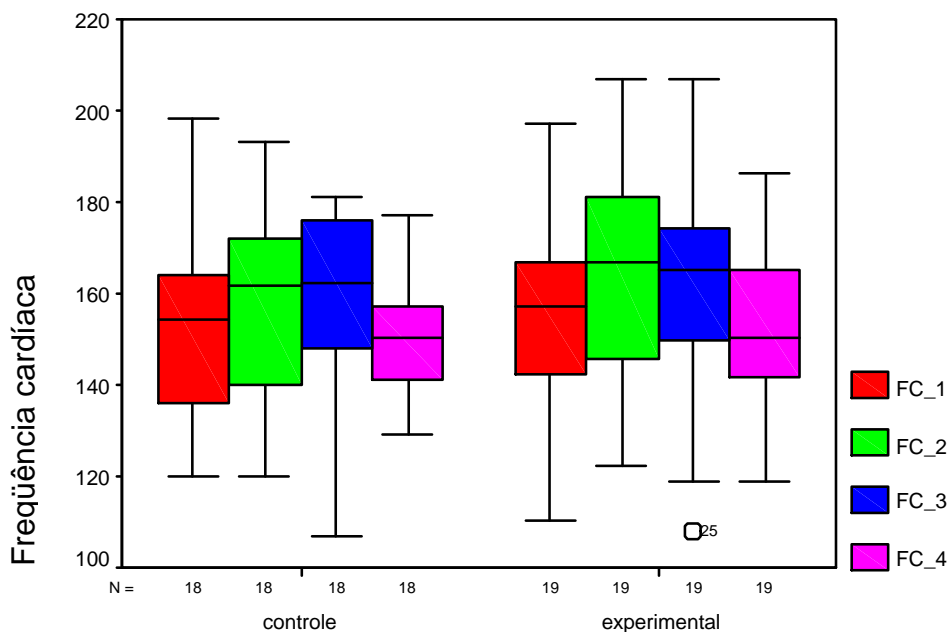


Figura 13 – Histograma da frequência cardíaca dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle (**FC_1** refere-se à medida da FC antes da nebulização com prescrição médica, **FC_2** refere-se à medida da FC imediatamente após a nebulização e antes a aplicação da técnica fisioterápica de AFE, **FC_3** refere-se à medida imediatamente após a aplicação do AFE e **FC_4** refere-se à medida 30 minutos após a aplicação do AFE).

Podemos observar que a FC diminui no ultimo momento do trabalho do grupo experimental, o que atribuímos a um provável efeito pós - estresse, já que os bebês choram praticamente durante toda a aplicação da técnica do AFE. Também é importante ressaltar a sua melhora no último momento do tratamento em relação ao primeiro momento, em ambos os grupos.

PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA

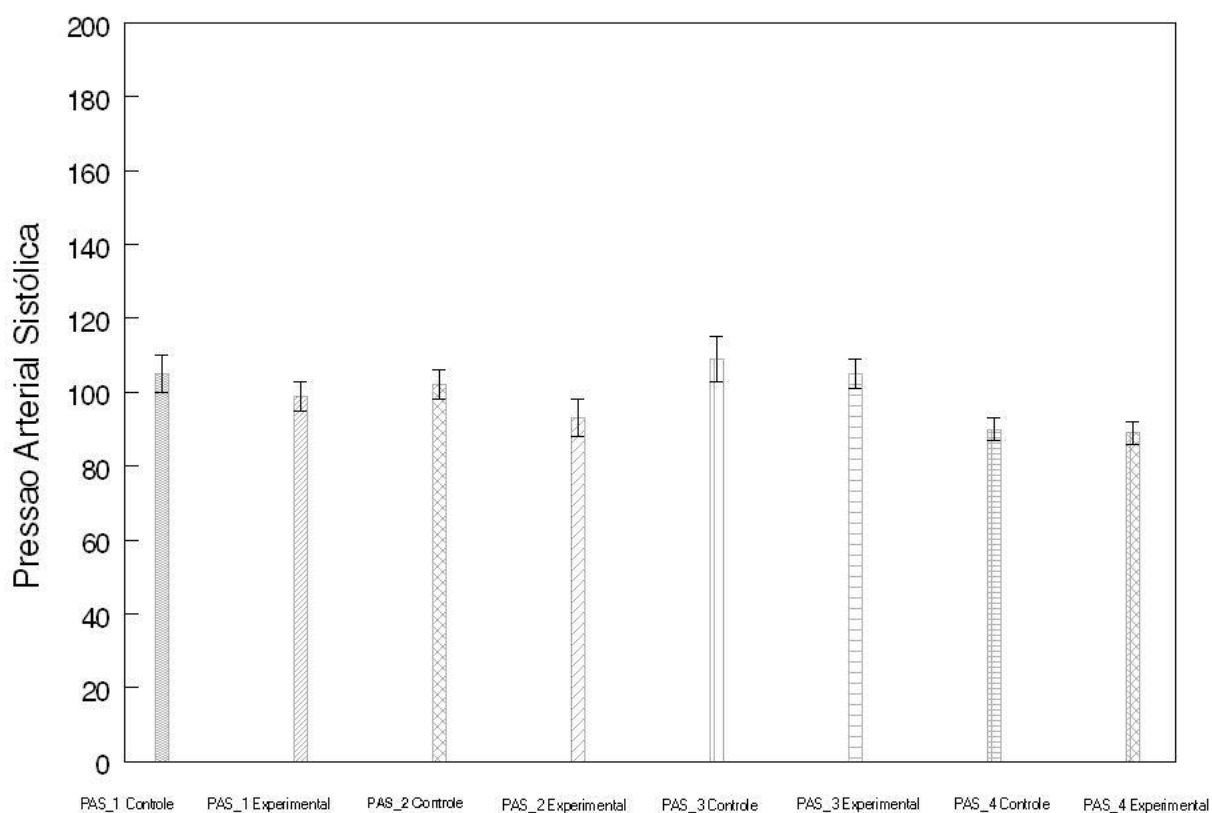


Figura 14 - Histograma da Pressão arterial sistólica dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle (**PAS_1** refere-se à medida da PAS antes da nebulização com prescrição médica, **PAS_2** refere-se à medida da PAS imediatamente após a nebulização e antes a aplicação da técnica fisioterápica de AFE, **PAS_3** refere-se à medida imediatamente após a aplicação do AFE e **PAS_4** refere-se à medida 30 minutos após a aplicação do AFE).

