

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

**Faculdade de Medicina**

**Programa de Pós-graduação em Ciências Pneumológicas**

**VALORIZAÇÃO DOS SINAIS DE “ASPIRAÇÃO  
FARÍNGEA E DE PIGARREAR” NA DIFERENCIAÇÃO  
ENTRE ACOMETIMENTOS DE VIAS AÉREAS  
SUPERIORES E INFERIORES, TOMANDO-SE  
RINOSSINUSITE E DPOC COMO MODELOS**

**Autora: Iana Oliveira e Silva Ribeiro**

Professores Orientadores:

**Prof. Dr. Bruno Carlos Palombini**

**Prof. Dr. José da Silva Moreira**

*Tese submetida para obtenção do grau de Doutor  
do Programa de Pós-Graduação em Ciências  
Pneumológicas da Universidade Federal do Rio  
Grande do Sul*

**PORTO ALEGRE**

**2006**

## CIP - Catalogação na Publicação

Ribeiro, Iana Oliveira e Silva

Valorização dos sinais de "aspiração faríngea e de pigarrear" na diferenciação entre acometimentos de vias aéreas superiores e inferiores, tomando-se rinossinusite e DPOC como modelos / Iana Oliveira e Silva Ribeiro. -- 2006.

55 f.

Orientador: Bruno Carlos Palombini.

Coorientador: José da Silva Moreira.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Porto Alegre, BR-RS, 2006.

1. Sinal de aspiração faríngea. 2. Sinal de pigarrear. 3. Rinossinusite. 4. DPOC. 5. Tosse crônica. I. Palombini, Bruno Carlos, orient. II. Moreira, José da Silva, coorient. III. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UFRGS com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

## DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Evaldo e Dinalva que com muita sabedoria, dedicação e amor, me proporcionaram a realização de mais este sonho tão desejado.

## AGRADECIMENTOS

- ) **A Carlos e a Gabriel**, meus grandes amores que com muita compreensão e carinho, conviveram e concordaram com a ausência em prol do meu desenvolvimento profissional;
- ) **A Yeike**, meu irmão querido, pelo incentivo e grande auxílio na formatação deste trabalho;
- ) **Ao Professor Dr. Bruno Carlos Palombini**, exemplo de sabedoria e humanidade. Brillhante e incansável na busca do conhecimento;
- ) **Ao Professor Dr. José da Silva Moreira**, pelo incentivo e dedicação constantes na orientação deste projeto;
- ) **A minha amiga Cláudia Macedo**, pelas sugestões na metodologia deste trabalho;
- ) **Ao Professor de Física Cássio Moura Stein**, pela contribuição no que se refere à comprovação dos sinais clínicos deste estudo, como forças vibratórias;
- ) **A Cristine, Janaína e Sabrine**, secretárias do Centro de Estudos da Tosse do Pavilhão Pereira Filho, pela amizade e ajuda na coleta dos dados;
- ) **A Marco Aurélio**, secretário do Curso de Pós-graduação em Medicina Pneumologia da UFRGS, pelo incentivo e disponibilidade em ajudar incansavelmente todos os alunos;

## SUMÁRIO

<b>1. BASE TEÓRICA .....</b>	<b>8</b>
<b>1.1 – Diagnóstico clínico das rinosinusites .....</b>	<b>8</b>
<b>1.2 – Diagnóstico clínico da doença pulmonar obstrutiva crônica         (DPOC).....</b>	<b>10</b>
<b>1.3 – Etiologia da tosse crônica .....</b>	<b>13</b>
<b>1.4 – Síndrome do gotejamento pós-nasal (“sinal de aspiração         faríngea” e “sinal de pigarrear”) .....</b>	<b>18</b>
<b>2. HIPÓTESE DO ESTUDO .....</b>	<b>25</b>
<b>3. OBJETIVOS .....</b>	<b>26</b>
<b>4. ARTIGO .....</b>	<b>27</b>
<b>Resumo.....</b>	<b>28</b>
<b>Abstract .....</b>	<b>29</b>
<b>Introdução .....</b>	<b>30</b>
<b>Métodos .....</b>	<b>31</b>
<b>Resultados .....</b>	<b>34</b>
<b>Discussão .....</b>	<b>41</b>
<b>Referências bibliográficas .....</b>	<b>45</b>
<b>5. CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>48</b>
<b>6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA BASE TEÓRICA .....</b>	<b>49</b>

## **ABREVIATURAS**

ACCP = American College of Chest Physicians

BD = Broncodilatador

BENA = Bronquite eosinofílica não asmática

CVF = Capacidade vital forçada

D = Grupo com apenas DPOC

D + R = Grupo de DPOC e rinossinusite associadas

DPOC = Doença pulmonar Obstrutiva Crônica

GOLD = Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

GPN = Gotejamento pós-nasal

HRB = Hiperresponsividade das vias aéreas

IECA = Inibidor da enzima conversora da angiotensina

PA = Pharyngeal Aspiration

R = Grupo com apenas rinossinusite

RGE = Refluxo gastroesofágico

SAF = Sinal de aspiração faríngea

SPIG = Sinal de pigarrear

STVAS = Síndrome da tosse da via aérea superior

TC = Throat Clearing

VEF1 = Volume expiratório forçado no primeiro segundo

## **LISTA DE TABELAS**

TABELA 1 – Estadiamento de DPOC com base em critérios clínico-funcionais

TABELA 2 – Características clínicas dos SAF e do SPIG.

TABELA 3 – Distribuição da idade para os três grupos estudados

TABELA 4 – Distribuição do sexo para os três grupos estudados

TABELA 5 – Prevalência dos SAF e SPIG nos três grupos estudados

## **LISTA DE FIGURAS**

FIGURA 1 – Radioscopia mostrando a variação do diâmetro da faringe nos SAF e SPIG.

FIGURA 2 – Tosse como mecanismo de defesa explosivo

FIGURA 3 – SAF como mecanismo de defesa vibratório

FIGURA 4 – SPIG como mecanismo de defesa vibratório

FIGURA 5 – Distribuição da idade nos três grupos estudados.

FIGURA 6 – Distribuição do SAF para os grupos 1,2 e 3.

FIGURA 7 – Distribuição do SAF para os grupos A e B.

FIGURA 8 – Distribuição do SAF para os grupos C e E.

FIGURA 9 – Distribuição do SPIG para os grupos 1,2 e 3.

FIGURA 10 – Distribuição do SPIG para os grupos A e B.

FIGURA 11 – Distribuição do SPIG para os grupos C e E.

FIGURA 12 – Distribuição do SAF+SPIG para os grupos 1,2 e 3.

FIGURA 13 – Distribuição do SAF+SPIG para os grupos A e B.

FIGURA 14 – Distribuição do SAF+SPIG para os grupos C e E.



# 1. BASE TEÓRICA

## 1.1 – DIAGNÓSTICO CLÍNICO DAS RINOSSINUSITES

A rinossinusite tem sido definida como uma resposta inflamatória do revestimento mucoso da cavidade nasal e dos seios paranasais. Nos últimos anos o termo rinossinusite vem sendo utilizado para caracterizar sinusite, uma vez que rinite freqüentemente é acompanhada de sinusite e esta, isolada, ocorre excepcionalmente (1). Para definir pacientes portadores de rinite e que desenvolvem sinusite, tem sido utilizado o termo “rinossinusite alérgica”, apoiado em três fatores: incidência elevada de rinite alérgica em pacientes com rinossinusite; a existência de um “continuum” da mucosa nasal com a sinusal; e a facilidade em explicar o mecanismo fisiopatológico pelo qual a rinite e a sinusite se completam, através de edema e hipersecreção da mucosa nasossinusal com obstrução dos óstios de drenagem dos seios paranasais, levando a estase de muco e favorecendo a infecção bacteriana secundária (2).

As rinossinusites podem ser classificadas em: aguda, subaguda, crônica, recorrente, agudizada e complicada. A aguda é aquela cujos sintomas duram até 4 semanas, os quais desaparecem totalmente após a instituição do tratamento. Quando os sintomas persistem mais do que 4 semanas, a rinossinusite é chamada de subaguda, podendo se estender por até 12 semanas. Na rinossinusite crônica, os sintomas têm duração superior a 3 meses. Na rinossinusite recorrente, os sintomas são característicos de rinossinusite aguda, porém ocorrem em episódios com duração de 7 a 30 dias, podendo acontecer quatro ou mais episódios ao ano e com ausência completa de sintomatologia entre eles. A agudizada caracteriza-se pela exacerbação dos

sintomas de uma rinossinusite crônica; e, a complicada está sempre associada a manifestações locais, orbitárias, intracranianas ou sistêmicas, podendo ocorrer em qualquer uma dos tipos descritos acima (1).

O diagnóstico clínico das rinossinusites reveste-se de definida importância, uma vez que o tratamento adequado a ser instituído, clínico ou cirúrgico, dependerá – além do que for também encontrado na investigação para-clínica – na duração e magnitude de seus sinais e sintomas e das potenciais complicações (1).

Na **rinossinusite aguda** os sintomas mais comuns são obstrução nasal, rinorréia purulenta, secreção em rinofaringe, dor e pressão faciais. Além destes, os pacientes ainda podem referir dor na arcada dentária superior, diminuição do olfato, tosse, halitose, otalgia e odinofagia (1). Durante o exame físico pode ser detectada secreção drenando espontaneamente pela parede posterior da orofaringe, ou, quando solicitado, o paciente pode executar a manobra de aspiração faríngea (aspirar secreção oriunda da rinofaringe, sem deglutir), buscando-se, posteriormente, a presença do material purulento na parede posterior da cavidade (3). O “sinal de aspiração faríngea” pode, assim, ser objetivamente visualizado por meio desta manobra. Através da mecânica envolvida na produção deste sinal, o paciente acaba expelindo ou deglutindo as secreções da rinofaringe (3,4).

Na **rinossinusite crônica** os sintomas mais freqüentes são rinorréia mucóide ou mucopurulenta, obstrução nasal, drenagem de secreção na parede posterior da orofaringe, pigarro e tosse geralmente seca que piora á noite.

Pode ocorrer ainda cacosmia e hiposmia. A dor é um sintoma incomum na rinossinusite crônica (1).

Na **rinossinusite complicada** os sinais e sintomas característicos são dor e febre, alterações visuais, edema e/ou eritema palpebral, cefaléia acompanhada de irritabilidade e sinais de toxemia e de irritação meníngea (1). Tais manifestações nem sempre poderão ser controladas somente com o uso de antibioticoterapia teoricamente apropriada.

