



# Guia Prático de Conduta

Departamento de Emergências

## Crupe Viral e Bacteriano

### Departamento de Emergências

**Presidente:** Hany Simon Junior

**Secretário:** Sulim Abramovici

**Conselho Científico:** Amélia Gorete Afonso da Costa Reis, Carlos Frederico Oldenburg Neto, Kátia Telles Nogueira, Marcelo Conrado dos Reis, Milena de Paulis, Sérgio Luís Amantéa

### Correlações clínicas e anatômicas

#### O que é estridor?

Estridor é o som respiratório produzido pela passagem de ar em uma via aérea de grosso calibre estreitada. Ocorre nas vias aéreas superiores, que se estendem da faringe aos brônquios principais. Anatomicamente, as vias aéreas superiores estão divididas em três áreas principais: via aérea supraglótica (acima das cordas vocais), via aérea glótica e subglótica e via aérea intratorácica.

Diferentes partes das vias aéreas podem sofrer colapso com maior facilidade que outras, o que explica as diferentes apresentações clínicas das doenças das vias aéreas superiores. Por exemplo, o tecido supra glótico não contém cartilagem e sofre colapso mais facilmente na inspiração. Por outro lado, a glote e a traqueia, são compostas por cartilagem e sofrem menos colapso, mas quando apresentam obstrução geram estridor durante a inspiração e a expiração.

#### Via aérea supraglótica

A via aérea supraglótica compreende as vias aéreas do nariz até justamente acima das cordas vocais. Esta parte das vias aéreas se distende e sofre colapso facilmente, por não possuir cartilagem. Devido à presença de múltiplos planos de tecidos, infecções localizadas neste segmento podem se disseminar e formar abscessos, rapidamente. Exemplos de infecções da via aérea supraglótica incluem abscesso retrofaringeo, supraglotite infecciosa e difteria.

Estridor a partir de obstrução supraglótica, geralmente produz um som ouvido primariamente durante a inspiração, pois há colapso deste segmento da via aérea durante a pressão negativa exercida na inspiração. Na expiração, a via aérea insufla-se, e há melhora da obstrução. A salivação pode estar presente, se a obstrução ocorrer acima do esôfago, impedindo a deglutição. A voz abafada, ou de "batata quente" é característica, e é gerada por obstrução acima das cordas vocais, que geralmente, não estão envolvidas. Doenças que causam obstrução supraglótica têm potencial de obstruir rapidamente as

vias aéreas, por ser esta região de fácil colapso, tornando-as letais.

### Vias aéreas glótica e subglótica

As vias aéreas glótica e subglótica estendem-se das cordas vocais à traqueia, antes de entrar na cavidade torácica. Esta parte da via aérea não sofre tanto colapso quanto a via aérea supra-glótica, porque é sustentada por cartilagem na maior parte de seu trajeto: cartilagem cricoide e anéis cartilagosos da traqueia.

A causa mais comum de obstrução desta região é a síndrome do crupe. A inflamação ou obstrução da glote gera rouquidão, devido ao comprometimento das cordas vocais, e não abafamento da voz, como nas doenças da região supraglótica. O estridor ocorre durante a inspiração, ou durante a inspiração e a expiração.

### Via aérea intratorácica

A via aérea intratorácica compreende a traqueia alojada dentro da cavidade torácica e os brônquios principais. Obstrução desta porção da via aérea gera estridor mais audível durante a expiração. Na expiração a pressão intratorácica aumenta e causa o colapso da via aérea intratorácica. Na inspiração, a via aérea intratorácica tende a expandir-se, diminuindo a ausculta dos ruídos respiratórios.

A doença também pode ser classificada de acordo com o grau de extensão do acometimento das vias aéreas pelos vírus respiratórios. Assim, se a doença se restringir à laringe, denomina-se laringite, sendo caracterizada principalmente por rouquidão e tosse ladrante. Se a inflamação comprometer laringe e traqueia, é denominada laringotraqueíte, com sintomas característicos de síndrome do crupe. Se houver comprometimento de bronquíolos associado ao de laringe e traqueia, além dos sintomas de crupe, haverá tempo expiratório prolongado e sibilos, caracterizando laringotraqueobronquite.

Quando a criança com crupe tem quadros recorrentes da doença, outras etiologias devem ser afastadas, como refluxo gastroesofágico, papilomatose recorrente de laringe, estenose laringotraqueal e anormalidades congênitas.

### Etiologia e epidemiologia

Laringotraqueobronquite é a causa mais comum de obstrução de vias aéreas superiores em crianças, respondendo por 90% dos casos de estridor. A doença responde por 1,5% a 6% das doenças do trato respiratório na infância.

