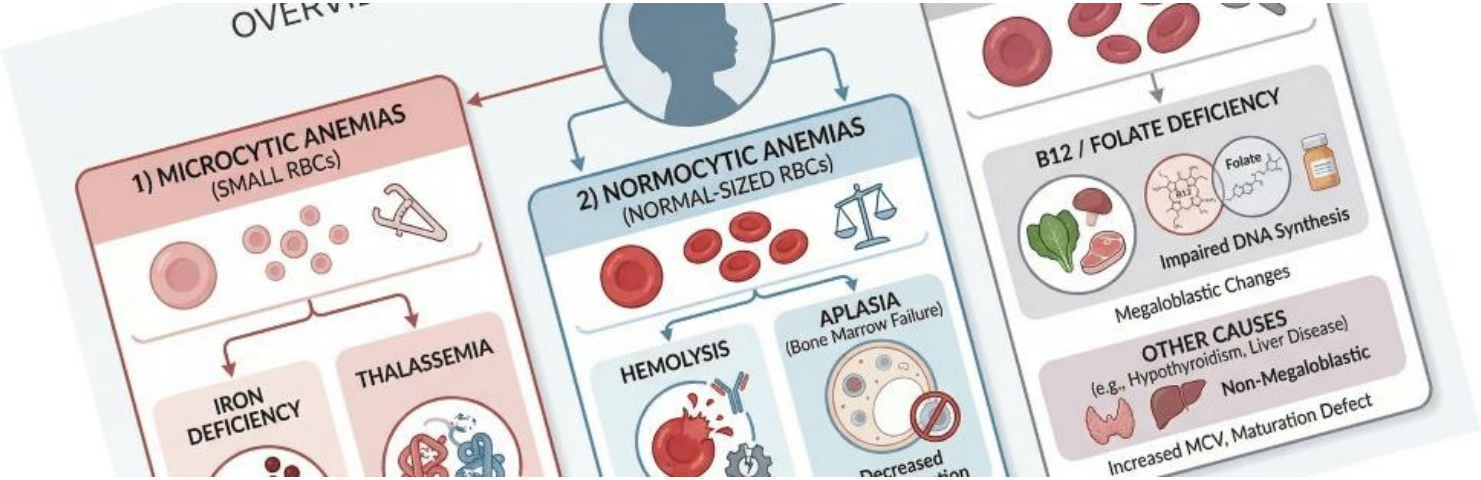
Anemias em Pediatria

Dr José Roberto Stefani

20-05-2026



Unimax

Internato 5° Ano

Casos Clínicos

Questão 1

JAS, Lactente de 1 ano e 6 meses, dieta baseada em leite de vaca e farináceos.

Exame Físico: Hipoativo, Palidez, Sopro sistólico 2+/6+.

Hb 7,2 g/dL • VCM 65 fL • RDW 18%

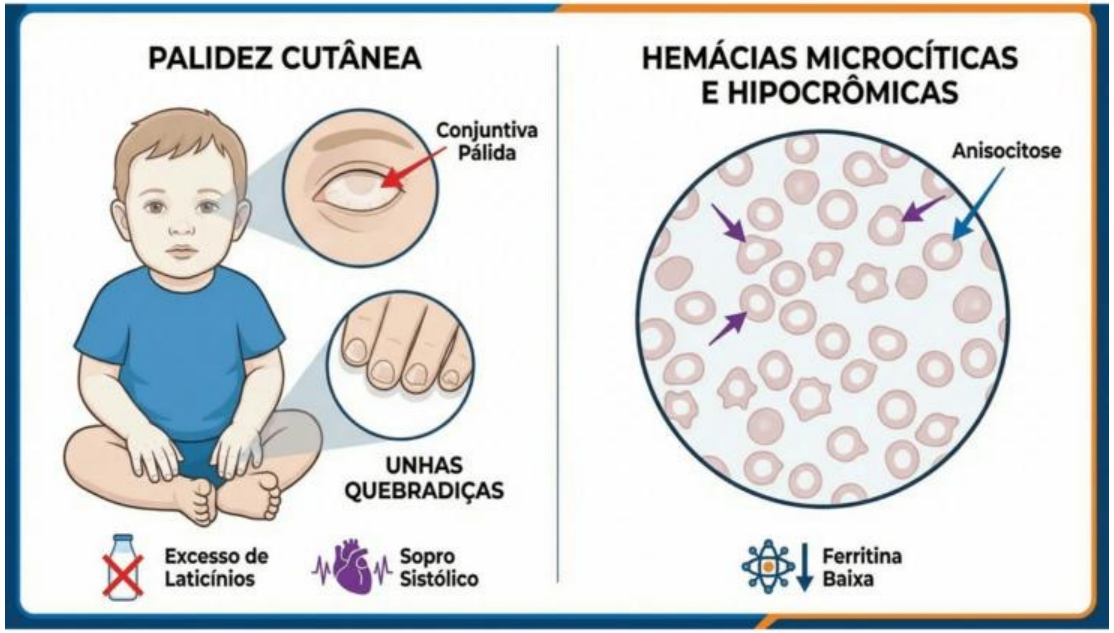
Qual o diagnóstico e a explicação para o sopro?

A) Talassemia minor; sopro fisiológico.
B) Anemia falciforme; sopro por viscosidade.
C) Anemia ferropriva; sopro funcional hiperdinâmico.
D) Deficiência de G6PD; sopro por hemólise.
E) Anemia aplásica; sopro incidental.

Resposta Questão 1: C) Anemia ferropriva; sopro funcional.

Anemia Ferropriva Carencial).

- Pistas: Idade (1-3 anos), dieta láctea excessiva, coiloníquia (unhas quebradiças).
- Labs: Microcitose + Hipocromia + Ferritina Baixa.



Tratamento

- Ferro Elementar: **3 a 6 mg/ kg/ dia**.

Duração: 3 a 6 meses (até repor estoques).

- Adequar a Dieta

Expectativa de Resposta

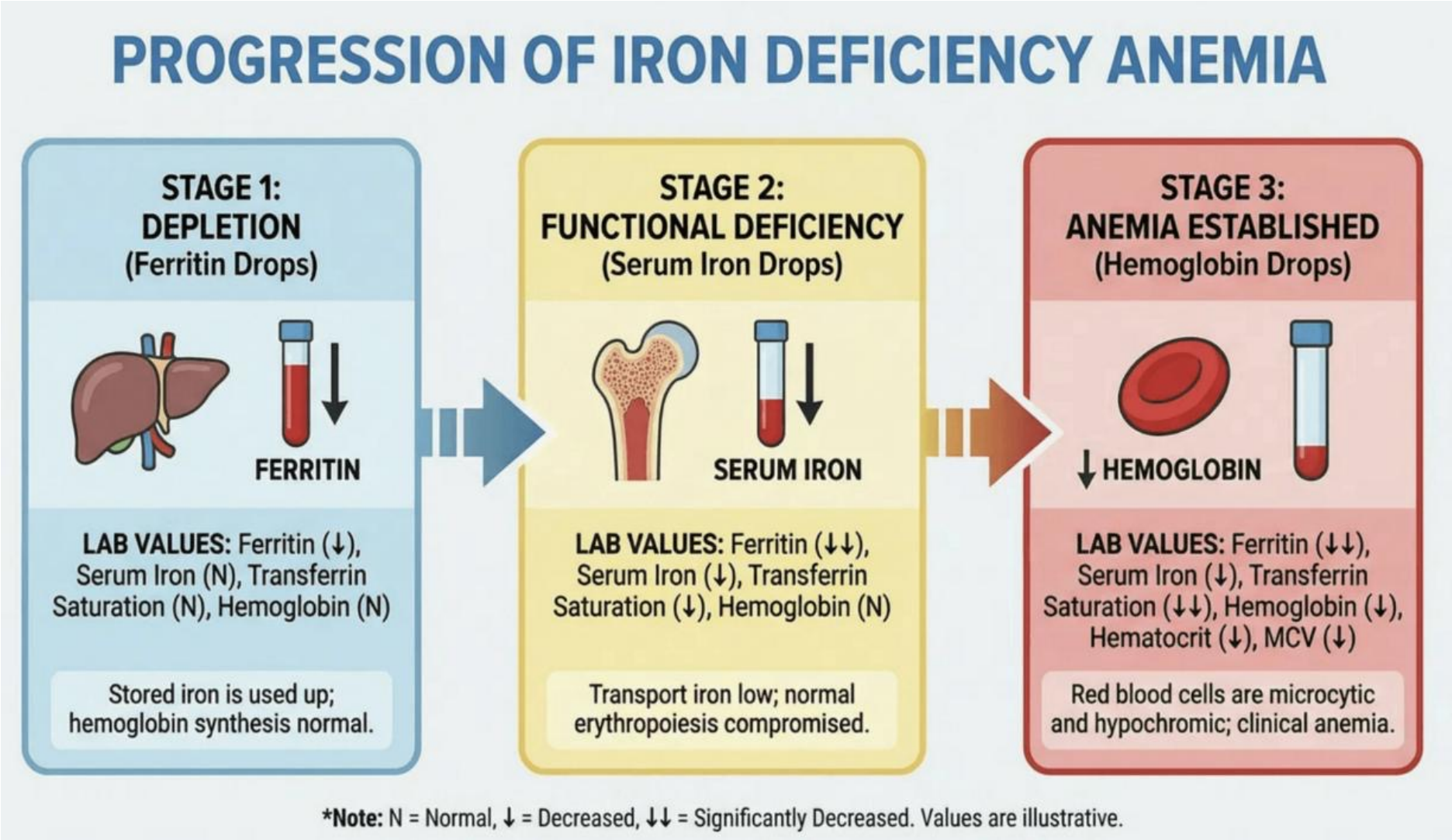
- Reticulocitose em 5-10 dias.
- Aumento de Hb

