

## TOSSE: Um Sintoma Relevante no Diagnóstico das Doenças Respiratórias. Alguns Aspectos de Fisiopatologia e Diagnóstico Diferencial.

Vera B. Guirland Vieira \*

Apresentação de alguns aspectos da fisiopatologia e da dinâmica da tosse, com análise de suas causas e seu diagnóstico diferencial.

As doenças respiratórias se manifestam, clinicamente, através de seis sintomas básicos: tosse, expectoração, hemoptise, dor torácica, dispnéia e chiado. Alguns desses sintomas poderão ocorrer na ausência de doença primária das vias aéreas ou pulmões, entretanto, quando bem caracterizados, poderão permitir o diagnóstico diferencial.

### I — ALGUNS ASPECTOS FISIOLÓGICOS DA TOSSE: O ASPECTO NEUROLÓGICO DO REFLEXO.

A tosse é o sintoma mais frequente das doenças respiratórias e pode ser provocado por estímulos diversos que excitam a mucosa respiratória, da faringe aos bronquíolos (12). Irritação mecânica, inalação de irritantes químicos, alterações no volume das vias aéreas, constituem estímulos excitantes.

As experiências de Widdicombe, em gatos, permitiram a conclusão de que a resposta a estímulos mecânicos e irritantes químicos é dada através de dois tipos de receptores diferentes. As

terminações nervosas, responsáveis pela recepção dos estímulos mecânicos, vão até as células mais superficiais do epitélio e concentram-se principalmente na laringe e na carena traqueal, e, em menor proporção, na parede posterior e inferior da traquéia e na emergência dos brônquios de primeira ordem. A laringe é a porção que apresenta o mais baixo limiar para o estímulo mecânico da tosse. Os brônquios, de segunda ordem em diante, insensíveis. Pequenas deformações do epitélio são capazes de estimular esses receptores, bem como a deformação externa da traquéia. Os receptores para estímulos químicos estão mais concentrados nos brônquios do que na traquéia. Eles também são excitados por inflação e deflação das vias aéreas.

Ambos os receptores parecem ser conduzidos por fibras aferentes do vago. É impressão desse investigador de que no homem o reflexo da tosse seja inteiramente vagal (20, 21).

Experiências cirúrgicas, com vagotomia unilateral, em pacientes levados à cirurgia por carcinoma brônquico e que

\* Auxiliar de Ensino do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS, e da Disciplina de Fisiopneumologia da Fundação Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre.

mostraram doenças irremediáveis ao ato operatório, evidenciaram que as fibras aferentes, que transmitem os impulsos da tosse, são levadas pelo vago homolateral (8). Outros autores, responsabilizam, além do vago, o glossofaringeo (12), ou ainda o trigêmeo glossofaringeo e laringeo superior (5).

Os alvéolos não têm suprimento nervoso e portanto lesões que aí se iniciam só podem provocar tosse, se o material, proveniente dessa área, drenar para as vias aéreas. As vias eferentes do reflexo trajetam pelo nervo laringeo-recorrente, que causa o fechamento da glote, e pelos nervos frênico e espinal, que produzem a contração diafragmática e da musculatura expiratória (5). Pouco se sabe a respeito da integração central do reflexo. Um núcleo celular, que constitui um centro específico da tosse, não foi ainda identificado (20).

## 2 — DINÂMICA DA TOSSE

A tosse é um ato complexo, altamente coordenado, que usualmente se inicia com uma inspiração profunda, seguindo-se o fechamento da glote e um esforço expiratório intenso, durante o qual a pressão intratorácica se eleva. Com a abertura súbita da glote, o ar é forçado para fora, numa expiração vigorosa, com alto fluxo aéreo. A inspiração profunda prévia a expiração forçada, é um dos elementos importantes para a efetividade da tosse. Ela permite aos músculos expiratórios exercerem uma força maior e produzirem um fluxo aéreo mais rápido do que se esses músculos iniciassem a agir em um volume pulmonar menor. O reflexo de Hering-Breuer contribui para uma maior força expiratória, após uma inspiração profunda. Foram ainda descritos receptores de irritação da árvore respiratória, que são estimulados durante uma inspiração profunda. Esses receptores de irritação podem ser responsáveis pelos movimentos cíclicos da tosse, uma vez iniciado o reflexo (20). A fase inspiratória dura aproximada-

mente 0,56 segundos, durante os quais 2,5 litros de ar são inalados.

