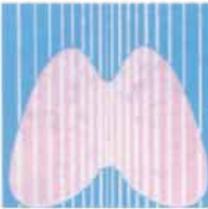


VOL. I - Nº 1 - JANEIRO, FEVEREIRO, MARÇO DE 1991



# PULMÃO RJ



Órgão Oficial da Sociedade de Pneumologia  
e Tisiologia do Rio de Janeiro

***Manifestações pulmonares na leptospirose***

***Perfil de saúde respiratória de diferentes grupos profissionais em uma amostra de funcionários da UFRJ***

***Tuberculose pulmonar com baciloscopia em crianças de 0-4 anos***

***Biópsia pulmonar transbrônscópica na sarcoidose gânglio-pulmonar: experiência de 33 casos***

***Fadiga muscular respiratória***

***Seqüestro pulmonar – Apresentação Clínica***



# PULMÃO RJ

## Pulmão — RJ

Órgão Oficial da Sociedade de  
Pneumologia e Tisiologia do  
Rio de Janeiro

### Editor

Alfred Lemle  
Secretária de Redação  
Ângela de Fátima Rodrigues Assis

### Conselho Editorial

João Carlos Correa  
José Manoel Jansen  
Clemax do Couto Santana  
Gerson Pomp  
Roni Marques

### Matéria p/ Publicação:

Prof. Alfred Lemle  
Rua Fadel Fadel, 20, apto 1402  
CEP 22430 - Rio de Janeiro - RJ

### Assinaturas e Administração

Sociedade de Pneumologia e  
Tisiologia do Rio de Janeiro  
Av. Mem de Sá, 197 - Centro  
CEP 20280 - Rio de Janeiro - RJ

Projeto e Produção Gráfica  
BHR Plan. Editorial e Gráfico Ltda.  
Rua Cardoso de Moraes, 399, sobrado  
Bonsucesso - Tel. 280-2639  
CEP 21031 - Rio de Janeiro - RJ

PULMÃO-RJ é uma revista trimestral,  
direcionada especialmente a pneumologistas e  
tisiologistas em todo o Brasil e a clínicos no  
interesse da especialidade, centros de estudos,  
bibliotecas assinantes e anunciantes.  
Tiragem: 3000 exemplares.

## Diretoria da S.P.T.

Sociedade de Pneumologia e Tisiologia  
do Rio de Janeiro

Presidente:	João Carlos Correa
Vice-Presidente:	Margareth Pretti Dalcommo
Secretário Geral:	Carlos Alberto Barros Franco
Secretários Adjuntos:	Mauro Zamboni Luís Augusto Alves Correa Vianna
1º Tesoureiro:	Carlos Alberto Guimarães
2º Tesoureiro:	Maria Aparecida
Diretor Divulgação:	Alfred Lemle
Diretor Científico:	José Manoel Jansen
Presidente do Conselho Deliberativo:	Gerson Pomp

## Sumário

9

### MANIFESTAÇÕES PULMONARES NA LEPTOSPIROSE

*Margareth Pretti Dalcommo e Rita de Cássia Miranda Motta*

14

### PERFIL DE SAÚDE RESPIRATÓRIA DE DIFERENTES GRUPOS PROFISSIONAIS EM UMA AMOSTRA DE FUNCIONÁRIOS DA UFRJ

*Alfred Lemle, Mauro Nissan Cohen, Betânia de Azevedo Grandal Coelho, Célia Cristina Pinha de Oliveira, Sérgio Scleruc Carneiro, Monique Morgado Loureiro, Neio Lúcio Fernandes Boechat, Alberto José de Araújo e Rosângela Aparecida Gomes Martins*

*Colaboradores técnicos: David José Rosa Filho, Vicente Borges dos Santos, Luiz Gonzaga Rangel dos Santos, José Eduardo Ernesto Pinheiro, José Gonçalves Ribeiro, Ivete Silva do Carmo, Leila Peixoto Spinola e Maria José de Oliveira Marques.*

