

# Bronquiolite obliterante pós-infecciosa: importância do diagnóstico precoce e da abordagem pediátrica

## *Post infectious bronchiolitis obliterans: importance of early diagnosis and pediatric management*

Laura Maria de Lima Belizário Facury Lasmar<sup>1</sup>, Cássio da Cunha Ibiapina, Sílvia de Sousa Campos Fernades<sup>1</sup>, Natália da Silva Champs<sup>1</sup>, Mariana Viana Pimenta<sup>1</sup>, Daiana Elias Rodrigues<sup>1</sup>, Juliara Márcia Henriques da Silva<sup>1</sup>, Andréa Costa Moraes Amaral<sup>1</sup>, Bernardo Schettino Motta<sup>1</sup>, Jesiana Ferreira Pedrosa<sup>2</sup>

### RESUMO

A Bronquiolite obliterante pós-infecciosa (BOPI) é caracterizada por obstrução crônica do fluxo aéreo associada à lesão inflamatória das pequenas vias aéreas, que se manifesta clinicamente pela persistência de sintomas como taquipnéia, sibilância, tosse e hipoxemia por mais de 2 meses após um episódio de bronquiolite viral aguda (BVA) e/ou pneumonia viral. A BOPI não é tão rara, já que 10% dos lactentes podem ter BVA e 1% deles podem evoluir para BOPI. Descrevemos o caso de um paciente com história típica, mas com diagnóstico tardio e elevada morbidade. Os resultados dos exames laboratoriais e de imagem são aqui apresentados. A evolução desse caso ratifica a importância de investigação apropriada da criança com doença obstrutiva crônica. Para se reduzir a potencial morbidade e melhorar a qualidade de vida dos pacientes com BOPI, são necessários a suspeita e o diagnóstico mais precoce por parte do pediatra e o acompanhamento multidisciplinar.

**Palavras-chave:** Bronquiolite Obliterante; Bronquiolite Viral; Diagnóstico Precoce; Criança.

### ABSTRACT

*Post-infectious Bronchiolitis Obliterans (PIBO) is characterized by chronic airflow obstruction associate to inflammatory injury of small airways, clinically suspected by the persistence of symptoms such as tachypnea, wheezing, cough and hypoxaemia for more than 2 months after an episode of acute viral bronchiolitis (AVB) and/or viral pneumonia. PIBO is not so rare, since 10% of infants may have AVB and 1% of them may develop BOPI. We describe the case of a patient with a typical history of PIBO, but with delayed diagnosis and high morbidity. Results of the laboratorial exams and image are presented in this study. The evolution of this case emphasizes the importance of appropriate investigation of chronic obstructive illness in children. It is necessary to stimulate early suspicion and diagnosis by pediatricians and follow-up by a multidisciplinary team, in order to decrease potential morbidity and improve quality of life of these patients.*

**Key words:** Bronchiolitis Obliterans; Bronchiolitis, Viral; Early Diagnosis; Child.

### INTRODUÇÃO

Bronquiolite obliterante (BO) é uma síndrome de obstrução crônica do fluxo aéreo associada a lesão inflamatória das pequenas vias aéreas. Existem diversas etiologias envolvidas na gênese desse quadro, incluindo transplante de órgãos, doenças do tecido conjuntivo, infecções, uso de substâncias irritantes e a forma

#### *Instituição:*

Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG – Brasil.

#### *Endereço para correspondência:*

Professora Laura Maria de Lima Belizário Facury Lasmar  
Avenida Professor Alfredo Balena, 190, Sala 4061  
Belo Horizonte – MG, Brasil  
CEP: 30130-100  
email: laurabl@medicina.ufmg.br

idiopática. Em crianças, o quadro ocorre mais comumente após as infecções das vias aéreas inferiores geralmente bronquiolite viral aguda (BVA) ou pneumonia (PNM) sendo então denominada bronquiolite obliterante pós-infecciosa.<sup>1</sup>

Na literatura especializada não existem estudos sobre a prevalência da BOPI na população pediátrica. Especulava-se até há pouco tempo ser a BOPI uma doença rara, mas estudos feitos em serviços de pneumologia têm mostrado que a prevalência é provavelmente maior do que se pensava.<sup>1,2</sup> Ademais os avanços da terapia intensiva, permitiram a sobrevivência de muitas crianças com infecções respiratórias virais graves que podem desenvolver BOPI.<sup>3</sup>

Como a BVA pode ocorrer em até 10% das crianças no primeiro ano de vida e estima-se que cerca de 1% dos pacientes com esse quadro possa desenvolver BOPI, pode-se inferir o potencial impacto que a BOPI tenha na população pediátrica, entretanto esta doença ainda não tem chamado atenção dos pediatras.<sup>1</sup>