A fase expiratória se inicia com uma expiração forçada contra a glote fechada, o que acarreta uma elevação da pressão intratorácica e intra alveolar. Após um período de fechamento de 0,2 segundos, a glote abre-se subitamente, o que propicia um elevado gradiente entre a pressão alveolar e a pressão do segmento mais distal da traquéia, agora com pressão atmosférica. Isso resulta num fluxo aéreo muito rápido (2).

A pressão intra-torácica máxima, atingida por um determinado indivíduo, durante a tosse, tende a exceder àquela atingida durante uma expiração forçada. Valores diversos são relatados por diferentes autores, mas dentro de limites que vão de 140 a 190 cmH<sub>2</sub>O (17).

O volume médio de ar expelido por tosse, por um indivíduo normal, é de aproximadamente 2,200 ml, o que corresponde em média, à metade da capacidade vital desse indivíduo (11).

De grande importância é a compressão dinâmica das vias aéreas, que ocorre durante a expiração forçada e a tosse, cujo principal fator responsável parece ser o aumento da pressão intrapleural. Essa compressão, somente ocorre em segmentos das vias aéreas, nos quais, a pressão intraluminal é inferior à pressão pleural.

Vejamos alguns aspectos sobre a compressibilidade dinâmica das vias aéreas: — o fluxo aéreo respiratório é causado pelo gradiente de pressão entre a pressão alveolar (Palv) e a pressão atmosférica (Patm); o valor da Palv equivale, aproximadamente, à soma algébrica da pressão pleural (Ppl) mais a pressão elástica dos pulmões (Pel):  $Palv = Ppl + Pel$ .

A Ppl é sempre negativa (ou sub-atmosférica) durante a inspiração; na expiração passiva seu valor é também sub-atmosférico. Entretanto, durante uma expiração forçada ou tosse, a Ppl torna-se positiva, devido à compressão exercida pela musculatura expiratória. Nessas circunstâncias, a Palv será igual

a soma aritmética das Ppl + Pel, ambas positivas.

Durante a expiração, a resistência imposta pelas vias aéreas, condiciona uma queda progressiva da P<sub>alv</sub>, em direção à boca; quando a queda de pressão atinge um valor igual à pressão elástica do pulmão, a pressão intraluminal fica reduzida a um valor igual aquele da pressão pleural. Esse ponto no qual as pressões se igualam, foi denominado de Ponto de Igual Pressão. Por definição, a pressão intraluminal no segmento à montante do P.I.P. é superior à pressão externa (Ppl) e a pressão intraluminal à jusante desse ponto é igual ou menor do que a Ppl. O segmento à jusante do P.I.P., representa a porção colapsável das vias aéreas, durante a expiração forçada ou tosse (13).

Esse estreitamento das vias aéreas é de crucial importância na dinâmica da tosse. Vejamos o que acontece ao nível da traquéia: durante um fluxo expiratório máximo, normal, de 1 litro por segundo, em uma traquéia de diâmetro intra-luminal de 14 mm e superfície de corte transversal, de 1,5 cm<sup>2</sup>, a velocidade linear média desenvolvida pela corrente aérea será de 1000 cm<sup>3</sup>/1,5 cm<sup>2</sup>, ou seja, 667 cm/seg.