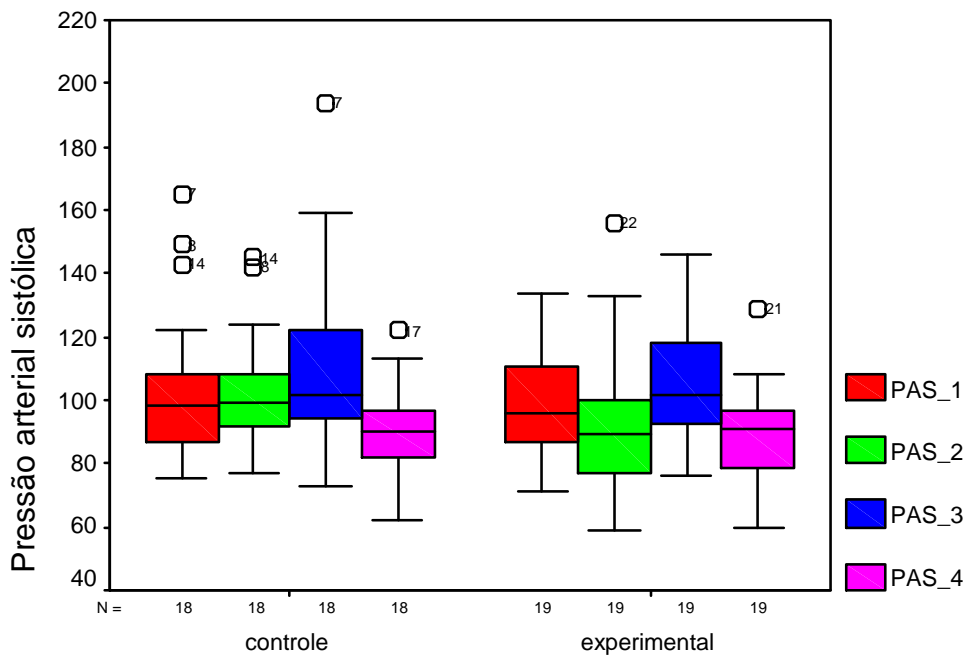


Figura 15 - Gráfico da Pressão arterial sistólica dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle (**PAS_1** refere-se à medida da PAS antes da nebulização com prescrição médica, **PAS_2** refere-se à medida da PAS imediatamente após a nebulização e antes a aplicação da técnica fisioterápica de AFE, **PAS_3** refere-se à medida imediatamente após a aplicação do AFE e **PAS_4** refere-se à medida 30 minutos após a aplicação do AFE).

O parâmetro de PAS demonstrou-se pouco responsivo à técnica do AFE. As médias quando comparadas entre os grupos controle e experimental não variaram estatisticamente apesar da queda do primeiro para o ultimo momento de medida da PAS.

PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA

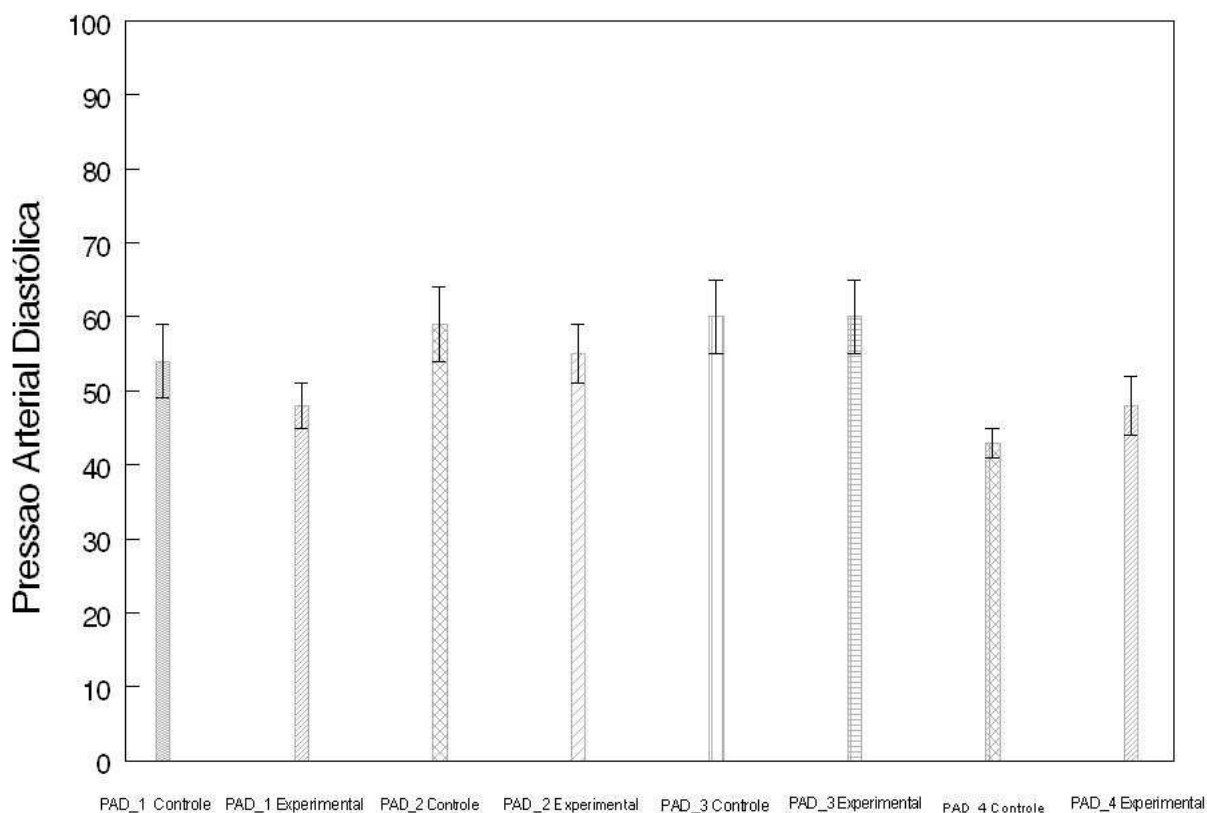


Figura 16 - Histograma da Pressão arterial diastólica dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle (**PAD_1** refere-se à medida da PAD antes da nebulização com prescrição médica, **PAD_2** refere-se à medida da PAD imediatamente após a nebulização e antes a aplicação da técnica fisioterápica de AFE, **PAD_3** refere-se à medida imediatamente após a aplicação do AFE e **PAD_4** refere-se à medida 30 minutos após a aplicação do AFE.)

O parâmetro de PAD também demonstrou-se pouco responsiva à técnica do AFE no grupo experimental. As médias quando comparadas entre os grupos controle e experimental não foram diferentes. Quando observamos o primeiro momento (PAD_1) e o comparamos ao ultimo momento (PAD_4) do grupo controle, podemos observar uma redução substancial deste parâmetro.

Entretanto observamos o mesmo parâmetro no grupo controle, o resultado não é significativo. Ou seja, quando comparados os grupos controle e experimental, o grupo controle obteve melhor resultado frente a este parâmetro, sugerindo que a técnica de AFE não modifica os valores de PA.

