

Artigo revisão

Abordagem Clínica de Lactentes Sibilantes

Clinical Approach to Wheezing Infants

*Mônica C. Firmida¹***RESUMO**

O objetivo principal deste artigo foi rever a abordagem clínica de lactentes sibilantes baseada em conhecimentos atuais.

Tratou-se de uma revisão não sistemática da literatura através das bases de dados Medline e LILACS. Os artigos foram selecionados de acordo com o tópico de interesse.

Lactentes sibilantes são muito comuns na prática clínica. Podem resultar de um sem número de condições clínicas diferentes. Infecções virais são a principal causa nessa faixa etária. Pais usualmente querem saber se seus filhos sofrem de asma e se os sintomas persistirão no futuro. Tais questões não podem ser facilmente respondidas. Foi demonstrado por estudos epidemiológicos retrospectivos que a "sibilância transitória precoce" é o fenótipo mais frequente durante os primeiros anos de vida. No entanto, a utilidade clínica dos fenótipos é limitada. Por outro lado, uma abordagem clínica cuidadosa permite a exclusão de algumas causas específicas de sibilância e pode contribuir para identificar a predisposição para asma, ajudando nas decisões terapêuticas.

Descritores: Sons respiratórios; Asma/prevenção & controle; Asma/epidemiologia.

ABSTRACT

The main objective of this article was to review the clinical approach to wheezing infants, based on current knowledge.

This was a non-systematic review of articles indexed for the Medline and LILACS databases. Only articles dealing with the topic of interest were selected.

Wheezing infants are quite common in clinical practice. Such wheezing can result from a number of different conditions, the main cause being viral infections. Parents usually want to know if their kids suffer from asthma and if symptoms will persist into the future. Those questions cannot be easily answered. Retrospective epidemiological studies have shown that "transient early" wheezing is the most common phenotype during the first years of life. However, the utility of phenotypes is limited in clinical settings. Nevertheless, a careful clinical approach allows certain specific causes of wheezing to be excluded and can contribute to identifying a predisposition to asthma, thus facilitating the therapeutic decision-making process.

Keywords: Respiratory sounds; Asthma/prevention & control; Asthma/epidemiology.

1. Disciplina de Pneumologia, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro (RJ) Brasil
Serviço de Pneumologia, Departamento de Pediatria, Instituto Fernandes Figueira (IFF), Fiocruz.
Não há qualquer conflito de interesse entre os autores.

Endereço para correspondência: Mônica de Cássia Firmida. Avenida do Magistério, 68, apto. 101, Moneró, Ilha do Governador, CEP: 21920-455, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Tel: 55 21 9116-5633. E-mail: mfirmida@gmail.com.

INTRODUÇÃO

Sibilos são muito comuns em lactentes (Quadro 1), principalmente devido a particularidades morfo-funcionais do trato respiratório e alta frequência de infecções virais (1). Estima-se que 40% das crianças apresentam sibilância no primeiro ano de vida e que 20% dessas serão sibilantes mais tarde (2).

Quadro 1 - Características anatómicas e funcionais que predispõem os lactentes à sibilância.^a

Vias aéreas de pequeno calibre
Resistência maior nas vias aéreas periféricas
Sustentação das vias aéreas menos rígidas
Caixa torácica mais complacente
Pobreza de poros de Khon e canais de Lambert
Diafragma mais horizontalizado

^aAdaptado de Rozov et al. (1).

Não há uma definição universal da síndrome do lactente sibilante; porém, a maioria dos especialistas concorda com esse diagnóstico quando ocorreram três ou mais episódios de sibilância ou sua persistência por pelo menos um mês (1,3).

A síndrome do lactente sibilante é uma manifestação de um grupo heterogêneo de distúrbios. A maioria dessas crianças apresentará a remissão do quadro até a idade escolar; no entanto, nesse mesmo grupo, há aquelas que têm asma e cuja precocidade da manifestação é atribuída a um comprometimento pulmonar mais grave e uma maior tendência à persistência dos sibilos (4,5). Distingui-las na abordagem inicial é praticamente impossível.