A etiologia viral de crupe é a mais comum, sendo os principais agentes os vírus parainfluenza (tipos 1,2 e 3), influenza A e B e vírus respiratório sincicial. Em crianças maiores de 5 anos tem importância etiológica *Mycoplasma pneumoniae*.

Acomete crianças de 1 a 6 anos de idade, com pico de incidência aos 18 meses, predominantemente no gênero masculino (1,4 a 2 vezes mais comum que no feminino). Embora a maioria dos casos ocorra no outono e inverno, o crupe viral se manifesta durante todo o ano.

### Patogênese

A infecção viral inicia na nasofaringe e se dissemina através do epitélio respiratório da laringe, traqueia e árvore bronco-alveolar. De acordo com o grau de extensão da lesão do epitélio respiratório, teremos diferentes achados no exame

## Crupe viral

### Definição

O termo "síndrome do crupe" caracteriza um grupo de doenças que variam em envolvimento anatômico e etiologia, e se manifestam clinicamente com os seguintes sintomas: rouquidão, tosse ladrante, estridor predominantemente inspiratório e graus variados de desconforto respiratório. Quando a etiologia desta síndrome é viral, denomina-se crupe viral. Outras etiologias para síndrome do crupe incluem traqueíte bacteriana e difteria.

físico. Há inflamação difusa, eritema e edema das paredes da traqueia e alteração de mobilidade das cordas vocais. A mucosa da região subglótica é pouco aderente, permitindo a formação de um edema significativo com potencial comprometimento das vias aéreas. Em lactentes, 1 mm de edema na região subglótica, causa 50% de diminuição do calibre da traqueia.

O edema da região subglótica da traqueia (porção mais estreita da via aérea superior na criança) restringe o fluxo de ar significativamente, gerando estridor inspiratório.

### Apresentação clínica

A doença se inicia com rinorreia clara, faringite, tosse leve e febre baixa. Após 12 a 48 horas iniciam-se os sintomas de obstrução de vias aéreas superiores, caracterizados na síndrome do crupe, com progressão dos sinais de insuficiência respiratória e aumento da temperatura corpórea. Os sintomas geralmente se resolvem em 3 a 7 dias. Nos casos mais graves há aumento das frequências cardíaca e respiratória, retrações claviculares, esternais e de diafragma, batimento de aletas nasais, cianose, agitação psicomotora até sonolência.

A duração da doença nos casos mais graves pode atingir até 14 dias. Crianças com manipu-

lação anterior das vias aéreas superiores (cirurgias, intubação prévia) ou doenças prévias destas necessitam abordagem mais cuidadosa.

A maioria das crianças com laringotraqueíte tem sintomas leves que não progridem para obstrução progressiva das vias aéreas. Há vários sistemas de escores propostos para avaliar a gravidade da obstrução das vias aéreas, baseados em sinais e sintomas clínicos (nível de consciência, cianose, estridor, expansibilidade pulmonar e retrações) (Tabela 1).

Crianças menores de seis meses de idade, pacientes com estridor em repouso ou alteração do nível de consciência e detecção de hipercapnia indicam potencial risco de desenvolvimento de falência respiratória. A oximetria de pulso deve ser realizada em todas as crianças com estridor, sendo importante salientar que a saturação normal de oxigênio pode gerar impressão falsa de baixo risco associado à doença. A luz destas vias aéreas se estreita marcadamente antes da criança ficar hipóxica. Em contrapartida, a hipóxia documentada indica doença avançada e falência respiratória iminente; o paciente está sob risco de parada respiratória. Assim, hipoxemia diagnosticada na síndrome do crupe é indicativo de internação em UTI. Se o paciente tiver crupe moderado e hipoxemia, provavelmente há acometimento concomitante das vias aéreas inferiores.

**Tabela 1** - Escore clínico para abordagem de estridor<sup>1</sup>.

Sinal	0	1	2	3
Estridor	Ausente	Com agitação	Leve em repouso	Grave em repouso
Retração	Ausente	Leve	Moderado	Grave
Entrada de ar	Normal	Normal	Diminuída	Muito diminuída
Cor	Normal	Normal	Cianótica com agitação	Cianótico em repouso
Nível de consciência	Normal	Agitação sob estímulo	Agitação	Letárgico
Escore total: < 6 = leve; 7-8 = moderada; > 8 = grave.				