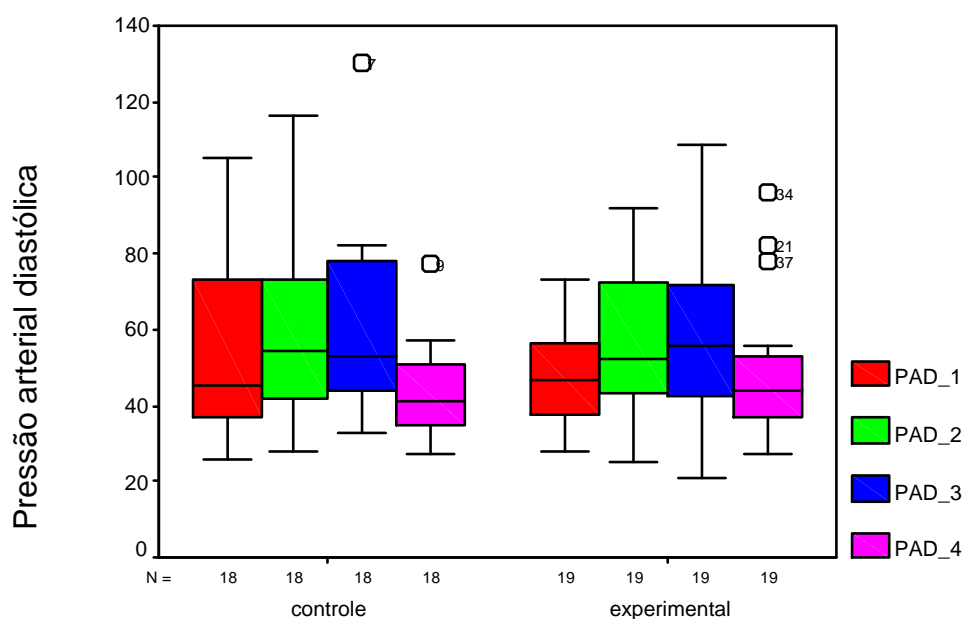


Figura 17 - Gráfico da Pressão arterial diastólica dividida em quatro momentos, nos grupos experimental e controle (**PAD_1** refere-se à medida da PAD antes da nebulização com prescrição médica, **PAD_2** refere-se à medida da PAD imediatamente após a nebulização e antes a aplicação da técnica fisioterápica de AFE, **PAD_3** refere-se à medida imediatamente após a aplicação do AFE e **PAD_4** refere-se à medida 30 minutos após a aplicação do AFE.)

CASUÍSTICA SÓCIO-ECONÔMICA

Abaixo segue os resultados estatísticos da casuística sócio-econômica realizada concomitante ao estudo clínico. Em relação ao sexo dos pacientes nós observamos que semelhante ao que tem sido relatado na literatura houve um predomínio do sexo masculino (62,7%), tabela 02 e gráfico 03. (FISCHER, 2002; SCHLESINGER, 2002; WELLIVER, 2003; SHAY, 1999; CONFÉRENCE DE CONSENSUS..., 2000; AMANTÉA, 1998).

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid masculino	52	62,7	62,7	62,7
feminino	31	37,3	37,3	100,0
Total	83	100,0	100,0	

Tabela 02 – distribuição dos pacientes por sexo.

Tabela 02 – distribuição dos paciente por sexo

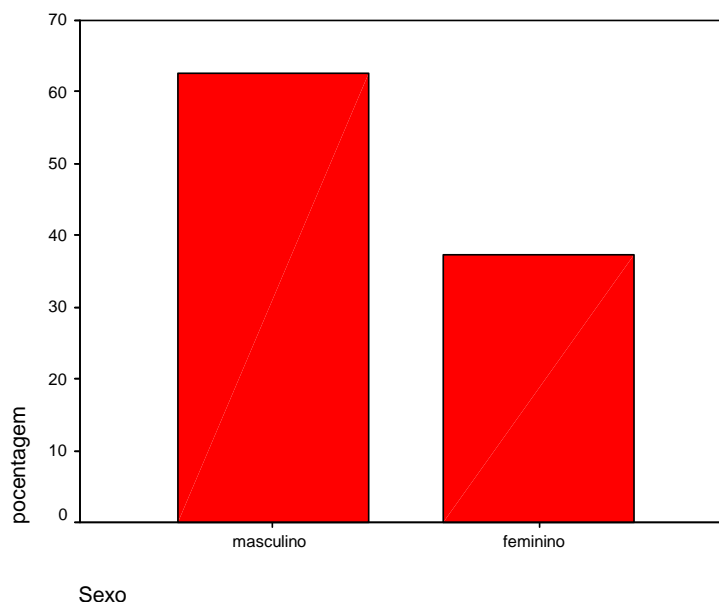


Figura 20 - Distribuição dos pacientes por sexo.

Figura 20 – Distribuição dos pacientes por sexo

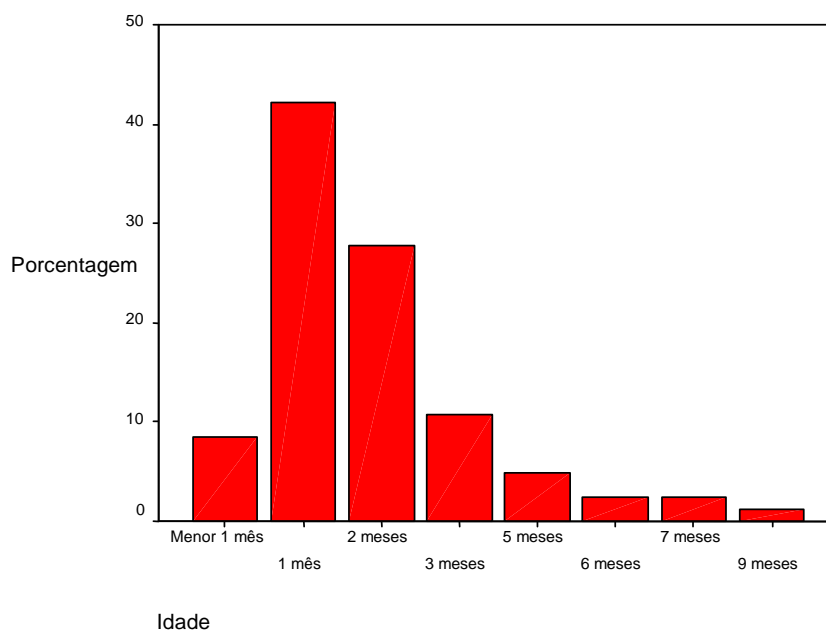
Tabela 03 – Frequência de aleitamento materno por idade (meses).**Figura 21** - Distribuição em porcentagem dos pacientes por idade(meses).

Figura 21 – Distribuição em porcentagem dos pacientes por idade(meses).

Nas crianças com BA identificamos prevalências baixas de prematuridade (21,7%) e baixo peso de nascimento (21,7%).

Também investigamos o hábito de fumar, por parte de familiares e verificamos que em 28,9% dos casos existia um dos pais que fumava dentro do ambiente familiar, em 13,3% dos casos os dois pais que fumavam dentro de casa, e em 57,8% dos casos nenhum dos pais fumava. São números bastante desanimadores e à primeira análise conclusivos, mas seria necessária uma aferição mais precisa sobre intensidade do fumo em casa, para avaliar eventuais conseqüências sobre crianças com BA (ver tabela 00).