17

### TUBERCULOSE PULMONAR COM BACILOSCOPIA POSITIVA EM CRIANÇAS DE 0-4 ANOS

*Hisbello da Silva Campos*

21

### BIÓPSIA PULMONAR TRANSBRONCOSCÓPICA NA SARCOIDOSE GÂNGLIO-PULMONAR: EXPERIÊNCIA DE 33 CASOS

*Eduardo Pamplona Bethlem, Newton Bethlem, Sérgio de Figueiredo e S. L. Magarão*

25

### FADIGA MUSCULAR RESPIRATÓRIA

*Paulo César de Oliveira e José Manoel Jansen*

30

### SEQÜESTRO PULMONAR — APRESENTAÇÃO CLÍNICA

*I. N. Andrade, E. M. O. Oliveira, T. Y. Maeda, A. J. Noronha, M. N. Melo Silva, M. F. Guimarães e J. M. Jansen*

## A palavra do Editor

*E com grande satisfação que a Diretoria da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia — Regional Rio apresenta a nossa Revista PULMÃO — RJ. Estamos bem conscientes de que este pode ser um marco no desenvolvimento da Pneumologia em nosso Estado.*

*Há muito ansiávamos por uma tribuna em que pudéssemos divulgar nossas experiências e os resultados de nossos estudos. Sabemos que nossas revistas estão abarrotadas de solicitações de publicação de artigos, o que, evidentemente, é um bom sinal. Precisávamos de nosso próprio órgão de divulgação, para trocarmos informações sobre o que estamos fazendo, sobre o perfil das doenças respiratórias em nossa região, os problemas que encontramos em nosso trabalho.*

*Essas necessidades serão exatamente os objetivos e a filosofia de PULMÃO — RJ. Nos sentiremos plenamente bem sucedidos se nossos consócios se voltarem para a Revista, ansiosamente, para saber quais são as "últimas" da Pneumologia no Estado, o que pensam nossos especialistas sobre as questões do dia na especialidade. Uma Revista do Rio de Janeiro para quem precisa saber o que aqui se passa.*

*Estamos conscientes, dizíamos, de que este pode ser um marco no desenvolvimento da especialidade no Estado. O estímulo de publicar e ler poderá ser um dos fatores no crescente desenvolvimento da especialidade entre nós. Mas estamos também conscientes de que isso dependerá da Redação e, principalmente, de nossos consócios. A Revista será autenticamente do Rio de Janeiro — será aquilo que nós dela fizermos. Rejubilamo-nos com nossos consócios por nosso lançamento, e confiamos neles para elevar bem alto o nosso nível.*

O EDITOR

---

## Uma presença constante

Morru Aloysio de Paula. A Pneumologia brasileira e, especialmente, a do Estado do Rio de Janeiro perdem um dos mais atuantes e prolificos de seus velhos e quondos professores. Embora profissionais mergulhados na Biologia até o pescoço, tinhamos tanto nos acostumado à ação dinâmica do professor Aloysio que nos esquecíamos do fator envelhecimento e quase o julgávamos acima do tempo, tudo isso, certamente, motivado pela forma de atuar dele próprio — sempre pronto a enfrentar desafios, a fornecer respostas às interrogações mais complexas, um organizador de cursos postos no futuro. O saber sedimentado pela vida criticamente vivida, associado à essa imputação pelo trabalho eficaz, fizeram dele, em primeiro lugar, o homem que está sempre em ebulição criativa e, em segundo, aquele que pode aconselhar, direcionar, congregar. Era, esse, certamente, o perfil que queria para si próprio e que soube tão bem traçar.

Desta breve visão e de todas as outras manifestações que têm sido feitas sobre este homem admirável, inclusive pelos seus colegas da Academia Nacional de Medicina em recente Sessão Solene de homenagem, sobrepõe a figura simbólica que é a mais significativa dentre as que a humanidade atribui a seus maiores. Aloysio de Paula era um *Grande Mestre*. Com isto, quer-se significar o condutor, a palavra sábia e diretiva. Mas, acima de tudo, deseja-se representar a figura do iluminador. E o iluminador lida com a chama, figura mítica de calor e luz, cuja principal característica é a propagação. Quer nos tempos dos movimentos chativos das grandes civilizações, quer nos nossos dias de conceitos físicos claros sobre ondas e energia, a propagação está intimamente ligada ao conceito de luz e calor, de tal forma que dizer uma significa dizer os outros dois.