## **1.2 – DIAGNÓSTICO CLÍNICO DA DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)**

De acordo com o GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – 2006), a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), caracteriza-se por obstrução crônica e usualmente progressiva ao fluxo aéreo, a qual não é totalmente reversível. A obstrução está associada a uma resposta inflamatória anormal das vias aéreas à inalação de partículas ou gases tóxicos, sendo o tabagismo o principal fator envolvido em sua patogênese (5). Embora em muitos países, a poluição ambiental seja considerada como um outro importante fator de risco para a doença pulmonar obstrutiva crônica, mundialmente o hábito de fumar é considerado como o mais significativo. Características individuais devem ser também consideradas, como deficiências de alfa - 1 antitripsina, de glutathione transferase, e de alfa - 1 antiqumiotripsina, e situações em que há ou houve hiperresponsividade das vias aéreas, desnutrição e prematuridade (5).

A doença pulmonar obstrutiva crônica é prevenível e tratável, podendo sua progressão ser retardada e seus sintomas aliviados. Embora comprometa primariamente os pulmões, também pode gerar definidas conseqüências sistêmicas. A predominância das alterações decorrentes do processo inflamatório crônico na DPOC – bronquite crônica, bronquiolite obstrutiva e enfisema pulmonar – é variável de indivíduo para indivíduo (5). Todavia, a identificação da participação de cada uma delas é fundamental para o adequado manejo da condição como um todo.

O diagnóstico clínico da DPOC deve ser considerado quando, pacientes tabagistas apresentam sintomas respiratórios crônicos como dispnéia, tosse e produção crônica de secreção. A tosse é o sintoma mais freqüente, usualmente precedendo a dispnéia, mas pode surgir concomitante a ela, ou até mesmo após. A tosse é, na grande maioria das vezes considerada pelos pacientes tabagistas, como “pigarro do fumante”. Ela pode ser diária ou intermitente, improdutiva, mas em torno de 50% dos fumantes ela é produtiva. A dispnéia está intimamente ligada à incapacidade, diminuição da qualidade de vida e pior prognóstico do paciente com DPOC, sendo pior quanto maior for o índice de dispnéia (5). No índice “0” (zero), o paciente refere dispnéia ao realizar exercício intenso; no índice “1” há falta de ar ao apressar o passo, ou ao subir escadas ou ladeiras; no índice “2” o paciente interrompe muitas vezes uma caminhada, ou locomove-se mais lentamente que outros indivíduos de mesma idade; no índice “3” há muitas interrupções da caminhada em um percurso de 100 metros, ou o paciente caminha por poucos minutos, no plano; e, no índice

“4”, a falta de ar é tão intensa que o indivíduo não consegue se locomover para fora de casa, sendo necessário auxílio para se vestir ou banhar-se (6).

O diagnóstico de DPOC é confirmado por espirometria, quando a relação VEF1/CVF encontra-se abaixo de 0,70 (70%) após broncodilatador e, conforme a mesma, a doença pulmonar obstrutiva crônica é classificada em estádios de gravidade (Tabela 1). No “estádio I” (doença leve), os sintomas são tosse crônica e produção de secreção, que surgem antes da obstrução ao fluxo aéreo, e costumam ser ignorados ou desprezados pelos seus portadores, que os atribuem ao envelhecimento ou à falta de condicionamento físico (5). A grande maioria dos pacientes com DPOC encontra-se neste estágio (7). No “estádio II” (doença moderada), os pacientes apresentam freqüentemente dispnéia, a qual compromete suas atividades diárias. Neste estágio é que, em geral, iniciam a procura do atendimento médico, e quando a doença é diagnosticada. Entretanto, alguns indivíduos podem não apresentar tosse, secreção ou dispnéia nos estádios I e II, e acabam procurando atendimento somente quando ocorre uma piora súbita da função pulmonar e sintomas agudos, ocasionados por uma infecção respiratória. No “estádio III” persistem a tosse crônica e a produção de secreção, e a dispnéia piora, podendo ainda surgir complicações (insuficiência respiratória, insuficiência cardíaca direita, hipoxemia e perda de peso) (5). No “estádio IV” os sintomas são ainda mais intensos, impossibilitando os pacientes de se locomoverem; nele, a hipoxemia é mais grave, e já surgem a hipercapnia e/ou sinais de insuficiência cardíaca direita (7).

**TABELA 1 – ESTADIAMENTO DA DPOC COM BASE EM CRITÉRIOS CLÍNICO-FUNCIONAIS.**

<b>ESTÁDIO</b>	<b>ESPIROMETRIA</b>
<b>ESTÁDIO I – LEVE</b> Tosse crônica e produção de secreção	VEF1/CVF PÓS-BD < 70% E VEF1 ≥ 80%
<b>ESTÁDIO II – MODERADA</b> Dispneia	VEF1/CVF PÓS-BD < 70% E VEF1 ≥ 50% E < 80%
<b>ESTÁDIO III – GRAVE</b> Dispneia pior, hipoxemia, insuficiência cardíaca direita e perda de peso	VEF1/CVF PÓS-BD < 70% E VEF1 ≥ 30% E < 50%
<b>ESTÁDIO IV – MUITO GRAVE</b> Hipoxemia severa com hipercapnia e insuficiência cardíaca direita	VEF1/CVF PÓS-BD < 70% E VEF1 < 30%

Fonte: modificado do Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – COPD 2006; (<http://www.goldcopd.com>).

### 1.3 – ETIOLOGIA DA TOSSE CRÔNICA

A tosse é um eficiente mecanismo de limpeza das vias aéreas inferiores, no qual há “expulsão de ar dos pulmões, de forma súbita pelo indivíduo, utilizando uma série de esforços, com um ruído explosivo característico, provocado pela abertura da glote”, logrando, assim, arrastar até a orofaringe secreções broncopulmonares e impurezas acumuladas (8,9). Nem sempre, todavia, ela é efetiva, e pode se constituir em manifestação bastante desagradável para os pacientes e circunstantes (4).

A tosse, especialmente se persistente, é um dos sintomas que mais levam indivíduos a procurar atendimento médico, em muitos países (10). Em 1991, aproximadamente 24 milhões das consultas médicas, ocorreram por tosse persistente entre os americanos (11), gerando preocupação, desconforto e gastos elevados (12). É um sintoma capaz de produzir: incontinência urinária, perturbações do sono, intolerância no trabalho e família, bem como, um grande constrangimento social (4).

De acordo com a duração do sintoma, a tosse pode ser classificada como “aguda”, quando ocorre com duração de até três semanas; “subaguda”, de três a oito semanas; e “crônica”, quando por mais de oito semanas (13).

Como a tosse crônica é uma entidade clínica multifatorial, ela demanda investigação criteriosa, com análise de todos os fatores etiopatogênicos envolvidos, pois somente desta forma, consegue-se melhor definir suas causas e conseqüente sucesso terapêutico (14).

A etiologia da tosse crônica tem sido amplamente discutida na literatura, especialmente nos últimos vinte anos. Irwin e colaboradores, através de inúmeras publicações sobre o tema, têm contribuído de maneira significativa para seu entendimento e suas causas (13,15,16,25). De acordo com este autor e seus colaboradores, existem sete causas principais de tosse crônica:

1. Síndrome do gotejamento pós-nasal;
2. Asma;
3. Refluxo gastroesofágico;
4. Bronquite crônica;
5. Bronquiectasias;

6. Bronquite eosinofílica não asmática; e,
7. Tosse pelo uso de inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA).

De todas as causas de tosse crônica, a bronquite crônica é a mais comum. Entretanto, três outras causas merecem destaque: síndrome do gotejamento pós-nasal, asma e refluxo gastroesofágico (“tríade patogênica da tosse crônica”). Esta tríade é responsável por aproximadamente 90% dos casos de tosse crônica em pacientes não tabagistas, com radiograma de tórax normal, e que não utilizam inibidores da enzima conversora da angiotensina (17,18). Outras causas menos frequentes de tosse crônica, que não fazem parte da tríade, são responsáveis por 10% dos casos, e a tosse ocasionada por uso de IECA ocorre em 2% dos pacientes (16). A tosse pode ser conseqüente de apenas uma ou de múltiplas causas. Irwin, em 2000, mostrou que uma única causa de tosse crônica tinha sido encontrada em 38% a 82% das vezes, e múltiplas causas em 18% a 62% (19). Em relação à tríade patogênica como causas simultâneas de tosse crônica, ocorrera em até 42% das instâncias.

A hiperresponsividade das vias aéreas (HRB), encontrada em cerca de 100% dos pacientes asmáticos sintomáticos (20), é considerada como causa freqüente de tosse crônica, sendo descrita como a segunda causa mais comum de tosse crônica em não tabagistas (17). A tosse da hiper-responsividade, também chamada de “tosse variante de asma”, costuma ser improdutiva, tornando-se mais intensa à noite, com esforço físico e com ar frio (21). Nesta entidade clínica, a tosse costuma ser o único sintoma de asma (19,22), e pode ocorrer desta forma em até 57% dos casos (19) não sendo, portanto, acompanhada de sibilância (22). A hiperresponsividade das vias aéreas



determina o aparecimento de tosse por estímulo de receptores localizados nas grandes vias aéreas, os quais são funcionalmente diferentes daqueles que causam broncoconstrição (16).

Outra causa comum de tosse crônica é o refluxo gastroesofágico (RGE). (13,19,23). Tem sido descrito como a terceira causa de tosse crônica em não fumantes com radiografia de tórax normal (16,17). Entretanto alguns autores apontam o RGE como segunda (24) ou quarta (25) causa de tosse persistente crônica. Como única manifestação de RGE, a tosse pode ocorrer em até 75% dos casos (19). Estudo realizado por Palombini e colaboradores, em 1999, revelou que 41% dos pacientes não tabagistas com tosse crônica, apresentavam refluxo gastroesofágico (18). Outro estudo de 398 portadores de tosse crônica que realizaram pHmetria esofágica para investigação de RGE, 135 (34%) apresentaram pHmetria anormal, ou seja, presença de RGE patológico (14). Dos 135 pacientes portadores de tosse crônica, 41,5% tinham sintomas digestivos de RGE, e 26,6% apenas a tosse como única manifestação do refluxo. A tosse por RGE ocorre por dois mecanismos: mecanismo “reflexo”, considerado como o mais freqüente, e desencadeado por um reflexo vagal esôfago-traqueobrônquico, e o mecanismo do “refluxo”, o qual é ocasionado por aspiração do conteúdo gástrico para as vias aéreas (23,26,27,28).

A bronquite eosinofílica não asmática (BENA) é outra causa de tosse crônica, podendo ocorrer em até 10% dos casos (29,30). Ela pode estar presente em fumantes ou ex-fumantes, com ou sem doença pulmonar obstrutiva crônica (31), e em pacientes portadores de tosse crônica sem asma

(32). Está ausente em pacientes com exacerbações de asma (33) e em infecções bacterianas (33,34) ou virais (35). A BENA deve ser suspeitada quando o paciente apresenta tosse crônica acompanhada de eosinofilia ( $\geq 3,0\%$ ) no escarro (29,30), sem evidência de asma, ou seja, sem constrição ou hiperresponsividade das vias aéreas (29,30).