O conhecimento sobre esse assunto aumentou nas últimas décadas através de estudos epidemiológicos que objetivaram identificar “fenótipos de asma” (2,6-8). No entanto, as possíveis implicações desses diferentes fenótipos na abordagem individual e no tratamento ainda estão indefinidas (3).

O objetivo da presente revisão não sistemática da literatura científica foi apresentar o passo a passo da abordagem clínica do lactente sibilante à luz dos conhecimentos atuais. Uma discussão aprofundada sobre os métodos complementares diagnósticos e sobre as opções terapêuticas ficaram de fora dos objetivos da presente revisão e podem ser consultados em outras fontes (3,9-11).

PASSO 1: PROMOVER A BOA COMUNICAÇÃO

A queixa de “chiado” pode se referir a sibilos ou a outros ruídos respiratórios, como estridores ou roncos, sugestivos de outros diagnósticos (12,13). Portanto, inicialmente é melhor considerar a queixa como “respiração ruidosa” até que essa seja mais bem esclarecida.

PASSO 2: PROCURAR UMA CAUSA E AVALIAR O RISCO DE ASMA

Pensando na fisiopatologia

Sibilos são ruídos adventícios pulmonares, musicais, agudos e contínuos, que se assemelham a um sil-

vo e são causados por obstrução parcial das vias aéreas (14). São encontrados predominantemente na fase expiratória da respiração, mas podem ocorrer em ambas as fases. Podem ser difusos, como na broncoconstrição da crise de asma, ou localizados, como na compressão brônquica extrínseca (14).

A etiopatogenia inclui mecanismos mecânicos de redução do calibre brônquico (broncoespasmo, edema da mucosa e anomalia brônquica congênita), obstruções intraluminais (secreções e corpo estranho), compressões extrínsecas (adenomegalias, anéis vasculares e tumores) ou obstruções dinâmicas das vias aéreas (larin-gomalácia, traqueomalácia e broncomalácia) (14).

Os fatores precipitantes variam de uma criança para a outra e podem variar no decorrer do tempo, devido a influências genéticas e ambientais, assim como a fatores modificadores (4,15).

Explorando a anamnese: a história é compatível com a síndrome do lactente sibilante? Alguma causa deve ser especialmente considerada?

Muitas vezes, o familiar chega ansioso devido a já ter recebido diferentes diagnósticos: “bronquite”, “bronquiolite”, “bebê chiador”, “asma”, entre outros. Até na literatura científica a terminologia gera confusão pelo emprego de diferentes termos, como doença hiper-reativa das vias aéreas, asma do lactente, bronquite sibilante e bronquiolite recorrente (3).

A descrição cuidadosa do quadro ajuda a avaliar se as manifestações são compatíveis com asma — episódios recorrentes de tosse, sibilos e dificuldade respiratória, desencadeados por determinados estímulos (frio, exposição a tabaco, alérgenos infecções respiratórias, etc.), ocorrendo predominantemente durante a noite ou ao amanhecer. A frequência de crises, a duração do quadro, as necessidades terapêuticas, a resposta ao tratamento e o tempo de melhora contribuem para avaliar a gravidade (3,10).

O intervalo intercrítico sintomático alerta para a possibilidade de outras doenças crônicas, como bronquiolite obliterante, fibrose cística e discinesia ciliar (10).

O cortejo sintomático também traz contribuições (16). Febre e emagrecimento podem ocorrer na tuberculose. Tosse produtiva, dificuldade de ganhar peso e diarreia são possíveis em fibrose cística, alergia alimentar, imunodeficiências e parasitoses intestinais. Infecções em diferentes sítios podem sugerir imunodeficiência. A dermatite atópica aumenta a chance de asma (17).

