

Síndrome de Kartagener: Um desafio diagnóstico em idade avançada

Kartagener syndrome: A diagnostic challenge in advanced age

Síndrome de Kartagener: Un desafío diagnóstico en edad avanzada

Recebido: 21/02/2026 | Revisado: 28/03/2026 | Aceitado: 29/03/2026 | Publicado: 30/03/2026

Sara Alves Almeida¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-5965-3200>
Hospital de Messejana, Brasil
E-mail: dra.saralves@gmail.com

Iury Mota da Silva²

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-8054-9788>
Hospital de Messejana, Brasil
E-mail: iurymota@gmail.com

Gisa Costa de Macedo³

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-1093-0328>
Centro Universitário Unichristus, Brasil.
E-mail: costagisa30@gmail.com

Filadélfia Passos Rodrigues Martins⁴

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0736-8452>
Hospital de Messejana, Brasil
E-mail: fide.martins@gmail.com

Resumo

A Síndrome de Kartagener (SK) é uma forma rara e autossômica recessiva de Discinesia Ciliar Primária (DCP), caracterizada pela tríade clássica de bronquiectasias, rinossinusite crônica e situs inversus total. Este estudo tem como objetivo relatar o caso de uma paciente do sexo feminino, 67 anos, com histórico compatível com alteração da motilidade ciliar, incluindo infecções respiratórias recorrentes desde a infância, cefaleia crônica, hipoacusia e antecedentes obstétricos sugestivos de disfunção ciliar. Trata-se de relato de caso baseado na avaliação clínica, revisão de prontuário e análise de exames complementares. Durante internação hospitalar por insuficiência respiratória e dor torácica, foram identificados situs inversus total, bronquiectasias em lobos inferiores e sinusopatia crônica. A investigação confirmou o diagnóstico de SK, com cultura de escarro positiva para *Pseudomonas aeruginosa*. Foi instituído tratamento antibiótico guiado por cultura, associado a suporte ventilatório. O caso ilustra a evolução clínica prolongada e as manifestações multissistêmicas da SK, reforçando a importância da suspeição diagnóstica precoce, especialmente em pacientes com infecções respiratórias de repetição e achados radiológicos sugestivos. O reconhecimento oportuno permite intervenção terapêutica adequada e prevenção de complicações.

Palavras-chave: Síndrome de Kartagener; Transtornos da motilidade ciliar; Bronquiectasia; Situs inversus.

Abstract

Kartagener Syndrome (KS) is a rare, autosomal recessive form of Primary Ciliary Dyskinesia (PCD), characterized by the classic triad of bronchiectasis, chronic rhinosinusitis, and situs inversus totalis. This study aims to report the case of a 67-year-old female patient with a history consistent with altered ciliary motility, including recurrent respiratory infections since childhood, chronic headache, hearing loss, and obstetric history suggestive of ciliary dysfunction. This is a case report based on clinical evaluation, medical record review, and analysis of complementary exams. During hospital admission for respiratory failure and chest pain, situs inversus totalis, bronchiectasis in the lower lobes, and chronic sinusitis were identified. The investigation confirmed the diagnosis of KS, with a sputum culture positive for *Pseudomonas aeruginosa*. Culture-guided antibiotic treatment was instituted, along with ventilatory support. This case illustrates the prolonged clinical course and multisystemic manifestations of Kartagener syndrome (KS), reinforcing the importance of early diagnostic suspicion, especially in patients with recurrent respiratory infections and suggestive radiological findings. Timely recognition allows for appropriate therapeutic intervention and prevention of complications.

Keywords: Kartagener Syndrome; Ciliary motility disorders; Bronchiectasis; Situs inversus.

¹ Residente de Pneumologia, Hospital de Messejana – Fortaleza, CE, Brasil.

² Professor de Medicina, Unichristus. Preceptor da Residência Médica de Pneumologia, Hospital de Messejana – Fortaleza, CE, Brasil.

³ Unichristus – Fortaleza, CE, Brasil.

⁴ Pneumologista. Mestre. Preceptor da Residência Médica de Pneumologia, Hospital de Messejana – Fortaleza, CE, Brasil.