Pois, para reafirmar a justiça das afirmativas, Aloysio de Paula era um propagador. Em primeiro lugar, propagador de saber, foram tantos os seus cursos que é inteiramente excessivo falar deles; seus livros, artigos e outras publicações foram uma constante nas décadas em que atuou; participações em congressos e reuniões eram uma constante, oportunidades essas em que ele sempre levava o novo, o interessante, a visão atual, que tanto bem fiziam às gerações que bebiam de seus ensinamentos. Também foi um propagador do progresso; sua preocupação constante com o enfoque moderno, seu compromisso com os novos estudos fazem dele um constante jovem. Propagou ainda a boa vontade entre os homens, promovendo encontro de distanciados, harmo-

---

nizando vontades diferentes, tudo em nome do trabalho e do marchar para a frente. Propagou a reunião inadiável entre o saber e o belo, cultor que era das artes, o que é uma também inesgotável faceta de sua atuação; outros poderão se encarregar melhor da tarefa de mostrar esta parte do trabalho do Professor Aloysio de Paula, mas vale aqui afirmar que ele nunca dissociou essas duas vocações fazendo com que a estética sempre desse o tom especial e vivificador de sua atuação de médico, professor, conferencista.

Mas propagou, acima de tudo, o entusiasmo. Cada tarefa, cada meta, cada empreendimento seu foi sempre uma explosão contagiante de entusiasmo. Todas as gerações com que trabalhou, que influenciou e ensinou têm neste ponto de seus depoimentos a viga mestra. Talvez aí ele tenha dado a lição maior — a humanidade só caminha na estrada que combina querer, desprendimento e "élan".

A Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro e a Sociedade Fluminense de Tisiologia e Pneumologia, duas irmãs que cada vez mais se aproximam, tiveram sempre o maior empenho do professor Aloysio nas suas programações. Dizia presente a todas as solicitações e, mais que isso, era um entusiasta da fase de vitalidade e realizações que estamos vivendo. Sua última atuação pública como expositor, viveu-a em concorrida e brilhante reunião das nossas sociedades, realizada no Hospital Universitário Antônio Pedro, sessão essa onde apresentou o tema "SARA. Que há de novo?" Esse título reflete bem o seu espírito. A SARA, cuja sigla ele mesmo padronizou, era uma velha e constante paixão do nosso mestre. "Que há de novo?"; parece ser sua perene indagação pela vida afora.

Quando Aloysio de Paula tomou conhecimento de que talvez se pudesse lançar uma revista de Pneumologia no Rio de Janeiro, tomou-se mais uma vez de entusiasmo e logo se prontificou a escrever uma espécie de prefácio. É esse seu último trabalho escrito. É, pois, com muita emoção que as Sociedades de Pneumologia do Estado do Rio de Janeiro abrem o primeiro número de PULMÃO — RJ com um artigo (o último artigo) assinado pelo Grande Mestre Aloysio de Paula.

Esta, que é nossa homenagem póstuma, é também seu último ensinamento de otimismo e entusiasmo e seu legado a todos nós: trabalhar sempre — os tempos modernos exigem do homem a renovação constante.

