

## CAPÍTULO 02

# OBSTRUÇÃO INFECCIOSA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

---

Jordana Alexandre de Oliveira Santos<sup>1</sup>  
Miriã Silva<sup>2</sup>

### DEFINIÇÃO

A obstrução da via aérea se caracteriza pelo impedimento da passagem de ar por qualquer segmento anatômico que compõe o sistema respiratório, comprometendo a ventilação. Dessa forma, é preciso entender que a via respiratória é uma estrutura que vai das fossas nasais até os alvéolos e pode ser dividida em duas macrorregiões: via aérea superior e inferior, as quais são separadas pela região laríngea, considerada parte da via aérea superior (VAS). Essas macrorregiões, por sua vez, são formadas por um conjunto de segmentos anatômicos que apresentam especificidades diante das afecções respiratórias (PEDIATRIA, 2002).

Há várias formas de nomenclatura anatômica da via aérea, no entanto, será abordada a divisão anatômica que tem como parâmetro a glote. Nesse sentido, a via aérea passa a ser dividida em via aérea supraglótica, via aérea glótica e subglótica e via aérea intratorácica. Apenas a via aérea supraglótica, glótica e subglótica fazem parte da VAS, enquanto a intratorácica é parte da via aérea inferior. A via aérea supraglótica se estende do nariz a até acima das pregas vocais e, por ser uma região com grande diversidade de tecidos e não possuir cartilagem, tende a colapsar mais facilmente, bem como desenvolver

---

<sup>1</sup> Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

<sup>2</sup> Médica pela Universidade Federal de Alagoas. Especialista em Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Maceió. Pneumologista pelo Hospital Geral Otávio de Freitas (HGOF). Professora de Pneumologia da Faculdade de Medicina do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC).

infecções e abscessos rapidamente. A via aérea glótica e subglótica se estende das pregas vocais até a parte da extratorácica da traqueia, que, como é sustentada por cartilagem cricóide e anéis cartilagosos da traquéia, tende a colapsar menos quando comparada com a via supraglótica (ROTHROCK, 1997).

As principais causas de obstrução da via supraglótica são as infecções; dentre elas estão o abscesso retrofaríngeo, a supraglotite infecciosa e a difteria. A maioria dos processos infecciosos que afetam as vias aéreas superiores causam um início gradual de sintomas como tosse, alteração na voz e dificuldade para engolir. A infecção que envolve diretamente estruturas das vias aéreas superiores, como a epiglote, a laringe ou a traqueia subglótica, pode causar sintomas súbitos e risco de vida (Milczuk, 1999).

## **FISIOPATOLOGIA**

O fator de grande influência nas patologias de via aérea é o tamanho e o calibre reduzidos dessa região nos primeiros anos de vida, o que acarreta em resistência do fluxo aéreo. Tal resistência pode ser quatro vezes maior na criança que no adulto. Isso implica dizer que, quanto menor a idade da criança, mais facilmente se instalam os quadros obstrutivos de via aérea superior associados à insuficiência respiratória, mesmo diante de doenças banais como um resfriado. Outrossim, nos primeiros 6 meses de vida, a maioria das crianças têm respiração exclusivamente nasal e, mesmo com a abertura da boca, não há um fluxo de ar satisfatório pela orofaringe diante de uma obstrução nasal. Essa dificuldade de afastar o palato mole da língua é um agravante dos quadros obstrutivos, já que não há como prolongar a ventilação alveolar e, assim, há aumento do risco de vida e de sequelas por hipóxia (PEDIATRIA, 2002).

Somado a isso, tem-se a imaturidade no funcionamento da via aérea nas primeiras fases de vida. Por exemplo, há aumento no número de casos de refluxo nasofaríngeo e irritação crônica da rinofaringe pela dificuldade de deglutição e abertura ou fechamento do palato mole. Outro fator é a

imaturidade nas respostas vasomotoras da mucosa nasal; nessa situação, há um aumento da resistência do fluxo de ar nasal por não ocorrer uma alternância no tamanho dos cornetos, fato que ocorre em adultos. Além disso, a região laríngea detém cartilagens menos rígidas do que a encontrada em adultos, o que favorece o seu colapso. Assim, mesmo diante de agravos comuns da infância como a obstrução nasal fisiológica ou "stuffy nose" (acúmulo de líquido amniótico na mucosa nasal e seios da face) ou, ainda, de um resfriado comum as crianças podem evoluir facilmente com estridor e sintomas respiratórios mais complexos que o esperado. (PEDIATRIA, 2002).