## Diagnóstico

O diagnóstico é baseado nos achados clínicos. Os achados clássicos de radiografia cervical com estreitamento da traqueia subglótica (sinal da ponta de lápis ou torre de igreja) são de pouco valor, já que podem estar presentes em uma criança saudável apenas pelo estreitamento anatômico desta região. Cinquenta por cento das crianças com crupe viral clínica têm radiografia cervical normal. Assim, o exame radiológico cervical se reserva à investigação diagnóstica de outra etiologia para os sintomas de crupe (aspiração de corpo estranho), ou para casos em que a evolução da doença é atípica.

## Tratamento

O objetivo do tratamento é a manutenção das vias aéreas patentes. O paciente deve ser mantido o mais calmo possível, evitando-se a manipulação e exames desnecessários. O choro aumenta a pressão torácica negativa, podendo gerar maior colapso das vias aéreas extratorácicas, e transforma o fluxo de ar laminar em turbulento, aumentando a resistência ao influxo de ar nas vias aéreas (Tabela 2).

### 1 - Nebulização

O uso de nebulização com solução fisiológica, ou ar umidificado, apesar de usual, não tem eficácia comprovada. A nebulização deve ser desencorajada se a criança se tornar mais agitada com o procedimento. Para realizar nebulização, a criança deve estar em um ambiente calmo e no colo dos pais. A nebulização deve ser realizada como fonte de oxigênio se for detectada hipoxemia. Não há comprovação que a umidificação das vias aéreas promova melhora do influxo de ar, reduzindo a inflamação ou tornando a secreção das vias aéreas mais fluidas, permitindo sua melhor eliminação.

### 2 - Corticosteroides

Os corticosteroides comprovadamente reduzem a gravidade dos sintomas, a necessidade e a duração da hospitalização, a necessidade de ad-

missão em UTI e a necessidade de associação de outras drogas (epinefrina) para o tratamento. Os corticosteroides têm uma ação bifásica no alívio da obstrução das vias aéreas. O efeito anti-inflamatório tem um papel significativo, mas o início de ação rápido destas drogas sugere um possível papel de vasoconstrição e redução da permeabilidade vascular, com melhor influxo de ar pela via aérea doente.

Tem sido recomendado o uso da dexametasona por ser um potente glicocorticoide e ter longo período de ação (maior que 48 horas). Pode ser administrada tanto de forma oral ou parenteral, em dose única, variando de 0,15mg/kg (crupe leve) até 0,6 mg/kg (crupe grave).<sup>11,12</sup> O budesonide inalatório reduz os sintomas de gravidade do crupe, quando comparado ao placebo, e é semelhante a dexametasona nos casos de crupe leve ou moderado na dose inalatória de 2 mg.

### 3 - Epinefrina

Seu mecanismo de ação ocorre pelo estímulo de receptores alfa-adrenérgicos, com subsequente constrição de capilares arteriolares. A epinefrina inalatória tem efeito ultrarrápido nos sintomas do crupe, diminuindo quase que instantaneamente o estridor e os sintomas de falência respiratória. Como o efeito da medicação é breve (2 horas), o paciente pode voltar ao estado de desconforto respiratório inicial após o final da ação desta droga. Estudos controlados e randomizados em crianças mostram que não há efeitos colaterais com a utilização de uma dose de epinefrina inalatória. Embora a experiência clínica sugira que as doses da epinefrina inalatória podem ser repetidas a cada 2 horas, nos casos de falência respiratória, há relato de criança saudável, com crupe grave, que desenvolveu taquicardia ventricular e infarto do miocárdio após o uso de epinefrina inalatória. As indicações de epinefrina incluem: crupe moderado ou grave e crianças com procedimento ou manipulação prévias da via aérea superior. A dose para inalação é 0,5ml/kg de epinefrina até dose máxima de 5 ml (5 ampolas) de epinefrina não diluída por dose da mistura do lisômero de epinefrina (1:1000).

**Tabela 2** - Tratamento do crupe viral<sup>2</sup>.

Gravidade dos sintomas	Intervenção
Crupe leve	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dexametasona 0.15-0.3mg/kg</li> <li>• Alta para casa</li> </ul>
Crupe moderado	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nebulização com l-epinefrina: 5ml</li> <li>• Dexametasona 0.3-0.6 mg/kg ou Budesonide inalatório: 2mg</li> <li>• Observação por 3-4 horas e alta para casa ou admissão hospitalar</li> </ul>
Crupe severo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nebulização com l-epinefrina: 5ml</li> <li>• Dexametasona 0.6 mg IM</li> <li>• Admissão na unidade de terapia intensiva</li> </ul>

### Intubação

A maioria das crianças com laringotraqueíte não requer intubação após o uso de epinefrina e dexametasona. A manipulação desta via aérea é complicada, pela dificuldade anatômica da faixa etária do paciente, pela agitação psicomotora da criança, e pelo risco de uma obstrução total das vias aéreas. No paciente em que a obstrução da via aérea é iminente, o procedimento deve ser realizado em ambiente bem controlado, pelo profissional mais experiente. A cânula traqueal deve ter 0,5mm a menos, de diâmetro interno, do que o diâmetro ideal calculado para a idade da criança.