Em trabalho realizado na unidade de Pneumologia Pediátrica do Hospital das Clínicas da UFMG envolvendo 23 pacientes com BOPI demonstrou que houve atraso no diagnóstico e no encaminhamento ao HC e 70% deles foram encaminhados com diagnósticos de asma e pneumonia de repetição.<sup>2</sup>

Esse artigo tem por objetivo relatar o caso de uma criança atendida no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG) pelo serviço de pediatria e pela unidade de pneumologia pediátrica do HC, com o diagnóstico de bronquiolite obliterante pós-infecciosa.

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 11 anos, hígido até os 9 meses de idade, quando foi internado em sua cidade natal no interior de Minas Gerais devido a quadro de pneumonia. Fez uso de antibióticos e nebulização com broncodilatador de curta duração durante a internação. Após esse episódio apresentou quadros recorrentes de febre e broncoespasmo, sendo medicado em várias consultas em serviços de pronto atendimento com antibioticoterapia. Aos 7 anos de idade, foi internado novamente, com diagnóstico de pneumonia.

Ao exame físico mostrava-se em regular estado geral, corado, hidratado, anictérico, acianótico e sem linfonodomegalias. Apresentava pressão arterial 110 x 70 mmHg, temperatura 36,9° C; peso no percentil

75 e estatura entre percentil 50 e 75, saturação de oxigênio entre 95 e 96%; PFE: 190 L/min (51%), baquetamento digital, diâmetro ântero-posterior aumentado, crepitações difusas e sibilos em base no hemitórax direito. Apresentava queixa de chieira contínua, tosse produtiva, dispnéia aos médios esforços que se mantinham desde os 9 meses de idade. Apresentava rinite alérgica intermitente leve, com prurido de orofaringe.

Iniciou acompanhamento com pneumologia pediátrica, manteve-se uso de Salmeterol/fluticasona spray 25/125mg (2 jatos pela manhã e á noite ) e foi iniciada a propedêutica para pneumopatia crônica para elucidação do quadro.

Foram realizadas culturas de escarro evidenciando crescimento por *Staphylococcus aureus* em 2 culturas, sendo no entanto descartado tuberculose através de exame de BAAR negativo e cultura negativa para micobactérias e teste tuberculínico (PPD).

O teste de cloretos no suor apresentou valores entre 7,8 e 8,37 mEq/L (VR: até 40 mEq/L), descartando a possibilidade de fibrose cística.

A dosagem de imunoglobulinas evidenciou IgE total de 314 UI/mL (VR: até 116 UI/mL), IgA de 388 mg/dL (VR: 53 – 204 mg/dL), IgG de 2360 mg/dL (VR: 698 – 1560 mg/dL), IgM de 155 mg/dL (VR: 31 – 188 mg/dL), repetindo o exame em 24/03/10, com IgE de 368 UI/mL (VR: até 200UI/mL), IgA de 380 mg/dl, IgM de 132 mg/dl e IgG de 1830 mg/dl, iniciando a propedêutica para exclusão de imunodeficiência.

De forma complementar foi realizada a imunofenotipagem de linfócitos em 09/06/09 apresentou CD3 de 68% (1286 cel/mm<sup>3</sup>), CD4+ de 32% (613 cel/mm<sup>3</sup>), CD8 de 31,7% (600 cel/mm<sup>3</sup>), CD4/CD8 = 1,02 e LB de 14,4 % (273 cel/mm<sup>3</sup>), assim finalizando a propedêutica excluindo-se de imunodeficiência primária.

O teste de oxidação da dihidro-rodamin evidenciou perfil de oxidação neutrofílica aparentemente normal, excluindo o diagnóstico de doença granulomatosa crônica.

A dosagem de alfa-antitripsina apresentou dosagem de 1,67 g/L (VR = 0,9 – 2 g/L), descartando deficiência de alfa-antitripsina.

A radiografia de tórax mostrava opacidades lineares e reticulares no pulmão direito, de aspecto fibrocicatricial, no terço superior formando uma bolha e na base apresentando bronquiectasias. Notava-se ainda redução do volume pulmonar direito com desvio do mediastino ipsilateralmente e hiperinsuflação compensatória do pulmão esquerdo, associada a abaixamento da hemicúpula diafragmática, aumento

do espaço retroesternal e hipertransparência pulmonar desse lado. (Figura 1)

A prova de função pulmonar evidenciou distúrbio ventilatório obstrutivo acentuado com capacidade vital forçada (CVF) reduzida (VEF1 43%; CVF63%) e o teste de difusão com monóxido de carbono com redução leve.