A síndrome do gotejamento pós-nasal é considerada causa comum de tosse crônica em pacientes não fumantes e com radiografia de tórax normal, tanto isoladamente quanto associada a outras causas (13,16,36,37,38,39,40). Entretanto, segundo alguns autores, a importância do gotejamento pós-nasal (GPN) em pacientes com tosse crônica é discutível, variando sua frequência entre 2 a 57%, podendo também ocorrer independentemente da existência de tosse (39,40). O gotejamento pós-nasal tem sido definido como a sensação de “algo gotejando na garganta” e/ou necessidade freqüente de “limpar a garganta”, bem como pelo aspecto pavimentado da mucosa orofaríngea ao exame clínico (com ou sem a presença de secreção mucóide ou mucopurulenta), obstrução nasal e rinorréia (41). Podem ainda ocorrer cefaléia, disfonia, halitose e história prévia de rinosinusite (4). O GPN pode ser encontrado nas rinosinusites bacterianas e fúngicas; nos diversos tipos de rinites (alérgica, perene não alérgica, pós-infecciosa, por anormalidades anatômicas, por irritantes físicos ou químicos, ocupacional, medicamentosa e da gravidez) e em pacientes com sintomas de vias aéreas superiores decorrentes de refluxo gastroesofágico, nos quais a síndrome pode eventualmente ser mimetizada (13,42).

De acordo com Pratter, os sinais e sintomas do GPN são inespecíficos e o diagnóstico definitivo de tosse crônica por esta causa, não poderia ser feito somente com dados da anamnese e do exame físico (42). Por outro lado, a ausência de achados clínicos característicos não impossibilita uma resposta ao tratamento que usualmente é efetivo para a tosse associada ao gotejamento pós-nasal. Adicionalmente, não foi ainda esclarecido se as condições acima enumeradas causam tosse por um estímulo final comum do GPN ou se elas ocasionam irritação ou inflamação das estruturas das vias aéreas superiores, estimulando diretamente os receptores de tosse. Devido a estas indagações, o American College of Chest Physicians (ACCP) passou, mais recentemente, a recomendar a terminologia, “síndrome da tosse da via aérea superior” (STVAS), e não “gotejamento pós-nasal” (GPN), para caracterizar a tosse ocasionada por doenças das vias aéreas superiores (13,42).

#### **1.4 – SÍNDROME DO GOTEJAMENTO PÓS-NASAL (“SINAL DE ASPIRAÇÃO FARÍNGEA” E “SINAL DE PIGARREAR”)**

A síndrome do gotejamento pós-nasal, recentemente designada também como síndrome da tosse da via aérea superior, manifesta-se com sinais e sintomas considerados inespecíficos (42). Palombini e colaboradores, todavia, têm sugerido que o “sinal de aspiração faríngea” (SAF) (ou *PA – Pharyngeal Aspiration*) deve estar mais relacionado com rinossinusite, e o “sinal do pigarrear” (SPIG) (ou *TC –Throat Clearing*) com doenças de vias aéreas inferiores, em especial bronquite crônica. Ambos são considerados como

mecanismos de defesa das vias aéreas e fazem parte da síndrome do gotejamento pós-nasal (3,43,44,51).

O “sinal de aspiração faríngea” caracteriza-se pela sensação de “algo gotejando dentro da garganta”, como uma “descarga pós-nasal”, e é resultante da manobra de aspiração faríngea, cujo material então acumulado acaba sendo eliminado através da boca ou deglutido. Para induzir o paciente a executar a manobra, orienta-se o mesmo a executar uma aspiração da secreção proveniente da nasofaringe, não a deglutindo. Ao abrir a boca, pode-se visualizar a secreção na parede posterior da faringe, a qual, quando for de aspecto mucopurulento ou purulento, leva a suspeita clínica da presença de rinossinusite (3,43,44).

O “sinal de pigarrear” é descrito como a “necessidade de limpar a garganta”, o qual pode vir acompanhado do “sinal de aspiração faríngea” ou ocorrer de forma isolada. Tem sido associado à bronquite crônica dos tabagistas (3,51).

Em cada um desses sinais, a anatomia da faringe se modifica de modo diverso. Em um estudo realizado, ainda em fase preliminar, utilizando radioscopia simultânea à introdução de bário nas fossas nasais mostrou que o “sinal de aspiração faríngea”, inspiratório, se acompanhou de diminuição do diâmetro da faringe, enquanto que no “sinal de pigarrear”, expiratório, o diâmetro aumentou (Figura 1) (44).

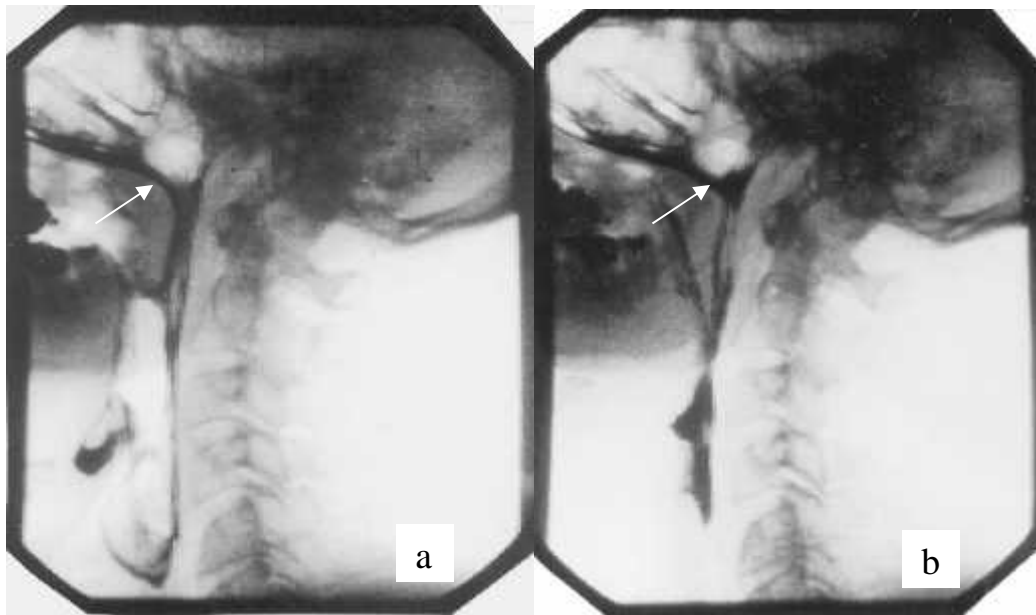


FIGURA 1 – (a) “Sinal de aspiração faríngea” – diminuição da faringe em 65%; (b) “Sinal de pigarrear – aumento da faringe em 10%. (Irion, K e col., 1992; J Pneumol 18(1):33) (44).

Vários mecanismos de defesa atuam no aparelho respiratório, impedindo ou limitando o aporte de agentes agressores nas porções mais nobres do pulmão, promovendo sua eliminação ou destruição (45). Inicialmente, para dificultar a progressão do agente agressor no trato respiratório, são acionadas a interrupção da ventilação (reflexo glótico), a filtração aerodinâmica, a hidratação e a sedimentação das partículas inspiradas (46). Em seguida surgem os mecanismos de expulsão do agente agressor, como fungar, assoar, espirro, broncoconstricção, tosse, muco do trato respiratório e transporte mucociliar. O fungar e o assoar são atos voluntários que promovem a limpeza das vias aéreas superiores. O espirro, a broncoconstricção e a tosse são mecanismos reflexos. O espirro é um mecanismo explosivo responsável pela limpeza das superfícies das estruturas nasais, e da parte superior da faringe. A broncoconstricção limita a entrada de partículas nas vias aéreas pela

diminuição do calibre das mesmas. A tosse é um mecanismo reflexo, com características explosivas, podendo ser voluntário ou involuntário. Atua na limpeza das vias aéreas inferiores, impulsionando secreções e outros materiais estranhos até a orofaringe ou a boca (47,48). O muco produzido pelo aparelho respiratório e o transporte mucociliar são os principais dispositivos de defesa do trato respiratório inferior (49,50). O transporte mucociliar também atua como mecanismo defensor das vias aéreas superiores (45).

Quando as partículas inaladas conseguem ultrapassar as barreiras de defesa já descritas acima, e chegam ao compartimento alveolar são ativados os mecanismos de destruição e depuração das partículas: a fagocitose alveolar; promovida pelos macrófagos que eliminam desta forma, alguns microorganismos; a reação inflamatória com produção de citocinas, leucotrienos e outros, desencadeada por macrófagos e conhecida como fagocitose tecidual; o sistema de complemento e os mecanismos de citotoxicidade e a formação de granuloma (45).

A tosse e o espirro são mecanismos expulsivos “explosivos”. Os sinais “de aspiração faríngea” e “de pigarrear”, também expulsivos, são predominantemente vibratórios, como podem ser vistos em registros gráficos do som emitido em cada um deles (Figuras 2,3 e 4). Em uma manobra de tosse, o som emitido apresenta-se logo de início com grande amplitude, elevada freqüência e curta duração, enquanto que nas manobras de aspiração faríngea e de pigarrear, amplitude e freqüência são significativamente menores e com maior duração (51). Características clínicas dos sinais “de aspiração faríngea” e “de pigarrear” são vistos na Tabela 2.

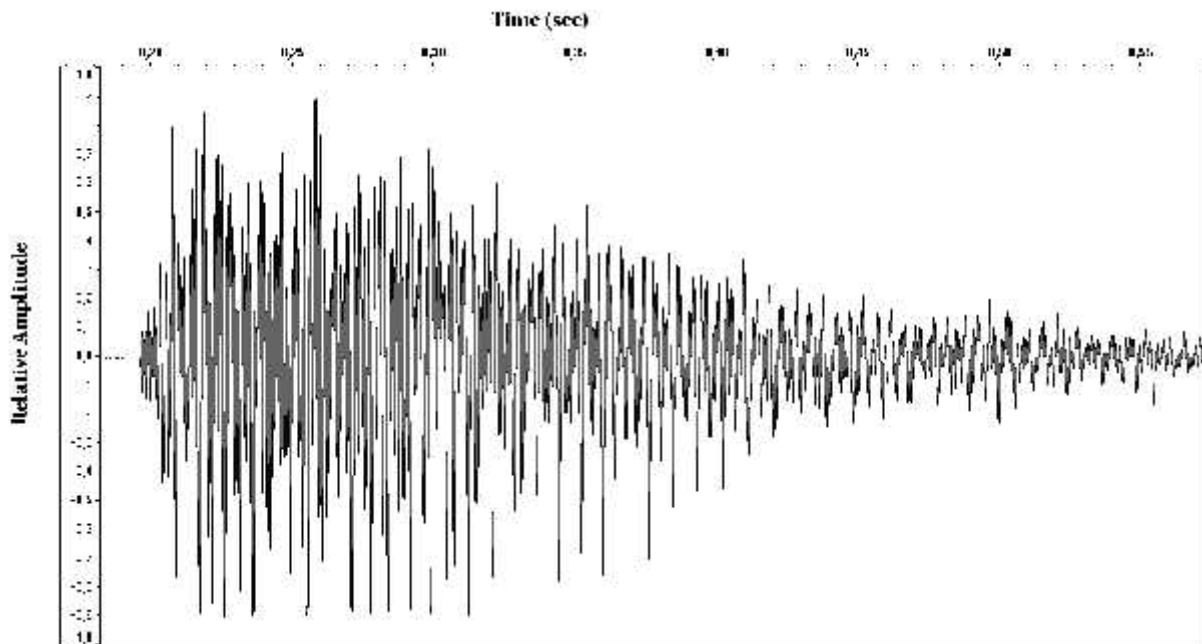


FIGURA 2 – Tosse – mecanismo explosivo. Elevadas amplitude e freqüência iniciais e curta duração do som emitido. (Palombini e col.; 2006 4<sup>th</sup> International Symposium on Cough. Imperial College Faculty of Medicine) (51).