seg.  
(velocidade é igual ao fluxo dividido  
pela área transversal  $V = \frac{V}{S}$ ). Se con-

siderarmos um fluxo de 7 litros por minuto, durante a fase expiratória da tosse, a velocidade linear média será de  $7.000 \text{ cm}^3 / 1,5 \text{ cm}^2 = 4.670$

seg.  
cm/seg. Se adicionado ao acréscimo do fluxo temos uma redução da luz traqueal a 1/6 da sua superfície de corte, normal, a velocidade linear média atingirá, nesse segmento das vias aéreas, valores de 28.000 cm/seg. (1008 km/h) aproximadamente 85% da velocidade do som. Como a energia cinética de uma corrente aérea au-

menta com o quadrado da velocidade, a energia disponível para expulsão de partículas, no exemplo acima mencionado, será 36 vezes maior do que a apresentada por uma traquéia não comprimida (17). A posição da P.I.P. tem, pois, uma situação relevante na fisiologia da tosse: sua maior efetividade se faz sentir nos segmentos colapsáveis, à jusante desse ponto. Durante o fluxo expiratório máximo, em indivíduos normais, esse ponto, provavelmente desloca-se da traquéia até os brônquios lobares. Nesse segmento das vias aéreas o principal mecanismo de defesa é exatamente a tosse (13).

Nos pacientes com DPOC a tosse é, freqüentemente, ineficaz. Apresentam, por vezes, crises de tosse, durante as quais podemos auscultar ou mesmo ouvir a distância o ruído das secreções na traquéia e grossos brônquios, sem que a expectoração seja a resultante desse esforço.

Um certo número de indivíduos, com doença obstrutiva irreversível apresenta, realmente, um quadro de insuficiência tussígena progressiva, predominante sobre a insuficiência ventilatória. A incapacidade crescente em eliminar secreções, acarreta infecções recidivantes, durante as quais pode ocorrer descompensação ventilatória (11).

Vejamos alguns aspectos da dinâmica da tosse nesses pacientes.

As vias aéreas são constituídas por segmentos de paredes mais rígidas, mais centrais, e outros de paredes mais finas e colapsáveis, mais periféricas. Existem evidências de que o aumento de resistências das vias aéreas, nos portadores de DPOC ocorre principalmente nos segmentos periféricos (7). Nos pacientes com enfisema, a diminuição da pressão elástica e o aumento da resistência das vias aéreas periféricas causam uma diminuição da pressão intraluminal. A pressão externa (Ppl) irá exceder a pressão interna em segmentos das vias aéreas de paredes finas, com conseqüente colapso e aprisionamento de ar (18).

A soma desses dois fatores: aumen-

to da resistência no segmento à montante, e diminuição da força elástica dos pulmões tem, como resultante, uma significativa diminuição do fluxo expiratório máximo (15).

Durante a tosse os pacientes com DPOC eliminam um volume de ar e fluxos muito inferiores aos normais controles: 661 ml e 2258 ml, respectivamente como média de volume eliminado por tosse, com fluxos de 112 l/seg nos normais e 48 l/seg nos pacientes (11). Outros investigadores encontraram fluxos mais baixos em ambos os grupos, provavelmente devido o diferenças nos aparelhos de mensuração, porém, com o mesmo déficit de fluxo nos pacientes com DPOC: 8.1 l/seg nos normais e 2.7 l/seg nos pacientes (9). Durante uma crise de tosse, um indivíduo normal expel volumes de ar e fluxos muito maiores na primeira tosse, decrescendo progressivamente nas tosses subsequentes. A pressão intra-torácica também apresenta um descenso, porém sem uma queda tão abrupta entre a primeira e segunda tosse, como ocorre com o fluxo e o volume. Nos bronquíticos, a elevação do fluxo, que ocorre na primeira tosse, é pequena e de curta duração; nas tosses subsequentes, ao contrário dos normais, a pressão intra-torácica se eleva, com queda simultânea do fluxo. Pressões muito elevadas podem ser registradas simultaneamente com fluxos muito baixos devido, provavelmente, ao colapso das vias aéreas (9).

A diminuição do fluxo aéreo com consequente perda em velocidade linear e energia cinética, o colapso excessivo, irregular, às vezes com obstrução completa de segmentos inadequados das vias aéreas, ao invés do estreitamento regular fisiológico da traquéia e grossos brônquios, são provavelmente fatores de grande importância na ineficácia da tosse, dos pacientes com DPOC. Somente a eliminação mecânica por drenagem postural poderá propiciar uma remoção adequada das se-

creções, evitando assim crises de tosse improdutivas e prejudiciais.