Resumen

El síndrome de Kartagener (SK) es una forma rara, autosómica recesiva, de discinesia ciliar primaria (DCP), caracterizada por la tríada clásica de bronquiectasias, rinosinusitis crónica y situs inversus totalis. Este estudio tiene como objetivo reportar el caso de una paciente de 67 años con antecedentes consistentes con alteración de la motilidad ciliar, incluyendo infecciones respiratorias recurrentes desde la infancia, cefalea crónica, hipoacusia y antecedentes obstétricos sugestivos de disfunción ciliar. Este es un reporte de caso basado en la evaluación clínica, la revisión de la historia clínica y el análisis de exámenes complementarios. Durante el ingreso hospitalario por insuficiencia respiratoria y dolor torácico, se identificaron situs inversus totalis, bronquiectasias en los lóbulos inferiores y sinusitis crónica. La investigación confirmó el diagnóstico de SK, con un cultivo de esputo positivo para *Pseudomonas aeruginosa*. Se instauró tratamiento antibiótico guiado por cultivo, junto con soporte ventilatorio. Este caso ilustra la evolución clínica prolongada y las manifestaciones multisistémicas del síndrome de Kartagener (SK), lo que refuerza la importancia de la sospecha diagnóstica temprana, especialmente en pacientes con infecciones respiratorias recurrentes y hallazgos radiológicos sugestivos. El reconocimiento oportuno permite una intervención terapéutica adecuada y la prevención de complicaciones.

Palabras clave: Síndrome de Kartagener; Trastornos de la motilidad ciliar; Bronquiectasias; Situs inversus.

1. Introdução

A síndrome de Kartagener (SK) é um subtipo de discinesia ciliar primária (DCP), sendo uma doença autossômica recessiva rara (Balbino, 2024). Foi descrita pela primeira vez em 1904 como a associação entre bronquiectasia e situs inversus; contudo, apenas em 1933, Kartagener descreveu a tríade clássica composta por dextrocardia, rinossinusopatia e bronquiectasia (Ortega, 2007).

A prevalência da DCP é de aproximadamente 1 para cada 30.000 indivíduos, podendo variar entre 1:12.500 e 1:60.000. O situs inversus total ocorre em cerca de 50% dos casos, de forma aleatória (Guide et al., 2022; Montalvo et al., 2022; Mishra, 2012).

A idade ao diagnóstico varia conforme a literatura, ocorrendo na infância, em média aos 5 anos, e na idade adulta por volta dos 36 anos (23,4–58,4 anos). A prevalência de bronquiectasias aumenta com a idade. Não há dados brasileiros consistentes sobre a prevalência de DCP e de SK (Bergström, 2024).

A doença é caracterizada por defeitos em diferentes polipeptídeos que compõem o axonema dos cílios ou dos flagelos espermáticos. As células epiteliais respiratórias possuem cerca de 200 cílios por célula, que batem de forma coordenada para promover o transporte de secreções no trato respiratório. Mutações nesses componentes comprometem essa função.

De forma semelhante, alterações na motilidade dos flagelos podem levar à infertilidade ou à dificuldade reprodutiva, sendo mais evidente no sexo masculino, no qual os espermatozoides podem ser imóveis. Nas mulheres, pode haver redução do movimento das trompas de Falópio, com discreto aumento do risco de gestação ectópica.

O situs inversus não ocorre por alteração direta em um gene específico relacionado ao posicionamento dos órgãos, mas sim pela disfuncção ciliar no embrião, que impede a rotação adequada das vísceras durante o desenvolvimento (Capone, 2008).

O quadro clínico inicia-se na infância, podendo incluir síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) neonatal, evoluindo com infecções respiratórias recorrentes, rinossinusite e bronquiectasias (Quirino, 2023). Alguns pacientes relatam chiado, semelhante ao observado na asma. A rinossinusite ocorre em quase todos os pacientes com DCP. A sinusite crônica acomete principalmente os seios maxilares e etmoidais, sendo os frontais e esfenoideais menos frequentemente envolvidos. Podem ocorrer otites de repetição, levando à perda auditiva condutiva.