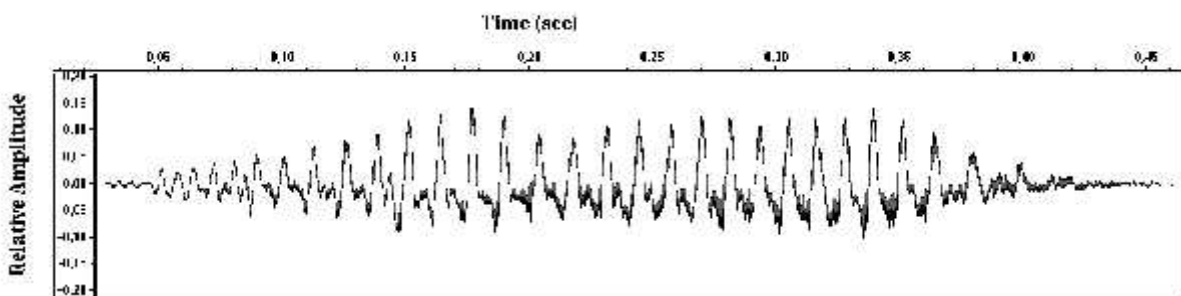


FIGURA 3 – “Sinal de aspiração faríngea” – mecanismo vibratório. Baixas amplitude e freqüência do som emitido, com relativamente longa duração. (Palombini e col.; 2006 4<sup>th</sup> International Symposium on Cough. Imperial College Faculty of Medicine) (51).

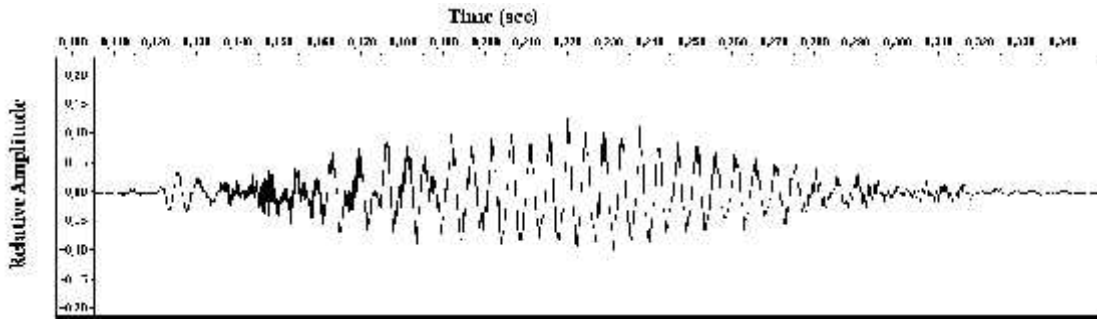


FIGURA 4 – “Sinal de pigarrear” – mecanismo vibratório. Amplitude e frequência baixas e maior duração do som emitido. (Palombini e col.; 2006 4<sup>th</sup> International Symposium on Cough. Imperial College Faculty of Medicine) (51).



**TABELA 2 – Características dos sinais de aspiração faríngea e pigarrear.**

<b>SAF</b> Sinal de aspiração Faríngea	<b>SPIG</b> Sinal de pigarrear
Inspiratório	Expiratório
É realizado com a boca fechada	É realizado com a boca aberta
Crânio-caudal	Caudo-cranial
Secreção em sentido gravitacional	Secreção em sentido anti-gravitacional
Vibração do palato mole (sem uso da voz)	Vibração das cordas vocais e estruturas anatômicas adjacentes
Responsável pela limpeza da nasofaringe	Responsável pela limpeza da hipofaringe
Ocorre diminuição do diâmetro da faringe em 65%	Ocorre leve aumento do diâmetro da faringe em 10%
Secreção da nasofaringe é expectorada ou deglutida	Secreção da laringe e hipofaringe é expectorada ou deglutida
Pode sugerir doença de via aérea superior (rinosinusite)	Pode sugerir doença de via aérea inferior (DPOC)

Fonte: (Palombini e col.; 2006 4<sup>th</sup> International Symposium on Cough. Imperial College Faculty of Medicine)(51)

## 2. HIPÓTESE DO ESTUDO

Causas de tosse crônica (16,42), como a presença de comprometimento de vias aéreas superiores ou das vias inferiores provavelmente poderão ser clinicamente diferenciadas ao se valorizarem os sinais “de aspiração faríngea” e “de pigarrear”, tomando-se “rinossinusite” e “doença pulmonar obstrutiva crônica” (DPOC) como modelos.

### 3. OBJETIVOS

- Verificar se os sinais clínicos atribuídos à síndrome do gotejamento pós-nasal (“sinal de aspiração faríngea” - SAF e “sinal de pigarrear” - SPIG) podem ser utilizados no diagnóstico clínico diferencial, entre doenças das vias aéreas superiores e inferiores, tomando-se como modelos, a rinossinusite e a doença pulmonar obstrutiva crônica.
- Determinar a prevalência destes sinais clínicos em pacientes com rinossinusite e com doença pulmonar obstrutiva crônica.

Com a finalidade de atingir os objetivos acima propostos, foi realizado um estudo retrospectivo, com uma série de casos, utilizando prontuários de pacientes portadores de rinossinusite e doença pulmonar obstrutiva crônica, do Centro de Estudos da Tosse do Pavilhão Pereira Filho da Santa Casa de Porto Alegre – RS.

Os resultados do presente trabalho serão apresentados em forma de artigo, cujo título será: ***“Valorização dos sinais de aspiração faríngea e de pigarrear na diferenciação entre acometimentos das vias aéreas superiores e inferiores, utilizando como modelos a rinossinusite e a doença pulmonar obstrutiva crônica.”***

#### **4. ARTIGO**

**“VALORIZAÇÃO DOS SINAIS DE ASPIRAÇÃO FARÍNGEA E DE  
PIGARREAR NA DIFERENCIAÇÃO ENTRE ACOMETIMENTOS DE VIAS  
AÉREAS SUPERIORES E INFERIORES, UTILIZANDO COMO MODELOS A  
RINOSSINUSITE E A DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA”**

Ribeiro IOS, Palombini BC, Moreira JS, Porto N.

## RESUMO

**Introdução:** A síndrome do gotejamento pós-nasal, causa comum de tosse crônica, é composta por sinais e sintomas dos quais fazem parte os “sinais de aspiração faríngea (SAF) e de pigarrear” (SPIG). É referido que estes sinais podem ser encontrados em rinossinusite e em DPOC, porém a prevalência dos mesmos em tais condições clínicas não é bem conhecida, nem mesmo sua utilidade na diferenciação entre doenças de vias aéreas superiores e inferiores é definida.

**Objetivos:** Verificar se os sinais de “aspiração faríngea e de pigarrear” podem ser úteis na diferenciação entre acometimentos de vias aéreas superiores e inferiores, tomando-se como modelos, rinossinusite e doença pulmonar obstrutiva crônica, bem como determinar a prevalência deles em cada uma dessas situações.

**Métodos:** Estudo retrospectivo, constituído por uma série de 143 pacientes dividida em três grupos (Grupo “R” formado por 78 pacientes com rinossinusite, Grupo “D” por 26 pacientes com DPOC e Grupo “D+R” constituído por 39 pacientes portadores de DPOC e rinossinusite associadas), os quais apresentavam o “sinal de aspiração faríngea” (SAF) e/ou o “sinal de pigarrear” (SPIG). Estes sinais foram analisados inicialmente de forma isolada e posteriormente em conjunto nos três grupos.

**Resultados:** Não houve associação significativa entre o SAF isolado e cada um dos três grupos estudados. O SPIG mostrou-se, isoladamente, com frequência significativamente maior nos pacientes que tinham somente DPOC (65,4%), e menor nos que tinham somente rinossinusite (14,1%). A ocorrência dos dois sinais em conjunto (SAF+SPIG) se deu em pacientes que tinham ou somente rinossinusite (73,0%) ou rinossinusite e DPOC associadas (69,2%). Embora o SAF isolado não tenha mostrado associação significativa com algum dos grupos estudados, e de ter sido o sinal menos prevalente, apresentou-se todavia com maior frequência no grupo de rinossinusite (12,8%), e com menor no grupo de DPOC (0,0%).

**Conclusão:** Os pacientes portadores somente de DPOC (doença de vias aéreas inferiores), apresentaram mais freqüentemente um sinal isolado que foi o SPIG, e nenhum deles manifestou-se com o SAF. Os pacientes com rinossinusite (doença de vias aéreas superiores) e os portadores de rinossinusite e DPOC associadas (doenças de vias aéreas superiores e inferiores), apresentaram mais comumente os dois sinais (SAF e SPIG).

**Palavras - Chave:** “sinal de aspiração faríngea”, “sinal de pigarrear”, rinossinusite, DPOC.

## ABSTRACT

**Introduction:** The post nasal drip - a common cause of chronic cough – is composed by signs and symptoms in which pharyngeal aspiration (PA) and throat clearing (TC) are included. It is also referred that these manifestations may be found in both rhinosinusitis and chronic obstructive pulmonary disease (COPD); however, the prevalence of them in such clinical conditions is not well known, not even is their utility to differentiate between upper and lower airways diseases are defined.

**Objectives:** Primarily , to verify if the PA and TC signs may be of helpful to differentiate upper airways from lower airways involvement, using rhinosinusitis and COPD as models for the study. Secondly, to know the prevalence of that clinical signs (PA and TC) in both these conditions.

**Methods:** A retrospective study of a series composed by 143 adult patients divided in three groups (Grupo "R" formed by 78 patients with rhinosinusitis, Grupo "D" by 26 patients with COPD, and Grupo "D+R" by 39 patients that had rhinosinusitis and COPD associated), that presented the sign of pharyngeal aspiration (PA) and/or the sign of throat clearing (TC). The signs were at first analysed either alone or associated in the three groups of patients.