O ecocardiograma mostrou coração desviado em bloco para hemitórax direito, devido a patologia pulmonar, com sinais de hipertensão arterial pulmonar. Repetido em 19/05/09 com PSAP de 34 mmHg (limite superior da normalidade).

A broncoscopia evidenciou secreção purulenta espessa em brônquio de LID, não foi visualizado corpo estranho, laringe e traquéia endoscopicamente normais e supuração pulmonar em LID.

Na cintilografia pulmonar foi demonstrado exclusão funcional do pulmão direito e perfusão e aeração no pulmão esquerdo preservadas.

A tomografia computadorizada de tórax demonstrava desvio significativo do mediastino para a direita, redução volumétrica do pulmão direito, bronquiectasias císticas, opacidades centrolobulares e faixas de atelectasias subsegmentares interpostas, acometendo predominantemente o lobo médio. O pulmão esquerdo apresentava hiperexpansão compensatória, discretas bronquiectasias cilíndricas na língula e nos segmentos basais do lobo inferior e redução da atenuação do parênquima pulmonar. (Figuras 2 e 3)

Foi, assim, decidido por conduta cirúrgica, com lobectomia ou pneumectomia de acordo com o acometimento pulmonar observado durante o ato cirúrgico.

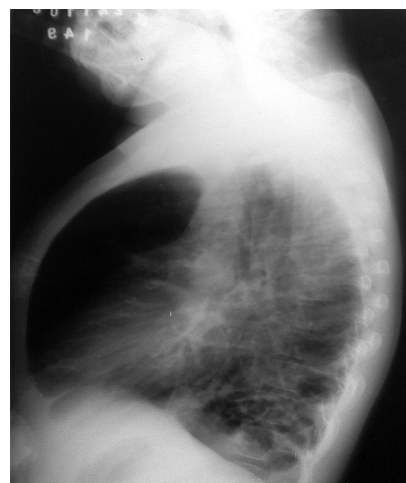
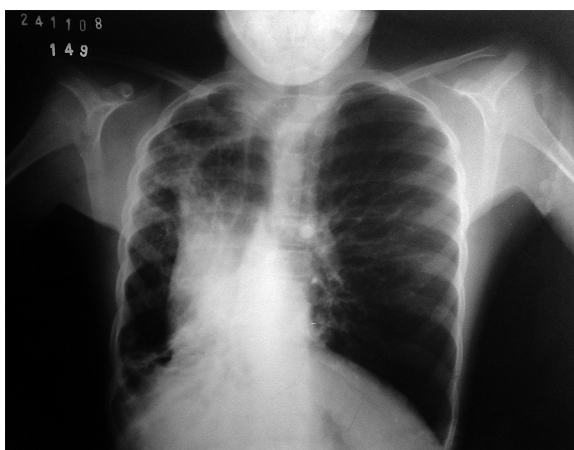
O paciente foi internado para preparo pré-operatório, sendo instituída antibioticoterapia com ceftriaxona e clindamicina por 21 dias ( etapa essencial para o tratamento do quadro supurativo pulmonar), além de fisioterapia respiratória diária sendo submetido a pneumectomia direita.

O procedimento transcorreu sem intercorrências, tendo sido realizada toracotomia latero-posterior com pneumectomia após ligadura do brônquio fonte e vasos hilares pulmonares. O pulmão direito apresentava-se com bolhas contendo secreção purulenta em seu interior (Figura 4). O paciente foi então encaminhado para recuperação no centro de terapia intensiva pediátrica e extubado após 24h da cirurgia. Manteve-se afebril, com O<sub>2</sub> inalatório por 24 horas com melhora do quadro e manterá o acompanhamento em atenção compartilhada por pediatra, pneumopediatra e fisioterapeuta respiratório.

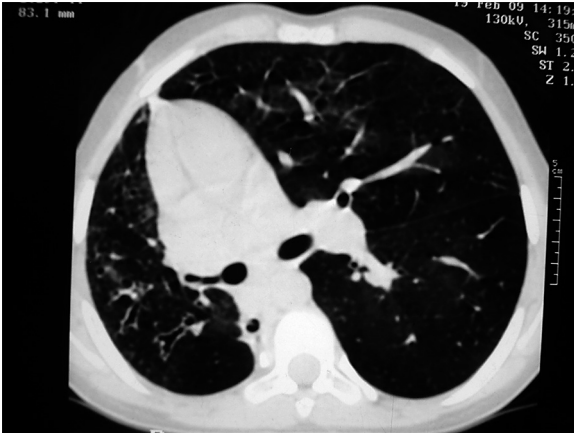
A Figura 1 apresenta o aspecto do pulmão pulmão direito com cor rósea discretamente pálida, com bolhas contendo secreção purulenta em seu interior.

