

# Insuficiência Respiratória Fatal em Recém-Nascido

Emília Costa, Telma Barbosa, Fernanda Marcelino, Carmen Carvalho,  
Helena Paula Moreira, Rosa Lima, Carlos Duarte, Herculano Rocha

## RESUMO

A tosse convulsa continua a ser uma doença potencialmente fatal, particularmente em grupos vulneráveis, apesar da ampla cobertura vacinal em crianças.

Os autores apresentam um caso dum RN do sexo feminino que iniciou acessos de tosse coqueluchóide e apneias, em contexto familiar de síndrome gripal. Após melhoria com as medidas terapêuticas iniciais, o quadro progrediu para pneumonia com insuficiência respiratória grave, ARDS e sépsis com falência multiorgânica.

O exame necrópsico concluiu tratar-se de uma bronquiolite e pneumonia necrosante bilateral por *Bordetella pertussis*.

Em RN ou lactentes pequenos, a imunização ausente ou incompleta e o quadro clínico não típico, induzem dificuldades no diagnóstico que se reflete em maior morbidade e mortalidade nesta faixa etária.

Nascer e Crescer 2006; 15(1): 21-23

## INTRODUÇÃO

Tosse convulsa é uma infecção aguda do tracto respiratório causada pela bactéria *Bordetella pertussis* (responsável por surtos epidémicos esporádicos) ou *Bordetella parapertussis* (causa ocasional de tosse convulsa)<sup>(1)</sup>.

A incidência da infecção varia entre 9 a 13/100000<sup>(2)</sup>. A transmissão faz-se através das partículas aerossóis emitidas durante a tosse ou espirro, ou por contacto directo com secreções do tracto respi-

ratório superior. O período de incubação é de 1 a 2 semanas e o quadro clínico tem duração de aproximadamente 6 semanas estando dividido em três fases<sup>(3)</sup>.

A primeira, é geralmente designada por catarral e caracteriza-se por obstrução nasal, rinorreia, febrícula e conjuntivite.

A fase seguinte começa com tosse que inicialmente é não produtiva e intermitente, tornando-se posteriormente paroxística, com acessos frequentes e violentos e por vezes com guincho inspiratório característico ou com vômito no fim do acesso. Por último, na fase de convalescença há uma diminuição do número, gravidade e duração dos episódios de tosse.

Nos lactentes, particularmente naqueles com idade inferior a 3 meses, a doença não possui as fases típicas; muitas vezes não existe o guincho inspiratório e a clínica pode limitar-se a tosse paroxística, dificuldade respiratória e apneias, com um exame físico geralmente pouco esclarecedor, o que condiciona uma maior dificuldade de diagnóstico.

Analicamente a leucocitose ( $15 \times 10^9/l$  -  $100 \times 10^9/l$ ) à custa de linfocitose absoluta é característica da fase catarral, excepto nos adultos e crianças parcialmente imunizadas em que a linfocitose é menor. A teleradiografia de tórax está ligeiramente alterada na maioria dos casos, mostrando um infiltrado perihilar ou edema (aspecto de borboleta) e/ou atelectasias.

O isolamento de *B. pertussis* por cultura das secreções nasofaríngeas constitui o "gold standard" do diagnóstico definitivo. A detecção por imunofluorescência directa ou técnica de Polymerase Chain Reaction são técnicas muito sensíveis mas pouco disponíveis e caras.

O tratamento inclui medidas de suporte, nomeadamente aspiração de secreções, humidificação das vias aéreas, oxigenoterapia e fraccionamento das refeições, além de antibioterapia com macrólidos.

A imunização universal das crianças é o principal mecanismo de controle da tosse convulsa<sup>(1)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Os autores descrevem o caso de um lactente de 29 dias de vida, do sexo feminino, raça caucasiana, transferida do hospital da área de residência para a Unidade Cuidados Intensivos do Hospital Maria Pia (UCI HMP) por tosse coqueluchóide e apneias. Trata-se de um lactente cujos antecedentes familiares são irrelevantes, fruto de uma segunda gestação de termo, vigiada, sem alterações serológicas. Parto eutócico, hospitalar, Índice Apgar 9/10 (1º e 5º minutos, respectivamente), somatometria ao nascimento adequada à idade gestacional. No primeiro mês de vida efectuou a vacina BCG e anti-hepatite B. Alimentada com leite materno exclusivo e com boa evolução ponderal.