	Freqüenc.	%	% Válido	% Cumulativo
Valid somente um fuma	24	28,9	28,9	28,9
Os dois fumam	11	13,3	13,3	42,2
nenhum fuma	48	57,8	57,8	100,0
Total	83	100,0	100,0	

Tabela 04 – Hábito de fumar dos pais
Tabela 04 – Hábito de fumar dos pais

Ainda podemos ressaltar um parâmetro importante, que é a existência ou não de indivíduos com sintomas de gripe ou resfriado em casa. Em nosso trabalho observamos que em 77,1% dos casos existia algum indivíduo do convívio familiar da criança que apresentava sintomas de gripe ou resfriado. E outro fator importante que encontramos foi a pequena permanência do pai e a grande permanência da mãe em casa, observamos que 80,7% dos pais ficam menos de 12 horas em casa e que 85,5% das mães ficam mais de 12 horas em casa. A renda *per capita* predominante foi assustadoramente baixa, 44,6% das famílias tinham menos de R\$50,00 (ver tabelas 05, 06, 07 e 08 abaixo)

	Freqüenc.	%	% válido	% Cumulativo
Valid sim	64	77,1	77,1	77,1
não	19	22,9	22,9	100,0
Total	83	100,0	100,0	

Tabela 05 – Havia alguém gripado na casa do paciente?

	Freqüenc.	%	% Válido	% Cumulativo
Valid menos de 12 horas	67	80,7	80,7	80,7
mais de 12 horas	15	18,1	18,1	98,8
4,00	1	1,2	1,2	100,0
Total	83	100,0	100,0	

Tabela 06 – Tempo de permanência do pai em casa.

Tabela 06 – Tempode permanência da mãe em casa

	Freqüenc.	%	% Válido	% Cumulativo
Valid menos de 12 horas	11	13,3	13,3	13,3
mais de 12 horas	71	85,5	85,5	98,8
5,00	1	1,2	1,2	100,0
Total	83	100,0	100,0	

Tabela 07 – tempo de permanência da mãe em casa.

Tabela 07 – Tempode permanência do pai em casa

	Frequênc	%	% Válida	% Cumulative
Valid menos de R\$50,00	37	44,6	44,6	44,6
entre R\$50,00 e R\$100,00	24	28,9	28,9	73,5
entre R\$100,00 e R\$150,00	10	12,0	12,0	85,5
mais de R\$150,00	12	14,5	14,5	100,0
Total	83	100,0	100,0	

Tabela 08 – renda *per capita*.

Tabela 08 – Renda *per capita*

6. DISCUSSÃO

6 - DISCUSSÃO:

CRITÉRIOS DE GRAVIDADE:

As doenças das vias aéreas inferiores nos primeiros 24 meses de vida acometem uma grande parcela dos bebês em regiões temperadas e tropicais, em larga escala. Dentre elas a BA tem uma grande parcela das estatísticas, e por sua vez induz a formação de problemas respiratórios agudos que são de difícil condução terapêutica. Não por sua gravidade ou complexidade, mas pela quantidade de tratamentos existentes e pelos mesmos não estarem cientificamente comprovados para o uso na BA, além da sua etiologia ser viral, provocando um curso rápido da doença (RUDAN, 2004; ALBERNAZ, 2003; SCHLESINGER, 2002; SILVA, 1999; CARVALHO, 2002; STRUTON, 2003).

PARÂMETROS CARDIORRESPIRATÓRIOS:

Como nos trabalhos de WEBB (1985) e PORTER (1967) as crianças foram randomizadas em 2 grupos: experimental e controle, a isso adicionamos medidas de FR, FC, PAS, PAD, PAM, SPO₂ e foi aplicado um questionário referente à casuística da BA. Foram geradas estas condições devido ao número muito reduzido de publicações nesta área do conhecimento e aos trabalhos anteriores não terem alcançado o mesmo nível de avaliação dos lactentes com BA (IRWIN, 1994; SCANLAN, 2000; EMMERICH, 1996; TERZI, 1998; WOOD, 1972; RIBEIRO, 2003; WEBB, 1985; PORTER, 1967).

Saturação periférica de oxigênio

A SpO₂ foi o parâmetro que demonstrou ser mais responsivo a manobra de AFE, comparando os momentos antes da nebulização e 30 minutos após a

aplicação do AFE, o que nos leva a pensar que a técnica de AFE levou a uma melhora da função pulmonar em geral. Mesmo durante os momentos imediatamente após a nebulização e imediatamente após aplicação do AFE que foram momentos em que houve interferência do choro, os valores da saturação foram melhorando momento a momento no grupo experimental enquanto no grupo controle quase se mantiveram (vide gráficos 08 e 09).

Ainda sobre a SpO₂, podemos estabelecer uma comparação entre o momento antes da nebulização de ambos os grupos, experimental e controle, assim notamos que neste momento a média da SpO₂ do grupo controle é mais alta que a média da SpO₂ do grupo experimental. O que não invalida os dados obtidos no trabalho, mas que infere um pequeno grau de gravidade dos pacientes do grupo experimental. Mas que mesmo assim, demonstrou um aumento muito maior deste parâmetro durante os quatro momentos do tratamento.

Os fatores que levaram a elevação da SpO₂ nos pacientes do grupo experimental podem ser enumerados como hipóteses viáveis, mas para confirmá-los é necessária a realização de mais pesquisas na área. As compressões das manobras de AFE podem ter elevado o ponto de igual pressão brônquico para regiões mais proximais à carina pulmonar, assim há diminuição do colapamento das vias aéreas, pois estas regiões estão rodeadas por cartilagens, então a passagem de ar hipoteticamente melhora. Ainda podemos enumerar a retirada de alguma secreção pulmonar que por ventura estivesse obstruindo as vias aéreas inferiores dos pacientes, assim liberando mais áreas de troca pulmonar.

O choro das crianças

A solução encontrada para reduzir ainda mais os vieses foi a de realizar quatro monitorizações por sessão em ambos os grupos, imediatamente antes a

inalação, imediatamente após a inalação, imediatamente e 30 minutos após a intervenção fisioterapêutica ou controle. Assim conseguimos eliminar um fator que nos trabalhos anteriores não tinha sido previsto: - o choro, que altera substancialmente os parâmetros cardiorrespiratórios que estavam sendo medidos em nossa pesquisa. Assim pudemos comparar os momentos 1 e 4 de todos os pacientes, obtendo parâmetros com menor risco de interferências do acaso. De fato foi importante, pois na primeira medida a maioria dos bebês estavam calmos e na última medida todos os pacientes, sem exceção, estavam sem chorar.

Frequência respiratória

A FR é um parâmetro cardiorrespiratório de influência multifatorial. Observamos em nossa pesquisa que no grupo controle não houve queda estatisticamente significativa deste parâmetro (diferença entre os momentos antes da nebulização e 30 minutos após a intervenção), mas é importante ressaltar que houve tendência à diminuição da mesma, que pode ter sido causada pela utilização dos medicamentos da nebulização (Berotec[®] e Atrovent[®]), que ainda tinham ação durante a última monitorização. A influência de fatores fisiopatológicos da própria BA também podem ter influenciado neste resultado.

