

# Capítulo 41 - Infecções Agudas do Trato Respiratório

Nilton Alves de Rezende

## I. Introdução.

As infecções agudas do trato respiratório (IATR), pela frequência com que ocorrem e pelo amplo espectro de suas manifestações clínicas ([Quadro 41-1](#)), constituem um dos motivos mais constantes, de consulta médica nos Serviços de Urgência, e a principal causa de absenteísmo no trabalho em nosso meio. Os profissionais médicos que trabalham nesses serviços devem estar familiarizados com as várias síndromes através das quais as IATR se manifestam, podendo, desta forma, e alicerçados em conhecimentos básicos de microbiologia e epidemiologia, orientar a propedêutica e conduzir de forma racional a terapêutica. De acordo com sua localização, as IATR podem ser divididas em três categorias principais, sendo comum o comprometimento simultâneo destes sítios de infecção.

### A. Infecções agudas do trato respiratório superior.

Infecções de toda a árvore traqueobrônquica até os bronquíolos terminais, seios paranasais, o ouvido médio, a faringe e a cavidade oral.

### B. Infecções agudas do trato respiratório inferior.

Infecções do parênquima pulmonar propriamente dito (pneumonia), compreendendo toda a porção distal, até os bronquíolos terminais e o interstício pulmonar.

### C. Infecções agudas pleurais

## II. Mecanismos de defesa do trato respiratório — fatores predisponentes à infecção.

Embora as infecções respiratórias possam ocorrer em indivíduos saudáveis, o habitual é que estejam associadas a condições que alteram um ou mais dos mecanismos de defesa do trato respiratório. Estes mecanismos podem ser arbitrariamente divididos em sistêmicos (dependentes fundamentalmente da integridade do sistema imunológico) e locais ([Fig. 41-1](#)). Os fatores que alteram estes mecanismos de defesa podem atuar isoladamente (p. ex., deficiências imunológicas) ou, o que é mais frequente, agir simultaneamente em mais de um destes mecanismos (p. ex., tabagismo, alterações do estado de consciência etc.) ([Quadro 41-2](#)).

## III. Flora normal das vias aéreas.

O conhecimento da flora normal das vias aéreas é importante para o reconhecimento dos principais agentes etiológicos das infecções que nelas se assentam. Além da laringe, as vias aéreas são mantidas estéreis pelos mecanismos de defesa vistos anteriormente.

### A. Boca e faringe:

*Streptococcus* sp; *Lactobacillus*; *Neisseria catarrhalis*; *Staphylococcus epidermidis*; bacteróides; *Fusobacterium* sp; espiroquetas; difteróides; *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*; enterococos e peptoestreptococos (anaeróbios); estreptococos do grupo A; *Candida* sp. e actinomicetos; herpes vírus e vírus de Epstein-Barr.

### B. Ouvido médio e seios paranasais.

Habitualmente estéreis.

### C. Ouvido externo.

Flora normal da pele; *Streptococcus pneumoniae*; *Pseudomonas aeruginosa*.

### D. Nariz.

*Staphylococcus epidermidis*; *Staphylococcus aureus*; *Neisseria catarrhalis*; *Streptococcus pneumoniae*; flora normal da pele.

Profundas alterações ocorrem nesta flora horas após a hospitalização. Isto é responsável pela modificação no espectro dos agentes etiológicos dos processos infecciosos pulmonares, adquiridos no ambiente hospitalar.

## IV. Infecções do trato respiratório superior

### A. Introdução.

As infecções do trato respiratório superior (ITRS) incluem um grande número de processos inflamatórios, que envolvem primariamente o nariz, os seios paranasais, o ouvido médio, o tecido laringeoepiglótico e, talvez o mais importante, a região amigdalofaríngea. Embora exista frequentemente superposição dos locais anatômicos comprometidos, é vantajoso localizar o sítio específico envolvido primariamente. Isto permite que se chegue a um diagnóstico aproximado dos possíveis agentes etiológicos, fornecendo as bases racionais para a terapêutica. Existem muitos conceitos errôneos no que diz respeito às ITRS. Isto se deve, em parte, à alta prevalência destas infecções e ao fato de a maioria delas ser transitória, relativamente benigna e