### 3 — CAUSAS DA TOSSE

As causas de tosse são muito numerosas. Ela deve ser encarada tão somente como um sintoma, uma manifestação através do qual vamos identificar a entidade nosológica causal. De acordo com a natureza do estímulo, as causas desse sintoma poderão ser agrupadas em:

Polição

Fumo

Aspiração de corpos estranhos

Aumento de secreção nas vias aéreas

Processos inflamatórios (infecciosos alérgicos)

Neoplasias

Compressão extrínseca da árvore respiratória.

A poluição e o fumo são causas bem conhecidas, já vivenciadas pela maioria das pessoas. A inalação de poeiras orgânicas e inorgânicas, de gases e substâncias voláteis, irritantes para as mucosas das vias aéreas, provocam espíritos e tosse seca irritativa. A inalação do fumo por pessoas não habituadas costuma provocar crises de tosse, o que não ocorre em fumantes inveterados; esse fato sugere que a repetição do estímulo pode condicionar uma acomodação neurológica.

O uso prolongado do fumo induz a uma hipersecreção brônquica, com hipertrofia das glândulas mucosas e aumento das células caliciformes, caracterizando o quadro clínico patológico da bronquite crônica (16). Nessa fase, o substrato básico do estímulo é o aumento de secreção na árvore respiratória, e a tosse passa a ser crônica e produtiva. A inalação de substâncias irritantes é usualmente um fator agravante. A sensibilidade da mucosa brônquica à tosse mecanicamente provocada pode estar, nesses pacientes, normal (43%), diminuída (34%) ou aumentada (23%) (10).

Na congestão pulmonar, o edema da

parede do brônquio e a transudação alveolar com conseqüente drenagem brônquica, podem produzir tosse irritativa e pouco produtiva.

A aspiração de corpos estranhos é relativamente freqüente nas crianças e em pacientes neurológicos, com perturbações na deglutição, e ainda naqueles portadores de fístulas digestivo-respiratórias. Uma crise de tosse intensa e prolongada, pode ser a chave no diagnóstico diferencial de uma atelectasia encharcada, na infância. Fato relevante é que pode ocorrer cessação do reflexo da tosse, sem que o corpo estranho tenha sido eliminado; pode ter ocorrido lesão da mucosa e necrose das terminações nervosas (4), ou deslocamento do corpo estranho para porções menos sensíveis da árvore respiratória.

O relacionamento da tosse com as refeições sugere aspiração por perturbação da deglutição ou fístula digestivo-respiratória.

Dentre os processos inflamatórios, temos que considerar as infecções, as manifestações alérgicas, e a associação freqüente da alergia com infecção.

Nas três eventualidades, qualquer segmento das vias aéreas pode ser causa de tosse.

Nas infecções, temos a considerar aquelas produzidas por agentes filtráveis, por bactérias, microbactérias e fungos. As infecções respiratórias por vírus ou micoplasma são caracteristicamente agudas; a tosse pode ser intensa e irritante e pouco produtiva. O paciente tosse muito mais do que expectora. Quando ocorre a complicação bacteriana traqueo-brônquica ou bronco-pneumônica, a secreção aumenta passando a apresentar aspecto francamente purulento. Comportamento diferente pode apresentar a pneumonia pneumocócica. Como a lesão, nesse caso, é essencialmente alveolar e não se faz acompanhar de necrose importante, pode não haver tosse no início da doença, e quando surge pode ser pouco produtiva, com expectoração mucóide ou muco-purulenta (14). As infecções respiratórias agudas podem