**Results:** There were no significant relationship between the isolated PA and each of the three groups studied. The frequency of isolated TC was significantly greater in patients with COPD alone (65.4%), and lower in that who had only rhinosinusitis (14.1%). Occurrence of the two signs (PA+TC) was found in patients that had only rhinosinusitis (73.0%) or rhinosinusitis and COPD together (69.2%). Although no significant association had been found between PA and any of the studied groups, and despite the lowest prevalent sign, it was the most frequent in the rhinosinusitis group (12.8%) and the lowest (0,0%) in the COPD patients.

**Conclusions:** The patients who had only COPD more frequently presented one isolated sign (TC), and none of them manifested PA. The patients with rhinosinusitis and those with associated rhinosinusitis and COPD most times manifested both signs (PA and TC).

**Key words:** "Pharyngeal aspiration", "Throat clearing", "Chronic obstructive pulmonary disease", "Rhinosinusitis".

## INTRODUÇÃO

A síndrome do “gotejamento pós-nasal”, atualmente também conhecida como “síndrome da tosse da via aérea superior”, é causa comum de tosse crônica, isolada ou associada a outras condições (1,2,3,4,5,6,7,8,9). Definida como a “sensação de algo gotejando na garganta” e/ou a “necessidade de limpar a garganta”, bem como pelo aspecto pavimentado da mucosa orofaríngea com ou sem secreção mucóide ou mucopurulenta e por obstrução nasal e rinorréia; a síndrome do “gotejamento pós-nasal”, apresenta sinais e sintomas clínicos inespecíficos (10). Todavia alguns autores têm descrito com mais detalhes, dois sinais clínicos integrantes desta síndrome, denominados de sinal de “aspiração faríngea” e sinal de “pigarrear”. (1,2,11)

Os sinais de aspiração faríngea (SAF) e de pigarrear (SPIG) – freqüentemente associados com a presença de tosse crônica – também estão ligados a mecanismos de limpeza das vias aéreas (11) e apresentam características clínicas distintas. Tem sido descrito que cada um deles pode sugerir rinosinusite (SAF), ou bronquite crônica (SPIG) (1,2,11). No entanto, praticamente não existem estudos estabelecendo a prevalência destes sinais nessas doenças, nem tampouco a utilidade deles na diferenciação entre acometimentos de vias aéreas superiores e inferiores.

O presente estudo tem como objetivos verificar se os sinais de “aspiração faríngea” e de “pigarrear”, podem ser utilizados, na diferenciação entre acometimentos de vias aéreas superiores e inferiores, tomando-se como modelos a rinosinusite e a doença pulmonar obstrutiva crônica, e determinar a prevalência destes sinais nessas duas entidades clínicas.

## MÉTODOS

Estudou-se uma série de 143 pacientes adultos de ambos os sexos, 76 homens e 67 mulheres, com idades entre 18 e 81 anos, que procuraram o Centro de Estudos da Tosse do Pavilhão Pereira Filho da Santa Casa de Porto Alegre, por queixarem-se de tosse como principal manifestação clínica, e que tiveram como diagnósticos definitivos **rinossinusite aguda ou crônica (R)** e/ou **doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)**. Todos esses pacientes apresentavam também o “sinal de aspiração faríngea” (**SAF**) e/ou o “sinal de pigarrear” (**SPIG**). Pacientes portadores de outras doenças pulmonares crônicas (particularmente asma brônquica e bronquiectasias), de doença do refluxo gastroesofágico, de cardiopatia ou grave condição clínica, foram excluídos.

A presença dos sinais clínicos era cuidadosamente buscada por profissionais treinados no estudo e na avaliação de indivíduos com doença respiratória. O médico inicialmente perguntava ao paciente se ele tinha a sensação de “algo gotejando na garganta e/ou pigarro”, registrando a resposta. A seguir, o mesmo médico demonstrava como eram esses sinais clínicos, efetuando em si próprio as manobras de aspiração faríngea (SAF) e de pigarrear (SPIG), verificando qual a conclusão definitiva do paciente quanto à presença de um ou de ambos os sinais.

Após a aprovação do presente trabalho pelo Comitê de Ética em pesquisa em seres humanos, foi realizada a coleta dos dados, esta obtida, no período compreendido entre dezembro de 2004 e setembro de 2006. Cuidados éticos com a preservação do sigilo das informações foram tomados.



Os casos foram separados em três grupos distintos: 78 pacientes portadores de rinossinusite aguda ou crônica, (**Grupo “R”**); 26 pacientes portadores de DPOC (**Grupo “D”**); e 39 pacientes portadores de DPOC e rinossinusite associadas (**Grupo “D + R”**).

O diagnóstico de rinossinusite aguda ou crônica fundamentou-se em critérios clínicos e radiológicos (radiografia dos seios paranasais em incidências fronto-nasamento-naso e perfil e/ou tomografia computadorizada dos seios paranasais, sem reforço de contraste).

Como critérios diagnósticos clínicos de rinossinusite aguda foram considerados os sinais e sintomas de obstrução nasal, rinorréia purulenta, secreção em rinofaringe, dor e pressão faciais, dor na arcada dentária superior, hiposmia, tosse, halitose, otalgia e odinofagia; e, para rinossinusite crônica, rinorréia mucóide ou mucopurulenta, obstrução nasal, drenagem de secreção na parede posterior da orofaringe, pigarro, tosse geralmente seca que piorava à noite, cacosmia e hiposmia. Para o diagnóstico radiológico da rinossinusite foram considerados velamento e/ou espessamento mucoso dos seios paranasais na radiografia, bem como retenção de secreção, espessamento mucoso e obstrução dos óstios de drenagem dos seios paranasais na tomografia computadorizada. (13).

O diagnóstico de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) deu-se em bases clínicas, radiológicas (radiografia de tórax em incidências pósterio-anterior e perfil e/ou tomografia computadorizada), e funcionais (espirometria com prova farmacodinâmica, medidas de volume residual e de difusão do monóxido de carbono). Dados clínicos, radiográficos, eletrocardiográficos, ecocardiográficos, espirométricos e de pHmetria esofágica foram também empregados para a caracterização das exclusões. Pacientes

com história pessoal ou familiar compatível com a presença de atopia ou com resposta significativa ao broncodilatador superior a 10% não foram incluídos no estudo, pela possibilidade de tratarem-se de asmáticos.

Em todos os casos, os exames foram efetuados respeitando-se as exigências técnicas de qualidade, e interpretados por profissionais treinados, experientes em investigação de doenças respiratórias.

A escolha da rinossinusite e da DPOC como representantes das situações em estudo residiu no fato de a rinossinusite ser uma doença das vias aéreas superiores freqüentemente encontrada na prática clínica, e a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) constituir-se em condição comum com sede no trato respiratório inferior e acompanhada de produção de secreções.

As análises comparativas entre as variáveis numéricas foram efetuadas empregando-se testes de média (Teste t), e entre as variáveis categóricas, através de testes de proporção (Qui-quadrado, Fischer). O nível de significância adotado foi de 5,0 %.

Foram inicialmente analisadas comparativamente as presenças isoladas dos “sinais de aspiração faríngea (SAF) e de pigarrear” (SPIG), em cada um dos três grupos: “R” (rinossinusite aguda ou crônica), grupo “D” (doença pulmonar obstrutiva crônica) e grupo “D+R” (DPOC e rinossinusite associadas). A seguir, a ocorrência conjunta de ambos os sinais (SAF+SPIG) foi igualmente analisada em cada um dos três grupos.

## RESULTADOS

Dentre os 143 casos estudados, 78 eram de pacientes com rinossinusite aguda ou crônica (Grupo "R"); 26 com DPOC (Grupo "D") e 39 com DPOC e rinossinusite associadas (Grupo "D+R").

A discrepância entre o número de casos integrantes do grupo com rinossinusite (Grupo "R") e os dos outros dois, especialmente o grupo de doença pulmonar obstrutiva crônica (Grupo "D"), ocorreu pelo fato de a grande maioria dos pacientes atendidos no Centro de Estudos apresentarem tosse inicialmente sem causa facilmente detectável, todavia, mostrando-se ao final da investigação a rinossinusite, isolada ou associada a outras condições, envolvida como o fator causal mais comum (14,15).

A idade dos 78 pacientes do grupo com rinossinusite (Grupo "R") foi significativamente menor ( $p < 0,05$ ) que a dos outros dois grupos (Tabela 3 e Figura 5). Quanto ao sexo, observou-se um número significativamente maior de homens nos grupos com DPOC ( $p < 0,05$ ) (Tabela 4).

Com relação ao número de pacientes tabagistas do estudo, todos os portadores de DPOC isolada ou associada à rinossinusite, eram tabagistas e no grupo de portadores apenas de rinossinusite, dos 78 pacientes, 26 eram tabagistas. A prova de função pulmonar foi realizada em todos os pacientes tabagistas do estudo, tanto para confirmar quanto para excluir o diagnóstico de doença pulmonar obstrutiva crônica.

TABELA 3 – Idade (em anos) dos pacientes nos três grupos estudados.

IDADE	RINOS. GRUPO R	DPOC GRUPO D	RINOS./ DPOC GRUPO D+R	TOTAL
MÉDIA	51,18	65,62	65,08	57,59
DESVIO PADRÃO	17,97	10,67	9,86	16,42

A idade dos pacientes do **Grupo "R"** é significativamente menor que dos outros dois ( $p < 0,05$ ).

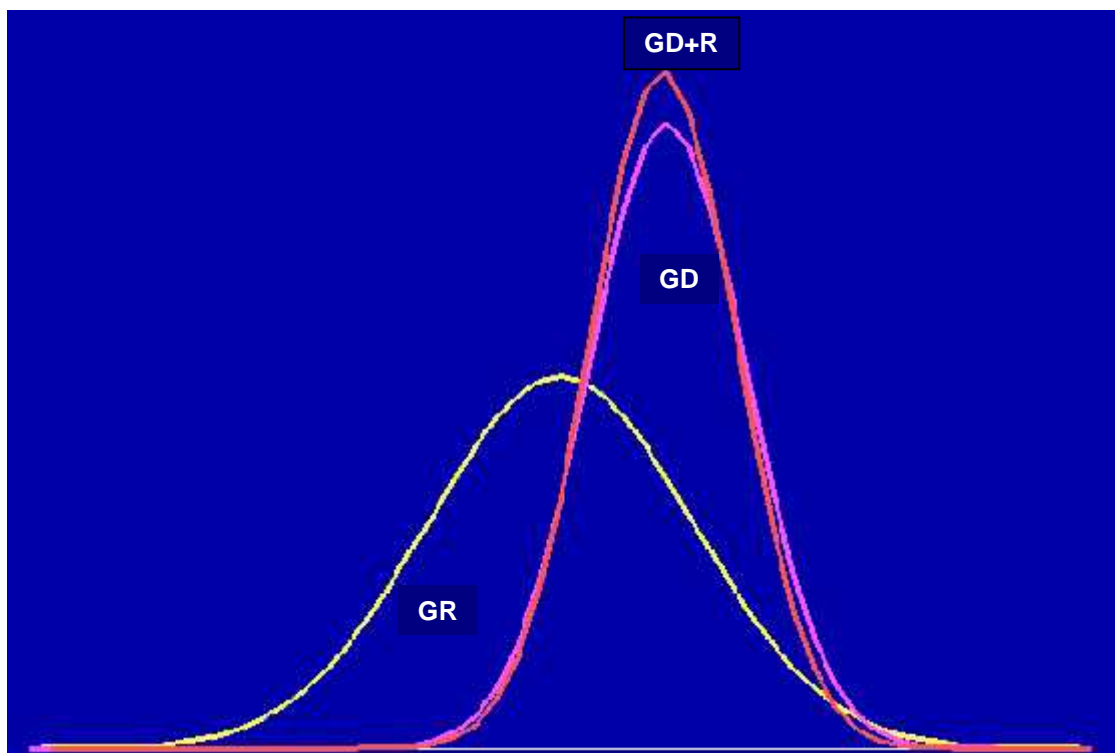


FIGURA 5 – Distribuição das idades dos pacientes nos três grupos. Diferença significativa ( $p < 0,05$ ) do **Grupo "R"** (Rinossinusite) com relação aos demais.