JOSE MANOEL JANSEN

## Normas para publicação

1. Os trabalhos enviados à publicação na Revista PULMÃO-RJ, editoriais, conferências, artigos originais, relatos de casos, atualizações, ensaios terapêuticos e notas prévias — devem ser relacionados à pneumologia, inéditos ou originais e redigidos em português. Artigos em outros idiomas somente serão aceitos quando os autores forem estrangeiros ou, se brasileiros, estiverem radicados no exterior.
2. A redação em português deve obedecer à grafia oficial, com a alteração ortográfica determinada pela lei número 5.765, de 18 de dezembro de 1971. As palavras peculiares à linguagem biomédica, não registradas no Pequeno Vocabulário Ortográfico da Língua Portuguesa ou no Novo Dicionário Aurélio, devem seguir a orientação dos dicionários especializados. Os vocábulos da linguagem biomédica ainda não dicionarizados devem ser escritos segundo a grafia de uso mais generalizada, evitando-se, sempre que possível, os neologismos e estrangeirismos desnecessários, ainda não absorvidos pelo nosso idioma, assim como as palavras ou expressões mal formadas. A redação deve ser clara e concisa.
3. Os trabalhos devem ser datilografados em espaço duplo, papel encapado, e enviados em duas vias (exceto ilustrações).
4. Os artigos originais devem conter, sucessivamente, a) título, com tradução em inglês, b) nome(s) completo(s) do(s) autor(es), c) resumo em português, incluindo obrigatoriamente os dados principais da metodologia, resultados e conclusões, sem ultrapassar o limite de 250 palavras, essa norma aplica-se também aos relatos de casos, ensaios terapêuticos e notas prévias, d) introdução, incluindo o objetivo do trabalho, e) material ou casuística e métodos, incluindo a estatística empregada, ou descrição do(s) caso(s), f) resultados, g) discussão ou comentários, h) resumo em inglês (summary), os trabalhos em outro idioma, que não o português ou inglês, devem conter, também, resumo no idioma original, i) agradecimentos, quando pertinentes, j) bibliografia, k) legendas, figuras e quadros
5. É indispensável a citação, no rodapé, do Serviço no qual foi realizado o trabalho, bem como endereço para correspondência.
6. As ilustrações — figuras e gráficos — devem ser apresentadas sob a forma de desenho a nanquim, ou fotografias, que permitam boa reprodução gráfica, e referidas em números arábicos. As respectivas legendas, numeradas, devem constar de folhas separadas, uma para cada ilustração. É indispensável que as ilustrações sejam mencionadas no texto, para melhor escolha do local onde devam ser intercaladas.
7. Tabelas e quadros devem ser referidos em números romanos, seguidos dos respectivos títulos explicativos, e datilografados em folhas separadas do texto, no qual devem ter assinalado o local de entrada. As unidades utilizadas para exprimir as variáveis descritas devem figurar na parte superior de cada coluna e a identificação das abreviaturas no rodapé da tabela ou quadro. Em geral, tabelas e quadros têm finalidade de tornar o artigo mais conciso e, portanto, dispensam sua descrição no texto.
8. Caberá à Direção da Revista julgar o excesso de ilustrações, tabelas e quadros, adequando-os às disponibilidades de espaço e devolvendo o trabalho para reformulação, quando necessário.
9. As referências bibliográficas devem ser numeradas por ordem de citação no texto. Todas as citações mencionadas no texto devem ter sua correspondente referência bibliográfica e vice-versa.  
a) As citações de artigos em revistas médicas consistirão de sobrenome do(s) autor(es) (somente a inicial em maiúscula), seguido de inicial(is) do(s) prenome(s) em maiúscula, utilizando-se vírgula apenas para separar os nomes completos dos autores, título do artigo, nome da revista (abreviado segundo regras do World Medical Periodicals), número do volume, seguido de dois pontos, número da página inicial, seguido de vírgula, ano de publicação. Quando existirem duas ou mais revistas com o mesmo nome, indica-se, entre parênteses, o local de sua publicação. A citação do suplemento de determinada revista far-se-á com a abreviação (supl.), após o número do volume.  
b) A citação de livro deve incluir, autor ou editor(es), este seguido da abreviatura(ed), título do livro, número da edição (quando houver mais de um) e página inicial.  
c) O capítulo de um livro deverá ser assim citado: autor(es), título do capítulo, ponto. Preposição in, seguida de dois pontos e da citação completa do livro de acordo com o item b).
10. As cartas aos editores devem constituir num comentário ou crítica à metodologia, resultados, conclusões ou bibliografia, porém, não devem representar uma publicação em paralelo. A extensão da carta não deve ultrapassar três páginas datilografadas em espaço duplo e as citações bibliográficas, quando couber, limitadas a 10. A resposta do autor, ao qual a carta será submetida, deve obedecer às mesmas normas.
11. Todos os artigos serão submetidos à apreciação do Editor e/ou do Conselho Editorial. Somente serão aceitos para publicação os que obedecem às presentes normas quer na apresentação, quer no conteúdo.
12. O autor principal receberá, sem ônus, 2 exemplares da revista da PULMÃO-RJ no qual estiver publicado o seu artigo.
13. Os originais somente serão devolvidos mediante solicitação do autor principal.