(1g/dL a cada 2-4 semanas).

Por que o Sopro?

Anemia reduz a viscosidade do sangue + Aumento compensatório do débito cardíaco = Fluxo Turbulento (Sopro Funcional).

Resposta Questão 1:



📊 Interpretação clínica da Ferritina (como usar na prática)

A SBP mudou o foco clássico (valores “normais de laboratório”) para uma abordagem funcional:

- 🔹 **< 15 ng/mL**
  → deficiência de ferro estabelecida
- 🔹 **15–30 ng/mL**
  → depleção de estoque / risco (fase pré-anêmica)
- 🔹 **> 30 ng/mL**
  → considerado **adequado** para criança, especialmente em ausência de inflamação

📊 Interpretação clínica da Ferritina (como usar na prática)

Como Diferenciar? Exames Complementares

Exame	Deficiência Absoluta	Deficiência Funcional (ADC)
Ferritina	⬇️ Baixa	✅ Normal ou ⬆️ Alta
Saturação de Transferrina	⬇️ < 20%	⬇️ < 20%

🔑 Marcador mais útil nesse cenário

Saturação de Transferrina (SatTf) < 20% associada à ferritina elevada é o principal indicador de **deficiência funcional de ferro** em contexto inflamatório.

Conclusão

> ⚠️ **Nunca interpretar a ferritina isoladamente!** Em pacientes com doenças inflamatórias, renais ou neoplásicas, a ferritina pode estar elevada mesmo com ferro funcional insuficiente. A avaliação completa do **perfil do ferro + marcadores inflamatórios** é essencial para o diagnóstico correto.

Suplementação de Ferro

RN normal, sem fator de risco, peso >= 2,5Kg e >= 37 semanas
Ferro Elementar: 10 a 12,5mg / dia em 2 períodos de 3 meses
=> 6 a 9meses e 12 a 15meses

RN pré termo ou baixo peso(< 2,5kg) iniciar com 30 dias:

RN 1,5kg a 2,5 Kg
Ferro Elementar: 2mg/ kg/ dia até 1 ano e 1mg/kg/dia até 2 anos

RN 1kg a 1,5 Kg
Ferro Elementar: 3mg/ kg/ dia até 1 ano e 1mg/kg/dia até 2 anos

RN < 1 Kg
Ferro Elementar: 4mg/ kg/ dia até 1 ano e 1mg/kg/dia até 2 anos

Questão 2

Adolescente de 15 anos, queixa-se de fadiga e dificuldade de concentração.

História: Menarca há 2 anos. Ciclos com fluxo intenso e duração de 8 dias.

Hb 9,8 g/dL • VCM 78 fL• RDW 16%

Ferritina 10 ng/mL

Qual a principal causa e conduta?

A) Anemia de doença crônica; solicitar PCR/VHS.
B) Perda sanguínea crônica (menorragia); Ferro oral + Avaliação ginecológica.
C) Talassemia beta menor; Eletroforese de Hb.
D) Anemia sideroblástica; Mielograma.
E) Deficiência de folato; Repor ácido fólico.

Resposta Questão 2

B) Perda sanguínea crônica (menorragia); iniciar reposição de ferro oral e avaliação ginecológica.

Raciocínio Diagnóstico

Anemia Microcítica:
Hb 9,8 e VCM 78 (limítrofe/ baixo).

Ferritina Baixa (10 ng/ mL):
É o marcador mais específico.
Confirma depleção de estoques de ferro.

Causa:
Menorragia (fluxo > 7 dias ou intenso).

Conduta Integrada

Tratar a Anemia:
Ferro Elementar (3-6 mg/ kg/ dia).

Tratar a Causa: Avaliação ginecológica.

Em adolescentes com sangramento menstrual excessivo desde a menarca, sempre investigar Coagulopatias (ex: Doença de Von Willebrand).

Questão 3

Criança de 6 anos, HbSS conhecida. Admitida com dor intensa em tórax, febre e taquipneia.

R x Tórax: Infiltrado em base pulmonar direita

Qual o diagnóstico e conduta?

A) Crise aplásica; Transfusão de hemácias.

B) Sequestro esplênico; Esplenectomia.

C) Síndrome torácica aguda; Antibiótico + O2 + Hidratação.

D) Crise megaloblástica; Vitamina B12.

E) AVC; Tomografia + Exsanguineotransfusão.