**TABELA 4 – Distribuição do sexo nos três grupos estudados.**

<b>SEXO</b>	<b>RINOS. GRUPO R</b>	<b>DPOC GRUPO D</b>	<b>RINOS./ DPOC GRUPO D+R</b>
<b>MASCULINO</b>	<b>31 (39,7 %)</b>	<b>16 (61,5 %)</b>	<b>29 (74,4 %)</b>
<b>FEMININO</b>	<b>47 (60,3 %)</b>	<b>10 (38,5 %)</b>	<b>10 (25,6 %)</b>
<b>TOTAL</b>	<b>78</b>	<b>26</b>	<b>39</b>

Número significativamente maior de homens nos grupos com DPOC ( $p < 0,05$ ).

Dos 78 pacientes portadores de rinosinusite, a grande maioria, 57 pacientes (73%) apresentava os dois sinais clínicos; 11 (14,1%) possuíam apenas o “sinal de pigarrear” e 10 (12,8%), somente o “sinal de aspiração faríngea”. Dos 26 pacientes portadores de DPOC, 17 (65,4%) tinham apenas o “sinal de pigarrear”; 09 (34,6%) exibiam os dois sinais, e nenhum apresentou o “sinal de aspiração faríngea” isolado. Dos 39 pacientes com DPOC e rinosinusite, 27 (69,2%) apresentavam ambos os sinais clínicos, 10 (25,6%) possuíam apenas o “sinal de pigarrear” e somente 2 (5,1%) tinham, isoladamente, o “sinal de aspiração faríngea” (Tabela 5).

**TABELA 5 - Prevalência dos sinais clínicos nos três grupos de pacientes estudados.**

<b>SINAIS CLÍNICOS</b>	<b>RINOSINUSITE GRUPO R</b>	<b>DPOC GRUPO D</b>	<b>RINOS. E DPOC GRUPO D+R</b>
<b>SAF</b>	<b>10 (12,8 %)</b>	<b>0</b>	<b>02 (5,1 %)</b>
<b>SPIG</b>	<b>11 (14,1 %)</b>	<b>17 (65,4 %)</b>	<b>10 (25,6 %)</b>
<b>SAF + SPIG</b>	<b>57 (73 %)</b>	<b>09 (34,6 %)</b>	<b>27 (69,2 %)</b>
<b>TOTAL</b>	<b>78</b>	<b>26</b>	<b>39</b>

A análise isolada do SAF, não mostrou associação estatisticamente significativa entre o mesmo e nenhum dos três grupos estudados –  $p=0,103$  (Figura 6).

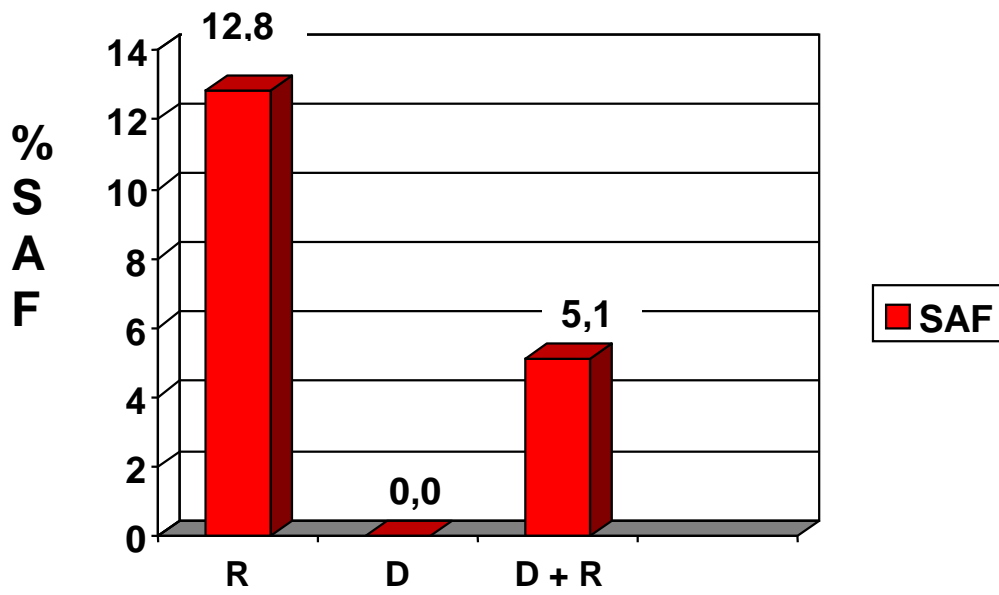


FIGURA 6 – DISTRIBUIÇÃO DO “SAF” PARA OS GRUPOS R, D e D+R.

Na análise do SPIG de forma isolada, houve associação estatisticamente significativa entre o mesmo e todos os grupos estudados. A manifestação isolada do SPIG foi significativamente maior nos pacientes que tinham somente DPOC –  $p=0,001$  (Figura 7).

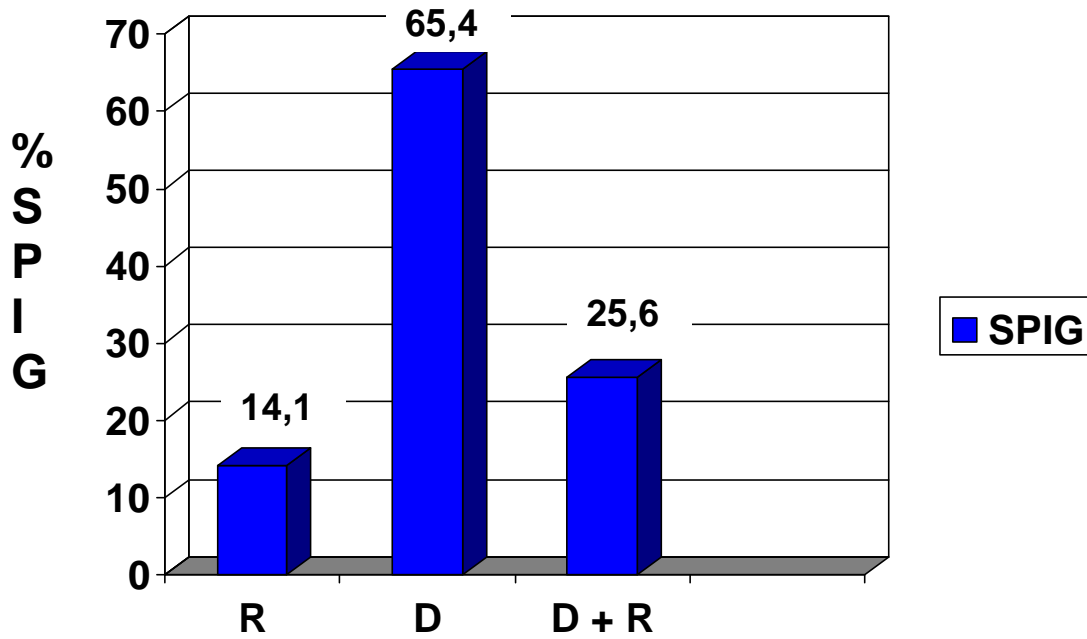


FIGURA 7– DISTRIBUIÇÃO DO “SPIG” PARA OS GRUPOS R, D e D+R.



Na análise dos sinais em conjunto (SAF+SPIG), houve associação estatisticamente significativa entre eles e todos os grupos estudados. O conjunto dos sinais SAF+SPIG mostrou-se significativamente mais freqüente entre os pacientes que apresentavam rinosinusite, isoladamente ou não. Nos que tinham somente DPOC, a ocorrência conjunta dos dois sinais foi menor, pois nesses pacientes, a maior probabilidade foi a de ocorrer apenas um sinal isolado, que foi o SPIG -  $p < 0,001$  (Figura 8)

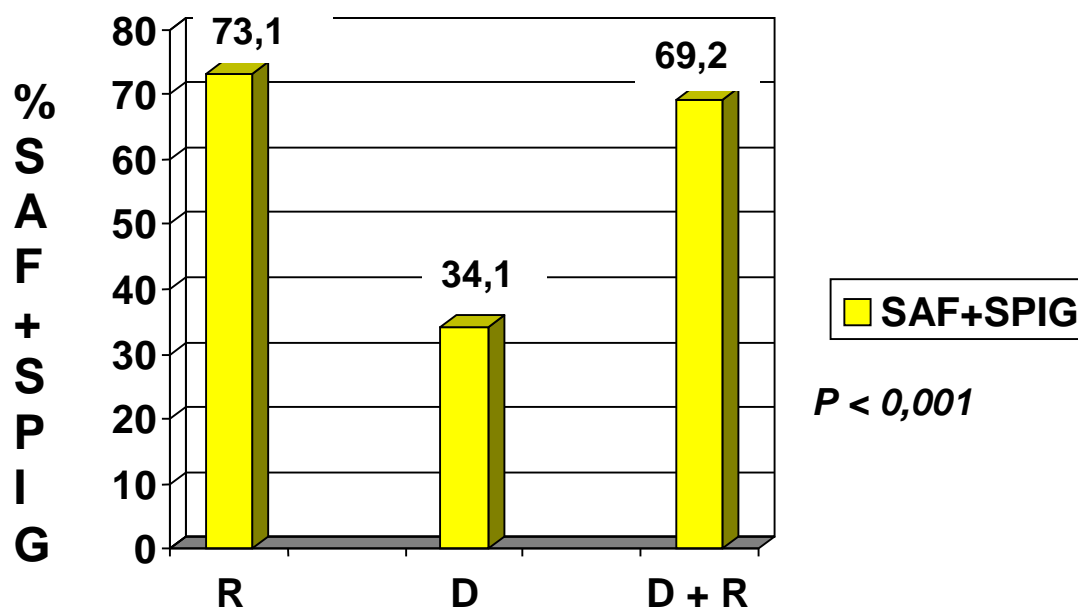


FIGURA 8 – DISTRIBUIÇÃO DOS “SAF+SPIG” PARA OS GRUPOS R, D, D+R.