## Esta revista

Surge uma nova revista de Pneumologia no Rio de Janeiro. Ela é herdeira de uma longa tradição que merece ser contada. Da Tisiologia à Pneumologia moderna foi um grande caminho percorrido. E vivemos hoje tempos de grande florescimento.

Não existe, talvez, na história da Medicina, exemplo igual ao ocorrido com a Pneumologia. A extraordinária difusão da tuberculose e a complexibilidade do seu tratamento — no qual, crenças e superstições se aliam à precária base científica — conduziram à criação de uma especialidade, a Tisiologia. Especialidade de uma só doença, diziam seus críticos a predizer-lhe vida curta, no dia em que se resolvesse o problema da terapêutica. O que realmente aconteceu. Mas a Tisiologia legou-nos rico espólio. E no intervalo entre as duas últimas guerras mundiais e um pouco além, de 1918 a 1943, os tisiologistas levantaram imponente monumento de pesquisa e de conhecimento que cobria os mais diferentes setores da Medicina — Epidemiologia, Bacteriologia, Radiologia, Clínica, Profilaxia. Mas, não só os métodos de diagnósticos se apuraram; a terapêutica desdobrou-se pela clínica e pela cirurgia. Os cirurgiões abriram o tórax com a maior desvoltura, graças à sofisticada anestesia, de fazer inveja a Sauerbruch, seu pioneiro.

A grande lição da tuberculose foi a de nos familiarizar com aquele elemento mágico, o tempo, o Khronos dos gregos. Elemento imponderável, amigo ou inimigo no dizer do grande Antônio Carlos. Subjetivamente impossível de caber dentro de medidas exatas, mas também, objetivamente, mensurável com todo rigor por aparelhos de precisão.

O Dr. Jacquerod, o bruxo dos Sanatórios da Suíça, pontificava, a propósito da duração do tratamento da tuberculose: o tempo só respeita o que com ele se faz. E os tisiologistas criaram um conceito singular, a cronopatologia, para exprimir a sucessão ordenada, através dos anos, das várias localizações da doença no organismo humano. Estranha especialidade que, calcada na lição dos fatos, ensinava a filosofar...

Ainda nesta ordem de idéias, descreviam os antigos a tuberculose da criança, do adulto e do velho. Os tisiologistas mudaram a partícula: não é *do*, mas *na* e esta simples alteração deslocou o problema simplista das idades para seu condicionamento social e imunológico.

Entretanto, o imponente edifício da Tisiologia, quase uma catedral — ruído diante de uma descoberta, a Estreptomina que, a partir de 1944, abriu a era da quimioterapia da tuberculose. Contudo, à medida em que a Tisiologia declinava, a Pneumologia ia se afirmando como especialidade que, igual à sua predecessora, se ocupava do homem do nascimento até à morte. E que, partindo do pulmão, visava o organismo inteiro: do equilíbrio ácido-base, das disfunções renais, dos distúrbios metabólicos, de todo o corpo, enfim.

O inesperado, com o qual não se contava, foi um fato novo, talvez o fundamento maior da recente especialidade. Sua matéria-prima, seu elemento de trabalho, em torno do qual tudo passaria a girar, seria simplesmente o ar, o ar atmosférico, o ar que respiramos.