Resposta Questão 3

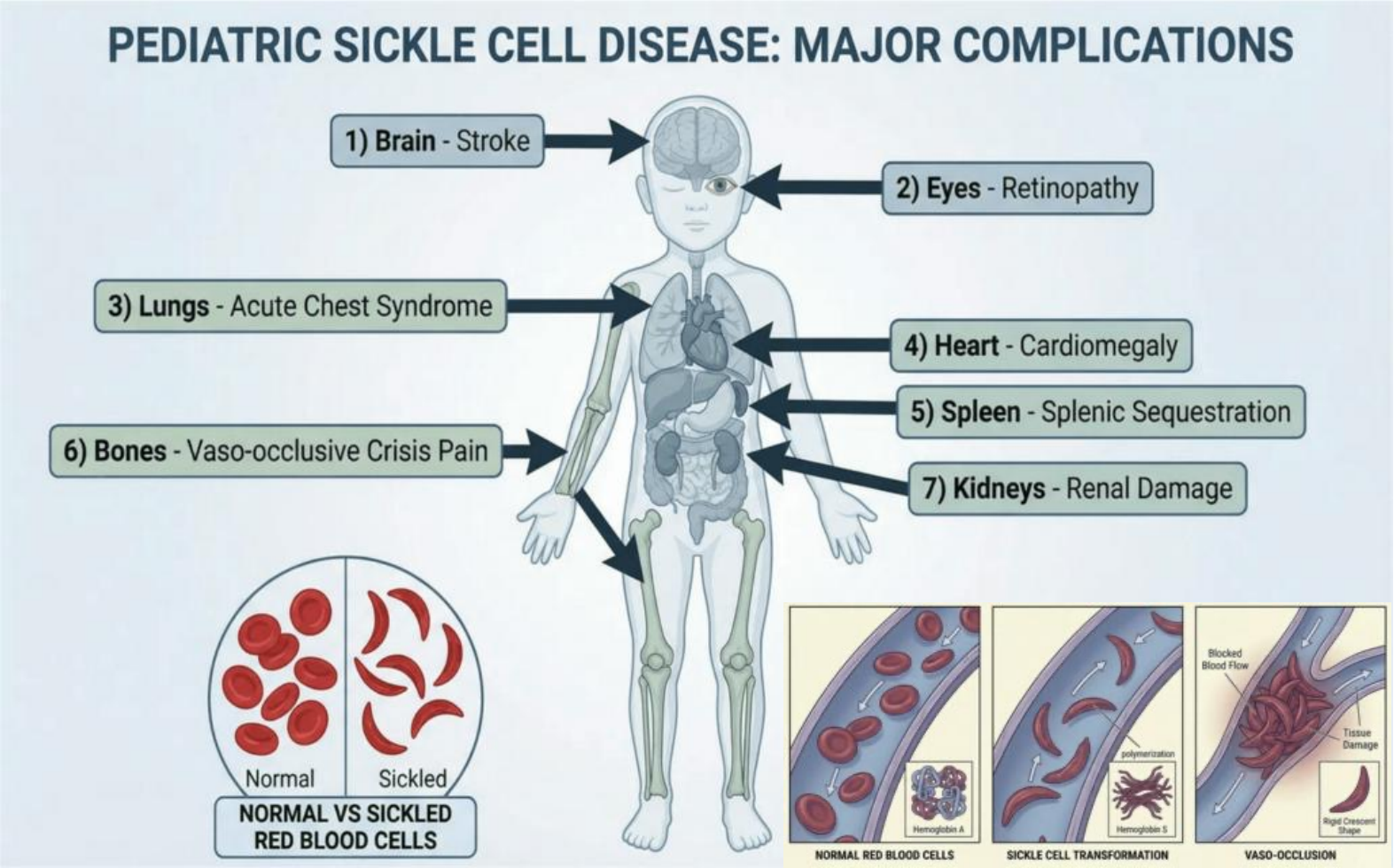
C) Síndrome torácica aguda; antibioticoterapia, hidratação, analgesia e oxigenioterapia.

Tratamento Imediato

Oxigênio:Manter SatO2 >95%.
Antibióticos: Cefalosporina 3ª + Macrolídeo (cobrir atípicos).
Analgesia:Controle da dor para evitar hipoventilação

Atenção

É a principal causa de morte e internação em UTI na Doença Falciforme.
A hipóxia gera mais falcização, criando um ciclo vicioso.



Anemia Falciforme Manejo da Crise Vaso-Oclusiva

Fisiopatologia

Baixa tensão de O_2 provoca polimerização da HbS

Hemácias assumem forma de foice (rígidas).

Adesão ao endotélio vascular.

Oclusão microvascular causando isquemia e dor intensa.

Inflamação sistêmica associada.

Tratamento Agudo

Hidratação Venosa:

Vigorosa (1,5x a necessidade basal) para reduzir viscosidade.

Analgesia: Escalonada. Opioides (Morfina)

Oxigênio: frequentemente necessário. Se $SatO_2 < 92\%$ (evitar supressão da eritropoiese).

Tratar fator precipitante (ex: antibióticos se infecção).

Prevenção

Hidroxiureia:

Aumenta HbF e reduz crises.

Vacinação: Calendário especial (Pneumo, Meningo, Influenza).

Até os 5 anos de idade.
Penicilina Profilática:
Ácido Fólico contínuo.

Atenção

Febre em falciforme é emergência médica (risco de sepse por germes encapsulados).

Questão 4

Paciente de 4 anos, assintomático, realiza hemograma de rotina.

Hb: 10,5 g/dL	VCM: 62 fL
RBC: 5,8 mi/mm³	RDW: 13,5% (N)

Índice de Mentzer = 10.7

Qual a suspeita diagnóstica mais forte?

A) Anemia ferropriva em fase inicial.

B) Traço alfa-talassêmico.

C) Anemia de doença crônica.

D) Esferocitose hereditária.

E) Traço beta-talassêmico.

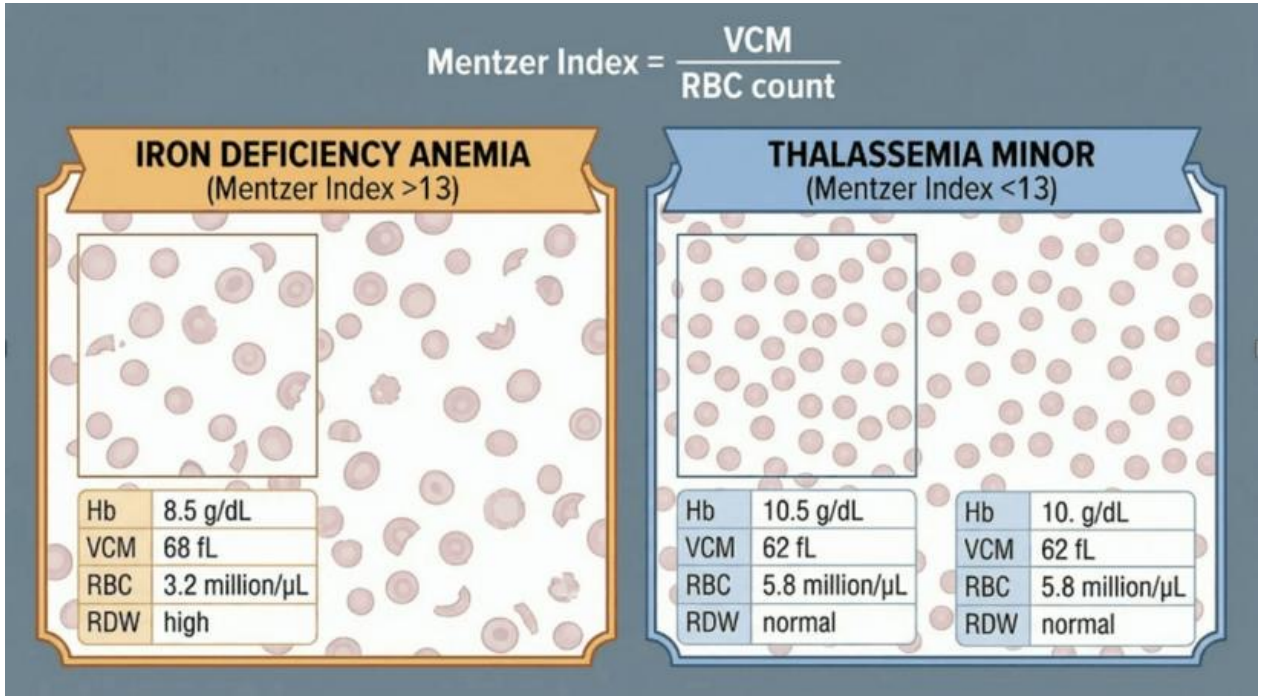
Resposta Questão 4 E) Traço Beta-Talassêmico

Índice de Mentzer e Talassemia Minor

A paciente tem microcitose (VCM 62) mas com muitas hemácias (5,8 milhões). Isso sugere um defeito de produção (fábrica funciona, mas faz peças pequenas), não falta de matéria-prima.

Neste caso: Índice de Mentzer
62 ÷ 5,8 = 10,7 (< 13)
Talassemia

Diferenciação entre Ferropriva (Anisocitose, RDW alto, Mentzer > 13) e Talassemia (Microcitose homogênea, RDW normal, Mentzer < 13).