### Internação

Deve-se considerar o internamento de crianças com toxemia, desidratação ou incapacidade de ingerir líquidos, estridor significativo ou retrações em repouso e ausência de resposta à administração de epinefrina ou piora clínica após 2 horas após administração da mesma.

### Diagnósticos diferenciais

Os diagnósticos do crupe viral são edema angioneurótico, aspiração de corpo estranho, traqueíte bacteriana, abscesso retrofaríngeo ou peritonsilar, mononucleose infecciosa, traqueíte bacteriana e supraglotite infecciosa. Com a introdução da vacina contra H. influenza tipo b (Hib), os casos de supraglotite infecciosa dimi-

nuíram acentuadamente. A supraglotite é um diferencial de obstrução infecciosa das vias aéreas superiores, mas não se caracteriza por síndrome do crupe. Na supraglotite infecciosa, a obstrução das vias aéreas superiores promove estridor e desconforto respiratório, sem rouquidão e sem tosse ladrante, sintomas típicos do comprometimento das cordas vocais e traqueia, poupados nesta doença. A criança com supraglotite tem aparência tóxica e alteração de perfusão circulatória, típicos de doença bacteriana, ausentes no crupe viral.

## Traqueíte bacteriana

### Definição

Traqueíte bacteriana se apresenta clinicamente como uma obstrução grave da via aérea superior, caracterizando síndrome do crupe. São sinônimos da doença, o crupe membranoso, crupe pseudomembranoso ou laringotraqueobronquite membranosa.

### Etiologia e epidemiologia

A traqueíte bacteriana, uma doença rara, emergiu como a principal causa de obstrução das vias aéreas superiores potencialmente fatal após a vacinação pelo Hib.

Acomete principalmente crianças com até seis anos de idade e predomina no gênero masculino. Classicamente, entre os casos hospitalizados com diagnóstico de crupe, a etiologia bacteriana corresponde a 1:40-50 casos, quando comparada ao crupe viral. Esta proporção aumenta quando se considera internações em UTI, chegando até em 1:8. Em série recente, Hopkins (Pediatrics 2006) descreve traqueíte bacteriana como responsável por 48% das internações de pacientes com obstrução potencialmente fatal de vias aéreas superiores em UTI, seguido por crupe viral (46% dos casos) e supraglotite.

O principal agente etiológico é *S.aureus*, mas estão implicados também, estreptococos (pneu-



mococo, grupo A e não grupo A beta hemolítico, alfa hemolítico e viridans), *Moraxella catarrhalis* e *Haemophilus sp.* Há evidência de coinfeção viral, sendo isolados vírus influenza A e B, parainfluenza, enterovírus, VRS e sarampo. As culturas mostram flora bacteriana mista e coinfeção viral.

### Patogênese

Há infecção bacteriana direta da mucosa traqueal, causando processo inflamatório difuso da laringe, traqueia e brônquios, com produção de exsudato mucopurulento e formação de membranas semiaderentes dentro da traqueia. Estas membranas contêm neutrófilos e restos celulares responsáveis pela obstrução das vias aéreas. Sugere-se que a infecção viral pregressa favoreça a colonização bacteriana da traqueia.

### Apresentação clínica

A doença combina manifestações clínicas de crupe viral e epiglotite. Após o pródromo viral breve há aparecimento de tosse ladrante, rouquidão, estridor inspiratório e insuficiência respiratória. A estes sinais de síndrome do crupe grave, associam-se febre alta (superior a 38,5°C) e toxemia. O paciente com traqueíte bacteriana tem sintomas respiratórios mais prolongados que na epiglotite. O desconforto respiratório pode progredir rapidamente, com obstrução total da via aérea. Não há resposta terapêutica ao tratamento inicial com epinefrina inalatória e corticosteroides, ajudando a diferenciar o crupe bacteriano do viral.

A taxa de mortalidade varia entre 18% e 40% dos pacientes. A morbidade alta associada à traqueíte bacteriana decorre de parada cardiopulmonar ou respiratória, choque séptico, síndrome do choque tóxico, SDRA (Síndrome de Desconforto Respiratório Agudo) e disfunção múltipla de órgãos.