Na história gestacional e perinatal, é fundamental pesquisar todos os detalhes em relação a cuidados e intercorrências pré-natais, história de tabagismo materno, prematuridade, condições ao nascimento, peso ao nascer, tempo de eliminação do mecônio, internação no período neonatal e oxigenoterapia (tipo, duração e concentração de oxigênio utilizada). A displasia broncopulmonar é uma DPOC do recém-nascido prematuro submetido a oxigenoterapia por pelo menos 28 dias

(18). A não eliminação de mecônio nas primeiras 24 h de vida pode ser causada por íleo meconial, cuja causa é a fibrose cística em mais de 90% dos casos (19).

Na história alimentar, é importante investigar não só a possibilidade de refluxo gastroesofágico, mas também a possibilidade de distúrbios de deglutição. Crianças com encefalopatias ou com outras doenças que comprometem a deglutição ou favorecem o refluxo são propensas a fenômenos aspirativos (16).

Na história familiar, pesquisa-se a consanguinidade entre os pais e história de asma ou de outras atopias em pais e irmãos, assim como morte por doenças respiratórias, tuberculose, tabagismo e uso de drogas ilícitas (1).

O ambiente domiciliar deve ser cuidadosamente descrito: suas condições de saneamento e ventilação, número de residentes, quantidade de crianças e presença de animais domésticos. Cães filhotes podem ser transmissores de toxocaríase, zoonose que causa sibilância recorrente, anemia e hepatomegalia. Tabagismo e queima de lenha são importantes poluentes intra-

domiciliares, e a proximidade da residência a fábricas ou estradas expõe os indivíduos a poluentes extradomiciliares. A frequência a creches aumenta o risco de infecções virais (1).

Em busca de sinais ao exame físico

O exame físico pode ser normal, mas deve ser cuidadoso em busca de sinais de atopia e de outros sugestivos de condições diferentes de asma (9). A presença de xerodermia e dermatite atópica sugere atopia (20). A presença de estado nutricional comprometido, deformidade torácica, baqueteamento digital, sopro cardíaco ou insuficiência cardíaca aponta para outros diagnósticos.

Na crise, a atenção à fase do ciclo respiratório em que o esforço predomina é valiosa. Dificuldades inspiratórias, retração de fúrcula esternal e estridor sugerem obstrução alta, enquanto tempo expiratório aumentado e sibilos são compatíveis com obstrução das vias aéreas inferiores (13). As causas mais frequentes são diferentes de acordo com a faixa etária (Quadro 2).

Quadro 2 - Causas mais frequentes de sibilância em lactentes, à exceção de asma.^a

Recém-nascidos e lactentes jovens (0-3 meses)	Lactentes (3-12 meses)	Crianças (maiores de 1 ano)
Displasia broncopulmonar	Crupe	Aspiração de corpo estranho
Malformações congênitas da laringe	Refluxo gastroesofágico ou aspiração	Discinesia ciliar primária
Laringomalácia	Fibrose cística	Bronquiolite obliterante
Paralisia de cordas vocais	Malformações cardíacas	Malformações congênitas dos pulmões e vias aéreas
Angiomatose laríngea		Disfunção de cordas vocais (adolescentes)
Cistos		
Tumores		
Malformações congênitas de traqueia e grandes vias aéreas		
Traqueomalácia		
Broncomalácia		
Estenose traqueal ou brônquica		
Fístula traqueoesofágica		
Anéis vasculares ou membranas laríngeas		

Nota: Cada uma destas doenças pode estar presente em qualquer faixa etária.

^aAdaptado de Laita et al. (10).

Voltando à pergunta inicial: esta criança tem asma?

Para lactentes e pré-escolares, a definição dada no III Consenso Internacional de Asma — sibilância recorrente e/ou tosse persistente em uma situação em que a asma seja provável e que outras doenças menos frequentes tenham sido excluídas — tem grande aplicabilidade clínica (21). Assim, o diagnós-

tico pode ser feito, pelo menos provisoriamente, e revisto no futuro.