autolimitada. Por exemplo, a maioria absoluta (aproximadamente 95%) das ITRS é causada por vírus, não se encontrando, desta forma, base microbiológica que justifique a prescrição freqüente e desnecessária de drogas antimicrobianas, e a faringite estreptocócica aguda, a infecção mais importante do trato respiratório, por sua potencialidade evolutiva e para a qual existe terapêutica específica, constitui menos de 3% destas infecções e, na maioria das vezes, não pode ser diagnosticada em bases puramente clínicas. O problema básico com que se defronta o médico é, então, como distinguir os 5% de pacientes portadores de ITRS causadas por bactérias, para as quais existe um terapêutica antimicrobiana específica, daqueles 95% de pacientes com infecções não-bacterianas, para as quais a única terapêutica indicada são as medidas sintomáticas.

## B. Principais síndromes clínicas

### 1. Resfriado comum.

É um conjunto de sintomas ocasionados por infecção das vias aéreas superiores, na maioria das vezes de natureza virótica ([Quadro 41-3](#)) e menos freqüentemente secundária à infecção por *Chlamydia* ou *Mycoplasma*. A transmissão se faz por aerossóis das secreções respiratórias ou contato direto das membranas mucosas. O período de incubação varia de um a cinco dias. Os sintomas típicos incluem coriza, faringite, cefaléia, febre, mal-estar, espirros e tosse, em combinações variadas.

Podem surgir desconforto auditivo e sintomas de comprometimento dos seios da face, causados por edema da mucosa dos orifícios de drenagem, mais do que pela extensão da infecção a estas estruturas. Na maioria das vezes, a infecção é resolvida espontaneamente em uma semana, embora os sintomas possam persistir por vários dias. Uma vez contraído o vírus, não existem formas de prevenir os sintomas. A terapêutica é direcionada para aliviar a congestão nasal, a cefaléia e os sintomas constitucionais. Os agentes alfa-adrenérgicos são as drogas mais comumente empregadas como descongestionantes. Eles atuam produzindo vasoconstrição sistêmica, o que resulta na redução das secreções; podem ocasionar elevação da pressão arterial e devem ser empregados com cautela nos pacientes idosos e em portadores de insuficiência vascular. Não existe droga que, por via oral, produza vasoconstrição seletiva das vias aéreas. O uso por tempo prolongado (10 dias ou mais) de descongestionante local tópico interfere com o movimento ciliar, além de ressecar e irritar a mucosa, produzindo edema. Ele é útil apenas para o uso a curto prazo ou quando há contra-indicação à sua administração sistêmica. A terapêutica adjuvante com vapor úmido de água pode contribuir para reduzir as secreções e diminuir a tosse. Os demais sintomas devem ser aliviados através da administração de aspirina ou acetaminofen. Não foi demonstrada qualquer eficácia do emprego da vitamina C, mesmo em altas doses.

### 2. Otite média.

A incidência de otite média aguda tende a diminuir após os 6 anos, sendo pouco freqüente no adulto. Ela é usualmente purulenta, raramente serosa. O mecanismo patogênico principal deve-se à obstrução da trompa de Eustáquio, com refluxo de bactérias da nasofaringe para o ouvido médio. A disseminação hematogênica ou as alterações primárias da mucosa do ouvido médio secundárias a processos alérgicos, alterações estruturais ou síndrome do cílio imóvel têm sido também responsabilizadas. Os principais agentes etiológicos envolvidos são o *Streptococcus pneumoniae* e o *Haemophilus influenzae*, raramente a *Pseudomonas aeruginosa* ou vírus. Os sintomas produzidos pela otite média podem ser classificados em gerais (febre, vômitos etc.) ou específicos (otalgia, otorréia, distúrbios de audição ou do equilíbrio). O diagnóstico é obtido prontamente com o exame otoscópico ([Quadro 41-4](#)). A terapêutica consiste no uso de agentes antimicrobianos específicos para os microrganismos mais freqüentemente envolvidos. Amoxicilina (500 mg 3 vezes ao dia) ou ampicilina (500 mg 4 vezes ao dia) devem ser administradas por 7-10 dias. Se ocorrer falha terapêutica, pode ser empregada eritromicina ou a associação sulfametoxazol-trimetoprim. Os descongestionantes poderão ser úteis quando a otite ocorrer na vigência de outras infecções do trato respiratório superior e for comprovada obstrução da trompa de Eustáquio. De outra forma, eles não trazem benefícios ao tratamento. Timpanocentese ou miringotomia devem ser consideradas nos casos que não respondem ao tratamento clínico adequado, na surdez progressiva, na dor intratável ou mastoidite precoce.