No 21º dia de vida surgiu com rinorreia serosa e acessos de tosse, inicialmente esporádicos, tornando-se, nos 5 dias seguintes, cada vez mais frequentes e prolongados, condicionando no final destes, ligeira cianose peri-bucal. Nos intervalos dos acessos estava assintomática.

O pai e o irmão apresentavam sintomatologia compatível com síndrome gripal.

Nesta altura, recorreu ao hospital da área de residência, onde se observaram episódios de apneia exigindo estimulação táctil e por vezes, ventilação com

Serviço de Pediatria/Unidade Cuidados Intensivos do Hospital Central Especializado de Crianças Maria Pia

ambu. Foram efectuados hemograma, que se revelou normal, proteína C reactiva (PCR) negativa e a teleradiografia de tórax não apresentava alterações. Por persistência dos episódios de apneias foi transferida para UCI HMP.

À entrada apresentava bom estado geral, boa perfusão periférica, estabilidade hemodinâmica, alguns acessos tosse com ligeira dessaturação no final dos mesmos, saturação de oxigénio em ar ambiente e em repouso de 99%. Na auscultação pulmonar os sons respiratórios eram simétricos, com crepitações bilaterais, a auscultação cardíaca era normal e o restante exame físico irrelevante.

Análiticamente apresentou leucocitose ( $21 \times 10^9/l$ ) com neutrofilia (64%), PCR (0,16mg/dl) negativa, estudo ácido/base (EAB) arterial normal e teleradiografia de tórax que mostrou infiltrado intersticial bilateral (Fig. 1).

Com o diagnóstico clínico de bronquiolite iniciou pausa alimentar, nebulizações com soro fisiológico e aspiração de secreções. Por estabilidade do quadro clínico, sem sinais de dificuldade respiratória, ou outros episódios de apneia foi transferida para Enfermaria de Lactentes em D3 de internamento. O exame virológico de secreções nasofaríngeas revelou-se negativo.

Em D7 de internamento, os acessos de tosse cianosante tornaram-se cada vez mais prolongados, com abundantes secreções naso e orofaríngeas, tiragem sub e intercostal, polipneia e cianose peribucal permanente.

Repetiu estudo analítico que revelou leucocitose ( $45,27 \times 10^9/l$ ) com neutrofilia (60%), PCR de 2,8mg/dl e hipoxia com acidose respiratória. A teleradiografia de tórax apresentou imagem de hipotransparência no lobo superior direito compatível com atelectasia/pneumonia.

Perante estes dados foi readmitida na UCI e iniciou terapêutica com eritromicina e ventilação não invasiva com CPAP nasal (PEEP:4;  $FiO_2$ :0,6) com consequente diminuição do esforço respiratório e da hipercapnia.

Verificou-se agravamento clínico progressivo e em D9 de internamento iniciou ventilação mecânica. Vinte e quatro horas depois, surgiu febre apresentando reacção leucemóide ( $61,93 \times 10^9/l$ ) com neutrofilia (73%) e PCR (6,2 mg/dl) positiva. Dado ter sido isolado *St. pneumoniae* e *H. influenzae* nas secreções respiratórias colhidas à entrada foi adicionado à antibioterapia anterior Ceftazidima, Vancomicina e Gentamicina. Nesta fase foi pedida a serologia para *Bordetella pertussis*.

O apoio ventilatório foi-se tornando cada vez mais agressivo.

Em D11 de internamento, o ecocardiograma não apresentava alterações e a teleradiografia de tórax evidenciava parênquima pulmonar visível apenas nos campos inferiores (Fig.2).

A serologia para *Chlamydia trachomatis* revela-se negativa.