## DISCUSSÃO

O presente caso descreveu um quadro de BOPI grave cuja agressão inicial ao pulmão se deu os 9 meses de idade e que manteve sintomatologia respiratória crônica com elevada morbidade, perda importante de função pulmonar e exclusão funcional do pulmão evoluindo para a pneumectomia aos 11 anos.



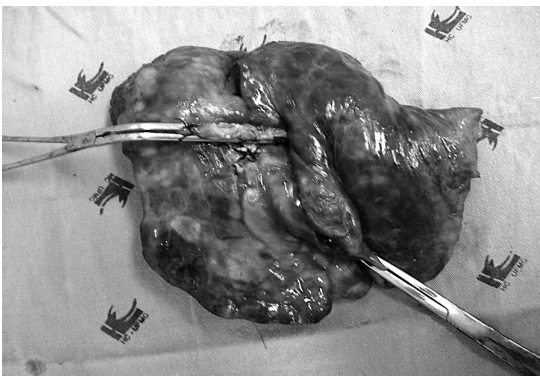
**Figura 1** - A radiografia de tórax mostrando opacidades lineares e reticulares no pulmão direito, de aspecto fibrocicatricial, no terço superior formando uma bolha e na base apresentando bronquiectasias.



**Figura 2** - A tomografia computadorizada de tórax demonstra desvio significativo do mediastino para a direita, redução volumétrica do pulmão direito, bronquiectasias císticas, opacidades centrolobulares e faixas de atelectasias subsegmentares interpostas, acometendo predominantemente o lobo médio.



**Figura 3** - Tomografia evidenciando bronquiectasias cilíndricas na língula e nos segmentos basais do lobo inferior e redução da atenuação do parênquima pulmonar.



**Figura 4** - O pulmão direito evidenciando bolhas contendo secreção purulenta em seu interior

Os principais agentes infecciosos causadores da BOPI em crianças são os vírus: adenovírus, vírus do sarampo, vírus influenza, parainfluenza e vírus sincicial respiratório (VRS). Dentre eles, o mais comumente associado à BOPI é o adenovírus. Os sorotipos 3, 7 e 21 são descritos como os de maior virulência e, cerca de 30% a 60% dos casos de infecção por adenovírus evoluem para BOPI.<sup>4</sup>

Todos agentes etiológicos têm em comum, a faculdade de lesar células epiteliais do trato respiratório durante o quadro agudo. Essa lesão leva a necrose do epitélio bronquiolar e infiltrado inflamatório peribronquial, intraepitelial e intersticial.<sup>5</sup>

No presente estudo não dispomos da informação sobre o agente etiológico e o diagnóstico do evento inicial, mas pela descrição do quadro de broncoes-pamo grave aos 9 meses é possível que tenha sido uma BVA. O reconhecimento precoce do agente etiológico é muito importante para a implementação de medidas que reduzam os surtos hospitalares e ademais quando o adenovírus é isolado é associado com maior probabilidade de evoluir para BOPI.<sup>6-8</sup>

Atualmente a investigação da etiologia viral por imunofluorescência é feita em muitos centros, o que permite a identificação do vírus em casos de BVA, especialmente nos casos mais graves de BVA. Entretanto muitos pacientes são encaminhados meses após o evento inicial no qual não foi identificado o agente.<sup>1-2</sup>

Ainda não está claro o motivo pelo qual algumas crianças evoluem para BOPI após um episódio de BVA. Especula-se que a carga viral, a resposta imunológica, fatores genéticos e ambientais possam estar relacionados.<sup>9-11</sup>

Alguns possíveis fatores de risco para a ocorrência de BOPI têm sido sugeridos: BVA por adenovírus (OR=49,9), duração da hospitalização maior que 30 dias (OR=27,2), pneumonia multifocal (OR=26,6), necessidade de ventilação mecânica (OR=11,9) e hipercapnia (OR=5,6).<sup>4,11</sup> Com relação à ventilação mecânica, ainda não está claro se ela é um indicador de gravidade da doença ou se seria responsável, ainda que parcialmente, pela indução direta de lesões nas vias aéreas.<sup>4-11</sup>

Estes fatores de risco de maior gravidade do episódio inicial apontam para a necessidade de acompanhamento rigoroso após quadros de BVA e/ou PNM para identificação mais precoce da BOPI.<sup>11</sup>