Fatores como a hiperreatividade brônquica, que causa contração da musculatura lisa brônquica, deslocando o ponto de igual pressão para áreas mais distais (bronquíolos pouco providos de tecido de sustentação), seguindo com aumento do volume residual (hiperinsuflação) e dificuldade de troca gasosa podem ter levado a diminuição não significativa da FR. Tal fator pode levar ao aumento da PaCO₂ que leva a um maior estímulo do centro respiratório, assim tamponando o efeito redutor do AFE sobre a FR. A manobra de AFE neste caso, provavelmente não foi capaz de retirar o excesso de CO₂, ou seja, eliminar ou diminuir o broncoespasmo.

Outro fator que pode ter influenciado é o aumento da FR pela desorganização da mecânica respiratória por influência da própria hiperinsuflação, que promove retificação dos arcos costais, rebaixamento das cúpulas diafragmáticas e dificuldade expiratória. Fatores que certamente podem ter influenciado na diminuição não significativa deste parâmetro, e podem ser facilmente visualizados ao RX.

A própria mecânica ventilatória do bebê é desfavorável neste período, a estrutura óssea da caixa torácica não está totalmente ossificada, ainda em sua grande parte composta por cartilagem, o que dificulta o torque da musculatura respiratória inspiratória e expiratória. A musculatura tem de trabalhar mais para obter uma expansão pulmonar efetiva e com isso aumenta a FR. A manobra de AFE não foi capaz de diminuir efetivamente tal condição da mecânica respiratória dos pacientes testados (POSTIAUX, 2004).

Frequência Cardíaca

A FC é um parâmetro há muito usado como indicativo de gravidade, ou como sinal de alteração da função fisiológica. O seu aumento ou diminuição fora dos padrões para cada idade pode indicar uma infinidade de quadros e afecções, inclusive a presença de um quadro viral, que é o caso da BA. Também podemos destacá-lo por vários fatores de origem patogênica e até mesmo neural. Todos os fatores que levaram a um maior gasto energético, aumento da atividade muscular respiratória, dor ou irritação podem alterar a FC.

No caso da BA há incidência de um quadro viral que promove várias alterações sistêmicas de predominância pulmonar, mas que causam repercussões cardíacas secundárias. É importante observar que a gravidade da doença também influencia nas alterações da FC. Em nosso estudo

observamos que as medianas das FC dos grupos experimental e controle demonstraram ser muito próximas, e que não houve redução significativa deste parâmetro (melhora clínica) após a manobra de AFE. Mas é importante ressaltar que houve tendência à diminuição da mesma, que pode ter sido causada pela utilização dos medicamentos da nebulização (Berotec[®] e Atrovent[®]), que ainda tinham ação durante a última monitorização.

Pressão arterial sistólica, diastólica

A PA é um parâmetro exaustivamente estudado pelos fisiologistas, e até hoje não são comprovados exatamente todos os fatores que a influenciam direta e indiretamente. Neste estudo o aumento da PA é evidente e em alguns casos, mas as medianas dos valores de PAS, PAD e PAM nos momentos 1 e 4 dos grupos experimental e controle foram muito próximos, mostrando portanto que não houve alteração estatisticamente significativa destes parâmetros após a realização do AFE.

Casuística sócio-econômica

Semelhante ao que tem sido relatado na literatura houve um predomínio do sexo masculino (62,7%) entre os pacientes com BVA (ver figura 20). A prevalência elevada de crianças com idade inferior a quatro meses (89,2%) também corresponde à maioria dos relatos, especialmente porque nesse grupo etário é que ocorrem os casos de BA mais graves (ver gráfico 14) (FISCHER, 2002; SCHLESINGER, 2002; WELLIVER, 2003; SHAY, 1999; CONFÉRENCE DE CONSENSUS..., 2000; AMANTÉA, 1998).

Nesta pesquisa, não houve associação entre aleitamento materno e uso de oxigênio no terceiro dia, mesmo considerando-se a idade da criança e a duração da amamentação (FISCHER, 2002; ALBERNAZ, 2003).

Nas crianças com BA, em comparação com a população geral, identificamos prevalências baixas de prematuridade (21,7%) e baixo peso de nascimento (21,7%). A caracterização de prematuridade baseou-se na informação do familiar sobre o nascimento antes da trigésima sétima semana de gestação. Esta informação pode não ser precisa visto que depende da correta avaliação da idade gestacional ao nascimento, da notificação à família

e da lembrança da mãe. Estes potenciais vieses também podem estar presentes nos estudos que referem associação entre prematuridade e gravidade da BA (FISCHER, 2002; ALBERNAZ, 2003; SILVA, 1999).

A informação sobre baixo peso ao nascimento, por outro lado, é mais confiável para crianças menores de um ano. Contudo, a descrição do peso de nascimento não permite discriminar seus componentes: retardo de crescimento intra-uterino e prematuridade. A associação entre BA e baixo peso ao nascimento está de acordo com o descrito na literatura, contudo, a maior parte dos estudos não discrimina a BA de outras infecções agudas do aparelho respiratório. Os mecanismos propostos para explicar a maior mortalidade e morbidade dos recém-nascidos com peso de nascimento inferior a 2500 gramas sugerem a menor competência imunológica e o efeito sobre as demais variáveis nutricionais. (SILVA, 1999; HARIPRAKASH, 2003; GADOMSKI, 2002; WELLIVER, 2003).

As informações relativas às características sócio-econômicas sugerem que as crianças estudadas representam a categoria mais carente da população, como poderia se esperar para um hospital público de atendimento prioritário de pacientes pediátricos. Observando-se a renda familiar, verificamos que mais de 91,6% tinham renda igual ou abaixo de quatro salários mínimos. Observamos também que 2,4% dos pais eram analfabetos, 59,6% dos pais tinha o primeiro grau completo e 34,9% dos pais tinham o segundo grau completo. O fato de 24,1% dos pacientes residiam em casas com mais de 7 pessoas morando juntas também pode ter influenciado na afecção da BA pelos pacientes do estudo. Essas características sugerem o perfil sócio-econômico da população da Grande Vitória que em geral procura os hospitais da rede pública, de onde provém a maior parte das internações do Hospital Infantil Nossa Senhora da Glória.

Alguns estudos sugerem que a BA seria mais freqüente e mais grave em crianças provenientes de domicílios com maior aglomeração e de famílias mais pobres. Esses relatos são imprecisos em suas conclusões, porque

incluem vários tipos de infecção causada pelo VSR, assim como não distinguem com precisão os critérios de gravidade. Um mecanismo sugerido para maior frequência de infecções e para maior gravidade seria a maior carga viral a que seriam submetidas crianças em tais ambientes. A presente pesquisa não tinha como objetivo verificar este tipo de associação (FISCHER, 2002, ALBERNAZ, 2003).