A asma tem uma fisiopatologia complexa, envolvendo predisposição genética, fatores ambientais e fatores modificadores. No lactente, é comum se apresentar após uma infecção respiratória viral, principalmente por rinovírus e vírus sincicial respiratório (22).

A atopia está fortemente associada à asma. Com base nesse conceito, o índice preditor de asma (Quadro 3) visa prever o risco de o lactente ou o pré-escolar sibilante ter asma no futuro. A probabilidade é aumentada quando há pelo menos um sinal maior ou dois sinais menores (23). No entanto, esse índice tem maior valor preditivo negativo do que positivo, ou seja, é mais valioso para afastar o diagnóstico de asma do que para confirmá-lo (3).

Quadro 3 - Índice preditor de asma.^a

<p>Critérios Maiores</p> <ol style="list-style-type: none">1. Um dos pais com asma2. Diagnóstico de dermatite atópica <p>Critérios Menores</p> <ol style="list-style-type: none">1. Diagnóstico médico de rinite alérgica2. Sibilância não associada a resfriado3. Eosinofilia maior ou igual a 4%

^aAdaptado de IV Diretrizes Brasileiras de Asma (23).

PASSO 3: AVALIAR O PROGNÓSTICO

Estudos epidemiológicos realizados nas últimas décadas tiveram o objetivo de identificar “fenótipos de asma”, ou seja, subgrupos de crianças com características e fatores de risco em comum, associados com desfechos que variam desde a remissão completa até a persistência do quadro de asma na idade escolar ou além (2,6-8). As classificações fenotípicas variam entre os estudos.

O estudo de Tucson foi o pioneiro e é o mais conhecido (2). Nele, foram definidos quatro fenótipos:

- a) Nunca sibilantes (51%): crianças que nunca sibilaram.
- b) Sibilantes transitórios precoces (20%): início da sibilância antes dos três anos de idade, com melhora até os seis anos.
- c) Sibilantes persistentes (14%): início antes dos três anos e persistência do quadro aos seis anos.
- d) Sibilantes de início tardio (15%): início entre três e seis anos.

Posteriormente, esses grupos de lactentes sibilantes foram redefinidos como (24):

- a) Sibilantes transitórios: início no primeiro ano de vida, associado com tabagismo materno durante a gestação e função pulmonar diminuída.
- b) Sibilantes persistentes não atópicos: sem evidências de atopia, começa na fase de lactente e remite até a idade escolar.
- c) Sibilantes persistentes atópicos (relacionado a IgE): associado com história pessoal e familiar de atopia, hiper-reatividade à metacolina e função pulmonar diminuída. Embora possa começar no lactente, sua frequência é maior com o avançar da idade. O início tardio e a associação com atopia são fatores de risco para a persistência da asma na adolescência e na vida adulta.

Outra classificação proposta pela Sociedade Respiratória Européia define dois fenótipos com base nos sintomas (25):

- a) Sibilantes episódicos: sibilância secundária a infecções virais, por períodos discretos.
- b) Sibilantes multifatoriais: sibilância desencadeada por múltiplos fatores (vírus, alérgenos, exercícios e tabagismo). Têm sibilância durante as exacerbações e no período entre elas e têm função pulmonar mais comprometida quando comparados com os sibilantes transitórios.

Os diferentes fenótipos de asma têm aplicabilidade apenas retrospectiva e ainda carecem de validação clínica. Tornando o desafio ainda mais complexo, essas classificações não são estáticas. O lactente classificado inicialmente como pertencente a um determinado fenótipo pode mudar para outro no decorrer do tempo (26).

PASSO 4: INVESTIGAR, DE ACORDO COM O NECESSÁRIO

A investigação deve ser individualizada e dependerá da gravidade do quadro e das dúvidas diagnósticas levantadas (9). Após anamnese e exame físico cuidadosos, a maioria dos lactentes sibilantes tem suspeita diagnóstica de sibilância pós-viral ou asma, sem quadros ameaçadores de vida. Nesses casos, a investigação complementar inicialmente necessária é limitada e inclui o próprio teste terapêutico (10).