### 3. Epiglotite aguda.

A inflamação subglótica (crupe) ocorre predominantemente em pacientes com menos de 3 anos, podendo ser classificada como entidade clínica do adulto. O comprometimento inflamatório-infeccioso das estruturas supraglóticas (epiglotite) tem sua incidência maior na idade pré-escolar. De ocorrência relativamente infreqüente no adulto, o curso rapidamente progressivo e potencialmente fatal torna o conhecimento desta síndrome necessário para o diagnóstico e a terapêutica apropriados, algumas vezes salvadores. A epiglotite aguda inicia-se com dor na orofaringe, evoluindo em 12-24 horas, com sintomas de obstrução das vias aéreas superiores. A maioria dos pacientes apresenta febre e disfagia intensa, desproporcional ao quadro de faringite observado ao exame físico. Estridor e rouquidão estão sempre presentes. A voz torna-se abafada. O paciente prefere permanecer sentado, na tentativa de manter as vias aéreas permeáveis. Se não tratado a tempo, o paciente evolui com oclusão das vias aéreas e morte por insuficiência respiratória. O diagnóstico baseia-se no quadro clínico, no exame direto da faringe e no estudo radiológico. O exame direto revela graus variados de faringite e a epiglote edemaciada com tonalidade avermelhada. A visualização direta da epiglote deve ser efetuada de modo cauteloso, pois pode precipitar a oclusão das vias aéreas ou o estímulo vagal de intensidade suficiente para provocar parada cardíaca. No adulto, o estudo radiológico do pescoço, na posição lateral, pode revelar edema da epiglote e dos tecidos moles paravertebrais, assim como avaliar o grau de obstrução da via aérea comprometida. Uma vez estabelecido o diagnóstico, a terapêutica inicial é de manutenção da permeabilidade das vias aéreas. Na criança, a intubação endotraqueal ou traqueostomia está indicada desde o início. No adulto, estas medidas podem ser retardadas, desde que seja feito um acompanhamento minucioso da função respiratória. Independentemente da idade, a hospitalização está indicada. A terapêutica antimicrobiana deve ser dirigida para o agente mais comum, no caso o *Haemophilus influenzae*, raramente o pneumococo e o estafilococo. A melhora surge em 36-48 horas, podendo o paciente receber alta, mantendo-se a terapêutica por 7-10 dias.

### 4. Sinusites agudas.

Os seios paranasais consistem em um grupo de cavidades cujo epitélio mantém-se em continuidade com a mucosa do trato aéreo superior. Este epitélio, à semelhança do brônquico, impulsiona a secreção mucosa, contendo partículas inaladas e bactérias, para fora dos seios. Durante o episódio de sinusite aguda, a mucosa torna-se inflamada e edemaciada; o óstio, que mantém comunicação direta do seio com a via aérea, torna-se ocluído, e acumula-se exsudato dentro deste. Infecções repetidas ou prolongadas conduzem a alterações irreversíveis da mucosa, levando a sinusites crônicas. Os episódios de sinusite aguda são causados por infecções bacterianas (*Streptococcus pneumoniae* ou *Haemophilus influenzae*), após infecção virótica das vias aéreas superiores, por infecções viróticas dos seios paranasais, ou por extensão direta de infecções dentárias. Alterações dos mecanismos de defesa, como rinite alérgica, desvio do septo nasal, corpo estranho, tumores, pólipos, instrumentação nasofaríngea (p. ex., tubos nasais) ou a síndrome do cílio imóvel, são consideradas fatores predisponentes. As principais