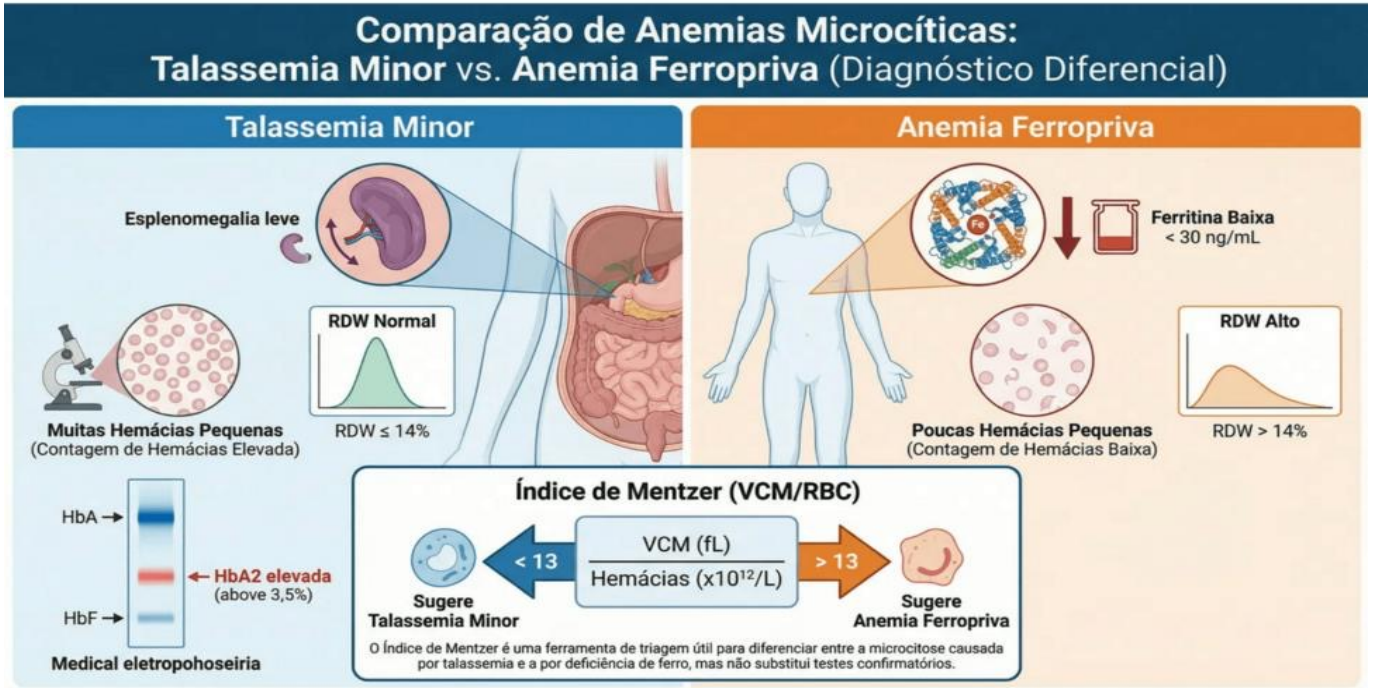


Talassemia Minor

Beta-Talassemia Minor (Traço):Microcitose desproporcional à anemia, RDW Normal (população homogênea de microcitos), Eritrocitose (RBC > 5 milhões).

NÃO prescrever ferro
(risco de sobrecarga).
Aconselhamento Genético.
Vida Normal.
Assintomático.

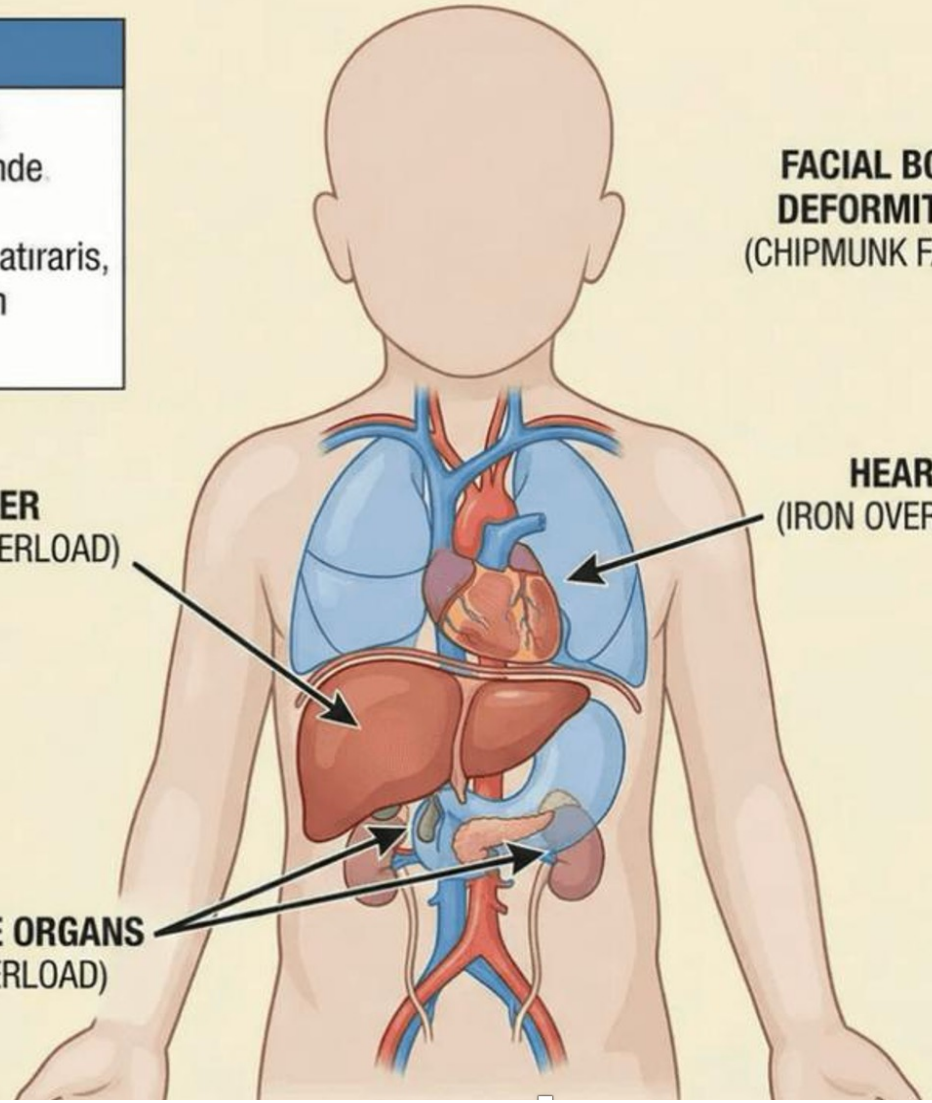
Índice de Mentzer
Talassemia < 13
Ferropriva > 13



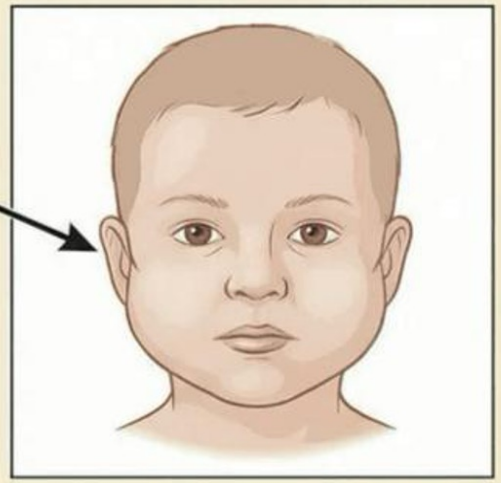
COMPLICATIONS OF THALASSEMIA MAJOR

Bone Marrow Expansion

Bone marrow expansion is enlarged colfilence and peomonent, alen irvande thernal may be large en throuh and depormonisms, of indication consphatıraris, and hemrofianotling and influenace in improvement heum oceppnic.



FACIAL BONE DEFORMITIES
(CHIPMUNK FACIES)



SKULL X-RAY: HAIR-ON-END APPEARANCE

Questão 5

Escolar de 8 anos, com icterícia recorrente, palidez e esplenomegalia.
Ausência de dor e febre
História familiar positiva
(colecistectomia em parente jovem).

Hemoglobina	9,0 g/dL
VCM	82 fL (Normal)
Reticulócitos	8% (Aumentado)
Bilirrubina Indireta	2,5 mg/dL
Coombs Direto	Negativo

Qual o teste confirmatório padrão-ouro atual?

A) Eletroforese de hemoglobina.