Os exames complementares incluem radiografia de tórax e tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR), que podem evidenciar hiperinsuflação, espessamento peribrônquico, atelectasias, impactione mucoide e bronquiectasias, geralmente predominando nos lobos médio e inferior e na laringe. A espirometria pode demonstrar padrão obstrutivo leve a moderado.

As culturas de escarro frequentemente identificam *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* e micobactérias não tuberculosas. Entre os exames diagnósticos recomendados, destaca-se a dosagem do óxido nítrico nasal (nNO), utilizada como teste de triagem, especialmente na infância. Valores inferiores a 77 nL/min são sugestivos da doença, embora um resultado normal não a exclua (Barker, A., 2025). A videomicroscopia de alta velocidade (HSVA) e a microscopia eletrônica de transmissão (MET) podem auxiliar na investigação estrutural e funcional dos cílios.

Testes genéticos, na presença de quadro clínico compatível, podem confirmar o diagnóstico, havendo aproximadamente 50 genes já associados à DCP (Bergström, 2024). Métodos para avaliar o transporte mucociliar são limitados pela baixa especificidade e raramente utilizados. Ressalta-se que não existe um teste padrão-ouro para o diagnóstico.

Escala clínica, como a PICADAR, auxiliam na identificação de pacientes com maior probabilidade de DCP e na indicação de testes complementares, especialmente naqueles com tosse produtiva crônica (Takeuchi, 2024).

O tratamento tem como objetivo prevenir infecções recorrentes e retardar a progressão das bronquiectasias. Recomenda-se a higiene brônquica com fisioterapia respiratória diária, hidratação das vias aéreas e controle da carga bacteriana.

Nas exacerbações agudas, indica-se antibioticoterapia oral. Em casos de exacerbações recorrentes, pode-se utilizar azitromicina três vezes por semana, por seis meses, com redução de até 50% das exacerbações. Deve-se sempre excluir tuberculose e infecção por micobactérias não tuberculosas antes de iniciar macrolídeos em uso prolongado. Em pacientes com infecção recorrente por *Pseudomonas aeruginosa*, pode-se considerar antibioticoterapia inalatória com fármacos como tobramicina. É fundamental manter o calendário vacinal atualizado, incluindo vacinas contra COVID-19, influenza e pneumococo. O tratamento da rinosinusite crônica inclui glicocorticoides intranasais, lavagem nasal com solução salina e antibióticos nas exacerbações. Para as alterações de fertilidade, existem diferentes opções terapêuticas, sendo indicado aconselhamento genético. A síndrome pode evoluir com complicações, como cor pulmonale crônico e suas repercussões sistêmicas (Hill et al., 2019; Shapiro et al., 2016). De modo geral, o prognóstico dos pacientes com discinesia ciliar primária pode ser semelhante ao da população geral, especialmente quando há diagnóstico precoce e manejo adequado.

Objetiva-se relatar o caso de uma paciente do sexo feminino, 67 anos, com histórico compatível com alterações da motilidade ciliar, incluindo infecções respiratórias recorrentes desde a infância, cefaleia crônica, hipoacusia e antecedentes obstétricos.

2. Metodologia

Realizou-se uma pesquisa descritiva, qualitativa e reflexiva (Pereira et al., 2018; Risemberg et al., 2026).

Trata-se de um estudo do tipo relato de caso (Toassi & Petry, 2021; Yin, 2015) utilizando-se dados obtidos por meio de anamnese e exame físico do paciente coletados durante a internação hospitalar, bem como informações retiradas do prontuário, as quais foram autorizadas por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) pelo próprio paciente.

O estudo foi realizado no Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes (HM), em Fortaleza-CE, em março de 2025, e seguiu as normas éticas após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa, sob o número de registro 7838560 com a devida obtenção do TCLE, permitindo a divulgação de informações e imagens para fins científicos.

Além disso, o estudo caracterizou-se pela coleta de dados relacionados ao caso por meio de registros médicos e exames complementares.