manifestações clínicas são febre, rinorréia mucopurulenta, epistaxe e desconforto local com ou sem dor. O diagnóstico baseia-se no quadro clínico e no exame físico; este deve incluir a transluminação dos seios maxilares e a inspeção cuidadosa dos orifícios nasais. Radiografias dos seios paranasais são úteis no diagnóstico, quando demonstram níveis hidroaéreos, espessamento da mucosa e lesões estruturais. Entretanto, o quadro clínico bem-caracterizado e o exame físico minucioso tornam desnecessário o estudo radiológico, na maioria dos casos. Os objetivos da terapêutica consistem: no alívio da dor, que pode ser obtido facilmente com o uso de aspirina ou acetaminofen; em promover drenagem adequada das secreções, através de vaporização e descongestionantes sistêmicos; e no controle da infecção, que pode ser feito com amoxicilina, sulfas ou penicilina. A drenagem cirúrgica está reservada para os casos que não respondem ao tratamento clínico ou que apresentam extensão da infecção para a órbita, os ossos, o cérebro e seio cavernoso. Nestes casos, estão indicadas a hospitalização e a utilização de drogas antimicrobianas por via parenteral com espectro de ação para *Staphylococcus aureus* e bactérias gram-negativas.

#### 5. Gengivostomatite aguda.

Esta entidade ocorre principalmente em crianças. Pode haver comprometimento da mucosa oral, das gengivas ou da língua. As estruturas afetadas tornam-se hiperemiadas, podendo ou não coexistirem exsudatos ou ulcerações. Os principais agentes envolvidos são o *Herpesvirus hominis*, *Coxsackievirus*, associação fusoespiralar e fungos, principalmente a *Candida albicans*. A dor intensa, muitas vezes, impede a alimentação, e a terapêutica consiste basicamente no alívio deste sintoma, podendo ser obtido com uso de anestésicos locais (xilocaína, em geléia ou spray).

#### 6. Faringoamigdalites agudas.

A faringoamigdalite aguda é um processo inflamatório infeccioso da faringe que pode ser causado tanto por vírus como por bactérias. Grande parte dos episódios é causada por vírus, fazendo parte, às vezes, do quadro clínico do resfriado comum. Vários agentes bacterianos podem ser devidos à faringoamigdalite aguda, sendo o estreptococo beta-hemolítico do grupo A o de maior morbidade. A grande dificuldade, na prática, consiste em se obter o diagnóstico diferencial entre as infecções viróticas e as bacterianas. Embora o quadro clinicoepidemiológico possa sugerir, habitualmente ele não é suficiente para que se possa chegar ao diagnóstico de certeza. Neste caso, deve-se lançar mão de outros métodos propedêuticos, na tentativa de identificar o agente etiológico. Os sinais e sintomas de faringite estreptocócica incluem febre, dor de garganta, linfadenomegalia cervical anterior, cefaléia, dor abdominal, hiperemia com ou sem exsudato na orofaringe e erupção escarlatiniforme. Este quadro é apenas sugestivo da etiologia estreptocócica, uma vez que 65% das faringites viróticas e aproximadamente 45% das infecções por micoplasma apresentam-se com este quadro. A presença de manchas petequiais no palato e a erupção escarlatiniforme são altamente sugestivas de infecção estreptocócica. Entretanto, estes achados raramente são encontrados. O tratamento consiste no uso de salicilatos para o alívio da dor e drogas antimicrobianas específicas, quando indicadas (Quadros [41-5](#) e [41-6](#)).

## V. Infecções do trato respiratório inferior (pneumonias)

### A. Introdução.

A pneumonia é definida como inflamação do parênquima pulmonar, ou seja, a porção distal aos bronquíolos terminais, compreendendo bronquíolos respiratórios, dutos alveolares, sacos alveolares, alvéolos e interstícios. Embora a inflamação possa ter inúmeras causas e duração variável, o termo pneumonia mais comumente se refere a infecções agudas.

### B. Patogênese.

Os microrganismos alcançam o parênquima pulmonar através de uma de quatro vias principais: inalação de microrganismos presentes no ar — principal via de infecção nas pneumonias adquiridas na comunidade (micoplasma); aspiração de microrganismos da nasofaringe, causa mais comum de pneumonia bacteriana; disseminação hematogênica; contigüidade. O processo infeccioso se instala quando ocorre alteração em um ou mais dos mecanismos de defesa estudados anteriormente.