### Diagnóstico

Em geral, o diagnóstico definitivo é feito pela visualização da traqueia. Evidencia-se na larin-

goscopia, a presença de exsudato purulento e malcheiroso bloqueando a luz da traqueia, de fácil remoção e sem hemorragia. As culturas obtidas deste material revelam os microrganismos. Os resultados de hemocultura são, geralmente, negativos.

### Tratamento

Se há suspeita de traqueíte bacteriana, o paciente deve ser admitido em UTI. É recomendado realizar a intubação traqueal em centro cirúrgico, com endoscopia. O procedimento promove diagnóstico e tratamento da traqueíte bacteriana e permite coleta de secreção para análise microbiológica. A intubação geralmente é necessária por 3 a 7 dias.

A taxa de internação em UTI é de 94%, de intubação 83% e em 28% dos casos há complicações graves. O cuidado com a cânula traqueal deve ser meticoloso, já que a obstrução desta pelas membranas é comum. Deve ser administrado antibiótico endovenoso para cobertura dos principais agentes, com o uso de cefalosporina de segunda (Cefuroxime) ou de terceira gerações (Ceftriaxone) como drogas únicas. Não há lugar para uso de corticosteroides ou epinefrina inalatória.

As complicações mais frequentes são falência respiratória, obstrução das vias aéreas, pneumotórax e síndrome do choque tóxico. Esses pacientes frequentemente têm outros sítios de infecção associados.

### Edema pulmonar associado à obstrução das vias aéreas superiores

Relata-se edema pulmonar em pacientes com obstrução de vias aéreas superiores sem doenças pulmonares ou cardíacas crônicas, no momento do alívio da obstrução. O aumento do gradiente de pressão hidrostática vascular transmural pulmonar é o principal mecanismo patológico e é consequência da obstrução par-

cial da traqueia extratorácica. A pressão intra-traqueal subatmosférica durante a inspiração causa estreitamento da via aérea extratorácica parcialmente obstruída. Assim, o fluxo de ar inspiratório é mais prejudicado que o expiratório, resultando em pressão inspiratória intra-traqueal e pressões médias negativas de vias aéreas durante o esforço respiratório. A pressão pleural fica mais negativa que a pressão nas vias aéreas. A pressão negativa se transmite ao interstício pulmonar reduzindo a pressão ao redor dos vasos. Um aumento no gradiente de pressão hidrostática gera acúmulo de água no interstício pulmonar.

A intubação da traqueia elimina a obstrução inspiratória, prevenindo grandes mudanças da pressão pleural negativa. A pressão intersticial pulmonar imediatamente aumenta, como resultado da pressão pleural maior. Se houver acúmulo de líquido no interstício, esse aumento

abrupto da pressão intersticial forçará a entrada de líquido para dentro dos alvéolos antes que o líquido seja absorvido pelas veias ou vasos linfáticos pulmonares, gerando edema pulmonar.

## Conclusão

Na abordagem inicial das obstruções das vias aéreas superiores a história e o exame físico são fundamentais e, associados à faixa etária da criança, podem direcionar o diagnóstico (Tabela 3). A oximetria de pulso é muito importante quando está alterada, porém quando está normal não previne o risco de falência respiratória. A radiografia cervical normal não exclui aspiração de corpo estranho, supraglotite e a alterada não diagnostica crupe, e não deve ser realizada em crianças com obstrução das vias aéreas superiores.

**Tabela 3** - Diagnóstico diferencial entre Crupe viral e bacteriano na criança.

Categoria	Crupe Viral	Traqueíte bacteriana
<b>Idade</b>	3 meses a 3 anos	> 3 anos
<b>Pródromos</b>	Coriza e tosse seca	Coriza e tosse seca
<b>Início</b>	12 a 48 horas	Progressivo: 12 horas a 7 dias
<b>Febre</b>	37,8 a 40,5°C	37,8 a 40,5°C
<b>Estridor</b>	Leve a intenso	Moderado a intenso
<b>Rouquidão ou tosse ladrante</b>	Presente	Presente
<b>Cavidade oral</b>	Hiperemia de faringe Epiglote normal	Hiperemia de faringe Secreção purulenta
<b>Sintomas circulatórios</b>	Normalmente ausentes	Moderados a graves
<b>Evolução clínica</b>	Variável. Maioria não requer intubação	Obstrução aérea grave por 3 a 5 dias
<b>Intubação (IOT)</b>	Geralmente desnecessária	Geralmente necessária Cânula menor
<b>Internação</b>	Infrequente. Enfermaria ou UTI	UTI
<b>Tratamento</b>	Dexametasona Epinefrina inalatória Assegurar via aérea	Estabilização choque e respiratória. Antibiótico parenteral