A distribuição da frequência da cor da mãe também parece conferir com o esperado para a população brasileira, pois 63,8% das mães e 59,1% dos pais eram de cor negra ou mista. Não se encontrou relato na literatura que sugerisse maior gravidade associada à cor da mãe em BA, mas esse fator pode representar um elemento sugestivo da categoria social dos familiares. A prevalência elevada de mães com idade entre 20 e 29 anos (83,1%) não parece ser diferente da população brasileira, esse fator reflete a menor experiência nas mães jovens se os cuidados maternos tivessem influencia nessa doença, ou ainda a desinformação das mesmas. É possível que a BA, em sua apresentação mais grave, determine imediata procura de recursos médicos, e esse fator não influencie o prognóstico (FISCHER, 2002, SILVA, 1999).

7. CONCLUSÃO

7 - CONCLUSÃO:

Avaliamos fisiologicamente a técnica fisioterapêutica de AFE utilizando como critério os parâmetros fisiológicos cardiorrespiratórios de FC, FR e SpO₂, PA, PAD e PAM em pacientes com BA. De acordo com os nossos estudos chegamos às seguintes conclusões:

O Parâmetro de SpO₂ demonstrou aumento após 30 minutos da aplicação da manobra de AFE, nos levando a concluir que houve melhora clínica no que se refere aos fatores pulmonares. Portanto a manobra de AFE é efetiva neste caso. Justificando sua utilização.

Os parâmetros de FC, FR, PAS, PAD e PAM não demonstraram melhora estatisticamente significativa após a aplicação da manobra de AFE, o que nos leva a concluir que esta técnica de fisioterapia não produz alterações destes parâmetros, e não influi diretamente no quadro viral promovido pela BA. Mas é importante ressaltar que houve tendência à diminuição dos parâmetros de FC e FR, que pode ter sido mascarada pela utilização dos medicamentos da nebulização (Berotec[®] e Atrovent[®]), que ainda tinham ação durante a última monitorização.

Estudos complementares serão necessários, utilizando um número maior de pacientes, comparando com outras técnicas e avaliando as crianças em tempos maiores para que possamos conhecer melhor os efeitos do AFE sobre parâmetros cardiovasculares e respiratórios.

8 - Referências:

1. ADCOCK, P. M.; SANDERS, C.L.; MARSHALL, G. S. Standardizing the care of bronchiolitis. **Archives of pediatrics & adolescent medicine**, n. 8, v. 152, p. 739 -751, 1998.
2. ALBERNAZ, E.P. et. al. Fatores de risco associados à hospitalização por bronquiolite aguda no período pós-natal, **Revista de saúde pública**, n.37, v.4, p. 485-493, Ago. 2003.
3. AMANTÉA, S.L.; SILVA, F.A, Bronquiolite aguda viral – um tema controvertido, **Jornal de pediatria**, n.74 (supl. 1), p.37-47, 1998.
4. BARTHE, J.; BINOCHE, C.; BROSSARD, V. **Pneumo knesi therapie**. Doin. Paris, 1990.
5. BARTHE, J. La Knisetherapie respiratoire dans lês bronquites de l`enfant. **Pneumo-Knésithérapie**.1990.
6. CARVALHO, M. **Fisioterapia respiratória: teoria – técnica**. 4^a Ed. Atheneu. Rio de Janeiro, 1987.
7. CARVALHO, P.R.A. et. al. Distribuição do fluxo sangüíneo pulmonary na bronquiolite viral aguda. **Jornal de pediatria**, n.2, v.78, p.133-139, 2002.

8. **Conférence de consensus sur la prise en charge de la bronchiolite du nourrisson**, 21 set, 2000, Paris. Anais: Condition de délivrance et de prise en charge du synagis. Paris: DGS/DSS/DHOS, 2000.
9. COOPER, A.; BANASIAK, N.; ALLEN, P. management and prevention strategies for respiratory syncytial virus bronchiolitis in infants and young children: a review of evidence – based in practice interventions. **Pediatric nursing**, n. 6 v. 29, p. 452 – 456, 2003.
10. DÖRING, G.; et. al. **Antibiotic therapy against pseudomonas aeruginosa in cystic fibrosis: a european consensus**. V.16. n.4. p.749-767, 2000.
11. EMMERICH, C. **Monitorização respiratória: fundamentos**. Revinter. Rio de Janeiro, 1996.
12. FERREIRA, A C. P. ; TROSTER, E. J. **Atualização em terapia intensiva pediátrica**. Interlivros. Rio de Janeiro, 1996.
13. FISCHER, G.B.Fatores **Prognósticos para Bronquiolite Viral Aguda**.1994.71f. Tese doutorado em Pneumologia. Faculdade de Medicina. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Rio Grande do Sul.

14. FISCHER, G.B.; TEPER, A.; COLOM, A.J. Acute viral bronchiolitis and its sequelae in developing countries, **Paediatric respiratory reviews**, n.3, p.298-302, 2002.
15. FONSECA, C.B.; GRISI, S. A bronquiolite pelo vírus Sincicial respiratório e o chiado recorrente: qual a relação?. **Revista do hospital das clínicas da faculdade de medicina da universidade de são Paulo**, n.58 (1), p. 39-48, 2003.
16. GERARD, J. Electronic publishing **st enfance: la broncholite**. Enfance online. Setembro 1998. disponível em <<http://www.enfance.com/dossiers/sante/09.htm>> Acesso em 02 de maio de 2000.
17. GROSDEMANCHE, P.; ZAMET, G.; TRUCAS, M.F. Atélectasies et Knésithérapie avec accélération du flux expiratoire: chez des nouveau-nés en détresse respiratoire. **Ann. Knésithérapie**. n. 2. p.169-188, 1975.
18. HARIPRAKASH, S. et. al. Randomized controlled trial of nebulized adrenaline in acute bronchiolitis. **Pediatric allergy and immunology**, n.14, p.134-139, 2003.

19. HORN, S. D.; SMOUT, R.J.. Effect of prematurity on respiratory syncytial virus hospital resource use and outcomes. **The journal of pediatrics**, n.143, supl. p.133-141, 2003.
20. IRWIN, S.; TECKLIN, J.S. **Fisioterapia cardiopulmonar**. Manole. São Paulo, 1998.
21. JAFFÉ, A; BUSH, A.Cystic fibrosis: review of the decade. Monald. **Archives chest diseases**, n.56. v.3. p.240-247, 2001.
22. KELLNER, J. et. al. Efficacy of bronchodilator therapy in bronchiolitis: a meta – analysis. **Archives of pediatrics & adolescent medicine**, n. 11, v. 150, p. 1166 – 1172, 1996.
23. KELLNER, J.; OHLSSON, A.; WANG, E. Bronchodilators for bronchiolitis. **Cochrane review abstract**, 2004.
24. KIM, C. et. a. Bronchoalveolar lavage cytokine profiles in acute asthma and acute bronchiolitis. **Journal of allergy clinical immunology**, n. 1, v. 112, p. 64 – 71, 2003.
25. KIMPEN, J; SCHAAD, U. Treatment os respiratory syncytial vírus bronchiolitis: 1995 poll of members of the european society for paediatric infectious diseases. **The pediatric infectious disease journal**, n. 5, v. 16, p. 479 – 481, 1997.