Nosso poeta maior, Carlos Drummond de Andrade intitulava-se "fazendeiro do ar". E que são os pneumologistas senão médicos do ar? O conjunto nele contido é aquecido e umidificado pelos condutos aéreos, e o oxigênio desce para os pulmões, atravessando suas finas membranas interiores, fixa-se nos glóbulos vermelhos, até chegar à intimidade celular, aos núcleos das células, nos quais os fenômenos de oxidação se processam. Não é sem razão que Mario Rigatto, com aquele seu saber de experiências feito, considera, ao lado da insuficiência respiratória pulmonar, a não pulmonar: ambiental, circulatória e mitocondrial. Claude Bernard denominava o oxigênio "alimento da vida" (*pbulum vitae*), uma primeira tentativa de lhe definir o alcance. Mas, Max Kleiber foi além, ao designá-lo "fogo da vida", pois a combustão do oxigênio a nível mitocondrial é a responsável pela liberação de energia, graças à oxidação dos hidratos de carbono. Am-

pliando o conceito, Weibel refere-se às mitocôndrias como verdadeiras fornalhas, produtoras de energia que impulsionam o trabalho vital. E, assim a Pneumologia, englobando todo esse contexto passou a ser ciência da respiração.

Nesta ordem de idéias, os pesquisadores se orientaram em outra dimensão, realmente fascinante: o estudo do aparelho respiratório na série animal, todo ele dirigido no modo como os vertebrados procuram adaptar-se às diferentes condições do meio ambiente, no sentido de melhor captar o oxigênio, indispensável à sua sobrevivência. Nos peixes, o fenômeno ocorre ao nível das guelras, dispositivo especial, através do qual a rede capilar em contato com a água circulante, dela retira o oxigênio de que necessita. Daí por diante, à medida em que se progride na escala zoológica, ocorre uma soma de adaptações, quando seus integrantes começam a emergir do meio líquido para o terrestre. Do momento em que a atmosfera se enriquece de oxigênio, surge fabulosa evolução que consiste no aparecimento do aparelho respiratório. A seqüência se vai estruturando e tal evolução é hoje bem conhecida. Rudimentos de aparelho respiratório são observados em certos peixes. Já os anfíbios exibem curiosas e imprevistas formações para a respiração aérea, embora possam viver em meio líquido. Finalmente, nos vertebrados superiores, o aparelho respiratório se *interioriza*, o que representa sua maior diferenciação. Embriologicamente, desenvolve-se a partir de um broto no intestino anterior, até atingir o estágio mais elevado no interior da caixa torácica, cuja função é protegê-lo das agressões do meio exterior. O aparelho respiratório do homem se completa com suas vias aéreas — instrumento de transporte do ar — até que ele chegue à formidável rede do pulmão, a repetir, ao nível de seus alvéolos, o que ocorre nas guelras dos peixes. Mudou o meio — do líquido a terrestre, da água para o ar.

É fácil então entender como a Tisiologia desapareceu, como especialidade de uma doença, em benefício de

outra, ora vigente, a das doenças do aparelho respiratório, a Pneumologia, enfim.

A palavra Pneumologia origina-se do grego *Pneuma* que significa respiração, mas também, segundo seus filósofos, "o sopro divino, o hálito de Deus que anima todos os seres". Suas raízes vêm de longe, portanto, e, apesar de antigas, não são menos atuais. Embora de recente aparecimento, a Pneumologia já se integrou na prática e no ensino, credenciada pelo grande acervo da Tisiologia e referendada pelo título feliz. As sociedades de Pneumologia floresceram em toda a parte e seus congressos se repetem nos diferentes Estados da União, ganhando, assim, repercussão nacional. Os Congressos Internacionais de Tuberculose, as revistas especializadas e as tradicionais Associações que, no mundo inteiro, se desenvolveram visando a combater a Tuberculose, incorporaram a Pneumologia em seus títulos e objetivos. E assistiu-se então sua definitiva integração no Currículo das Faculdades de Medicina, a nível de graduação e pós-graduação. Ainda no plano didático, o fenômeno repercutiu decisivamente na publicação de livros e compêndios de Pneumologia. Nos últimos dois anos, cinco grandes tratados da especialidade foram lançados nos Estados Unidos, todos eles, edições recentes de anteriores. O livro