B) Teste de fragilidade osmótica.

C) Dosagem de atividade da G6PD.

D) Teste de ligação à eosina-5-maleimide (EMAteste).

E) Pesquisa de anticorpos - Coombs direto).

Resposta Questão 5

Diagnóstico da Esferocitose Hereditária

D) Teste de ligação à eosina-5-maleimida (EMA test).

Padrão-Ouro Atual (EMA)

O teste EMA (Citometria de Fluxo) detecta diretamente a redução de proteínas de membrana (Banda 3). Vantagens: Alta sensibilidade e especificidade. Menos falsos-negativos que a fragilidade osmótica.

Fragilidade Osmótica

Mede a resistência da hemácia em meio hipotônico.

Limitações: Pode ser normal em casos leves (20% de falsos-negativos). Não é específico (pode alterar em outras hemólises).

Esferocitose Hereditária

Fisiopatologia

Defeito na Membrana: Deficiência de proteínas do citoesqueleto (Espectrina, Anquirina).

Forma esférica.

Rigidez Celular: Dificuldade de passar nos sinusoides esplênicos.

Hemólise Extravascular (Baço).

Diagnóstico

Esfregaço: Esferócitos (pequenos, hipercrômicos, sem halo central).

Fragilidade Osmótica: Aumentada.

Teste de EMA: Ligação de Eosina-5-maleimida (Padrão-ouro atual).

Coombs Direto Negativo (exclui autoimune).

Tratamento

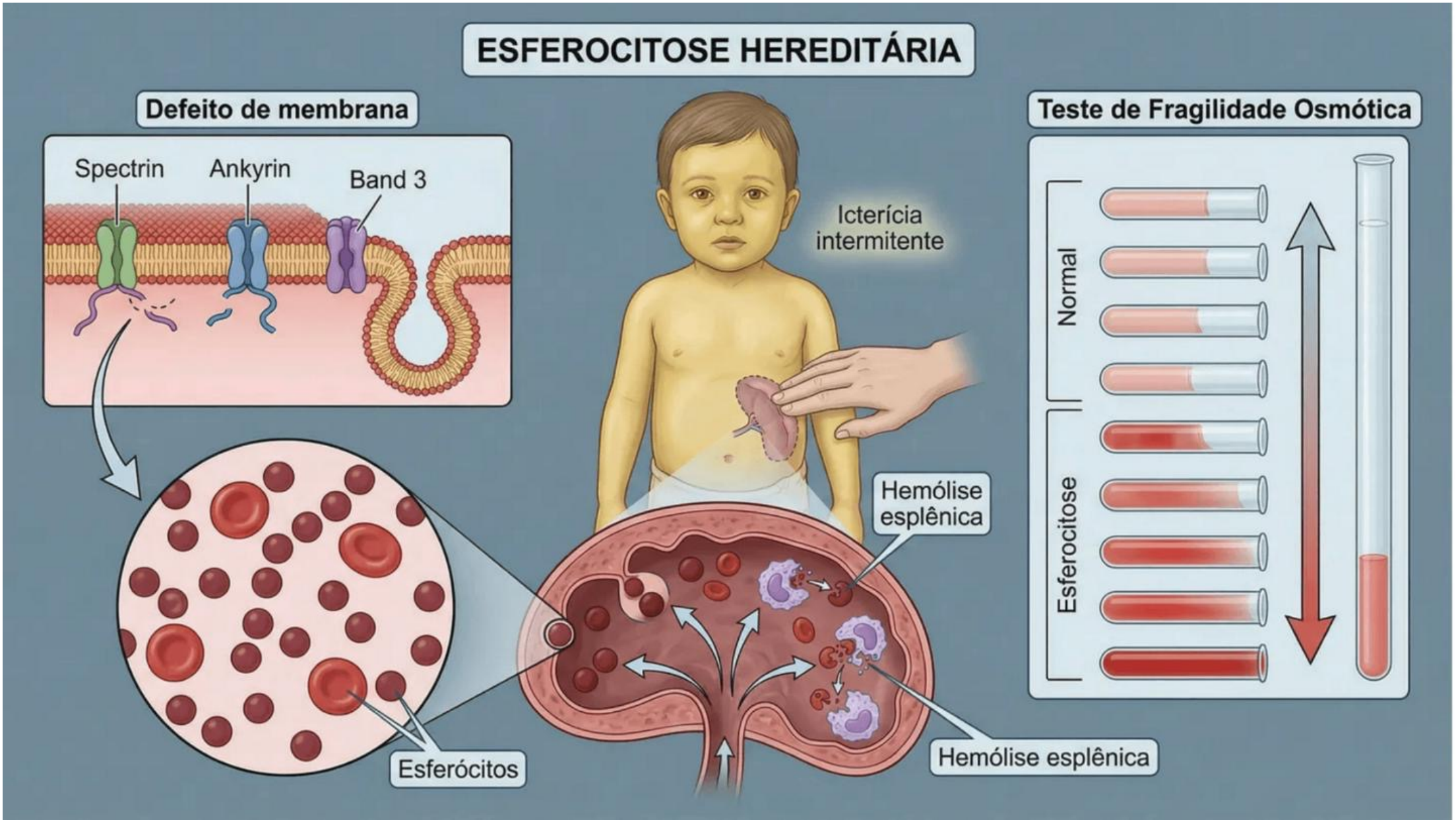
Ácido Fólico: Uso contínuo (repor consumo pela hemólise).

Esplenectomia: Cura a anemia (não a forma). Indicada em casos moderados/graves. Aguardar >6 anos (risco infeccioso).

Colecistectomia se litíase biliar.

Complicação Importante: Crise Aplásica

Infecção por Parvovírus B19 pode causar parada transitória da eritropoiese, levando a anemia grave súbita (reticulocitopenia).


ESFEROCITOSE HEREDITÁRIA
Defeito de membrana
Spectrin
Ankyrin
Band 3
Icterícia intermitente
Teste de Fragilidade Osmótica
Normal
Esferocitose
Hemólise esplênica
Esferócitos
Hemólise esplênica

Questão 6

Adolescente de 12 anos, quadro de petéquias, gengivorragia e febre há 2 semanas (pós-viral).

Hemoglobina	7 g/dL
Leucócitos	3.000/mm³ (Leucopenia)
Neutrófilos	800/mm³ (Neutropenia)
Plaquetas	40.000/mm³ (Trombocitopenia)
Reticulócitos	0,2% (Arregenerativa)

Biópsia de Medula: Hipocelularidade acentuada (substituição por gordura).

Qual o diagnóstico?

A) Leucemia linfoide aguda.

B) Anemia aplásica grave.

C) Púrpura trombocitopênica idiopática (PTI).

D) Mononucleose infecciosa.

E) Síndrome hemofagocítica.

Resposta Questão 6

Diagnóstico Diferencial da Pancitopenia

B) Anemia aplásica grave.

Por que é Aplasia?

1. Biópsia Medular

A Hipocelularidade (medula vazia/ gordurosa) é o critério definidor. A fábrica parou de funcionar.

2. Critérios de Gravidade

Neutrófilos < 500/mm³ + Plaquetas < 20.000/mm³ + Reticulócitos < 1%= Aplasia Grave.

Por que não são?

Leucemia (LLA) ?