A maioria das crianças hospitalizadas por BVA torna-se – a assintomática em torno de 5 a 7 dias, em algumas quando o episódio inicial for mais gra-

ve podem persistir com sintomas por duas semanas ou mais. Em torno de 25% dos pacientes pode evoluir com quadros de sibilância recorrente após um episódio de BVA, mas que melhoram com a idade. Entretanto os pacientes que evoluem para BOPI têm sibilância persistente, crepitações apesar do uso de corticoesteróides e/ou broncodilatador.<sup>1-11</sup>

No caso descrito no presente estudo o paciente evoluiu, após o quadro inicial aos 9 meses de idade, com quadro de sibilância contínua, crepitações, tosse produtiva e dispnéia aos médios esforços a despeito do tratamento corticoesteróides inalatórios.

Com a persistência dos sintomas como taquipnéia, tosse, sibilância e/ou crepitações após um episódio de BVA ou pneumonia viral deve-se pensar no diagnóstico de BOPI. Muitos desses pacientes são seguidos por vários anos com o diagnóstico de asma, no entanto, a resposta insatisfatória a corticóides e broncodilatadores, orais e/ou inalatórios, chama a atenção para a possibilidade de outro diagnóstico. A presença de crepitações ao longo do seguimento é uma alteração marcante no exame físico da maioria dos pacientes com BOPI.<sup>1-11</sup>

Em crianças maiores com BOPI observa-se intolerância aos exercícios físicos, tosse ou expectoração crônicas, diminuição do murmúrio vesicular, pneumonias de repetição, comprometimento do ganho de peso e altura, episódios de hipoxemia e dessaturação secundários a exercícios físicos e/ou durante o sono. A baixa saturação arterial de oxigênio pode ser um indicador de gravidade e a hipoxemia já foi descrita em até metade dos pacientes. Nos casos mais graves pode ocorrer deformidade torácica, baqueteamento digital e sinais e sintomas de hipertensão arterial pulmonar.<sup>1-11</sup>

As complicações como atelectasias persistentes, bronquiectasias com supuração pulmonar, podem levar a um ciclo vicioso de manutenção do processo inflamatório, podendo evoluir com exclusão funcional do pulmão acometido.<sup>1</sup>

No presente estudo a radiografia e a tomografia de tórax, demonstraram bronquiectasias e atelectasias e o paciente evoluiu com exclusão funcional de um pulmão. Em sua história há relato de crises de sibilância recorrente e febre, indicando que apresentou várias exacerbações, que podem ter contribuído para a formação de mais lesões pulmonares. O grande intervalo de tempo entre o evento inicial e o diagnóstico e as exacerbações podem ter contribuído para a piora clínica.

O aumento das imunoglobulinas séricas, associado à presença de cultura de escarro positiva encontrados no nosso paciente, sugere um processo infeccioso crônico e persistente. A presença de infecção adenoviral latente é confirmada pela presença da proteína 5E1A do adenovírus no núcleo de células epiteliais nos pulmões de animais infectados. As exacerbações poderiam acontecer por agentes externos e também pela ativação do vírus latente nas células epiteliais.<sup>12</sup>

O diagnóstico precoce da BOPI deve ser realizado em bases clínicas considerando a persistência dos sintomas de sibilância, tosse, taquipnéia, crepitações e hipoxemia por 60 dias após um episódio de BVA ou PNM viral e após a exclusão de outras entidades mórvidas que cursam com sintomas respiratórios persistentes, tais como fibrose cística, tuberculose, malformações congênitas, deficiência de alfa – 1 antitripsina, doença do refluxo gastro esofágico e imunodeficiências.<sup>1-5, 9-11</sup>

Os achados da radiografia de tórax durante o episódio inicial são inespecíficos, mas podem sugerir a hipótese de BOPI e auxiliar na exclusão de outras doenças. Podem ocorrer graus variáveis de hiperinsuflação, atelectasias e aprisionamento aéreo.<sup>1-5, 9-11</sup>

A tomografia computadorizada de tórax de alta resolução (TCAR) é importante para a identificação dos achados que possam corroborar o diagnóstico de BOPI, para a avaliação mais acurada da localização e extensão das lesões e, exclusão de outras doenças como malformações. Os principais achados da TCAR são espessamento brônquico, bronquiectasia, atelectasia e áreas mistas de hipo e hiperatenuação. A imagem de hipo e hiperatenuação, chamada também de perfusão em mosaico ou padrão em mosaico de atenuação pulmonar, é o sinal mais importante das lesões nas pequenas vias aéreas.<sup>13-14</sup>