### C. Manifestações clínicas.

Os principais sintomas de infecção pulmonar, ocorrendo de forma combinada ou isolada, são tosse, febre, dor torácica, dispnéia, produção de escarro — que pode ser mucóide, purulento ou sanguinolento. Em alguns pacientes, especialmente nos de idade avançada, no alcoolista ou em portadores de doenças debilitantes, sintomas extrapulmonares como confusão mental e/ou sinais de sepse podem predominar. Diante de um paciente com suspeita de pneumonia, algumas perguntas devem ser respondidas com o objetivo de determinar o possível agente etiológico envolvido. Entre elas destacamos: os sintomas prodrômicos; o tipo de início, súbito ou gradual; a presença de dor pleurítica; a existência de doença semelhante em indivíduos que convivem diariamente; contato com animais; viagens recentes. Os achados ao exame físico incluem febre, taquicardia e taquipnéia. O exame do tórax pode revelar diminuição da expansibilidade na área afetada ou submacidez à percussão. À ausculta, podem-se observar crepitações no final da inspiração, resultantes do acúmulo de líquidos nos alvéolos. Estes aumentam de intensidade ou podem ser auscultados apenas após a tosse. A presença de secreção nas vias aéreas mais altas, caracteristicamente, apresenta crepitações no início ou na metade da inspiração. Em alguns pacientes, a despeito de alterações importantes nas radiografias de tórax, o exame físico pode apresentar-se inteiramente normal. Nos casos em que se suspeita de disseminação hematogênica, deve-se procurar o foco inicial. O contrário também deve ser observado, ou seja, foco pulmonar primário provocando infecções em outros locais, como meningites, artrites sépticas, lesões cutâneas etc.

### D. Achados radiológicos.

Embora o agente etiológico não possa ser claramente determinado pelo aspecto de apresentação radiológica, algumas características são observadas mais freqüentemente em alguns tipos de pneumonias no indivíduo imunocompetente. Basicamente, não há pneumonia com radiografia de tórax normal (observadas a qualidade técnica e a interpretação adequada). Três padrões radiológicos são comumente descritos, apesar de, às vezes, haver concomitância entre eles.

#### 1. Pneumonia de espaço aéreo ou alveolar.

O microrganismo provoca exsudato inflamatório e dissemina-se de um alvéolo para o outro, através dos canais de Lambert e pelos poros de Kohn, não respeitando os segmentos pulmonares. Não existe comprometimento brônquico, e estes são mantidos permeáveis. O resultado é uma consolidação não-segmentar com broncograma aéreo. Os exemplos mais típicos são a pneumonia pneumocócica e por *Klebsiella*.

## 2. Broncopneumonia.

Consiste na inflamação de condutos aéreos, especialmente bronquíolos respiratórios, bronquíolos terminais e alvéolos. Não existe disseminação interalveolar, mantendo-se o processo inflamatório no segmento envolvido (segmentar). Como os bronquíolos são comprometidos, não existe a formação de broncograma aéreo.

## 3. Pneumonia intersticial.

O processo inflamatório localiza-se nos septos alveolares (interstícios), podendo assumir aspecto reticular ou difuso, com desaparecimento dos contornos vasculares.

### E. Controle radiológico de cura.

A realização de radiografias, para o controle da cura, é ditada pela evolução clínica, sendo desnecessária na maioria das vezes em pacientes com pneumonias adquiridas na comunidade. Para os casos em que houver necessidade, deve-se ter em mente que a resolução radiológica completa quase nunca é feita em menos de três semanas, não justificando, desta forma, a realização de radiografias em pacientes que estão respondendo adequadamente à terapêutica.

### F. Diagnóstico diferencial.

Com a finalidade prática, podemos dividir as pneumonias em três grupos:

#### 1. Pneumonias adquiridas na comunidade.

No [Quadro 41-7](#) apresentamos a incidência relativa dos principais agentes etiológicos das pneumonias adquiridas na comunidade.

Os Quadros [41-8](#), [41-9A](#), [41-9B](#) e [41-10](#) apresentam o diagnóstico diferencial e a conduta nos casos de pneumonias adquiridas na comunidade. O [Quadro 41-10](#) mostra as diferenças entre as pneumonias de origem bacteriana e as provocadas por outros agentes, nas pneumonias adquiridas na comunidade.