A radiografia de tórax ajuda a afastar outros diagnósticos, como malformação congênita e tuberculose. O exame parasitológico de fezes é importante para afastar parasitoses intestinais que podem realizar o ciclo de Loss (ciclo pulmonar) e causar sibilância recorrente. Outros exames podem ser indicados caso a caso: PPD, teste do suor, sorologia anti-HIV, nível sérico das imunoglobulinas, etc. A investigação para atopias (IgE sérica total e específica), assim como para imunodeficiência congênita, deve ser feita criteriosamente e pode necessitar de avaliação de um especialista.

PASSO 5: DECIDIR O TRATAMENTO

Os parentes ou cuidadores devem ser preparados para lidar com a doença. A educação e a promoção da relação de parceria com a equipe de saúde facilitam a adesão ao tratamento, que é primordial para o sucesso final.

Evitar agressores, como exposição à fumaça de tabaco e da queima de lenha, e promover um ambiente saudável são importantes como medidas universais. Alérgenos específicos devem ser evitados. A abordagem racional deve se basear em dados sugestivos de que um determinado alérgeno piora o quadro daquele indivíduo (3).

Na crise, o uso de β_2 -agonistas inalatórios é recomendado. Há casos descritos de efeito paradoxal em lactentes. Portanto, em caso de cianose ou piora do quadro atribuída ao uso do β_2 -agonista, essa dro-

ga deve ser suspensa (27). O uso de β_2 -agonistas por via oral é desestimulado devido ao maior potencial de efeitos adversos (28). O benefício da associação de brometo de ipratrópio inalatório em menores de dois anos carece de evidências científicas (29). Corticoides sistêmicos são recomendados para crises moderadas ou graves e têm maior benefício quando iniciados precocemente. Recomenda-se a dose de 1-2 mg/kg de prednisolona, por 3-5 dias (3). Quando a saturação por oximetria de pulso for $\leq 94\%$, indica-se oxigenoterapia (10). Em crises graves, níveis de pCO_2 também devem ser monitorizados.

Um dos objetivos do tratamento de manutenção é evitar efeitos adversos decorrentes do uso frequente de corticoides sistêmicos. Corticoides inalatórios podem ser usados como teste terapêutico por três meses ou mais, na expectativa de controlar os sintomas e evitar novas crises. De acordo com a resposta clínica, o tratamento deverá ser reavaliado após esse período (3).

Quanto aos dispositivos inalatórios, aerossóis dosimetrados pressurizados (“bombinhas”) com espaçadores valvulados ou nebulizadores compõem os dispositivos terapêuticos ideais para lactentes (3).