Como as vias aéreas superiores são a principal porta de entrada para os múltiplos agentes agressores ao organismo, é preciso fazer uma análise evolutiva da patogenia na criança tanto em episódios agudos, como nos recorrentes ou crônicos. Neste capítulo, será abordado o crupe viral e a traqueíte bacteriana como as principais causas de obstrução de via aérea superior.

## **CRUPE VIRAL**

A síndrome de crupe é um conjunto de sinais e sintomas que envolve rouquidão, tosse ladrante e estridor predominantemente inspiratório presente em diversas doenças. Essa síndrome pode ter etiologia viral ou bacteriana, esta última inclui a traqueíte bacteriana e difteria. O crupe viral pode ser classificado de acordo com o grau de extensão do acometimento das vias aéreas, como também pela região acometida e as características de cada área, como mostra a tabela a seguir (MALHORTA et al., 2001; KADITIS, 1998):

**Quadro I**

<b>CRUPE VIRAL E GRAU DE ACOMETIMENTO DAS VIAS AÉREAS</b>		
<b>Região</b>	<b>Denominação</b>	<b>Características</b>
Laringe	Laringite	Rouquidão; tosse ladrante.

Laringe e traqueia	Laringotraqueíte	Rouquidão; tosse ladrante; estridor predominantemente inspiratório; graus variados de desconforto respiratório.
Bronquíolos, laringe e traqueia	Laringotraqueobronquite	Rouquidão; tosse ladrante; estridor predominantemente inspiratório; graus variados de desconforto respiratório; tempo expiratório prolongado; e sibilos.

Fonte: Adaptado de Malhorta e Krilov (2001); Geelhoed (1997); Everard (2009).

## ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

O crupe viral acomete crianças de 1 a 6 anos de idade, com pico de incidência aos 18 meses, predominantemente no sexo masculino. A laringotraqueíte é a causa mais comum de obstrução da VAS em crianças e em 90% dos casos se expressa com estridor. Os principais agentes etiológicos são os vírus parainfluenza (1,2 e 3), influenza A e B e o vírus respiratório sincicial. Acima de 5 anos de idade, predomina nas crianças o *Mycoplasma pneumoniae*.

## PATOGÊNESE

A infecção tem início na nasofaringe e depois se propaga pelo epitélio respiratório até a laringe, traqueia e a árvore broncoalveolar. Pode ser observado como achados do exame físico a inflamação aguda, o eritema e edema das paredes da traqueia e dificuldade da mobilidade das pregas vocais. A mucosa subglótica é pouco aderente, o que leva à formação de edema e, conseqüente, ao comprometimento da via aérea. É importante destacar que esse edema em lactentes pode ser fatal, já que cada 1mm de edema na região subglótica; nesses casos, representa uma redução de 50% do calibre da

traqueia. O edema dessa região, que é a parte de menor diâmetro da via aérea superior da criança, diminui o fluxo de ar e, com isso, leva ao estridor inspiratório. (GEELHOED, 1997: BJORNSON, 2005)

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O crupe viral apresenta um quadro de rinorreia clara, faringite, tosse leve e febre baixa. Só após 12 a 48 horas que se iniciam os sintomas de obstrução da via aérea com insuficiência respiratória e aumento da temperatura do corpo. A grande maioria das crianças com laringotraqueíte têm sintomas leves sem obstrução progressiva da VAS. No entanto, o crupe viral pode levar a casos mais graves com aumento da frequência respiratória e cardíaca, retração clavicular, esternais e de diafragma, batimento de asas nasais, cianose, agitação psicomotora e sonolência, esse quadro clínico pode durar até 14 dias. Segue quadro que avalia a gravidade da obstrução de vias aéreas com base em sinais e sintomas clínicos:

**Quadro II**

<b>ESCORE CLÍNICO PARA AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE DA OBSTRUÇÃO INFECCIOSA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES</b>				
<b>Sinal</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Estridor	Ausente	Com agitação	Leve em repouso	Grave em repouso
Retração	Ausente	Leve	Moderada	Grave
Entrada de ar	Normal	Normal	Diminuída	Muito diminuída
Cor	Normal	Normal	Cianose com agitação	Cianose em repouso
Nível de consciência	Normal	Agitação sob estímulo	Agitação	Letargia

Escore total: <6: leve; 7–8: moderada; >8: grave. Fonte: Rothrock e Perkin (1997).

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é formado diante dos achados clínicos. Os achados radiológicos da região cervical são pouco importantes, já que o estreitamento da traqueia subglótica (sinal da ponta de lápis ou torre de igreja) são presentes em crianças saudáveis (SIMON et al., 2017).

## TRATAMENTO

O tratamento tem por finalidade manter as vias aéreas pérvias. Deve-se evitar a manipulação excessiva dessa criança, uma vez que estimular o choro, por exemplo, aumenta a pressão torácica negativa levando a um maior colapso das vias aéreas extratorácicas (KADITIS, 1998). O Quadro 3 apresenta informações para o tratamento do crupe viral.

Quadro III

TRATAMENTO DO CRUPE VIRAL	
Gravidade dos sintomas	Intervenção
Crupe leve	<ul style="list-style-type: none"><li>■ Dexametasona, 0,15–0,3mg/kg</li><li>■ Alta para casa</li></ul>
Crupe moderado	<ul style="list-style-type: none"><li>■ Nebulização com l-epinefrina, 5mL</li><li>■ Dexametasona, 0,3–0,6 mg/kg, ou budesonida inalatória, 2mg</li><li>■ Observação por 3–4 horas e alta para casa ou admissão hospitalar</li></ul>
Crupe grave	<ul style="list-style-type: none"><li>■ Nebulização com l-epinefrina, 5mL</li><li>■ Dexametasona, 0,6mg, IM</li><li>■ Admissão em UTI</li></ul>

IM: intramuscular; UTI: unidade de tratamento intensivo. Fonte: Kaditis e Wald (1998).

## **Nebulização**

O uso da nebulização com broncodilatadores não tem eficácia comprovada, não há indícios de que reduza a inflamação ou torne a secreção mais fluida. Dessa forma, seu uso deve ser evitado caso a criança fique agitada com o procedimento. Em detecção de hipóxia, seu uso deve ser realizado com fonte de oxigênio (SIMON et al., 2017).

## **Corticosteróides**

É recomendado o uso de dexametasona, um potente glicocorticóide com período de ação de mais de 48 horas. Pode ser administrada de modo oral ou parenteral, em dose única, variando de 0,15 mg/kg (crupe leve) até 0,6 mg/kg (crupe grave) (PETROCHEILOU et al., 2014; GEELHOED, 1995). O uso de corticoides reduz a gravidade dos sintomas e da necessidade de hospitalização, uma vez que possuem atuação bifásica no alívio da obstrução de via aérea, tem papel anti-inflamatório, ação rápida com consequente vasoconstrição e melhora do fluxo de ar (KAYRIS, 1989; KLASSEN, 1994).

## **Epinefrina**

A epinefrina é indicada em casos de crupe moderado ou grave e de crianças com procedimento ou manipulação prévios das VAS. A dose para inalação é de 0,5mL/kg a, no máximo, 5 mL (5 ampolas). A epinefrina diminui os sintomas de crupe, o estridor e os sintomas de falência respiratória. A duração do efeito da medicação geralmente é de 2 horas e após esse período os sintomas de desconforto respiratório podem voltar. Os estudos mostram que não há efeitos colaterais na utilização de uma dose de epinefrina, mas a repetição de doses pode levar a criança a desenvolver taquicardia ventricular e infarto (JOHNSON, 1998).