Dois dias depois, por instabilidade de clínica e quadro compatível com ARDS, iniciou ventilação de alta fre-

quência e suporte inotrópico. O espectro da antibioterapia foi alargado para Amicacina+Imipenem mantendo Vancomicina e Eritromicina.

Em D17 instala-se quadro de choque com falência orgânica multissistémica. O ecocardiograma não apresentava sinais de hipertensão pulmonar e ecografia transfontanelar era normal. A serologia para *Bordetella pertussis* revelou IgM positiva.

A evolução foi desfavorável, condicionando enfisema intersticial pulmonar grave (Fig.3), vindo a falecer no 22º dia de internamento.

O exame necrótico diagnosticou bronquiolite e pneumonia necrosante bilateral por *Bordetella pertussis*, enfisema intersticial agudo e mediastínico, microtromboembolismo pulmonar e congestão visceral generalizada. A 2ª amostra para serologia de *Bordetella pertussis* (pós-mortem) evidencia IgM elevada e IgG positiva. O estudo imunológico efectuado foi normal e o exame bacteriológico de fragmento do pulmão foi negativo.

O diagnóstico definitivo foi de pneumonia fatal a *Bordetella pertussis*.

## DISCUSSÃO

A tosse convulsa continua a ser uma causa de doença fatal em grupos vulneráveis: os prematuros, os recém-nascidos ou lactentes não imunizados, ou aqueles em que a imunização foi ineficaz e os lactentes com menos de 6 meses<sup>(1,2,4)</sup>.

Além da maior dificuldade diagnóstica por ausência de um quadro clínico típi-

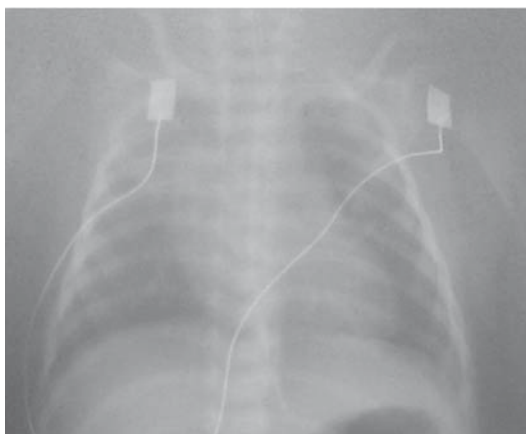


Figura 1 - Radiografia de tórax

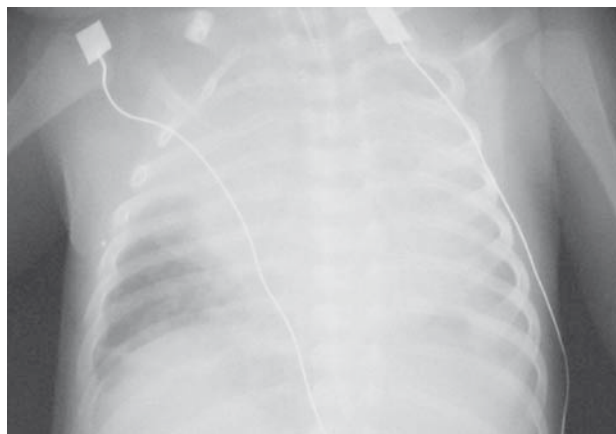


Figura 2 - Radiografia de tórax

co e de uma imunização inexistente ou incompleta, é nesta faixa etária que surgem um maior número de complicações nomeadamente pneumonia (a mais frequente), pneumotórax, convulsões, encefalopatia, hemorragia cerebral e morte. Por vezes, nos lactentes com idade inferior a 3 meses surge necessidade de internamento na UCI e suporte ventilatório<sup>(1,3)</sup>.

Os adolescentes e adultos constituem o maior reservatório de *B. pertussis* e a maior fonte de contágio para crianças<sup>(1)</sup> uma vez que as manifestações clínicas muitas vezes atípicas atrasam o diagnóstico e a instituição das medidas terapêuticas e de isolamento.