26. KLASSEN, T. P. et. al. Dexamethasone in salbutamol – treated inpatients with acute bronchiolitis: a randomized controlled trial. **The journal of pediatrics**, n.2, v. 130, p. 191 – 196, 1997.
27. LEADER, S.; KOHLHASE, K. Recent Trends on severe respiratory syncytial virus (RSV) among US infants. **The journal of pediatrics**, n.143, supl. p.127-132, 2003.
28. OERMAN, C. M. et. al. Validation of an instrument measuring patient satisfaction with physiotherapy techniques in cistic fibrosis. **Chest**. n. 18. p.92-97, 2000.
29. PORTER, A.L.Physioterapy in the treatment of brongioltitis and bronco – pneumonia in babies and yong children. **Senior chest physiotherapist**. England, 1967.
30. POSTIAUX, G. **Fisioterapia respiratória em el niño**. McGraw – Hill – interamericana. Madrid, 2000.
31. PRASAD, S. A.; TANNENBAUM, E. L.; MIKELSONS, C.Physiotherapy in cistic fibrosis. **Journal of the royal society of medicine**. .n. 38. v.93. Londres. P.27-36, 2000.
32. ROUSSEL, E., et. Al. Prise en Charge Knesitherapie de la bronchiolite. **Kinésithérapie scientifique**. n. 346, p.49-56, 1995.

33. ROZOV, T. **Doenças pulmonares em pediatria: diagnóstico e tratamento**. Atheneu. São Paulo, 1999.
34. RUDAN, I. Et. Al. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. Dezembro de 2004, **Buletim of the world health organization** v.82,n.12, p.895-903, 2004.
35. SAMPALIS, J.S. Morbidity and mortality after RSV-associated hospitalizations among premature canadian infants. **The journal of pediatrics**, n.3, v.514, p.s150-s156, 2003.
36. SAMPALIS, J. S. Morbidity and mortality after RSV – associated hospitalizations among premature canadian infants. **The journal of pediatrics**, n.143, supl. p.149-156, 2003.
37. SANCHEZ, I. Cúal es la terapia broncodilatadora de elección en el lactante hospitalizado por bronquiolitis aguda? **Revista chilena de pediatria**, n.5, v. 72, p 35 – 39, 2001.
38. SCANLAN, C.L. ; WILKINS, R.L.; STOLLER, J.K. Fundamentos da terapia respiratória de egan. 7^a ed. Manole. São Paulo, 2000.
39. SCHANS, V.C.; PRASAD, A.; MAIN, E. Chest physiotherapy compared to no chest physiotherapy for cystic fibrosis. In: **the cochrane library**. N°4, 2000.
40. SCHLESINGER, C.; KOSS, M.N. Bronchiolitis: update 2001, **Current Opinion Pulmonary Medicine**, v..8, p.112-116, 2002.

41. SHAY, D.K. et. al. Bronchiolitis – associated hospitalizations among US children, 1980-1996. **The journal of American medical association**, v.282,n.15, p.1440-1446, Out. 1999.
42. SILVA, R.E.C.F. **Contribuição ao estudo epidemiológico do vírus sincicial na Região Metropolitana de Vitória – ES**. 1999.100f. Dissertação de mestrado em doenças infecciosas. Núcleo de Doenças Infecciosas da Universidade federal do Espírito Santo.
43. SIMÕES, E.A.F. Environmental and demographic risk factors for respiratory syncytial virus lower respiratory tract disease. **The journal of pediatrics**, n.143, supl. p.118-126, 2003.
44. TERZI, R.G.G. **Monitorização respiratória em UTI**. Atheneu. Ano3. v.5 .São Paulo, 1998.
45. TURNER, S.W. et. al. Reduced lung function both before bronchiolitis and at 11 years. **Archives of disease childhood**, n.5, v.87, p.417-420, 2002.
46. VINÇON, C. Éléments de Knésithérapie respiratoire. **Soins**. v.21. n 23-24. p.69-70. dez. 1976.
47. VINÇON, C.; FAUSSER C. **Kinésithérapie respiratoire en pédiatrie**. Masson. Paris, 1989.

48. WEBB, M. S. C. , et. al. Chest physiotherapy in acute bronchiolitis. **Archives of Disease in Childhood**. n. 60. p. 1078-79, 1985.
49. WELLIVER, R.C. Review of epidemiology and clinical risk factors for severe respiratory syncytial virus infection. **The journal of pediatrics**, n.143, supl. p.112-117, 2003.
50. WILMOTT, R.W. Coordination of feeding respiratory distress in acute bronchiolitis. **The journal of pediatrics**, n.4, v.137, p.523, 2000.
51. WOHL, M.E.B.; CHERNICK, V. Bronchiolitis – state of art. **American Review of Respiratory Disease**. Boston, v..118, n. 11, p.759-81.
52. WOHL, M.E.B.; CHERNICK, V. Treatment of acute bronchiolitis. **The new England journal of medicine**, n. 1, v. 349, p. 82 – 83, 2003.
53. ZAMORANO et. al. Relación entre broquiolitis aguda con factores climáticos y contaminación ambiental. **Rev. Med. Chile**. n.131, p. 1117 – 1122, 2003.

8. ANEXOS

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

A Bronquiolite aguda é uma doença que acomete crianças de zero a dois anos de idade, interfere no pulmão dificultando a respiração da criança. Além dos cuidados médicos a fisioterapia respiratória também pode ajudar na melhora mais rápida, fazendo o uso de técnicas manuais com o objetivo de retirar as secreções pulmonares e dar uma melhor condição ao paciente.

Durante a internação serão colhidos dados do escore de Wood, de frequência respiratória, frequência cardíaca e saturação periférica de oxigênio, será aplicado um questionário e poderá ser aplicada ou não a técnica fisioterapêutica utilizada no presente estudo: o AFE consiste numa pressão no tórax da criança, que ajuda na eliminação das secreções pulmonares; e que tem o objetivo de melhorar a respiração do paciente.

A participação ou recusa é livre em qualquer momento (mesmo após a assinatura deste termo) e não implicará em nenhuma alteração no tratamento multidisciplinar do seu filho (a).

Qualquer dúvida a ser esclarecida, contatar:

Pesquisador - Thiago da Silva Frasson fone: (27) 3324-0171

Orientadora – Prof. Dra. Gláucia R. de Abreu Carvalho fone: (27) 3335-7338

Comitê de ética em pesquisa - UFES fone: (27) 3335-7210

Agradecemos a sua atenção.

Eu _____, autorizo que seja realizado o tratamento fisioterapêutico e coleta de dados em meu filho (a) _____, portador do nº _____ pelo qual sou responsável.