## **Intubação**

A intubação da via aérea pediátrica é dificultada pelo menor diâmetro que apresenta, pela agitação da criança e por uma possível obstrução total das vias aéreas. A maioria das crianças com laringotraqueíte não precisa de intubação após uso de epinefrina e dexametasona. No entanto, uma pequena parte dos pacientes pode chegar a uma obstrução iminente sendo necessária a intubação realizada por um profissional experiente, com cânula traqueal de 0,5 mm de diâmetro interno a menos do que o tamanho ideal calculado para criança. Isso ocorre porque a obstrução diminui a luz da via aérea (SIMON et al., 2017).

## **Internação**

A internação é indicada em crianças com toxemia, estridor significativo ou retrações em repouso, crianças desidratadas ou incapazes de ingerir líquidos, além de pouca resposta ou piora clínica, após 2 horas da administração de epinefrina, e visa medidas de suporte geral (SIMON et al., 2017).

## **TRAQUEÍTE BACTERIANA**

É uma obstrução grave das vias aéreas e é caracterizada por síndrome de crupe. Tal infecção pode também receber os nomes de crupe membranoso e laringotraqueíte membranosa.

## **ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA**

A traqueíte acomete crianças de até 6 anos de idade, com predomínio do sexo masculino. A etiologia bacteriana é predominante. É considerada a responsável por 48% das internações de pacientes com obstrução potencialmente fatal das VASs em UTI, seguida por crupe viral (46% dos

casos) e supraglotite. O principal agente etiológico da traqueíte bacteriana é o *Staphylococcus aureus*, mas estão implicados também os estreptococos (pneumococos, do grupo A ou de outros grupos,  $\beta$ -hemolítico,  $\alpha$ -hemolítico e viridans), *Moraxella catarrhalis* e *Haemophilus* sp. (RAFEI et al., 2006; Hopkins et al, 2006).

## **PATOGÊNESE**

Ocorre uma infecção bacteriana direta da mucosa traqueal, a qual leva a um processo inflamatório difuso da laringe, da traqueia e dos brônquios, com produção de exsudato mucopurulento e formação de membranas semi aderentes dentro da traqueia. Tais membranas detêm neutrófilos e restos celulares responsáveis pela obstrução das vias aéreas.

## **APRESENTAÇÃO CLÍNICA**

A traqueíte bacteriana envolve a associação de sintomas clínicos de crupe viral e epiglotite. O pródromo viral breve é seguido de tosse ladrante, rouquidão, estridor inspiratório e insuficiência respiratória. Esses sinais de síndrome do crupe grave estão associados a febre alta (acima de 38,5°C) e toxemia. Os sintomas respiratórios mostram-se mais prolongados do que na epiglotite e podem progredir rapidamente, com obstrução total da via aérea. Não apresenta resposta terapêutica ao tratamento inicial com epinefrina inalatória. A morbidade alta relacionada à traqueíte bacteriana associa-se à parada cardiopulmonar ou respiratória, ao choque séptico, à síndrome do choque tóxico, à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e à disfunção múltipla de órgãos (DMO).(SIMON et al., 2017).

## **DIAGNÓSTICO**

Um diagnóstico presuntivo de traqueíte bacteriana pode ser feito com base no início agudo da obstrução das vias aéreas com características clínicas

e radiográficas consistente, no contexto de uma infecção respiratória superior viral precedente. O diagnóstico definitivo de traqueíte bacteriana é feito pela visualização da traquéia. Na laringoscopia observa-se a presença de exsudato purulento e malcheiroso, o qual bloqueia a luz da traqueia (material de fácil remoção, sem hemorragia). Podem ser realizadas culturas para visualização dos microrganismos (SIMON et al., 2017).