## DISCUSSÃO

Nos últimos vinte anos, o meio científico foi contemplado com diversas publicações sobre tosse crônica e suas múltiplas causas (3,4,5,6,8,15, 16,17,18,19, 20). A síndrome do gotejamento pós-nasal, ou síndrome da tosse da via aérea superior (3), ainda que considerada como causa comum de tosse crônica em pacientes não tabagistas e com radiografia de tórax normal (3,4,5,6,7,8,9), não se apresenta com sinais e sintomas específicos (10), e pode inclusive ocorrer independentemente da presença de tosse aguda, subaguda ou crônica (9).

O foco do presente estudo centrou-se na análise da valorização dos sinais “de aspiração faríngea e de pigarrear” – correntemente considerados como integrantes da síndrome do gotejamento pós-nasal – como critérios clínicos para o diagnóstico diferencial entre acometimentos de vias aéreas superiores e inferiores, e utilizou-se como modelos dessas duas situações a rinosinusite e a doença pulmonar obstrutiva crônica. Adicionalmente foi também determinada a prevalência de ambos os sinais nestas doenças.

O interesse na avaliação destes sinais clínicos em pacientes com rinosinusite e DPOC surgiu, em parte, pelo treinamento e experiência acumulados sobre estudos da tosse em um serviço especializado em doenças respiratórias e dedicado ao assunto e, por outra, pela relativa falta de estudos especificamente dirigidos à análise do diagnóstico clínico de condições envolvendo os locais (vias aéreas superiores e inferiores).

Para desenvolver o estudo do problema, optou-se pela escolha de duas

doenças (rinosinusite e DPOC) que definitivamente são exemplos de acometimento, respectivamente, das vias aéreas superiores e inferiores.

Villanova e colaboradores, em 1996, estudaram a prevalência dos sinais de “aspiração faríngea e de pigarrear” em pacientes portadores de tosse crônica ocasionada por gotejamento pós-nasal (GPN). Dentre os 45 pacientes com tosse crônica por GPN, 29 (64%) eram portadores de rinosinusite, os demais apresentavam concha bolhosa (16%), cisto ou pseudocisto de retenção (16%), rinite (11%), degeneração polipóide (11%) e vegetação adenoideana (4%). Nessa série, a rinosinusite foi a causa isolada mais comum de gotejamento pós-nasal. Dos 45 pacientes com GPN, 26,7% apresentavam o “sinal de aspiração faríngea” isolado, e 66,7%, somente o “sinal de pigarrear”. Não houve descrição se algum paciente do estudo apresentava os dois sinais em conjunto (2). Na presente investigação, dos 143 pacientes estudados, 78 eram portadores de rinosinusite, dos quais apenas 10 (12,8%) tinham o “sinal de aspiração faríngea” isolado, e 11 (14,1%) apresentavam somente o “sinal de pigarrear”. A maioria dos pacientes, 57 (73%), apresentava os dois sinais em conjunto. A idade dos pacientes do grupo 1 (somente com rinosinusite) foi menor que a dos outros dois grupos, onde havia DPOC, o que seria de se esperar, uma vez que DPOC costuma ocorrer em faixas etárias mais avançadas. Por outro lado, não há evidências suportando que SAF ou SPIG dependam de idade dos indivíduos.

Há relatos na literatura da prevalência de sintomas nasais em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. (21). No trabalho publicado por Roberts e colaboradores, em 2003, aproximadamente 75% dos 61 pacientes

com doença pulmonar obstrutiva crônica apresentavam sintomas nasais como rinorréia (52,5%) e espirros (45,9%). No entanto, os autores não reportam qual a prevalência dos sinais de “aspiração faríngea e de pigarrear” para os mesmos pacientes. No presente estudo de 143 pacientes, dos 26 pacientes com DPOC, 17 apresentaram somente o “sinal de pigarrear”, 9 tiveram os dois sinais em conjunto e nenhum manifestou apenas o “sinal de aspiração faríngea”.

Palombini e Araújo, em 2003, descreveram que os sinais de “aspiração faríngea e de pigarrear”, poderiam ser encontrados em pacientes com rinossinusite e bronquite crônica, respectivamente (1). Todavia, ainda não há relato na literatura mundial sobre a prevalência destes sinais, nestas doenças, nem mesmo a utilização deles, na diferenciação entre acometimentos de vias aéreas superiores e inferiores.

Na avaliação presente, mostrou-se que os pacientes portadores apenas de DPOC apresentaram com maior frequência somente um sinal, que foi o “sinal de pigarrear”, e nenhum deles manifestou o SAF. Os pacientes portadores somente de rinossinusite, bem como aqueles portadores de DPOC e rinossinusite associadas, apresentaram mais frequentemente os dois sinais em conjunto (SAF+SPIG). O SAF, isoladamente, não mostrou associação estatisticamente significativa, diferente com algum dos três grupos estudados em relação aos demais; porém, no grupo de pacientes apenas com rinossinusite, quando comparado com os demais, o SAF mostrou uma tendência de associação com a condição ( $p < 0,065$ ). Embora a presença do SAF não tenha sido registrada no grupo somente com DPOC, isto não se

mostrou significativo, muito provavelmente pelo pequeno número de casos nesse grupo.

Assim, poderia ser postulado que um paciente que possui somente DPOC e o “sinal de pigarrear”, ele só apresentaria também o SAF, se tivesse concomitantemente uma rinossinusite.

A partir dos resultados obtidos no presente estudo, pode-se concluir que os sinais “de aspiração faríngea” (SAF) e “de pigarrear” (SPIG) podem ser úteis na diferenciação entre acometimentos de vias aéreas superiores e inferiores; que o sinal “de pigarrear” isolado ocorre somente em pacientes que tenham apenas DPOC; e que pacientes portadores de rinossinusite, ou de rinossinusite concomitantemente com DPOC, apresentam tanto o sinal “de aspiração faríngea” quanto o “de pigarrear”.

A prevalência do SAF foi maior no grupo de pacientes que tinha rinossinusite, especialmente se isoladamente, e o SPIG naqueles portadores apenas de DPOC.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Palombini B.C., Araújo E. *Cough in postnasal drip, rhinitis and rhinosinusitis*. In Chung KF, Widdicombe J.G, Boushey HA: *Cough causes, mechanisms and therapy*. Malden, Mass., Blackwell, 2003. pp. 107-114.
2. Villanova C.A, Palombini B.C, Pereira E.A, Stolz D.P, Gastal O.L, Alt D.C, et al. Post-nasal drip syndrome as a cause of chronic cough: its place among others conditions (abstract). *Am J Respir Crit Care Med*, 1996; 153 (4 Pt 2):A517.
3. Irwin R.S, Baumann M.H, Bolser D.C, Boulet LP, Braman S.S et al. Diagnosis and Management of Cough Executive Summary: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 2006; 129 (1): 1S-23S.
4. Irwin R.S, Curley F.J, French C.L. Chronic cough: the spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation and outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis*, 1990; 141:640-647.
5. Irwin R.S, Madison M. The diagnosis and treatment of cough. *N Engl J Med*, 2000; 343 (23):1715-1721.
6. Irwin R.S, Rosen M.J, Braman S.S. Cough. A comprehensive review. *Arch Intern Med*, 1977; 137 (9):1186-1191.
7. Plaza V, Miguel E, Bellido-Casado J. et al. Usefulness of the Guidelines of the Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR) in identifying the causes of chronic cough. *Arch Broncopneumol*, 2006; 42 (2):68-73.

8. Morice A.H. Etiology of cough. *Pulm Pharmacol Ther* , 2002; 15:253-259.
9. Morice A.H. Post-nasal drip syndrome – a symptom to be sniffed at? *Pulm Pharmacol Ther*, 2004; 17 (6):343-345.
10. Pratter M.R. Chronic upper airway cough syndrome secondary to rhinosinus diseases (previously referred to as postnasal drip syndrome): ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 2006; 129 (1 Suppl):63S-71S.
11. Palombini BC, Scornavacca G, Ribeiro I.O.S, da Silva Porto N. Sputum: aspiration-pressure pump, explosive forces and vibratory forces. 4<sup>th</sup> International Symposium on Cough. Imperial College Faculty of Medicine. National Heart & Lung Institute in collaboration with Royal Brompton & Harefield NHS Trust. 29<sup>th</sup> june – 1<sup>st</sup> july 2006, London.
12. Palombini B.C, Villanova C, Gastal O.L, Alt D.C, Palombini C.O, Pereira E.A. Tosse In Tarantino A.B: Doenças pulmonares. 5<sup>a</sup> ed Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2002., c.2, p. 16-22.
13. Consenso Brasileiro sobre Rinossinusite, I. *Rev. Bras. Otorrinol*, 1999; 65:3-30.
14. Villanova, C.A. Tosse crônica: diagnóstico diferencial. Análise de 78 casos. Tese de doutorado. Porto Alegre: UFRGS, 1996.
15. Palombini B.C, Villanova C.A., Araújo E, Gastal O.L, Alt D.C, Stolz D.P, et al. A pathogenic triad in chronic cough: asthma, postnasal drip syndrome, and gastroesophageal reflux disease. *Chest*. 1999; 116(2):279-284.

16. Irwin R.S. Cough. In: Irwin R.S, Curley F.J, Grossman R.F. *Diagnosis and treatment of symptoms of respiratory tract*. New York: Futura Publishing Company, 1997:1-54.
17. Irwin R.S, Madison J. Anatomical Diagnostic Protocol in Evaluating Chronic Cough With Specific Reference to Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Med*, 2000; 108(4A):126S-130S.
18. Irwin R.S. The role of acid in the pathogenesis of chronic cough due to GE reflux (GER). *Am Rev Respir Dis*, 1991; 143 (A534).
19. Irwin R.S, Corrao W, Pratter M. Chronic persistent cough in the adult: the spectrum and frequency of causes and successful outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis*, 1981; 123 (4 Pt 1):413-417.
20. Irwin R.S, French C, Curley F, et al. Chronic cough due to gastroesophageal reflux: clinical, diagnostic, and pathogenics aspects. *Chest*, 1993; 104:1511-1517.
21. Roberts N.J, Lloyd-Owen S.J, Rapado F. et al. Relationship between chronic nasal and respiratory symptoms in patients with COPD. *Respir Med*, 2003; 97(8):909-914.