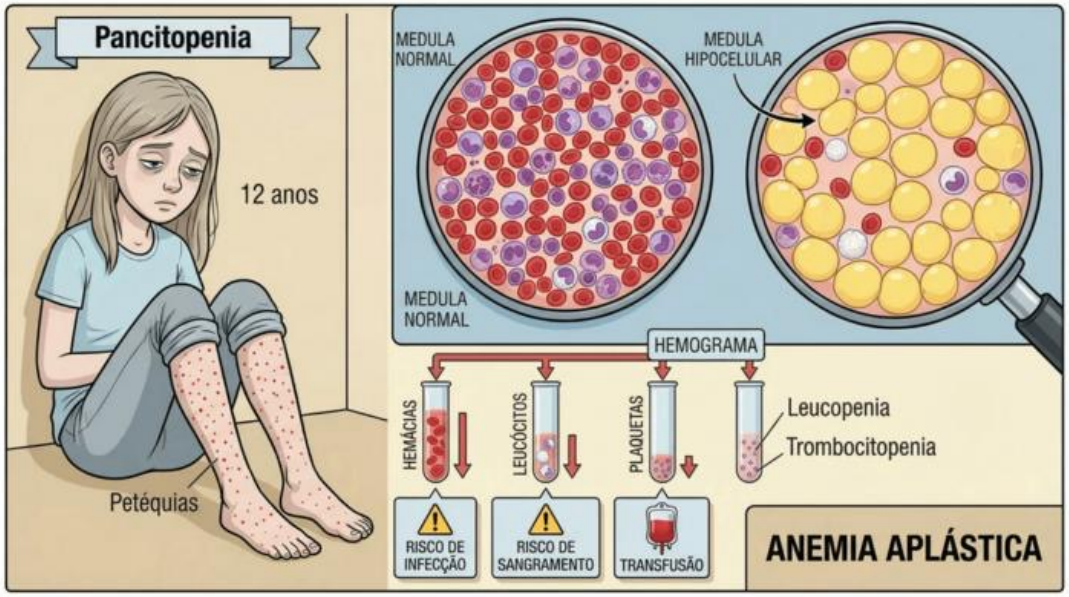
Na LLA, a medula é Hipercelular (cheia de blastos). Geralmente há dor óssea e visceromegalia.

PTI ?

Na PTI, há apenas trombocitopenia isolada. A série vermelha e branca estariam normais.

Anemia Aplásica

- Pancitopenia Periférica: Anemia + Leucopenia + Trombocitopenia. Biopsia de Medula: Hipocelularidade grave (< 25% de celularidade) com substituição por gordura.
- Adquirida (Maioria): Idiopática (autoimune), Pós-viral (Hepatites), Drogas/Tóxicos. Congênita: Anemia de Fanconi (pesquisar estigmas).
- Transplante de Medula Óssea (TMO): Tratamento de escolha (HLA idêntico). Imunossupressão: ATG(anti-thymocyte globulin é imunosupressor biológico) + Ciclosporina (se sem doador). Suporte transfusional criterioso.



Achado Patognomônico

A substituição do tecido hematopoiético por tecido adiposo (gordura) na medula óssea confirma a aplasia ("Medula Vazia").

Questão 7

Menino de 5 anos, descendente de mediterrâneos.

História: Icterícia e urina escura 48h após iniciar Sulfametoxazol-Trimetoprim.

Hb 7,0 g/dL Reticulocitos 8%
LDH elevado Esfregaço: "Bite Cells" e Corpúsculos de Heinz

Qual a causa mais provável da hemólise?

A) Anemia hemolítica autoimune por drogas.

B) Crise de falcização.

C) Deficiência de G6PD.

D) Incompatibilidade ABO.

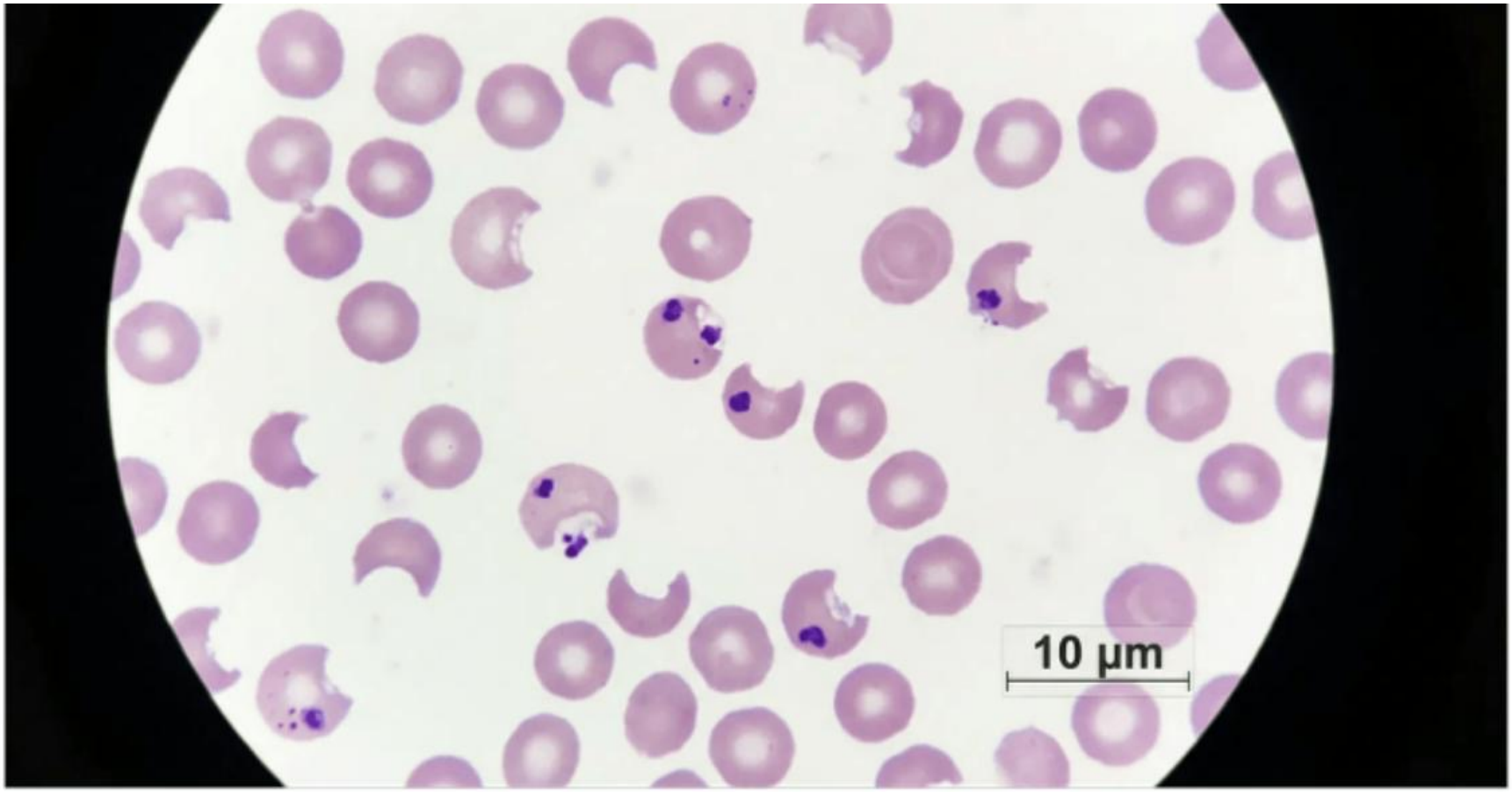
E) Esferocitose hereditária descompensada.

Resposta Questão 7

C) Deficiência da enzima glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD).

Gatilho	Mecanismo	Achado
O uso de Sulfametoxazol (oxidante) em paciente suscetível desencadeou o estresse oxidativo que a hemácia não conseguiu neutralizar.	Sem G6PD, falta Glutationa Reduzida. A hemoglobina oxida e precipita, formando os Corpúsculos de Heinz.	Macrófagos esplênicos "mordem" a hemácia para remover os precipitados, gerando as Bite Cells (Células Mordidas).

Sempre investigar G6PD quando ocorrer hemólise aguda após infecção ou uso de drogas (Sulfa, Nitrofurantoína, Primaquina).



"Bite Cells" (Células mordidas) e Corpúsculos de Heinz.

G6PD
ROS
GSH
Estresse oxidativo
Gatilhos
Dipirona, Sulfa
Infecções
Favas
Chá de ervas
Gatilhos
Deficiência de G6PD - Crise Hemolítica Aguda
Haptoglobina baixa
Bilirrubina indireta elevada
Corpúsculos de Heinz
Corpúsculos de Heinz
Bite cells
Macrophage
Bite cells

Questão 8

Lactente de 18 meses, filho de mãe vegana estrita.