3. Relato de Caso

Paciente JB, do sexo feminino, 67 anos, filha de pais não consanguíneos, sem comorbidades conhecidas, com história pregressa de tabagismo de pequena monta (por 1 ano, sem saber quantificar a quantidade de tabaco/cigarros) e com história de dificuldade para manter gestações, tendo apresentado dois abortos e um óbito fetal, sem investigação complementar à época. Trabalhou na coleta de algodão e como costureira na juventude, sendo essas suas únicas exposições ocupacionais relevantes.

Apresenta histórico de múltiplos episódios de infecções de vias aéreas na infância e relato prévio de dextrocardia, porém sem investigação adicional devido à dificuldade de acesso aos serviços de saúde. Refere ainda cefaleia frequente em região frontal e hipoacusia à esquerda.

Foi internada no Hospital de Messejana com quadro de dor torácica atípica e dispneia progressiva, evoluindo para dispneia aos mínimos esforços, sem outros sintomas associados. Apresentava necessidade de uso de oxigênio devido à hipoxemia importante (SpO_2 83% em ar ambiente), com melhora para 92–93% em cateter nasal a 5 L/min.

Ao exame físico, encontrava-se cooperativa, com ritmo cardíaco mais audível no hemitórax direito, sem bulhas acessórias ou sopros. Murmúrio vesicular presente, associado a sibilos difusos e crepitações em bases pulmonares bilateralmente. Observou-se hipertrofia de cornetos grau II bilateralmente, cianose em dedos das mãos com baqueteamento digital e edema bilateral de membros inferiores.

Na avaliação inicial, realizou eletrocardiograma que evidenciou alterações inespecíficas da repolarização em D1 e V2–V6. A radiografia de tórax demonstrou sinais de dextrocardia, aumento da área cardíaca e opacidades intersticiais difusas (Figura 1). A gasometria arterial revelou pH 7,363; pCO_2 44,5 mmHg; pO_2 65 mmHg; HCO_3^- 24,7 mEq/L; BE -1,4.

Na admissão, apresentou hemoglobina de 17,2 g/dL, hematócrito de 48,9%, troponina 13 ng/L, CK-MB 3,05 ng/mL e pro-BNP 5.620 pg/mL.

Figura 1 – Radiografia de tórax evidenciando dextrocardia.



Fonte: Arquivo dos Autores.

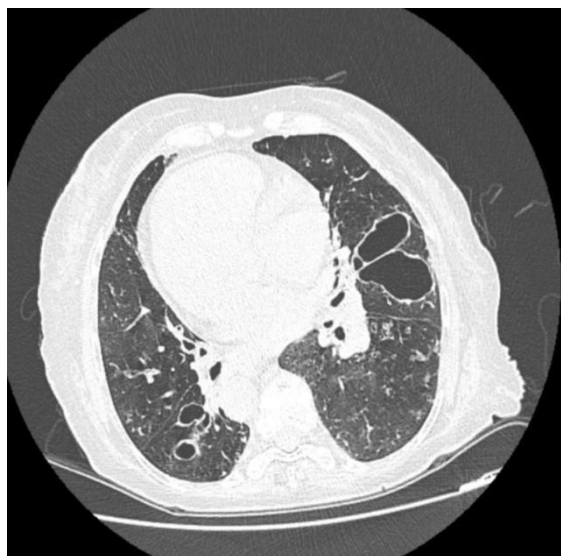
Foi solicitada tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) para investigação complementar, que evidenciou bronquiectasias na transição tóraco-abdominal e confirmou situs inversus totalis (Figuras 2, 3 e 4). Não foi possível realizar espirometria naquele momento devido à debilidade clínica da paciente.

O ecocardiograma transtorácico demonstrou aumento das câmaras direitas e sinais de hipertensão pulmonar.

Solicitou-se também tomografia de seios da face (Figura 5), que evidenciou sinusopatia maxiloetmoidal inflamatória crônica ou alérgica bilateral, formação de aspecto polipoide na cavidade nasal direita, medindo cerca de 2,0 x 1,7 cm, mastoides ebúrneas e obliteração parcial das caixas timpânicas, compatível com otomastoidite.