curar, ou evoluir, dando origem aos abscessos, ou deixar como resíduo de formidades brônquicas: as bronquiectasias, que freqüentemente se acompanham de supuração crônica. Esses pacientes são tussidores e escarradores crônicos. Freqüentemente tosem mais quando se deitam por estarem as lesões situadas predominantemente nas porções basais e drenarem o seu conteúdo para as vias aéreas, na posição de decúbito. Procuram então elevar os travesseiros ou assumir um decúbito lateral que evite a tosse, mas também a drenagem espontânea das secreções. Dentre as infecções específicas, a tuberculose é sempre uma causa a ser investigada, em indivíduos que apresentam tosse a mais de quinze dias. Esse sintoma tem sido, em nossa experiência de Ambulatório de Tisiologia o sintoma mais freqüentemente apresentado pelos portadores de tuberculose pulmonar, sendo excepcional o caso que, em algum período de sua doença não o tenha apresentado. A tosse é usualmente produtiva e a expectoração purulenta. Outros sintomas respiratórios como hemoptise e/ou sintomas sistêmicos como astenia anorexia, emagrecimento, febre, quando presentes, podem auxiliar no diagnóstico. Entre as micoses, a Blastomicose é seguramente, em nosso meio, a que mais compromete o pulmão e as vias aéreas. Sua incidência é maior em agricultores, mas pode ocorrer em indivíduos de vida exclusivamente urbana. As infecções das vias aéreas superiores também podem ser causa de tosse. Quando agudas, na maioria dos casos de etiologia viral e com comprometimento extensivo de rino-faringe e/ou de laringe-traqueobronquite, não costumam oferecer maiores dificuldades de diagnóstico. As infecções crônicas, entretanto, fundamentalmente as sinusites podem ser causa de tosse crônica ou recorrente de difícil diagnóstico. As manifestações clínicas podem ser pouco ostensivas, sem dor, sem corrimento nasal importante. Entretanto, a drenagem constante de secreção para a rino-fa-

ringe, mesmo quando em pequena quantidade, pode causar uma irritação mucosa, com tosse conseqüente. Esses pacientes, em geral, tosse mais à noite, quando o decúbito favorece a drenagem das secreções. Durante o sono pode ocorrer aspiração e pela manhã os pacientes tosse e expectoram, com a sensação real de que a secreção é proveniente das vias aéreas inferiores, o que pode confundir o médico no seu raciocínio diagnóstico. A execução de manobras de aspiração das vias aéreas superiores são extremamente úteis nessa investigação. Essas sinusites ou rino-sinusites poderão ser também de natureza alérgica. Mais raramente processos inflamatórios do conduto auditivo podem ser causa de tosse por estimulação do nervo de Arnold, ramo do vago (3, 4).

Nos processos alérgicos de vias aéreas inferiores a tosse geralmente acompanha as outras manifestações de asma: dispnéia e chiado no peito; entretanto, alguns pacientes, sobretudo crianças, podem apresentar tosse como sintoma predominante ou exclusivo. Ela pode assumir, nessas circunstâncias, um caráter espasmódico, tipo tosse coqueluchóide, e improdutivo e predominantemente noturna. Mais raramente assume o caráter de tosse rouca, laríngea (19). A relação do sintoma com inalação de alérgenos, substâncias irritantes, exposição ao frio, exercício ou riso intenso, constituem indícios para esse diagnóstico.

A tosse figura entre as manifestações clínicas mais freqüentes dos carcinomas brônquicos do tipo central (1). Pela relação que apresenta com o fumo, os portadores de câncer brônquico, são também, na maioria dos casos, tussidores crônicos. Nesses casos uma modificação do caráter da tosse, por vezes tornando-se mais intensa, outras com redução na expectoração, devido a obstrução de brônquio de grosso calibre, poderão ser sinais indicativos. De qualquer maneira, todo o fumante de longa data, deve ser considerado um portador de câncer brônquico em po-

tencial e como tal deve ser investigado. Os portadores de tumor de larínge, simultaneamente com a tosse costumam apresentar disфонia.

A compressão e deformação extrínseca das vias aéreas pode ser causada por aumento das estruturas próprias do mediastino, ou por processos patológicos do pescoço, mediastino, pulmões, pleuras ou parede torácica. Dentre as causas cardiovasculares, o aumento de aurícula esquerda, conseqüente à estenose mitral, ou de ventrículo esquerdo por doença hipertensiva ou isquêmica podem causar distorção do brônquio principal esquerdo; aneurisma da aorta pode causar compressão traqueal; defeitos congênitos, especialmente duplo arco aórtico, também podem causar compressão da traquéia (4).