## BIBLIOGRAFIA

1. Rothrock SG, Perkin R. Stridor in Children: A review, Update, and Current Management Recommendations. *Emerg Med Rep* 1997; 18(12):113-124.
2. Milczuk H. Upper airway obstruction in children. *New Horizons* 1999; 7:326-334.
3. Malhorta A, Krilov LR. Viral croup. *Pediatr Rev*. 2001;22:5-11.
4. Kaditis AG, Wald ER. Viral croup: Current diagnosis and treatment. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:827-834.
5. Geelhoed CG. Croup. *Pediatr Pulmonol* 1997;23:370-374.
6. Everard ML. Acute bronchiolitis and Crupe. *Pediatr Clin N Am*. 2009;56(1):119-133.
7. Bjornson CL, Johnson DW. Croup-treatment update. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21(12):863-860.
8. Bank DE, Krug SE. New approaches to upper airway disease. *Emerg Med Clin North Am*. 1995;13:473-478.
9. Fitzgerald DA, Kilham HA. Croup: assessment and evidence-based management. *Med J Aust*. 2003;179(7):372-7.
10. Petrocheilou A, Tanou K, Kaditis AG. Viral Croup. Diagnosis and Treatment Algorithm. *Pediatr Pulmonol*. 2014;49:421-429.
11. Geelhoed CG, MacDonald WBG. Oral dexamethasone in the treatment of croup: 0,15mg/kg versus 0,3mg/kg versus 0,6mg/kg. *Pediatr Pulmonol*. 1995;20:362-368.
12. Kayris SW, Olmstead EM, O'Connor GT. Steroid treatment of laryngotracheitis: A meta-analysis of the evidence from randomized trials. *Pediatrics* 1989;83:683-693.
13. Klassen TP, Feldman LE, Walters LK, et al. Nebulized budesonide for children with mild-to-moderate croup. *N Engl J Med*. 1994;331:285-289.
14. Johnson DW, Jacobsen S, Edney PC, et al. A comparison of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone, and placebo for moderately severe croup. *N Engl J Med*. 1998;339:498-503.
15. Butte M, Nguyen B, Hutchison T, et al. Pediatric myocardial infarction after racemic epinephrine administration. *Pediatrics*. 1999;104: e9.
16. Lerner DL, Fontan JPP. Prevention and treatment of upper airway obstruction in infants and children. *Curr Opin Pediatr*. 1998;10:265-270.
17. Farmer TL, Wohl DL. Diagnosis of recurrent intermittent airway obstruction ("recurrent croup") in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:600-5.
18. Rafei K, Lichtenstein S. Airway Infectious Disease Emergency. *Pediatr Clin N Am*. 53 (2006) 215-242.
19. Rafei K, Lichtenstein R. Airway infectious disease. *Emerg Pediatr Clin N Am*. 2006; 53(2):215-242.
20. Hopkins A, Lahiri T, Salerno R. Changing epidemiology of life-threatening upper airway infections: The reemergence of bacterial tracheitis. *Pediatrics* 2006; 118(4):1418-1421.
21. Shah S, Sharieff GQ. Pediatric Respiratory Infections. *Emerg Med Clin N Am*. 2007;25: 961-979.
22. Graf J, Stein F. Tracheitis in Pediatric Patient. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2006;17:11-13.
23. Stoner MJ, Dulaurier M. Pediatric ENT Emergencies. *Emerg Med Clin N Am*. 2013;31:795-808.
24. Travis KW, Trodes ID, Shannon DC. Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics*. 1997;99:695-698.
25. Pflieger A, Eber E. Respiratory management of acute severe upper airway obstruction in children. *Pediatr Rev*. 2013;14: 70-77.
26. Loftis L. Upper Airway Obstruction in Children. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2006;17: 5-10.
27. Rotta TA, Wiriawam B. Respiratory Emergencies in Children. *Respir Care*. 2003; 48(3): 48-58.





# Diretoria

## Triênio 2016/2018

### **PRESIDENTE:**

Luciana Rodrigues Silva (BA)

### **1º VICE-PRESIDENTE:**

Clóvis Francisco Constantino (SP)

### **2º VICE-PRESIDENTE:**

Edson Ferreira Liberal (RJ)

### **SECRETÁRIO GERAL:**

Sidnei Ferreira (RJ)

### **1º SECRETÁRIO:**

Cláudio Hoineff (RJ)

### **2º SECRETÁRIO:**

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

### **3º SECRETÁRIO:**

Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

### **DIRETORIA FINANCEIRA:**

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

### **2ª DIRETORIA FINANCEIRA:**

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

### **3ª DIRETORIA FINANCEIRA:**

Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)