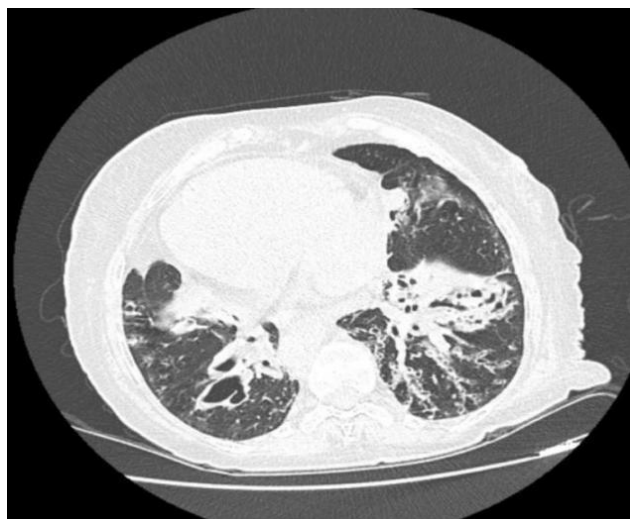
Foram solicitados TRM-TB e pesquisa de BAAR, ambos negativos. A cultura de escarro evidenciou crescimento de *Pseudomonas aeruginosa*, optando-se por antibioticoterapia guiada por cultura, com início de piperacilina associada a tazobactam por 14 dias.

Figura 2 - Tomografia de tórax, janela de parênquima da paciente. Evidenciando dextrocardia e áreas de bronquiectasia.



Fonte: Arquivo dos Autores.

Figura 3 - Tomografia de tórax, janela de parênquima da paciente. Evidenciando áreas de bronquiectasia de tração.



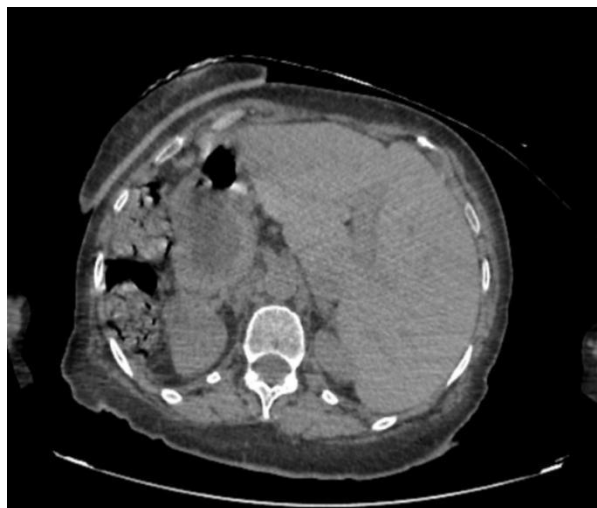
Fonte: Arquivo dos Autores.

Foram solicitados exames adicionais para descartar outras causas primárias de bronquiectasias, como dosagem de alfa-1 antitripsina, que apresentou valor de 147 mg/dL (VR: 90–200 mg/dL), e dosagem de imunoglobulinas IgG, IgM e IgA, ainda sem resultado disponível até o momento.

A paciente foi avaliada pela Otorrinolaringologia, sendo realizada otoscopia sem evidência de otite externa, porém com sinais de timpanoesclerose. À rinoscopia, observou-se desvio de septo nasal para a esquerda em área II, com caráter obstrutivo, presença de mucosa espessada e crostas, dificultando a progressão da fibra óptica.

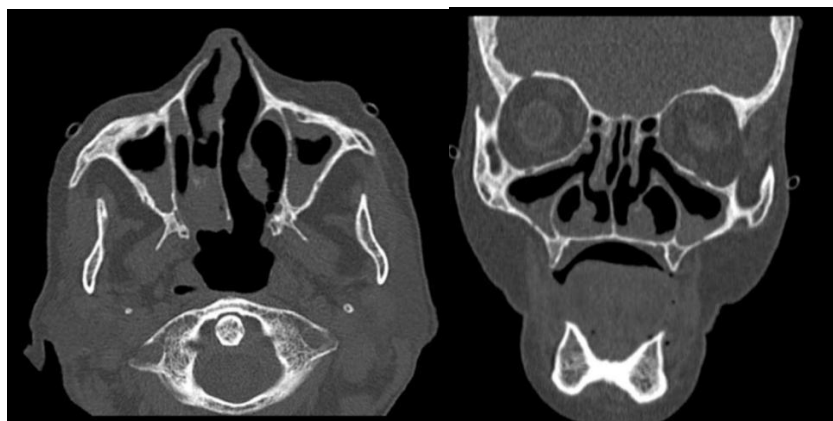
A audiometria evidenciou perda auditiva mista de grau severo na média das frequências de 500 Hz, 1 kHz, 2 kHz e 4 kHz. A curva timpanométrica foi do tipo C, com ausência de reflexo ipsilateral à direita, e do tipo B, com ausência de reflexo ipsilateral à esquerda.