Estudos de função pulmonar realizados pela espirometria demonstraram padrão de obstrução fixa e grave e redução de fluxos expiratórios, geralmente sem resposta ou com resposta mínima a prova broncodilatadora.<sup>15</sup>

A cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão é um método com elevada sensibilidade para a avaliação da localização e extensão da lesão, sendo as áreas hipoperfundidas correspondentes a regiões com vasoconstrição hipóxica.<sup>1</sup>

A biópsia pulmonar a céu aberto é capaz de mostrar as alterações histológicas da doença, sendo o padrão ouro de diagnóstico. No entanto, com

o advento de exames não invasivos como a TCAR, a biópsia atualmente é considerada dispensável na presença de história típica e TCAR sugestiva. É preciso ressaltar que devido a heterogeneidade da distribuição das lesões pulmonares, o material obtido pela biópsia pulmonar pode à vezes conter alterações histopatológicas leves, que podem passar despercebidas.<sup>1,3,5,16</sup>

Na BOPI os testes de função pulmonar são importantes no diagnóstico devido as suas características de obstrução das vias aéreas. Em decorrência das dificuldades na realização de provas de função pulmonar em lactentes e com a necessidade do diagnóstico mais precoce, os pesquisadores têm estudado a correlação entre exames de imagem e achados clínicos para facilitar o diagnóstico precoce.

Colom e Teper (2009) propuseram um escore capaz de prever a probabilidade de uma criança com idade inferior a 2 anos com doença pulmonar obstrutiva crônica apresentar BOPI, sem a utilização de estudos da função pulmonar em crianças, não disponíveis em alguns hospitais. O escore foi desenvolvido através da atribuição de pontos às seguintes variáveis: história clínica típica (4 pontos), infecção por adenovírus (3 pontos) e uma TCAR com padrão em mosaico (3 pontos). Um escore  $\geq 7$  foi capaz de prever o diagnóstico de BO com uma especificidade de 100% e uma sensibilidade de 67%. Por história típica entende-se uma criança previamente sadia, com um episódio grave de BVA e hipoxemia respiratória crônica por mais de 60 dias ( $SpO_2 < 92\%$ ) em repouso por 15 min respirando ar ambiente.<sup>9</sup>

A BOPI parece ter impacto igual aos de doenças crônicas pediátricas como, por exemplo, a fibrose cística, entretanto ainda não tem um protocolo definido para tratamento e acompanhamento como na fibrose cística.

O tratamento durante a fase precoce da doença tem sido realizado em alguns centros com altas doses de corticóide sistêmico (pulsoterapia) com o objetivo de impedir a progressão da doença de processo inflamatório proliferativo para constritivo.<sup>17-18</sup> Entretanto para justificar tal abordagem ensaios clínicos devem ser realizados.<sup>10</sup>

Uma vez instalado o quadro clínico crônico de BO, o paciente deve ser acompanhado em atenção compartilhada entre o pediatra e a equipe multidisciplinar. Os broncodilatadores podem ser indicados nos pacientes que apresentam resposta evidenciada através do estudo da função pulmonar e/ou da avalia-

ção clínica, dando-se preferência aos  $\beta_2$ -agonistas de curta duração. A fisioterapia respiratória é útil, principalmente em pacientes com bronquiectasias e atelectasias, cujas funções mucociliares estão prejudicadas pela alteração inflamatória da árvore brônquica.<sup>1,2</sup>

A antibioticoterapia é necessária nesses pacientes na ocasião de exacerbação clínica, principalmente em meses de inverno. O *Streptococcus pneumoniae* e o *Haemophilus influenzae* são os principais microrganismos identificados nesses pacientes, sendo a amoxicilina, a ampicilina, o cloranfenicol e o sulfametoxazol-trimetoprim os antibióticos de escolha.<sup>1,2</sup> Pacientes com quadros de infecção crônica e múltiplos cursos de antibióticos podem desenvolver infecção por pseudomonas que justificam seu tratamento<sup>10</sup>. Macrolídeos tem sido utilizado por causa de seu papel antiinflamatório, mas mais estudos são necessários.<sup>7</sup>

A suplementação com oxigênio pode ser necessária por períodos prolongados (meses ou até anos), e alguns pacientes fazem uso deste permanentemente, sendo, no entanto, necessárias pequenas concentrações de O<sub>2</sub> para manter a saturação acima de 94% ( $FiO_2$  de 0,25 a 0,4).<sup>1,3</sup>