### **DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL:**

Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

### **Membros:**

Hans Walter Ferreira Greve (BA)

Eveline Campos Monteiro de Castro (CE)

Alberto Jorge Félix Costa (MS)

Análiria Moraes Pimentel (PE)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

### **COORDENADORES REGIONAIS:**

#### **Norte:**

Bruno Acatuassu Paes Barreto (PA)

#### **Nordeste:**

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

#### **Sudeste:**

Luciano Amedée Péret Filho (MG)

#### **Sul:**

Darci Vieira Silva Bonetto (PR)

#### **Centro-oeste:**

Regina Maria Santos Marques (GO)

### **ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA:**

#### **Assessoria para Assuntos Parlamentares:**

Marun David Cury (SP)

#### **Assessoria de Relações Institucionais:**

Clóvis Francisco Constantino (SP)

#### **Assessoria de Políticas Públicas:**

Mário Roberto Hirschheimer (SP)

Rubens Feferbaum (SP)

Maria Albertina Santiago Rego (MG)

Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)

#### **Assessoria de Políticas Públicas – Crianças e**

**Adolescentes com Deficiência:**

Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)

Eduardo Jorge Custódio da Silva (RJ)

#### **Assessoria de Acompanhamento da Licença**

**Maternidade e Paternidade:**

João Coriolano Rego Barros (SP)

Alexandre Lopes Miralha (AM)

Ana Luiza Velloso da Paz Matos (BA)

#### **Assessoria para Campanhas:**

Conceição Aparecida de Mattos Segre (SP)

### **GRUPOS DE TRABALHO:**

#### **Drogas e Violência na Adolescência:**

Evelyn Eisenstein (RJ)

#### **Doenças Raras:**

Magda Maria Sales Carneiro Sampaio (SP)

#### **Metodologia Científica:**

Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)

Cláudio Leone (SP)

#### **Pediatria e Humanidade:**

Álvaro Jorge Madeiro Leite (CE)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Christian Muller (DF)

João de Melo Régis Filho (PE)

#### **Transplante em Pediatria:**

Themis Reverbel da Silveira (RS)

Irene Kazue Miura (SP)

Carmen Lúcia Bonnet (PR)

Adriana Seber (SP)

Paulo Cesar Koch Nogueira (SP)

Fabiana Carlese (SP)

### **DIRETORIA E COORDENAÇÕES:**

#### **DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO**

##### **PROFISSIONAL**

Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)

#### **COORDENAÇÃO DO CEXTEP:**

Hélcio Vilarça Simões (RJ)

### **COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO**

Mauro Batista de Moraes (SP)

### **COORDENAÇÃO DE CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL**

José Hugo de Lins Pessoa (SP)

### **DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS**

Nelson Augusto Rosário Filho (PR)

### **REPRESENTANTE NO GPEC (Global Pediatric Education Consortium)**

Ricardo do Rego Barros (RJ)

### **REPRESENTANTE NA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA (AAP)**

Sérgio Augusto Cabral (RJ)

### **REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA**

Francisco José Penna (MG)

### **DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL, BENEFÍCIOS E PREVIDÊNCIA**

Marun David Cury (SP)

### **DIRETORIA-ADJUNTA DE DEFESA PROFISSIONAL**

Sidnei Ferreira (RJ)

Cláudio Barsanti (SP)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Cláudio Orestes Brito Filho (PB)

Mário Roberto Hirschheimer (SP)

João Cândido de Souza Borges (CE)

### **COORDENAÇÃO VIGILASUS**

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Fábio Eliseo Fernandes Álvares Leite (SP)

Jussara Melo de Cerqueira Maia (RN)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Célia Maria Stolze Silvano ((BA)

Kátia Galeão Brandt (PE)

Elizete Aparecida Lomazi (SP)

Maria Albertina Santiago Rego (MG)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Jocileide Sales Campos (CE)

### **COORDENAÇÃO DE SAÚDE SUPLEMENTAR**

Maria Nazareth Ramos Silva (RJ)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

Álvaro Machado Neto (AL)

Joana Angélica Paiva Maciel (CE)

Cecim El Achkar (SC)

Maria Helena Simões Freitas e Silva (MA)

### **COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE GESTÃO DE CONSULTÓRIO**

Normeide Pedreira dos Santos (BA)

### **DIRETORIA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E COORDENAÇÃO**

**DE DOCUMENTOS CIENTÍFICOS**

Dirceu Solé (SP)

### **DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS**

Lícia Maria Oliveira Moreira (BA)

### **DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES**

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

### **COORDENAÇÃO DE CONGRESSOS E SIMPÓSIOS**

Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

Paulo César Guimarães (RJ)