## TRATAMENTO

O paciente deve ser admitido em UTI, mesmo apenas sobre suspeita de traqueíte bacteriana. A intubação geralmente é necessária. Os pacientes que apresentam obstrução grave das vias aéreas ou insuficiência respiratória iminente (ou seja, retrações acentuadas, entrada de ar insuficiente, fadiga, apatia, rebaixamento de nível de consciência) requerem intervenção imediata. É recomendada a realização de intubação traqueal em centro cirúrgico, com endoscopia (broncoscopia). O procedimento promove diagnóstico e tratamento de traqueíte bacteriana e permite coleta de secreção para análise microbiológica. O cuidado com a cânula traqueal deve ser meticuloso, já que sua obstrução pelas membranas é comum. Deve ser administrado antibiótico intravenoso para cobertura dos principais agentes, com o uso de Vancomicina ou Linezolid associada a Ceftriaxona, cefotaxima ou ampicilina–sulbactam. A monoterapia com ceftarolina é uma alternativa à terapia combinada e a clindamicina pode substituir a vancomicina para infecções não graves em locais onde a prevalência de resistência à clindamicina entre isolados de *Staphylococcus aureus* é baixa. Não há recomendações para uso de corticosteróides ou de epinefrina inalatória. (SHAH et al., 2007; GRAF et al., 2006)

## REFERÊNCIAS

BJORNSON, C. L., JOHNSON, D. W. Croup-treatment update. **Pediatr Emerg Care**. 2005 December;21(12):863–0.

GEELHOED, C. G. **Croup**. *Pediatr Pulmonol*. 1997 May;23(5):370–4.

GEELHOED, G. C., MACDONALD, W. B. **Oral dexamethasone in the treatment of croup: 0,15mg/kg versus 0,3mg/kg versus 0,6mg/kg**. *Pediatr Pulmonol*. 1995 Dec;20(6):362–8.

GRAF, J, STEIN, F. **Tracheitis in pediatric patient**. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2006 Jan;17(1):11–3.

HOPKINGS, A., LAHIRI T., SALERMO R., HEATH, B. **Changing epidemiology of life-threatening upper airway infections: the reemergence of bacterial tracheitis**. *Pediatrics*. 2006 Oct;118(4):1418–21.

JOHNSON, D. W. et al. **A comparison of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone, and placebo for moderately severe croup**. *N Engl J Med*. 1998 Aug;339(8):498–503.

JUNIOR, H. S., SUKYS, G. A., Obstrução infecciosa das vias aéreas superiores. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; JUNIOR, H. S., PASCOLAT, G. (Org.). **Programa de Atualização em Emergência Pediátrica: Ciclo 1**. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2017. p. 9–52. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 1).

KADITIS, A. G., WALD, E. R. **Viral croup: current diagnosis and treatment**. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:827–34.

KAYRYS, S. W., OLMSTEAD, E. M, O'CONNOR, G. T. **Steroid treatment of laryngotracheitis: a meta-analysis of the evidence from randomized trials**. *Pediatrics*. 1989 May;83(5):683–93.

KLASSEN, T. P. et al. **Nebulized budesonide for children with mild-to-moderate croup**. *N Engl J Med*. 1994 Aug;331(5):285–9.

MARCONDES, E. et Al. **Pediatria Básica**: Pediatria Geral e Neonatologia. 9°. ed. São Paulo, SP: Sarvier, 2002. 844 p. ISBN 9788573781205.

MALHOTRA, A., KRILOV, L. R., **Viral croup**. *Pediatr Rev.* 2001;22:5–11.

MILCZUK, H. **Upper airway obstruction in children**. *New Horizons* 1999;7:326–34

PETROCHEILOU, A. et al. **Viral croup**: diagnosis and treatment algorithm. *Pediatr Pulmonol.* 2014 May;49(5):421–9.

RAFEI, K., LINCHENSTEIN, S. **Airway infectious disease emergency**. *Pediatr Clin North Am.* 2006 Apr;53(2):215–42.

ROTHROCK, S. G., PERKIN, R. **Stridor in children**: a review, update, and current management recommendations. *Emerg Med Rep.* 1997;18(12):113–24.

SHAH, S, SHARIEFF, G. Q. **Pediatric respiratory infeccions**. *Emerg Med Clin North Am.* 2007 Nov;25(4):961–79.