História: Regressão do desenvolvimento (parou de sentar), hipotonia e glossite.

Hb 6,5 g/dL • VCM 115 fL Neutrófilos Hipersegmentados

Qual a deficiência e o risco da terapia inadequada?

A) Deficiência de B12; risco de mascarar anemia e manter lesão neurológica.

B) Deficiência de Folato; risco de sobrecarga de ferro.

C) Deficiência de B6; risco de convulsões.

D) Deficiência de Vitamina C; risco de sangramentos.

E) Deficiência de Vitamina K; risco de hemorragia.

Resposta Questão 8

A) Deficiência de Vitamina B12; risco de mascarar a anemia sem tratar a degeneração neurológica.

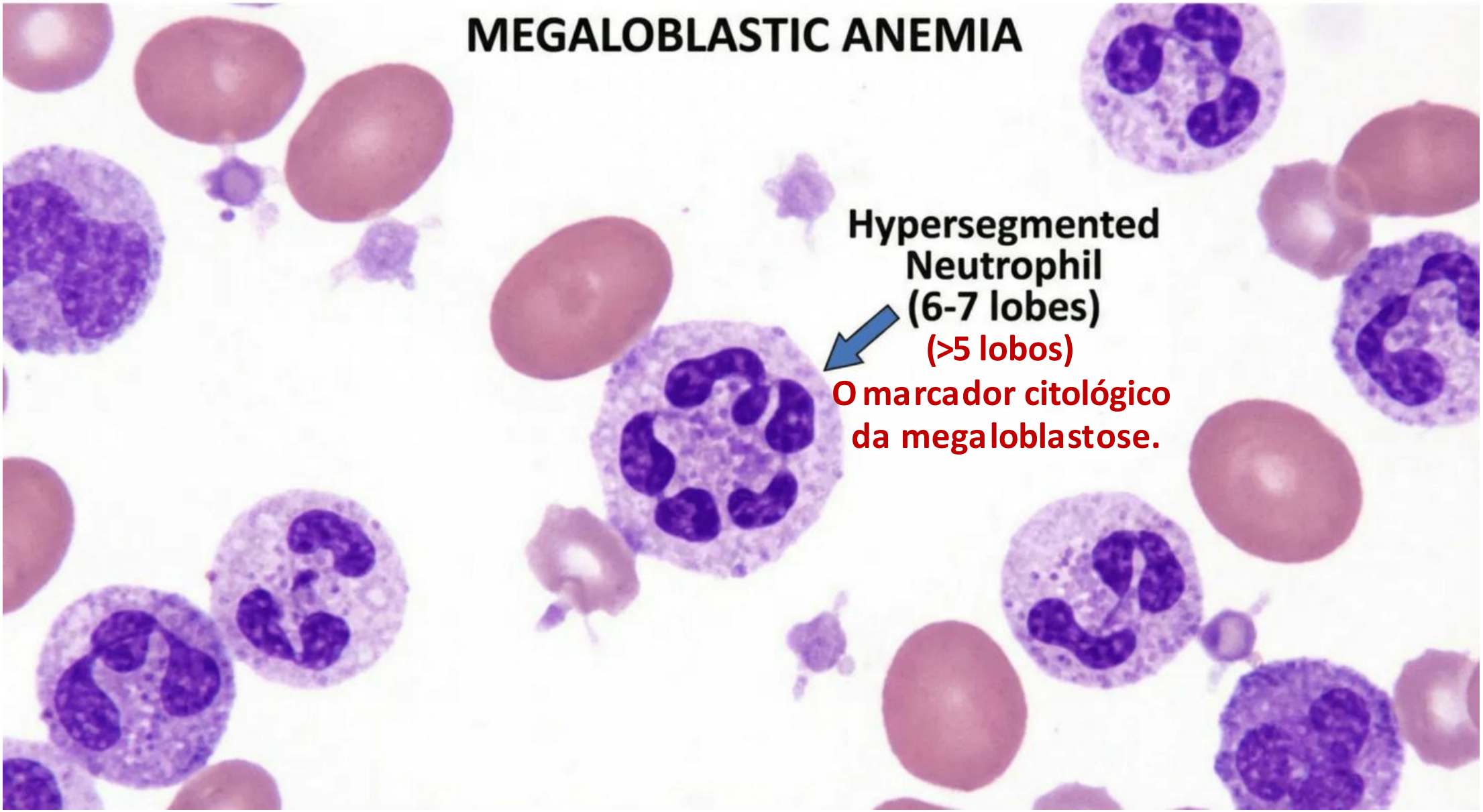
O Quadro Clínico

- Dieta Vegana: Ausência de B12 (origem animal). Lesão Neurologica: A B12 é essencial para a mielina.

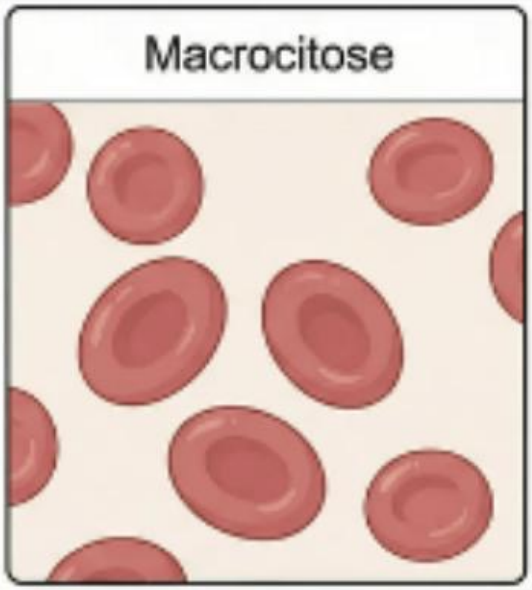
Sua falta causa regressão, hipotonia e neuropatia.

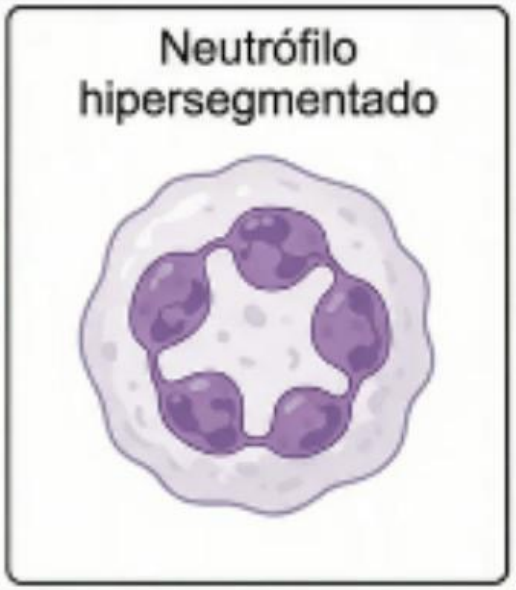
Armadilha do Folato

Dar apenas Ácido Fólico corrige um pouco a anemia (o hemograma melhora), mas abaixa ainda mais a B12 om risco de lesão cérebral. O atraso no diagnóstico da deficiência de B12 pode levar a sequelas neurológicas irreversíveis.

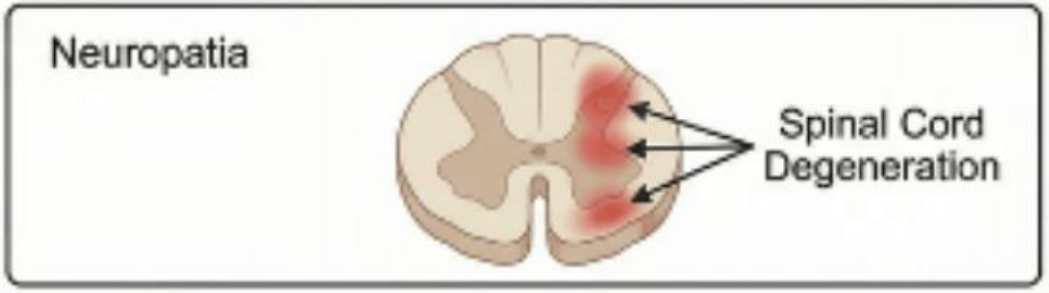

MEGALOBLASTIC ANEMIA
Hypersegmented
Neutrophil
(6-7 lobes)
(>5 lobos)
O marcador citológico
da megaloblastose.