A DRGE pode estar presente por aumento da pressão abdominal devido a hiperinsuflação pulmonar, sendo o tratamento obrigatório por poder influenciar o prognóstico, podendo-se utilizar dieta espessada, posicionamento adequado, evitando-se a posição supina, inibidores da secreção ácida e medicação para acelerar o esvaziamento gástrico.<sup>1,3</sup>

A exposição ao fumo deve ser evitada, assim como contato com doenças respiratórias virais, a fim de evitar exacerbações da doença. As imunizações devem ser aplicadas conforme o calendário vacinal, tendo as vacinas para prevenção de doenças respiratórias, como as vacinas para *Haemophilus influenzae* tipo b, pneumococo e influenza, papel importante na redução de exacerbações infecciosas.<sup>1,2</sup>

Em pacientes com bronquiectasias localizadas, ou com colapso lobar crônico, a ressecção do lobo acometido pode evitar maior frequência de exacerbações infecciosas e redução da necessidade de fisioterapia. Recentemente tem sido proposta a cirurgia de redução de volume pulmonar em casos de extrema hiperinsuflação pulmonar, com resultados encorajadores.<sup>19</sup> A opção de transplante deve ser considerada em pacientes com quadro obstrutivo grave persistente, com declínio da função pulmonar e necessidades crescentes de oxigênio suplementar.<sup>17-20</sup>

O curso da bronquiolite obliterante pode variar dependendo do grau de agressão inicial. Embora a maioria dos pacientes portadores de BO pós-infecciosa apresente quadros leves a moderados, e baixa mortalidade, alguns pacientes evoluem desfavoravelmente, com perda acelerada de função pulmonar, hipoxemia e retenção de CO<sub>2</sub>, levando à hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*.<sup>1,2,20-23</sup>

## CONCLUSÃO

A BO é uma síndrome clínica grave provavelmente mais prevalente do que é relatada, merecendo atenção dos pediatras. Como na maioria dos casos ocorre secundariamente a uma bronquiolite viral aguda e esta é a IVAI mais freqüente em lactentes, essa estimativa nos faz imaginar o impacto em potencial que a BO pós-infecciosa poderia representar em nossa prática pediátrica.

Devemos suspeitar da persistência por mais de 8 semanas dos sintomas e sinais respiratórios e anormalidades radiológicas após o episódio inicial de bronquiolite viral aguda.

A criança com doença obstrutiva crônica necessita de uma investigação apropriada, que deve ser feita em centros de referência que disponham de recursos para diagnóstico específico e diferencial dessa condição, porém, o acompanhamento conjunto com o pediatra é essencial. A partir do diagnóstico estabelecido, o pediatra deverá centralizar o acompanhamento, dando atenção especial a nutrição, imunizações, avaliação e tratamento das exacerbações infecciosas e suporte emocional.

Ainda não há protocolo definido de abordagem da BOPI, mas o diagnóstico precoce o tratamento de suporte e o acompanhamento médico adequado podem proporcionar melhoria da qualidade de vida e da função pulmonar dos pacientes, assim a disseminação desses conhecimentos entre os pediatras é fundamental para o sucesso terapêutico dos pacientes.

Apesar de antigamente ser considerada uma complicação rara, dados mais recentes sugerem que a BOPI é mais freqüente do que se pensava anteriormente. Estimativas demonstram que aproximadamente 1% dos pacientes com BVA pode desenvolver BOPI. Levando-se em consideração que 10% de crianças podem ter BVA, é possível que haja sub-diagnósti-

co desta complicação. A evolução da BOPI é variável, com alguns pacientes que permanecem assintomáticos após alguns anos e outros ficam sintomáticos e com obstrução fixa nas provas de função pulmonar. Dentre os pacientes acompanhados na Unidade de Pneumologia Pediátrica do HC, 72,3% permaneceram sintomáticos e os valores de função pulmonar não melhoraram ao longo do seguimento.