de A. Fishman (*Pulmonary diseases and disorders*) nasceu em 1980 com dois tomos de 1935 páginas. Em 1985 um volume complementar de atualização (update) de 646 páginas foi-lhe acrescido. Em 1989, recebíamos a 2ª edição em três grossos volumes de 2.563 páginas sem contar índices e tabelas. E a matéria neles contida era o que de mais atual e importante existia no assunto. Com o tratado de Fraser e Paré (*Diagnosis of Diseases of the Chest*) aconteceu fato único neste particular. Em 20 anos, três de suas edições se sucederam, a primeira em dois volumes, a segunda, de três bem mais volumosos e a terceira em quatro tomos, sendo que o último está ainda em vias de publicação. Mas, o que nela ocorreu, de especial, foi o reaparecimento de um nosso antigo conhecido: o velho Khronos que surge, em grande estilo, sobraçando a ampulheta da qual não se separa. Desta vez, não vai marcar meses ou anos, como fazia no tempo da tuberculose. Ele traz nova mensagem, o tempo é tório, que anuncia o suceder das gerações. No Prefácio, os autores, já notando o peso dos anos, sentiram a necessidade de renovar o corpo editorial do livro que os consagrou. Convocaram, então, seus dois filhos e, assim, justificaram a convocação. Suas mãos pediam o auxílio de quem lhes ajudasse a manter as rédeas — anunciavam

com não disfarçada ternura.

Com orgulho, podemos afirmar que, em nosso meio, ocorreu extraordinário fenômeno no campo da Pneumologia, repetindo o mesmo acontecido nos Estados Unidos. Nos últimos anos, cinco Tratados de Pneumologia foram aqui publicados. Seus autores, Newton Bethlen, Afonso Berardinelli Tarantino, Ismar Chaves da Silveira, Luis Carlos Corrêa da Silva e Aloysio de Paula. Refletiam eles alto grau de desenvolvimento que a especialidade atingiu entre nós.

A Pneumologia brasileira está assentada sobre sólida base. Os Congressos da Sociedade Brasileira são a prova disso. Centros importantes em vários locais do país encarregam-se da graduação, pós-graduação e pesquisa que propiciam o engrandecimento da especialidade.

No Rio de Janeiro, a Sociedade de Pneumologia e Tisiologia desempenha importante papel na congregação dos médicos torácicos, que agora contam com um veículo de divulgação de seus trabalhos. Nascida de um programa de rejuvenescimento, consolidação e desenvolvimento da Pneumologia do Estado do Rio de Janeiro, a revista PULMÃO — RJ tem um brilhante futuro.

ALOYSIO DE PAULA

### III CONGRESSO

De 18 a 20 de novembro ocorrerá o III Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro.

A Comissão organizadora tem a intenção de oferecer um Congresso de alto nível com participação de profissionais nacionais e estrangeiros nas áreas da Pneumologia, Fisioterapia Respiratória e Enfermagem em Pneumologia.

O mês de novembro é muito agradável o que proporcionará aos acompanhantes uma boa oportunidade de lazer durante o dia, incluindo a praia.

A Comissão de Eventos Sociais está programando atividades de congregarmento para os congressistas e suas

famílias durante a noite.

A Comissão Científica pretende além de oferecer conferências, mesas redondas e cursos valorizar muito a participação de todos os congressistas através dos temas livres.

Solicitamos a todos que preparem seus temas livres que demonstrarão a produção científica dos diversos Serviços. Aguardem a programação do Congresso com as instruções para o envio dos Temas Livres na correspondência que enviaremos em fevereiro.

A Secretaria do Congresso está funcionando na Rua Correia Dutra, 126/1º andar — RJ — CEP 22210 — Telefone (021) 266-5060.