Figura 4 - Tomografia de tórax, janela de mediastino da paciente. Evidenciando situs inversos totais.



Fonte: Arquivo dos Autores.

Figura 5 - Tomografia de seios da face da paciente. Evidenciando sinais de sinusopatia crônica.



Fonte: Arquivo dos Autores.

4. Discussão

A síndrome de Kartagener (SK), como subtipo de Discinesia Ciliar Primária (DCP), é uma entidade rara e frequentemente subdiagnosticada, especialmente em regiões com barreiras de acesso ao diagnóstico especializado. Este caso se destaca por diversos elementos que enriquecem a discussão científica, tanto pela evolução natural da doença sem diagnóstico por décadas quanto pelas manifestações clínicas típicas associadas a achados menos frequentemente relatados.

A paciente apresenta a tríade clássica de SK — bronquiectasias, rinossinusite crônica e situs inversus total — com diagnóstico tardio, o que é consistente com dados da literatura que indicam que o diagnóstico pode ocorrer tardiamente em até 40% dos casos, particularmente em regiões com menor acesso à investigação diagnóstica especializada (Noone et al., 2004).

Entre os pontos de destaque, encontra-se o histórico obstétrico desfavorável, com abortos de repetição e óbito fetal, achado raramente enfatizado em relatos clínicos, mas que pode ser explicado por alterações na motilidade ciliar das trompas de Falópio, reduzindo o transporte do óvulo fertilizado, conforme descrito por Horani et al. (2016). Embora a infertilidade masculina seja mais frequentemente relatada na DCP, as implicações ginecológicas na mulher merecem atenção e ainda são pouco exploradas na literatura (Horani et al., 2016).

Outro aspecto relevante é a ausência de consanguinidade entre os pais, reforçando o caráter autossômico recessivo e a heterogeneidade genética da condição. Estudos recentes identificaram mais de 50 genes associados à DCP, sendo DNAH5, DNAH11, DNAI1, CCDC39 e CCDC40. (Zariwala et al., 2011; Antony et al., 2013). A identificação genética, embora não realizada neste caso, poderia agregar valor diagnóstico, especialmente para fins de aconselhamento genético familiar.

A paciente apresentou bronquiectasias em lobos inferiores e na transição tóraco-abdominal à tomografia, padrão típico descrito na literatura (Noone et al., 2004), além de colonização por *Pseudomonas aeruginosa*, associada à maior gravidade clínica e declínio da função pulmonar (Martínez-García et al., 2007). O tratamento guiado por cultura com piperacilina-tazobactam mostrou-se adequado, conforme diretrizes para manejo de bronquiectasias com colonização por patógenos potencialmente agressivos (Pasteur et al., 2010).

Destaca-se ainda a hipoxemia grave à admissão, associada a sinais de cor pulmonale e hipertensão pulmonar à ecocardiografia, sugerindo doença em estágio avançado. Pacientes com DCP não diagnosticada e não tratada precocemente podem evoluir para insuficiência respiratória e disfunção cardíaca direita (Noone et al., 2004; Knowles et al., 2016).

A presença de baqueteamento digital, cefaleia frontal crônica, hipoacusia unilateral e otomastoidite crônica são manifestações esperadas, porém raramente descritas de forma tão integrada em relatos de caso, o que confere maior valor didático ao presente estudo.

O caso também ilustra a dificuldade diagnóstica associada à ausência de um teste padrão-ouro para DCP, exigindo abordagem multimodal com exames de imagem, avaliação funcional pulmonar, videomicroscopia de cílios, dosagem de óxido nítrico nasal e, idealmente, testes genéticos (Lucas et al., 2016; Shapiro et al., 2018).