## REFERÊNCIAS

1. Zhang L, Silva FA. Bronquiolite obliterante em crianças. *J Pediatr (Rio J)*. 2000; 76(3):185-92.
2. Champs NS. Bronquiolite obliterante pós-infecciosa: aspectos clínicos, tomográficos e funcionais: estudo comparativo entre crianças e adolescentes brasileiros e franceses. Belo Horizonte: [Dissertação]. Faculdade de Medicina da UFMG; 2009. 75 p.
3. Teper A, Fischer GB, Jones MH. Sequelas respiratórias de doenças virais: do diagnóstico ao tratamento. *J Pediatr (Rio J)*. 2002; 78 (Supl.2):S187-94.
4. Murtagh P, Giubergia V, Viale D, Bauer G, Pena HG. Lower respiratory infections by adenovirus in children. Clinical features and risk factors for bronchiolitis obliterans and mortality. *Pediatr Pulmonol*. 2009; 44(5):450-6.
5. Mauad T, van Schadewijk A, Schrupf J, Hack CE, Fernezlian S, Garippo AL et al. Lymphocytic inflammation in childhood bronchiolitis obliterans. *Pediatr Pulmonol*. 2004; 38(3):233-9.
6. Castro-Rodríguez JA, Daszencies C, Garcia M, Meyer R, Gonzáles R. Adenovirus pneumonia in infants and factors for developing bronchiolitis obliterans. *Pediatr Pulmonol*. 2006; 41:947-53.
7. Moonnumakal SP, Fan LL. Bronchiolitis obliterans in children. *Curr Opin Pediatr*. 2008; 20(3):272-8.
8. Colom AJ, Teper AM. Bronchiolitis obliterante posinfecciosa. *Arch Argent Pediatr* 2009; 107(2):160-7.
9. Colom AJ, Teper AM. Clinical Prediction Rule to Diagnose Post-Infectious Bronchiolitis Obliterans in Children. *Pediatr Pulmonol*. 2009; 44:1065-1069.
10. Fisher GB, Mocelin HT. Bronquiolite obliterante e sequelas das infecções virais. In Joaquim Carlos Rodrigues, Fabíola Villac Adde, Luiz Vicente Ribeiro Ferreira da Silva Filho (Org). *Doenças respiratórias*. São Paulo: Manole; 2008. p. 372-83.
11. Colom AJ, Teper AM, Vollmer WM, Diette GB. Risk factors for the development of bronchiolitis obliterans in children with bronchiolitis. *Thorax*. 2006; 61:503-6.
12. Santos RV, Rosário NA, Riedi CA. Bronquiolite obliterante pós-infecciosa: aspectos clínicos e exames complementares de 48 crianças. *J. Bras Pneumol*. 2004; 30:20-5.
13. Mattiello R, Sarria EE, Mallol J, Fisher GB, Mocelin H, Belo R, Flores JAM, Irion K, Jones Y. Post - infectious bronchiolitis obliterans : Can CT scan findings at early age anticipate lung function ? *Pediatr Pulmonol*. 2010; 45:315-9.

14. Arce JD, Mondaca R, Mardones R, Velozo LF, Parra G. Secuelas post-infección por adenovirus en niños: Evaluación con tomografía computada. *Rev Chil Radiol.* 2002; 8:154-63.
15. Cazzato S, Poletti V, Bernardi F, Laroni L, Bertelli L, Colonna S et al. Airway inflammation and lung function decline in childhood post-infectious bronchiolitis obliterans. *Pediatr Pulmonol.* 2008;43:381-90.
16. Mauad T, Dolhnikoff M and São Paulo Bronchiolitis Obliterans Study Group. Histology of childhood bronchiolitis obliterans. *Pediatr Pulmonol.* 2002, 33:466-74.
17. Kim CK, Kim SW, Kim JS, Koh YY, Cohen AH, Deterding RR et al. Bronchiolitis Obliterans in the 1990s in Korea and the United States. *Chest.* 2001; 120:1101-6.
18. Hardy KA, Schidlow DV, Zaeri N. Obliterative bronchiolitis in children. *Chest.* 1988;93:460-6.
19. Bloch KE, Weder W, Boehler A, Zalunardo MP, Russi EW. Successful lung volume reduction surgery in a child with severe airflow obstruction and hyperinflation due to constrictive bronchiolitis. *Chest.* 2002;122(2):747-50
20. Camargos PAM, Champs NS, Lasmar LMLBF, Fonseca MTM, Fisher GB. Bronchiolite obliterante post – infectieuse. In: Blic J, Delacout C, organizadores. *Pneumologie pédiatrique.* Paris: Falamarion Médecine-Sciences; 2009. v.1, p.72-6
21. Chan PWK, Muridan R, Debruyne JA. Bronchiolitis obliterans in children: clinical profile and diagnosis. *Respirology.* 2000; 5:369-75.
22. Lobo AL, Guardiano M, Nunes T, Azevedo I, Vaz GL. Post-infectious bronchiolitis obliterans in children. *Rev Port Pneumol.* 2007;13:495–509.
23. Yalçın E, Doğru D, Haliloğlu M, Özçelik U, Kiper N, Göçmen A. Postinfectious bronchiolitis obliterans in children: clinical and radiological profile and prognostic factors. *Respiration.* 2003;70:371–5.