Cléa Rodrigues Leone (SP)

### **COORDENAÇÃO GERAL DOS PROGRAMAS DE ATUALIZAÇÃO**

Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

### **COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL:**

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)

Ruth Guinsburg (SP)

### **COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA**

Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)

Kátia Laureano dos Santos (PB)

### **COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA**

Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

### **COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA**

**PEDIÁTRICA (CANP)**

Virgínia Resende S. Weffort (MG)

### **CONVERSANDO COM O PEDIATRA**

Victor Horácio da Costa Júnior (PR)

### **PORTAL SBP**

Flávio Diniz Capanema (MG)

### **COORDENAÇÃO DO CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA**

José Maria Lopes (RJ)

### **PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA**

Altacílio Aparecido Nunes (SP)

João Joaquim Freitas do Amaral (CE)

### **DOCUMENTOS CIENTÍFICOS**

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Dirceu Solé (SP)

Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)

Joel Alves Lamounier (MG)

### **DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES**

Fábio Ancona Lopez (SP)

### **EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA**

Joel Alves Lamounier (SP)

Altacílio Aparecido Nunes (SP)

Paulo Cesar Pinho Pinheiro (MG)

Flávio Diniz Capanema (MG)

### **EDITOR DO JORNAL DE PEDIATRIA**

Renato Procianny (RS)

### **EDITOR REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA**

Clémax Couto Sant'Anna (RJ)

### **EDITOR ADJUNTO REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA**

Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

### **CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO**

Gil Simões Batista (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Sandra Mara Amaral (RJ)

Bianca Carareto Alves Verardino (RJ)

Maria de Fátima B. Pombo March (RJ)

Silvio Rocha Carvalho (RJ)

Rafaela Baroni Aurilio (RJ)

### **COORDENAÇÃO DO PRONAP**

Carlos Alberto Nogueira-de-Almeida (SP)

Fernanda Luísa Ceragioli Oliveira (SP)

### **COORDENAÇÃO DO TRATADO DE PEDIATRIA**

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Fábio Ancona Lopez (SP)

### **DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA**

Joel Alves Lamounier (MG)

### **COORDENAÇÃO DE PESQUISA**

Cláudio Leone (SP)

### **COORDENAÇÃO DE PESQUISA-ADJUNTA**

Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)

### **COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO**

Rosana Fiorini Puccini (SP)

### **COORDENAÇÃO ADJUNTA DE GRADUAÇÃO**

Rosana Alves (ES)

Suzy Santana Cavalcante (BA)

Angélica Maria Bicudo-Zeferino (SP)

Silvia Wanick Sarinho (PE)

### **COORDENAÇÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO**

Victor Horácio da Costa Junior (PR)

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Jefferson Pedro Piva (RS)

### **COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA**

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Victor Horácio da Costa Junior (PR)

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Tânia Denise Resener (RS)

Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)

Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)

Jefferson Pedro Piva (RS)

Sérgio Luís Amantêa (RS)

Gil Simões Batista (RJ)

Susana Maciel Guillaume (RJ)

Aurimery Gomes Chermont (PA)

### **COORDENAÇÃO DE DOUTRINA PEDIÁTRICA**

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Hélcio Maranhão (RN)

### **COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES**

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Luciano Abreu de Miranda Pinto (RJ)

### **COORDENAÇÃO DE INTERCÂMBIO EM RESIDÊNCIA NACIONAL**

Susana Maciel Guillaume (RJ)

### **COORDENAÇÃO DE INTERCÂMBIO EM RESIDÊNCIA INTERNACIONAL**

Herberto José Chong Neto (PR)

### **DIRETOR DE PATRIMÔNIO**

Cláudio Barsanti (SP)

### **COMISSÃO DE SINDICÂNCIA**

Gilberto Pascolat (PR)

Anibal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Joaquim João Caetano Menezes (SP)

Valmin Ramos da Silva (ES)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Tânia Denise Resener (RS)

João Coriolano Rego Barros (SP)

Maria Sidneuma de Melo Ventura (CE)

Marisa Lopes Miranda (SP)

### **CONSELHO FISCAL**

#### **Titulares:**

Núbia Mendonça (SE)

Nélson Grisard (SC)

Antônio Márcio Junqueira Lisboa (DF)

#### **Suplentes:**

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

João de Melo Régis Filho (PE)

Darci Vieira da Silva Bonetto (PR)

### **ACADEMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA**

#### **Presidente:**

José Martins Filho (SP)

#### **Vice-presidente:**

Álvaro de Lima Machado (ES)

#### **Secretário Geral:**

Reinaldo de Menezes Martins (RJ)