Pai, Mãe ou Responsável Legal

FICHA DE COLETA DE DADOS

Nome: _____ Idade: _____

Data de nascimento: ___/___/___ No. do prontuário: _____

Laudo RX: _____

Oxigenoterapia (tipo / quantidade administrada %): _____ / _____

SpO₂ em ar ambiente: _____ %

Grupo 1 Pré inalação	
FR	
FC	
PA	
SpO ₂	
Escore de Wood	

Grupo 1 Pós inalação / Pré AFE + HN	
FR	
FC	
PA	
SpO ₂	
Escore de Wood	

Grupo 1 Imediatamente Pós AFE + HN	
FR	
FC	
PA	
SpO ₂	
Escore de Wood	

Grupo 1 30 minutos Pós AFE + HN	
FR	
FC	
PA	
SpO ₂	
Escore de Wood	

FICHA CASUÍSTICA SÓCIO - ECONÔMICA

(obs: inserir nos parênteses os números correspondentes às respostas)

Nome paciente: _____ Idade (____) ver **Tabela 1**

Data de Nascimento : __/__/____ N° do prontuário: _____

Diagnóstico: (____) **1** – Bronquiolite, **2** – Bronquiolite + outro acometimento ver **Tabela 8**Sexo: (____) **1** – M, **2** – F Prematuridade: (____) **1** – sim, **2** – nãoVentilação Mecânica anteriormente: (____) **1** – sim, **2** – não Quanto tempo (____) ver **Tabela 2**Tempo de internação: (____) ver **Tabela 2** Peso de nascimento(____) ver **Tabela 3**Aleitamento materno: (____) **1** – sim, **2** – não até que idade? : _____ meses ver **Tabela 1**Peso atual: (____) (ver **Tabela 2**) História prévia de sibilância: (____) **1** – sim, **2** – nãoFR: (____) **1** – entre 40 e 60 ipm **2** – entre 60 e 90 ipm **3** - > 100 ipmFC: (____) **1** – entre 100 e 150 bpm **2** – entre 150 e 170 bpm **3** - > 170 bpmSpO2: (____) **1** – < 85% **2** – entre 85 e 95% **3** - > 95%Cianose: (____,____,____) **1** -perioral **2** – extremidades **3** - generalizadaSinais de desconforto respiratório: (____,____,____,____) **1** – TSC **2** – TIC **3** – TSE **4** - BANSibilância: (____,____) **1** – inspiratórios **2** – expiratórios Obstrução nasal: (____) **1** – sim **2** - nãoEstertores crepitantes: (____) **1** – sim **2** - não local: (____) ver **Tabela 4**Estertores subcrepitantes: (____) **1** – sim **2** – não local: (____) ver **Tabela 4**Atelectasias: (____) **1** – sim **2** - não local: (____) ver **Tabela 4**Consolidações: (____) **1** – sim **2** - não local: (____) ver **Tabela 4**Hiperinsuflação: (____) **1** – sim **2** - nãoEscolaridade dos pais: Pai: (____) Mãe: (____) **1** – 1º Grau **2** – 2º Grau **3** – 3º GrauCor da Mãe: (____) Cor do Pai: (____) **1** – Branco **2** – Negro **3** – Pardo **4** - AmareloAlguém tossindo ou espirrando (gripado) em casa? (____) **1** – sim **2** - nãoHistória de asma paterna: (____) **1** – sim **2** - não | Idade do Pai: (____) **1** - < 18 anosHistória de asma materna: (____) **1** – sim **2** - não | Idade da Mãe: (____) **2** - > 18 anosHistória de asma dos irmãos: (____) **1** – sim **2** - não | Renda familiar: (____) ver **Tabela 5**

História de asma dos tios: (___) **1** – sim **2** - não

Pessoas na família: (___) ver **Tabela 6**

História de asma dos avós: (___) **1** – sim **2** - não

Renda *per capita*: (___) ver **Tabela 7**

Presença do Pai e da Mãe em casa: Pai: (___) Mãe: (___) **1** – < 12 horas **2** - > 12 horas

Hábito do fumo dos pais: (___) **1** - somente um fuma **2** - os dois fumam **3** - nenhum fuma

Avaliador: _____ **Data:** ___/___/_____

Tabela 1

0 – menor que 1 mês	13 – 13 meses de vida
1 – 1 mês de vida	14 – 14 meses de vida
2 – 2 meses de vida	15 – 15 meses de vida
3 – 3 meses de vida	16 – 16 meses de vida
4 – 4 meses de vida	17 – 17 meses de vida
5 – 5 meses de vida	18 – 18 meses de vida
6 – 6 meses de vida	19 – 19 meses de vida
7 – 7 meses de vida	20 – 20 meses de vida
8 – 8 meses de vida	21 – 21 meses de vida
9 – 9 meses de vida	22 – 22 meses de vida
10 – 10 meses de vida	23 – 23 meses de vida
11 – 11 meses de vida	24 – 24 meses de vida
12 – 12 meses de vida	

Tabela 2

1 – 1 dia	7 – 7 dias
2 – 2 dias	8 - 8 dias
3 – 3 dias	9 – 9 dias
4 - 4 dias	10 – 10 dias
5 – 5 dias	11 – 11 dias
6 – 6 dias,	12 - 12 dias ou +

Tabela 3

1 – 500 a 800g	8 – 2001 a 2400g
2 – 801 a 1000g	9 – 2401 a 2800g
3 – 1001 a 1200g	10 - 2801 a 3000g
4 - 1201 a 1400g	11 – 3001 a 3500g
5 – 1401 a 1600g	12 – 3501g a 4000g
6 – 1601 a 1800g	13 – 4001g ou mais
7 – 1800 a 2000g	

Tabela 4

1 – 1/3 superior HTX D	7 – 1/3 superior ambos HTX
2 – 1/3 superior HTX E	8 - 1/3 médio ambos HTX
3 – 1/3 médio HTX D	9 – 1/3 inferior ambos HTX
4 - 1/3 médio HTX E	10 – Todo HTX D
5 – 1/3 inferior HTX D	11 – Todo HTX E
6 – 1/3 inferior HTX E	12 – Ambos HTX totalmente

Tabela 5

1 - < salário mínimo
2 – 1 salário mínimo
3 - entre 1 e 2 salários
4 - entre 2 e 3 salários
5 - entre 3 e 4 salários
6 – mais que 4 salários

Tabela 6

1 – entre 1 e 3 pessoas
2 – entre 3 e 5 pessoas
3 - entre 5 e 7 pessoas
4 – mais que 7 pessoas

Tabela 7

1 - < R\$ 50
2 – entre R\$ 50 e R\$ 100
3 – entre R\$ 100 e R\$150
4 - > R\$ 150

Tabela 8

1 – Bronquiolite + Pneumonia
2 – Bronquiolite + Sd. genética
3 – Bronquiolite + Cardiopatia
4 – Bronquiolite + neuropatia
5 – Bronquiolite + .