Por fim, a relevância deste relato reside na demonstração das múltiplas manifestações clínicas da SK, na importância do reconhecimento precoce dos sinais clássicos e atípicos e na necessidade de maior difusão do conhecimento sobre DCP no Brasil, onde ainda faltam dados epidemiológicos robustos e centros especializados para diagnóstico e acompanhamento adequados.

4. Conclusão

A síndrome de Kartagener é uma forma rara de discinesia ciliar primária, geralmente com idade de diagnóstico mais precoce, sendo ou na infância ou nos adultos por volta dos 36 anos, diferente do caso relatado, o qual o diagnóstico só ocorreu aos 67 anos, sendo um diagnóstico diferencial na investigação da etiologia do paciente com bronquiectasia. A paciente em questão foi diagnosticada em estágio avançado de alterações estruturais e funcionais, sendo dependente de O₂ 5L/min e com limitação para atividades diárias.

Referências

Antony, D., Becker-Heck, A., Zariwala, M. A., Schmidts, M., Onoufriadis, A., Forouhan, M., Wilson, R., Taylor-Cox, T., Dewar, A., Jackson, C., Goggin, P., Loges, N. T., Olbrich, H., Jaspers, M., Jorissen, M., Leigh, M. W., Omran, H., Knowles, M. R., Chung, E. M. K., ... Mitchison, H. M. (2013). Mutations in