Assim, os familiares ou conviventes destes recém-nascidos ou lactentes mais vulneráveis surgem como fonte de transmissão da doença pelo que vários estudos sugerem o tratamento precoce dos casos de doença assim como a quimioprofilaxia dos contactos com eritromicina de modo a diminuir a taxa de contágio familiar<sup>(3,4,5)</sup>.

Não obstante a imunização por rotina de crianças com menos de 7 anos resultar na diminuição da incidência<sup>(3)</sup> de tosse convulsa, assim como da sua morbidade, os surtos continuam a surgir<sup>(1,3)</sup>, isto porque apesar da ampla cobertura vacinal em crianças pequenas, a imunidade não evita uma reinfecção.

A protecção após vacinação começa a diminuir ao fim de 3 a 5 anos e é inmensurável ao fim de 12 anos. Mesmo a imunidade natural diminui com o tempo, pelo que a exposição ao microorganismo

(sintomática ou assintomática) é indispensável para manter protecção<sup>(3)</sup>.

Por outro lado, a utilização da vacina nos surtos não é eficaz pois requer múltiplas doses para adquirir protecção, além de que não pode ser administrada a pessoas com mais de 7 anos de idade pelas reacções adversas que lhe estão associadas<sup>(3)</sup>.

Contudo, há alguns autores que recomendam o início da vacinação durante os surtos às 6 semanas de vida<sup>(4)</sup>

O presente caso exemplifica esta realidade já que se trata de um recém-nascido que inicia acessos de tosse coqueluchóide em contexto familiar (pai e irmão) de síndrome gripal.

O agravamento clínico associado ao não isolamento dos agentes víricos mais frequentes nos casos de bronquiolite condicionou a instituição de antibioterapia dirigida (eritromicina). Porém, é de salientar que o padrão analítico, era de leucocitose e neutrofilia contrariamente ao que é habitual nos quadros de tosse convulsa.

Infelizmente, e apesar da terapêutica instituída, a evolução foi desfavorável com insuficiência respiratória grave, ARDS e falência multiorgânica.

Em conclusão, a tosse convulsa, por ser uma doença que pode causar grande morbidade e até mortalidade num grupo etário particularmente vulnerável, deve ser sempre considerada na presença de um RN ou lactente pequeno com tosse, com contexto familiar compatível de modo a iniciar tratamento precocemente com vista a evitar as complicações.



**Figura 3** - Radiografia de tórax

## FATAL RESPIRATORY FAILURE IN THE NEWBORN

### ABSTRACT

Despite the widespread use of pertussis vaccine, pertussis remains a potential life-threatening disease, especially in high risk groups.

The authors report a case of a newborn girl presenting whooping cough and apnoeas. Her households had flu-like syndrome. After an initial improvement period, she developed pneumonia with severe respiratory distress, ARDS, septic shock and multisystem failure.

Necropsy analysis revealed bilateral necrotising pneumo-bronchiolitis caused by *Bordetella pertussis*.

The incomplete or absent immunization and the occurrence of atypical symptoms in newborns and young infants may induce diagnostic problems and increase morbidity and mortality.

Nascer e Crescer 2006; 15(1): 21-23

### BIBLIOGRAFIA

1. Behrman, Kliegman, Jenson, *Nelson Textbook of pediatrics*, 17th edition, Saunders editors, 2003.1.
2. R Hackman, MD, D.G. Perrin, PhD, M. Karmali, MD FRCP, and E. Cutz; Fatal Bordetella pertussis Infection: Report of Two Cases with Novel Pathologic Findings, *Pediatric Pathology & Laboratory Medicine*, 1996, 16: 643-653.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the Control of Pertussis. 2000. Disponível: <http://www.cdc.gov/nip/publications/pertussis>
4. Centers for Disease Control and Prevention. Morbidity and Mortality Weekly Report. Pertussis Deaths-United States, 2000. Disponível: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml>
5. Brouwer AF, van Gils JF, Brand PL, de Graaf JH. Perinatal pertussis: from mother to child, *Ned Tijdschr Geneesk* 2001 Nov 24; 145(47):2257-9