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA
Infant
(18 months)
Vegan Diet
Deficiência de B12


Macrocitose


Neutrófilo
hipersegmentado

Deficiência de B12
B12
+ Folate
DNA
Synthesis
Cell
Division


Neuropatia
Spinal Cord
Degeneration

Questão 9

Em relação à terapia transfusional em pediatria, qual das seguintes situações representa uma **indicação de urgência** para transfusão de hemácias, independentemente dos sintomas?

A) Anemia falciforme e Hb 7,5 g/dL, paciente estável.

B) Talassemia major e Hb 8,0 g/dL.

C) Anemia ferropriva e Hb 6,8 g/dL.

D) Anemia aguda por acidente e Hb 7,5 g/dL.

E) Adolescente com Hb 8,0 g/dLe esteve com menorragia.

Resposta Questão 9

Critérios de Transfusão

D) Paciente com anemia aguda e Hb de 7,5 g/dL, após acidente.

Regra Geral

A decisão de transfundir deve ser baseada na clínica (sintomas de hipóxia, taquicardia, instabilidade), não apenas no número.

PORÉM, valores extremamente baixos (**Hb < 5,0 g/ dL),** representam risco iminente de colapso cardiovascular, indicando transfusão mesmo em assintomáticos e em anemias agudas com **Hb abaixo de 8** onde o organismo não teve tempo de se adptar.

Por que não os outros?

Falciforme (Hb 7,5): Transfundir apenas se houver descompensação.

Ferropriva (Hb 6,8): Se estável, o tratamento é reposição de Ferro.

Talassemia (Hb 8,0): É uma indicação eletiva, não uma emergência absoluta.

Questão 10

Qual a causa da crise aplásica em um paciente com doença hemolítica crônica?

(ex: esferocitose, anemia falciforme)

A) Aumento súbito da destruição de hemácias no baço.

B) Infecção da medula óssea por bactérias encapsuladas.

C) Supressã transitória da eritropoiese pela infecção por Parvovírus B19.

D) Deficiência aguda de folato por consumo medular aumentado.

E) Formação de autoanticorpos contra precursores eritroides.

Resposta Questão 10

Parvovírus B19 e Hemólise - Aplasia

C) Supressão transitória da eritropoiese por Parvovírus B19.

O Mecanismo

O Parvovírus B19 tem tropismo específico por células eritroides (especialmente eritroblastos). Causa destruição viral → Parada transitória da eritropoiese por 7-10 dias.

Reticulocitopenia (Reticulócitos = 0).

O Impacto Clínico

Em Pessoas Normais: RBCs vivem 120 dias. Parada de 10 dias é imperceptível. Apenas febre/ rash ("Slapped Cheek").

Em Hemólise Crônica: RBCs vivem apenas 10-20 dias. Parada de 10 dias = Queda catastrófica de Hb. Risco de Choque e Morte Súbita.

Questão 11

O tratamento da anemia falciforme visa reduzir a frequência de crises vaso-oclusivas.

Qual fármaco atua aumentando os níveis de hemoglobina fetal (HbF) e é a principal terapia modificadora da doença?

A) Deferasirox.

B) Penicilina V.

C) Ácido fólico.

D) Hidroxiureia.

E) L-glutamina.

Resposta Questão 11

Hidroxiureia (HU)

D) Hidroxiureia.

Mecanismo de Ação

A HU induz a produção de Hemoglobina Fetal (HbF). A HbF não sofre polimerização e "dilui" a concentração de HbS dentro da hemácia, prevenindo a falcização.

Impacto Clínico Comprovado

- Reduz Crises Álgicas
- Reduz Síndrome Torácica Aguda
- Reduz Necessidade de Transfusão
- Aumenta a Sobrevida

Questão 12

Lactente de 10 meses.
Uso exclusivo de Leite de Cabra (fórmula caseira não fortificada).
Apresenta irritabilidade e anemia.

Hb 8,5 g/dL • VCM 108 fL

Qual a deficiência mais provável?

A) Ferro.

B) Vitamina B12.

C) Folato (Ácido Fólico).

D) Cobre.

E) Zinco.

Resposta Questão 12

A "Anemia do Leite de Cabra"

C) Folato (Ácido Fólico).

O Problema do Leite

O leite de cabra in natura é extremamente pobre em folato (contém < 10% da quantidade presente no leite de vaca). O consumo exclusivo sem suplementação leva à depleção rápida (reservas duram poucas semanas).

Diagnóstico Diferencial

Por que não B12? O leite de cabra contém B12 (origem animal). A deficiência de B12 ocorre em veganos estritos.

Por que não Ferro? A deficiência de ferro causaria Microcitose (VCM baixo), não Macrocitose (VCM 108).

Transfusão de Sangue em Pediatria: Indicações e Complicações

Indicações de Transfusão

Hb <5 g/dL: SEMPRE transfundir

Hb 5-7 g/dL: AVALIAR Sintomas

Fadiga, Palidez

Dispneia, Taquicardia

Hb 7-10 g/dL: RARAMENTE transfundir

Avaliação Clínica, Estabilidade

Considerações Éticas e Alternativas

Testemunhas de Jeová

Eritropoietina
Estimular produção de hemácias

Expansores de Volume
Fluidos para suporte

Complicações Agudas

Reação Hemolítica
Febre, Hemoglobinúria (urina escura)

Reação Alérgica
Urticária, Prurido

Sobrecarga Volêmica
Edema pulmonar, Falta de ar

Contaminação Bacteriana
Sepse, Choque

Estratégias de Prevenção

Tipo sanguíneo

Prova cruzada

Tipagem e Prova Cruzada Adequadas

Velocidade de Transfusão Lenta

Monitoramento de Sinais Vitais

Resumo

RESUMO EDUCACIONAL MÉDICO COMPREENSIVO DE ANEMIAS PEDIÁTRICAS

TIPO DE ANEMIA	MECANISMO	MCV (VOLUME CORPUSCULAR MÉDIO) (AZUL = MICROCÍTICA, VERDE = NORMOCÍTICA, VERMELHO = MACROCÍTICA)	RETICULÓCITOS	TESTE DIAGNÓSTICO PRINCIPAL	TRATAMENTO
1) Deficiência de Ferro	Deficiência de ferro para síntese de hemoglobina	Baixo	Baixos	Ferritina sérica baixa	Suplementação de ferro
2) Talassemia	Defeito genético na produção de globinas	Baixo	Altos	HbA2 elevada (eletroforese)	Observação
3) Anemia Falciforme	Hemoglobina S causa deformação das hemácias	Normal	Muito altos	Eletroforese de hemoglobina	Hidroxiureia
4) Esferocitose Hereditária	Defeito na membrana celular causa forma esférica	Normal	Altos	Teste de fragilidade osmótica	Esplenectomia
5) Deficiência de G6PD	Enzima deficiente aumenta suscetibilidade ao estresse oxidativo	Normal	Altos	Ensaio enzimático de G6PD	Evitar gatilhos
6) Anemia Aplásica	Falência da medula óssea na produção de células	Normal	Baixos	Biópsia de medula óssea	Transplante de medula
7) Anemia Megaloblástica	Deficiência de B12 ou folato afeta a síntese de DNA	Alto	Baixos	Níveis de vitamina B12/folato	Reposição de vitaminas

O Divisor de Águas

Sempre solicite Reticulócitos. Eles diferenciam falha de produção (Carencial/ Aplasia) de destruição aumentada (Hemólise).

Microcitose

Microcitose desproporcional à anemia (ex: Hb 10, VCM 60) com RDW normal sugere Traço Talassêmico, não falta de ferro.

Sinal de Alerta

Pancitopenia sem visceromegalias? Pense em Aplasia de Medula. Se tiver visceromegalias, pense em Leucemia ou Infiltração.