- CCDC39 and CCDC40 are the major cause of primary ciliary dyskinesia with axonemal disorganisation and absent inner dynein arms. *Human Mutation*, 34(3), 462–472. <https://doi.org/10.1002/humu.22261>
- Balbino, M., Montatore, M., Masino, F., & Guglielmi, G. (2024). Kartagener's syndrome: A rare condition diagnosed in a young male patient. *Radiology Case Reports*, 19(7), 2741–2744. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2024.03.067>
- Barker, A. (2025, January 8). Clinical manifestations and diagnosis of bronchiectasis in adults. UpToDate. Retrieved April 6, 2025, from <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-bronchiectasis-in-adults>
- Bergström, S.-E. (2024, November 13). Primary ciliary dyskinesia (immotile-cilia syndrome). UpToDate. Retrieved April 6, 2025, from <https://www.uptodate.com/contents/primary-ciliary-dyskinesia-immotile-cilia-syndrome>
- Capone, D., Lopes, A. J., Louzada Junior, R. M., Levigard, R. B., Tesarollo, B., Capone, R. B., & Jansen, J. M. (2008). Síndrome de Kartagener. *Pulmão RJ*, 17(1), 55–56.
- Guide, T. V., da Silva Gaspar, M. C., do Espírito Santo, M., Carneiro, R. M., & Rabello, E. (2022). Síndrome de kartagener: um relato de caso. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, 8(5), 839–848.
- Hill, A. T., Sullivan, A. L., Chalmers, J. D., De Soyza, A., Elborn, J. S., Floto, R. A., Grillo, L., Gruffydd-Jones, K., Harvey, A., Haworth, C. S., Hiscocks, E., Hurst, J. R., Johnson, C., Loebinger, M. R., O'Leary, C., Pasteur, M. C., Polverino, E., Smith, M. P., Tunney, M. M., ... Wilson, R. (2019). British Thoracic Society guideline for bronchiectasis in adults. *Thorax*, 74(Suppl 1), 1–69.
- Horani, A., Ferkol, T. W., Dutcher, S. K., & Brody, S. L. (2016). Primary ciliary dyskinesia and associated sensory ciliopathies. *Pediatric Clinics of North America*, 63(1), 205–233. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2015.08.006>
- Knowles, M. R., Zariwala, M., & Leigh, M. (2016). Primary ciliary dyskinesia. *Clinics in Chest Medicine*, 37(3), 449–461
- Lucas, J. S., Paff, T., & Goggin, P. (2016). Diagnostic methods in primary ciliary dyskinesia. *Paediatric Respiratory Reviews*, 18, 8–17
- Martínez-García, M. A., Soler-Cataluña, J. J., Perpiñá-Tordera, M., Román-Sánchez, P., & Soriano, J. (2007). Factors associated with lung function decline in adult patients with stable non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Chest*, 132(5), 1565–1572.
- Mishra, M., Kumar, N., Jaiswal, A., Verma, A. K., & Kant, S. (2012). Kartagener's syndrome: A case series. *Lung India*, 29(4), 366–369. <https://doi.org/10.4103/0970-2113.102831>
- Montalvo, C. M. M., Kozhakin, D. R., Hettinga, M. P., Escucha, C. G., Lopez, S. S., Lopez, H. O., & Carrillo, A. G. (2022). Actinomyces y síndrome de Kartagener: Reporte de caso y revisión de la literatura. *Acta Médica Peruana*, 39(1), 73–78.
- Noone, P. G., Leigh, M. W., Sannuti, A., Minnix, S. L., Carson, J. L., Hazucha, M., Zariwala, M. A., & Knowles, M. R. (2004). Primary ciliary dyskinesia: Diagnostic and phenotypic features. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 169(4), 459–467. <https://doi.org/10.1164/rccm.200303-365OC>
- Ortega, H. A. V., Vega, N. de A., Santos, B. Q. dos, & Maia, G. T. da S. (2007). Primary ciliary dyskinesia: Considerations regarding six cases of Kartagener syndrome. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 33(5), 602–608. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132007000500017>
- Pasteur, M. C., Bilton, D., & Hill, A. T. (2010). British Thoracic Society guideline for non-CF bronchiectasis. *Thorax*, 65(Suppl. 1), i1–i58. <https://doi.org/10.1136/thx.2010.136119>
- Pereira, A. S. et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. Santa Maria. Editora da UFSM.
- Quirino, I. C. P., Cunha, R. M., Del Fiaco, L. G., ... Vargas, R. G. (2023). Síndrome de Kartagener: Uma abordagem diagnóstica, evolução clínica e revisão. *Brazilian Journal of Health Review*, 6(5), 21338–21350. (Obs.: não consegui acessar o PDF/página do periódico (bloqueio 403) para confirmar todos os autores e DOI.)
- Risemberg, R. I. C. et al. (2026). A importância da metodologia científica no desenvolvimento de artigos científicos. *E-Acadêmica*, 7(1), e0171675. <https://eacademica.org/eacademica/article/view/675>
- Shapiro, A. J., Davis, S. D., Polineni, D., Manion, M., Rosenfeld, M., Dell, S. D., Chilvers, M. A., Ferkol, T. W., Zariwala, M. A., Sagel, S. D., Olivier, K. N., Milla, C., Daniel, S. J., Kanne, J. P., Mallowney, T., Smyth, A. R., Lucas, J. S., & Leigh, M. W. (2018). Diagnosis of primary ciliary dyskinesia. An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*.
- Shapiro, A. J., Zariwala, M. A., Ferkol, T., Davis, S. D., Sagel, S. D., Dell, S. D., Rosenfeld, M., Olivier, K. N., Milla, C., Daniel, S. J., et al. (2016). Diagnosis, monitoring, and treatment of primary ciliary dyskinesia: PCD foundation consensus recommendations. *Pediatric Pulmonology*, 51(2), 115–132.
- Takeuchi, K., Abo, M., Date, H., Gotoh, S., Kamijo, A., Kaneko, T., Keicho, N., Kodama, S., Koinuma, G., Kondo, M., Masuda, S., Mori, E., Morimoto, K., Nagao, M., Nakano, A., Nakatani, K., Nishida, N., Nishikido, T., Ohara, H., ... Fujieda, S. (2024). Practical guide for the diagnosis and management of primary ciliary dyskinesia. *Auris Nasus Larynx*, 51(3), 553–568. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2024.02.001>
- Toassi, R. F. C. & Petry, P. C. (2021). Metodologia científica aplicada à área da saúde. (2ed). Editora da UFRGS.
- Yin, R. K. (2015). O estudo de caso. Editora Bookman.
- Zariwala, M. A., Knowles, M. R., & Omran, H. (2011). The emerging genetics of primary ciliary dyskinesia. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 8(5), 430–433.