O aumento dos gânglios linfáticos por processos inflamatórios ou neoplásicos podem produzir compressão das estruturas mediastinais. As adenopatias tuberculosas, do complexo primário, podem causar nas crianças compressão e erosão dos brônquios ou traquéia. Tosse, inicialmente seca e posteriormente produtiva, por ocasião da fistulização gânglio-brônquica é a manifestação usual dessa seqüência de eventos. No indivíduo adulto as compressões e fistulizações gânglio-brônquicas e principalmente as gânglio-traqueais são bem menos freqüentes, pela maior resistência da parede traqueo-brônquica e o menor grau de comprometimento linfático, que caracteriza a tuberculose pós-primária. As adenomegalias da doença de Hodgkin e dos linfomas têm características nitidamente invasoras, freqüentemente comprimindo e obstruindo as vias aéreas, causando tosse e dispnéia.

Clinicamente, é ato bem conhecido, de que um derrame pleural ou pneumotórax são capazes de produzir tosse seca. Não encontramos, na literatura, uma explicação convincente para o desencadeamento desse reflexo. A pleura visceral apresenta pequena quantidade de terminações nervosas situadas

próximas ao leito pulmonar, provavelmente de origem vagal e simpática (20). Se é a estimulação dessas terminações ou a compressão e distorsão brônquica produzidas pelo volume líquido ou gasoso, que provocou a tosse, é uma questão ainda dubitável.

#### 4 — DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Alguns aspectos do exame clínico, e exames complementares, são relevantes para o diagnóstico etiológico desse sintoma.

Na história clínica, as características da tosse e da expectoração, quando presentes, a idade do paciente e os sintomas coadjuvantes devem ser salientados. A tosse pode apresentar-se como um sintoma agudo, crônico ou recorrente. Em qualquer uma dessas circunstâncias poderá apresentar-se improdutiva ou produtiva. A determinação da presença de secreção pode ser dificultada pelo hábito que apresentam alguns pacientes, sobretudo mulheres, de deglutir o catarro. A expectoração pode apresentar aspecto seroso, mucoso, mucopurulento e purulento.

As tosse agudas são mais frequentemente de etiologia infecciosa, na maior parte dos casos por comprometimento exclusivo das vias aéreas por agentes filtráveis; em geral pouco produtiva ou com expectoração mucóide ou mucopurulenta. Podem assumir a característica de tosse rouca, por comprometimento laríngeo. Ardência na garganta ou retro-esternal (traqueal), ao tossir, estão frequentemente associados.

O aparecimento ou recidiva de febre e a evolução do aspecto no escarro para purulência franca, sugere associação bacteriana. Nas pneumonias, a tosse tende a ser menos intensa e irritativa e mais produtiva. Febre e dor torácica respiratório-dependente, quando presentes, são de grande auxílio diagnóstico.

Pneumotórax espontâneo e pleuriz tuberculoso podem ser causas de tosse seca de início abrupto, em geral não muito importante e acompanhada de

dor respiratório dependente e nos casos de pleuriz, também de febre.

Nas crianças é sempre preciso ter em mente a possibilidade de aspiração de corpo estranho, em situações de tosse aguda, desacompanhada dos sintomas que usualmente acompanham as infecções respiratórias.