## 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conforme já descrito anteriormente, a síndrome do gotejamento pós-nasal ou síndrome da tosse da via aérea superior, não apresenta uma sintomatologia específica (42). Embora isto tenha sido relatado, o presente estudo demonstrou a utilidade dos sinais de “aspiração faríngea e de pigarrear”, integrantes desta síndrome, na diferenciação de acometimentos das vias aéreas superiores e inferiores. Até o momento apenas alguns estudos deram ênfase a estes sinais clínicos (42,43,51).

Diante do exposto, acreditamos que a síndrome do gotejamento pós-nasal possua dois sinais (“aspiração faríngea e pigarrear”) de extrema relevância clínica, capazes de diferenciar o local de acometimento das vias aéreas. Quando é acometida a via aérea inferior, apenas o sinal de pigarrear está presente e quando o comprometimento é da via aérea superior, os dois sinais juntos podem ser encontrados.

É provável que o estudo de um maior número de casos nos grupos com rinossinusite e DPOC isolados, possa evidenciar correlação positiva mais forte entre o SAF e rinossinusite e negativa com doença pulmonar obstrutiva crônica DPOC.

A valorização clínica destes sinais (SAF e SPIG) pode ser útil também na análise diagnóstica dos pacientes com tosse crônica.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA BASE TEÓRICA

1. Consenso Brasileiro sobre Rinossinusite, I. *Rev. Bras. Otorrinol*, 1999; 65:3-30.
2. Consenso Brasileiro sobre Rinites, II. *Rev. Bras. Alerg. Imunopatol*, 2006; 29: 29-58.
3. Palombini B.C., Araújo E. *Cough in postnasal drip, rhinitis and rhinosinusitis*. In Chung KF, Widdicombe J.G, Boushey HA: *Cough causes, mechanisms and therapy*. Malden, Mass., Blackwell, 2003. pp. 107-114.
4. Diretrizes Brasileiras no Manejo da Tosse Crônica, II. *J Bras Pneumol*, 2006; 32: S403-S446.
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – COPD 2006; (<http://www.goldcopd.com>).
6. Ferrer M, Alonso J, Morera J, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and health-related quality of life. *Ann Intern Med*, 1997; 127: 1072-9.
7. Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica – DPOC, II. *J Bras Pneumol*, 2004; 30: S1-S42.
8. Ferreira A. *Novo Dicionário de Língua Portuguesa*. 2 ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1986.
9. Garcia H, Nascentes A. *Dicionário Contemporâneo da Língua Portuguesa Caldas Aulete*. 5. ed. Vol 5. Rio de Janeiro: Declã, 1970.
10. Holinger L. Chronic cough in infants and children. *Laryngoscope*, 1986; 96:316-322.

11. Shappert S. National ambulatory medical care survey: summary. *Adv Data*, 1991; 230:1-16.
12. Cough guidelines choke on evidence. Editorial. *The Lancet*, 2006; 367.9507: p 276 (1).
13. Irwin R.S, Baumann M.H, Bolser D.C, Boulet LP, Braman S.S et al. Diagnosis and Management of Cough Executive Summary: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 2006; 129 (1): 1S-23S.
14. Ribeiro I.O.S, Manifestações respiratórias (asma brônquica, tosse crônica e rinosinusite crônica) e Doença do Refluxo Gastroesofágico: perfil da esofagomanometria e pHmetria esofágica de 24 horas. Dissertação de Mestrado. Porto Alegre: UFRGS, 2001.
15. Irwin R.S. Cough. In: Irwin R.S, Curley F.J, Grossman R.F. *Diagnosis and treatment of symptoms of respiratory tract*. New York: Futura Publishing Company, 1997:1-54.
16. Irwin R.S, Curley F.J, French C.L. Chronic cough: the spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation and outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis*, 1990; 141:640-7.
17. Villanova, C.A. Tosse crônica: diagnóstico diferencial. Análise de 78 casos. Tese de doutorado. Porto Alegre: UFRGS, 1996.
18. Palombini B.C, Villanova C.A., Araújo E, Gastal O.L, Alt D.C, Stolz D.P, et al. A pathogenic triad in chronic cough: asthma, postnasal drip syndrome, and gastroesophageal reflux disease. *Chest*. 1999; 116(2):279-84.

19. Irwin R.S, Madison J. Anatomical Diagnostic Protocol in Evaluating Chronic Cough With Specific Reference to Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Med*, 2000; 108(4A):126S-130S.
20. Spector S, Farr R. A comparison of methacoline and histamine inhalations in asthmatics. *J Allergy Clin Immunol*, 1975; 56:308-316.
21. Glauser F. Variant asthma. *Ann Allergy*, 1972; 30:457-459.
22. Corrao W., Braman S., Irwin R. Chronic cough as the sole presenting manifestation of bronchial asthma. *N Engl J Med*, 1979; 330:633-637.
23. Irwin R.S. The role of acid in the pathogenesis of chronic cough due to GE reflux (GER). *Am Rev Respir Dis*, 1991; 143 (A534).
24. French C.L, Irwin R.S, Curley F.J, Krikorian C.J,. Impact of chronic cough on quality of life. *Arch Intern Med*, 1998; 158(15):1657-61.
25. Irwin R.S, Corrao W, Pratter M. Chronic persistent cough in the adult: the spectrum and frequency of causes and successful outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis*, 1981; 123 (4 Pt 1):413-7.
26. Irwin R.S, French C, Curley F, et al. Chronic cough due to gastroesophageal reflux: clinical, diagnostic, and pathogenics aspects. *Chest*, 1993; 104:1511-17.
27. Mendelsohn C. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obst & Gyn*, 1946; 52:191-205.
28. Mansfield L, Hameister H, Spaulding H, Smith N, Glab N. The role of the vagus nerve in airway narrowing caused by intraesophageal

- hydrochloric acid provocation and esophageal distention. *Ann Allergy*, 1981; 47:431-34.
29. Brightling C.E, Ward R, Goh K.L, Wardlaw A.J, Pavord I.D. Eosinophilic bronchitis is an important cause of chronic cough. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999; 160 (2):406-10.
30. Carney I.K, Gibson P.G, Murree-Allen K, Saltos N, Olson L.G, Hensley M.J. A systematic evaluation of mechanisms in chronic cough. *Am J Respir Crit Care Med*, 1997; 156 (1): 211-6.
31. Leigh R, Pizzichini M.M, Morris M.M, Maltais F, Hargreave F.E, Pizzichini E. Stable COPD: predicting benefit from high-dose inhaled corticosteroid treatment. *Eur Respir J*, 2006; 27 (5): 964-71.
32. Dippolito R, Foresi A, Chetta A, Castagnaro A, Malorgio R, Marangio E, et al. Eosinophils in induced sputum from asymptomatic smokers with normal lung function. *Respir Med*, 2001; 95 (12): 969-74.
33. Jayaram L, Pizzichini M.M, Cook R.J, Boulrt L.P, Lemiere C, Pizzichini E, et al. Determining asthma treatment by monitoring sputum cell counts: effect on exacerbations. *Eur Respir J*, 2006; 27 (3):483-94.
34. Ordonez C.L, Shaughnessy T.E, Matthay M.A, Fahy J.V. Increased neutrophil numbers and IL-8 levels in airway secretions in acute severe asthma: Clinical and biologic significance. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000; 161 (4 Pt 1):1185-90.
35. Wark P.A, Johnston S.L, Moric I, Simpson J.L, Hensley M.J, Gibson P.G. Neutrophil degranulation and cell lysis is associated with clinical severity in virus-induced asthma. *Eur Respir J*, 2002; 19 (1):68-75.

36. Irwin R.S, Madison M. The diagnosis and treatment of cough. *N Engl J Med*, 2000; 343 (23):1715-21.
37. Irwin R.S, Rosen M.J, Braman S.S. Cough. A comprehensive review. *Arch Intern Med*, 1977; 137 (9):1186-91.
38. Plaza V, Miguel E, Bellido-Casado J. et al. Usefulness of the Guidelines of the Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR) in identifying the causes of chronic cough. *Arch Bronconeumol*, 2006; 42 (2):68-73.
39. Morice A.H. Etiology of cough. *Pulm Pharmacol Ther* , 2002; 15:253-9
40. Morice A.H. Post-nasal drip syndrome – a symptom to be sniffed at? *Pulm Pharmacol Ther*, 2004; 17 (6):343-5.
41. Landau L; Woolfe C, Proctor D. Does post-nasal drip cause cough? *Clin Notes Respir Dis*, 1979; 18:7-8.
42. Pratter M.R. Chronic upper airway cough syndrome secondary to rhinosinus diseases (previously referred to as postnasal drip syndrome): ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 2006; 129 (1 Suppl):63S-71S.
43. Villanova C.A, Palombini B.C, Pereira E.A, Stolz D.P, Gastal O.L, Alt D.C, et al. Post-nasal drip syndrome as a cause of chronic cough: its place among others conditions (abstract). *Am J Respir Crit Care Med*, 1996; 153 (4 Pt 2):A517.
44. Irion K.L, Porto N. S, Palombini B.C, Letti N, Pereira E.A, Fraga J.C et al. Documentação radiológica da falência eventual dos mecanismos supostamente capazes de evitar aspiração para traquéia das

- secreções faríngeas durante as manobras da tosse, da aspiração faríngea e do pigarrear (abstract). *J Pneumol*, 1992; 18 (1):33.
45. Moreira J.S, Moreira A.L.S. *Mecanismos de defesa*. In: Palombini B.C, Porto N.S, Araújo E, Godoy D.V. eds. *Doenças das Vias Aéreas. Uma visão clínica integradora (Viaerologia)*. Rio de Janeiro: Revinter, 2001: pp 53-63
46. Mortensen J, Falk M, Groth S, Jensen C. The effects of postural drainage and positive expiratory pressure physiotherapy on tracheobronchial clearance in cystic fibrosis. *Chest*, 1991; 100(5):1350-7.
47. Irwin RS, Madison JM. Symptom research on chronic cough: a historical perspective. *Ann Intern Med*, 2001; 134(9 Pt 2):809-14.
48. Irwin RS, Madison JM, Fraire AE. The cough reflex and its relation to gastroesophageal reflux. *Am J Med*, 2000; 108 Suppl 4a:73S-78S.
49. Knowles MR, Boucher RC. Mucus clearance as a primary innate defense mechanism for mammalian airways. *J Clin Invest*, 2002; 109(5):571-7.
50. Randell SH, Boucher RC. Effective mucus clearance is essential for respiratory health. *Am J Respir Cell Mol Biol* , 2006; 35(1):20-8.
51. Palombini BC, Scornavacca G, Ribeiro I.O.S, da Silva Porto N. Sputum: aspiration-pressure pump, explosive forces and vibratory forces. 4<sup>th</sup> International Symposium on Cough. Imperial College Faculty of Medicine. National Heart & Lung Institute in collaboration

with Royal Brompton & Harefield NHS Trust. 29<sup>th</sup> june – 1<sup>st</sup> july 2006,  
London.