#### 2. Pneumonias adquiridas no ambiente hospitalar.

As modificações que ocorrem na flora orofaríngea, com a hospitalização, são responsáveis pela prevalência de microrganismos gram-negativos, e menos freqüentemente estafilococos, hemófilos e pneumococos, como causa de pneumonia. A sensibilidade antimicrobiana é variável. Raramente conseguem-se distinguir, do ponto de vista clinicoradiológico, os diversos agentes etiológicos. Desta forma, Gram, cultura de escarro e hemocultura são importantes. A terapêutica antimicrobiana deverá ser ajustada de acordo com a identificação do agente etiológico e a sensibilidade antimicrobiana específica.

#### 3. Pneumonias no hospedeiro imunocomprometido.

Pacientes imunocomprometidos com infecção pulmonar requerem atenção especial. Muitas vezes, as manifestações clínicas tardam a surgir, e o aspecto radiológico, modificado pela resposta inflamatória diminuída, torna-se não-característico. Geralmente, os pacientes desenvolvem infecção por agentes gram-negativos e, a não ser que Gram e cultura de escarro indiquem o contrário, devem ser tratados como possíveis portadores de infecção por *Pseudomonas aeruginosa*. A possibilidade de infecções por fungos ou protozoários deve ser sempre considerada. Muitas vezes são necessários métodos propedêuticos agressivos, como a broncoscopia, punção pulmonar transtorácica ou mesmo a biópsia pulmonar a "céu aberto", para confirmação do diagnóstico e identificação do agente etiológico.

### Infecções pleurais agudas.

A dor pleurítica aguda é um sintoma comum, especialmente em pacientes jovens. Muitas vezes, o comprometimento pleural se segue à infiltração do parênquima pulmonar, nas infecções bacterianas. As infecções agudas primárias da pleura comumente são devidas a vírus (adenovírus, *Coxsackie virus*, *Echovirus*), menos freqüentemente micoplasma ou ao agente da psitacose (pleurite aguda inespecífica). Um tipo distinto de infecção pleural de origem virótica é a pleurodinamia epidêmica (doença de Bornholm), causada pelo vírus *Coxsackie B*. Nesses casos, o início é súbito, com dor à inspiração de forte intensidade, que, às vezes, apresenta caráter bifásico (recorrência do quadro até dois meses após a cura aparente). Febre baixa, mialgia e dor abdominal são freqüentes. A radiografia do tórax habitualmente é normal, podendo, às vezes, revelar pequeno derrame pleural. O curso benigno requer apenas tratamento sintomático, como na pleurite aguda inespecífica. Para os casos de pacientes portadores de patologia pleural, mesmo que o início desta tenha sido abrupto, devemos afastar a possibilidade de etiologia tuberculosa. Muitas vezes, o foco pulmonar não é evidente ou pode ser que se trate de primoinfecção sintomática. O teste tuberculínico está indicado e deve ser repetido em seis a oito semanas, se for negativo. A tuberculose pleural ou pós-primária é uma doença autolimitada, que melhora espontaneamente, independentemente de qualquer terapêutica. Entretanto, aproximadamente 65% destes casos desenvolvem tuberculose extrapulmonar em cinco anos (rins, meninges, tecido ósseo, supra-renais etc.), daí a preocupação em diagnosticar e tratar todos os casos.

## Referências

1. Ballenger JJ. Acquired alterations of respiratory cilia and clinical disease: a review. *An Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97:253.
2. Branch Jr. WT. Community-acquired pneumonias. In: *Office Practice of Medicine*. W.B. Saunders Co., 1 ed., 1982.
3. Houvinen P *et al.* Pharyngitis and adults: the presence and coexistence of viruses and bacterial organisms. *Ann Intern*

*Med* 1989; 110:612.

4. Pennington JE (ed.). Hospital-acquired pneumonias. *Sem Resp Infect* 1987; 2:1.
5. Reynolds HY. Pulmonary host defense. *Chest* 1989; 95s:223.
6. Verghese A, Berk SL. Bacterial pneumonia in the elderly. *Medicine* 1983; 62:271.
7. Waltney JM. Sinusites *In: Mandel GL et al. (eds.). Principles and Practice of Infectious Diseases, 3 ed., Nova York, Churchill Livingstone, 510, 1990.*

Copyright © 2000 eHealth Latin America