Tosse crônica em adulto jovem, no nosso ambiente, leva a pensar em primeiro lugar em tuberculose. A tosse é usualmente produtiva com expectoração purulenta; sintomas associados com anorexia, emagrecimento, hemoptise e epidemiologia familiar positiva, são elementos que reforçam essa hipótese. Bronquiectasias tanto em crianças quanto em adultos podem ser causa de tosse crônica, ou recorrente, produtiva, com expectoração constante ou frequentemente purulenta e infecções respiratórias recidivantes. Infecções respiratórias como sarampo, coqueluche na infância e influenza no adulto. Devem ser pesquisadas como possíveis causas iniciais da doença. Mucoviscidose é outra causa de tosse crônica produtiva da infância e do adulto jovem. As tosse crônicas irritativas, pouco produtivas, principalmente nas crianças, frequentemente são de origem alérgica. O comprometimento das vias aéreas superiores (rino sinusites crônicas) alérgicas e/ou infecciosas deve ser investigado. O hábito que essas crianças adquirem de aspirar as vias aéreas superiores ("fungar") pode nos auxiliar no diagnóstico. Um exame otorrinológico minucioso, com inspeção do conduto auditivo externo inclusive, sede mais rara, mas possível, de tosse, torna-se imperativo. O estudo radiológico dos seios para-nasais e rino faringe, usualmente complementa o exame clínico.

No adulto, com idade igual ou maior de quarenta anos, a bronquite crônica decorrente do uso de fumo constitui a causa mais freqüente de tosse crônica; se manifesta sobretudo pela manhã, às vezes em paroxismos e alivia após a eliminação de secreção, geralmente mucóide escura, "suja de cigarro", como os próprios pacientes referem. En-

trietanto, apesar de ser uma causa frequente, o diagnóstico de bronquite crônica só deve ser feito após serem excluídas causas específicas de tosse. Pela alta incidência de carcinoma brônquico nesse grupo humano, essa hipótese diagnóstica deve ser sempre considerada.

Uma tosse seca, geralmente pouco importante e relacionada com exercício ou decúbito, pode ser uma das primeiras manifestações de insuficiência cardíaca.

No exame físico, especial enfoque deve ser dado ao exame das vias aéreas superiores, pesquisa de ruídos adventícios respiratórios e exame do sistema cardiovascular.

Nos exames complementares, salientamos em primeiro lugar o estudo radiológico dos pulmões e mediastino. Em realidade, esse exame complementa o exame clínico, sendo indispensável no estudo das doenças respiratórias. Quando houver suspeita de infecção, um exame bacteriológico completo de escarro deve ser realizado. Quando a infecção for purulenta e fétida deve-se suspeitar de infecção por germes anaeróbios e proceder a colheita e exame cultural do escarro em anaerobiose. Na suspeita de tuberculose a pesquisa de BAAR deve ser procedida, no mínimo, em três exames sucessivos, se os primeiros forem negativos.

Um escarro de aspecto purulento nem sempre expressa infecção. As reações alérgicas respiratórias podem se acompanhar de hiper secreção com um

número de eosinófilos suficientemente grande para conferir esse aspecto. É o chamado pús eosinofílico. O exame citológico diferencial permite o diagnóstico diferencial, evitando o uso inadequado de antibióticos. A presença de um escarro eosinofílico sugere fortemente a natureza alérgica de uma tosse sem causa parente.

O exame citopatológico de escarro tornou-se obrigatório, não apenas naqueles pacientes com suspeita clínica de carcinoma brônquico, mas em todo o fumante. As células malignas podem ser expectoradoras antes do tumor ser detectado por estudos radiológicos convencionais. A presença de metaplasia escamosa, deve ser considerada um sinal de alerta. Ela pode preceder uma transformação maligna ou estar na circunjunção de um tumor já estabelecido. A pesquisa de células malignas no escarro deve ser feita em pelo menos três amostras sucessivas.

Essa seqüência de investigação, permitirá o diagnóstico da maioria dos casos. Em alguns, entretanto, poderá ser necessária a realização de exame endoscópico, ou técnicas radiológicas especiais, como tomografia e/ou broncografia, ou, ainda, avaliação funcional respiratória.

## SUMMARY

Some aspects of the pathophysiology and dynamics of cough are presented, and an analysis made of its causes and differential diagnosis.

## BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. CARNEIRO, J. F. — Manifestações clínicas do cancer brônquico. *Anais da Faculdade de Medicina de Porto Alegre*, 19:77-115, 1960.
2. COMROE JR., J. H. — Special acts involving breathing. In: —. *Physiology of respiration: an introductory text*. 2.ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1974. cap.18. p.229-33.
3. CROFTON, J. & DOUGLAS, A. — Common clinical manifestations in respiratory disease. In: —. *Respiratory diseases*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1971. cap.3. p.65-71.
4. DOUGLASS, B. E. — The causes and treatment of cough. *The Medical Clinics of North America*, 38(4):949-62, July 1954. [Mayo Clinic Number]
5. FRASER, R. G. & PARÉ, J. A. P. — Methods in clinical, laboratorial, and functional investigation. In: —. *Diagnosis of diseases of the chest*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1970. v.1, cap.3. p.139-86.
6. GRANT, I. W. B. — The respiratory system. In: MacLEOD, J., ed. — *Clinical examination*. 3.ed. London, Churchill Livingstone, 1973. cap.6. p.154-97.
7. HOGG, J. C.; MACKLEM, P. T.; THURLBECK, W.M. — Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *The New England Journal of Medicine*, 278(25):1355-60, June 20, 1968.
8. KLASSEN, K. P.; MORTON, D. R.; CURTIS, G. M. — Clinical physiology of the human bronchi; effect of vagus section on cough reflex, bronchial caliber, and clearance of bronchial secretions. *Surgery*, 29(4):483-90, Apr. 1951.
9. LANGLANDS, J. — The dynamics of cough in health and chronic bronchitis. *Thorax*, 22(1):88-96, Jan. 1967.
10. LEMOINE, J. M. — Etude endoscopique de la sensibilité lussigène des parois tracheo-bronchiques chez les adultes. *El Tórax*, 20(1. 2):75-7, mar-jun, 1971.
11. LOUDON, R. G. & SHAW, G. B. — Mechanisms of cough in normal subjects and in patients with obstructive respiratory disease. *American Review of Respiratory Disease*, 96(4):666-77, Oct. 1967.
12. McAULIFFE, G. W. — The differential diagnosis of cough. *The Medical Clinics of North America*, 38(3):705-19, May 1954. [New York Number]
13. MEAD, J. et alii — Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. *Journal of Applied Physiology*, 22(1):95-108, Jan. 1967.
14. PORTO, N. & VIEIRA, V. G. — Pneumonias alveolares. *Revista da Associação Médica do Rio Grande do Sul*, 18(1):21-6, Mar. 1974.
15. PRIDE, N. B. et alii — Determinants of maximal expiratory flow from the lungs. *Journal of Applied Physiology*, 23(5):646-62, Nov. 1967.
16. REID, L. — Brochial mucus production in health and diseases. In: LIEBOW, A. & SMITH, D. — *The Lung*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1968. Cap.8. p.87-108.
17. ROSS, B.B.; GRAMIAK, R.; RAIN, H. — Physical dynamics of the cough mechanism. *Journal of Applied Physiology*, 8(3):264-8, Nov. 1955.

18. SYKES, M. K.; McNICOL, M. W.; CAMPBELL, E. J. M. — El aspecto fisiológico. In: —, — Insuficiencia respiratoria. Barcelona, Torray, 1970. Cap.1. p.1-32.
19. VIALATTE, J. et alii — Toux spasmodiques allergiques de l'enfant. *Archives Françaises de Pédiatrie*, 31(2):167-74, fév./mar. 1974.
20. WIDDICOMBE, J. G. — Respiratory reflex. In: FENN, W. O. & RAHN, H., ed. — *Handbook of physiology*. Washington, D. C., American Physiological Society, 1964. v.1. Cap.24. p.585-630.
21. WIDDICOMBE, J.G. — Respiratory reflexes from the trachea and bronchi of the cat. *Journal of Physiology*, 123(1):55-70, Jan. 1954.
22. WRIGHT, G. W. — Cough and hemoptysis. In: WINTROBE, M. M. et alii, ed. — *Harrison's principles of internal medicine*. 6.ed. New York, McGraw-Hill, 1970. Section4. Cap.38. p.228-31.

VERA BEATRIZ G. VIEIRA  
Praça Dom Feliciano, 78.  
93000 Porto Alegre — RS — Brasil