REFERÊNCIAS

- Rozov T, Lotufo JP, Malozzi MC. A Síndrome de lactente com sibilância (a síndrome do bebê chiador). In: Vilela MMS, Lotufo JP (coord.) *Alergia, Imunologia e Pneumologia*. São Paulo; Editora Atheneu;2004, p. 111-121.
- Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, et al. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group Health Medical Associates. *N Engl J Med* 1995;332:133-138.
- Papadopoulos NG, Arakawa H, Carlsen KH, Custovic A, Gern J, Lemanske R., et al. International consensus on (ICON) pediatric asthma. *Allergy*. 2012;67(8):976-997.
- Martinez FD. The origins of asthma and chronic obstructive pulmonary disease in early life. *Proc Am Throac Soc* 2009;6:272-277.
- Grad R, Morgan WJ. Long-term outcomes of early onset wheeze and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2012;
- Rusconi F, Galassi C, Corbo GM, Forastiere F, Biggeri A, Ciccone G et al. Risk factors for early, persistent, and late-onset wheezing in young children. SIDRIA Collaborative Group. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; 160:1617-1622.
- Brunekreef B, Smit J, de Jongste J, Neijens H, Gerritsen J, Postma D, et al. The prevention and incidence of asthma and mite allergy (PIAMA) birth cohort study: design and first results. *Pediatr Allergy Immunol* 2002; 13:55-60.
- Henderson J, Granell R, Heron J, Sherriff A, Simpson A, Woodcock A, et al. Associations of wheezing phenotypes in the first 6 years of life with atopy, lung function and airway responsiveness in mid-childhood. *Thorax* 2008; 63:974-980.
- Martinez FD, Godfrey S. Wheezing Disorders in the Preschool Child: Epidemiology, Diagnosis and Treatment. London, Martin Dunitz, 2003.
- Laita JAC, Fernandez JDB, Montaner AE, Benitez MF, Rubia SG, Garde JG, et al. Consensus Statement on the Management of Paediatric Asthma. Update 2007. *Allergol Immunopathol* 2008;36(1):31-52.
- Brand PLP, Baraldi E, Bisgaard H, Boner AL, Castro-Rodriguez JA, Custovic A, et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence based-approach. *Eur Resp J* 2008;32:1096-1110.
- Cane R, Ranganathan S, McKenzie S. What do parents of wheezy children understand by “wheeze”? *Arch Dis Child* 2000;82:327-332.
- Mellis C. Respiratory noises: how useful are they clinically? *Ped Clin N Am* 2009;56:1-17.
- Meslier N, Charbonneau G, Racineux JL. Wheezes. *Eur Respir J* 1995; 8:1942-1948.
- Martinez FD. Genes, environments, development and asthma: a reappraisal. *Eur Respir J* 2007; 29: 179-184.
- Bacharier LB. Evaluation of the child with recurrent wheezing. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 128(3): 690-690. e5.
- Atopic characteristics of children with recurrent wheezing at high risk for the development of childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:1282-1287.
- Baraldi E, Carraro S, Filippone M. Bronchopulmonary displasia: definitions and long term respiratory outcome. *Early Human Dev* 2009;85(suppl):S1-S3.
- Ribeiro JD, Ribeiro MAGO, Ribeiro AF. Controvérsias na fibrose cística – do pediatra ao especialista. *J Pediatr (Rio J)* 2002;78(Supl.2):S171-S186.
- Leung AKC, Hom KLE, Robson WLM. Atopic dermatitis. *Advances in Pediatrics* 2007;54:241-273.
- Warner JO, Naspitz CK. Third International pediatric consensus statement on the management of childhood asthma. *International Pediatric Asthma Consensus Group. Pediatr Pulmonol* 1998; 25: 1-17.
- Lemanske RF, Jackson DJ, Gangnon RE, Evans MD, Li Z, Shult PA, et al. Rhinovirus illnesses during infancy predict subsequent childhood wheezing. *J Allergy Clin*

- Immunol 2005;116:571-7.
23. IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma. J Bras Pneumol. 2006;32(Supl 7):S 447-S 474
 24. Stein RT, Martinez FD. Asthma phenotypes in childhood: lessons from an epidemiological approach. Paed Respir Rev 2004;5:155-161.
 25. Brand PL, Baraldi E, Bisgaard H, Boner AL, Castro-Rodriguez JA, Custovic A, et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. Eur Resp J 2008;32:1096.
 26. Cowan K, Guilbert TW. Pediatric asthma phenotypes. Curr Opin Pediatr 2012;24:344-351.
 27. Prendiville A, Green S, Silverman M. Airway responsiveness in wheezy infants: evidence for functional beta adrenergic receptors. Thorax 1987; 42: 100–104.
 28. Fox GF, Marsh MJ, Milner AD. Treatment of recurrent acute wheezing episodes in infancy with oral salbutamol and prednisolone. Eur J Pediatr 1996; 155: 512–516.
 29. Everard ML, Bara A, Kurian M, Elliott TM, Ducharme F, Mayowe V. Anti- cholinergic drugs for wheeze in children under the age of two years. Cochrane Database Syst Rev 2005;CD001279.
 30. Bisgaard H. A randomized trial of montelukast in respiratory syncytial virus postbronchiolitis. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 379-383.