## Manifestações pulmonares na leptospirose: experiência de um hospital geral

Margareth Pretti Dalcommo<sup>1</sup>, Rita de Cássia Miranda Motta<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Pneumologistas do Hospital Raphael de Paula Souza do Ministério da Saúde — Rio de Janeiro.

Endereço para correspondência: Hospital Raphael de Paula Souza, Estrada de Curicica, 2.000, CEP 22780, Jacarepaguá, Rio de Janeiro.

### Key words

Leptospirosis; pulmonary manifestations.

### Introdução

A leptospirose ou doença de Weil, assim chamada nas formas ictericas, é uma doença de comportamento endêmico-epidêmico nos grandes centros urbanos brasileiros, havendo-se observado surtos importantes nos anos de 1966, 1967, 1969 e, mais recentemente, em 1988, no Rio de Janeiro. A partir deste último se origina a experiência que é objeto de discussão neste artigo.

Em geral a doença cursa com quadro infeccioso severo, comprometendo classicamente fígado, rins e outros órgãos, entre os quais os pulmões. A leptospira é um espiroquetídeo classificado em duas espécies: *interrogans* e *biflexa*, cuja diferença entre si é o fato de serem, as primeiras patogênicas e as segundas saprófitas. Estas duas espécies se dividem em vários sorogrupos, diferenciados pelas reações de aglutinação em soro, e estes em mais de cento e oitenta sorovares. O sorovar é a unidade taxonômica de base na leptospirose. Os três sorovares mais comuns e seus reservatórios são a *Leptospira icterohaemorrhagiae*, dos ratos, a *L. canicola*, dos cães, e a *L. pomona*, dos gados bovino e suíno. Vários outros podem causar doença, porém o mais comum é *L. icterohaemorrhagiae*.

Do ponto de vista da transmissão no homem, esta se dá pela ingestão de alimentos ou água contaminados pela urina dos reservatórios animais, ou pela pele como porta de entrada,

quando ferida, ou ainda, pela conjuntiva. É nesse contexto que pode ser uma doença ocupacional expondo a maior risco aqueles que trabalham em plantações, esgotos, escavações ou mineração. O diagnóstico diferencial deve ser feito com a influenza, viroses, rickettsioses, toxoplasmose aguda, malária, pielonefrite e brucelose.

A leptospirose atinge todas as idades sendo a maior morbidade registrada em adultos jovens. Estudo realizado em Salvador, em 1976, constatou que o grupo etário de 15 a 44 anos representou 74,5% dos casos positivos. A letalidade é um indicador variável, podendo atingir 20% ou mais, na dependência da gravidade do quadro clínico e da assistência recebida; o adulto idoso, possivelmente por questões ligadas à imunidade, constitui o grupo de maior risco. Quanto à incidência por sexo a maior frequência no sexo masculino é uma constante nos estudos epidemiológicos desta doença sugerindo a possibilidade de maior risco de contaminação.

Para fins de notificação e controle o conceito de caso de leptospirose utilizado no Brasil pelo Ministério da Saúde é um conjunto de informações de natureza clínica, dados laboratoriais e epidemiológicos que, através da pontuação, conforme se observa no quadro 1, conforma o diagnóstico clínico. O diagnóstico de certeza se dá através do isolamento do agente em cultura.

O diagnóstico provável de leptospirose será estabelecido se: a) a soma dos pontos do quadro 1 referentes ao item A for igual ou superior a 26; ou

### Resumo

As autoras apresentam, a partir da experiência observada no Hospital Raphael de Paula Souza quando do surto de leptospirose no Rio de Janeiro, em 1988, uma revisão da literatura publicada sobre o mesmo tema e uma discussão sobre os casos mais ilustrativos de manifestações pulmonares em pacientes sorologicamente confirmados.

### Palavras chave

Pneumopatia leptospirótica; manifestações pulmonares e leptospirose.

### Summary

In order to discuss the importance of the pulmonary manifestations in leptospirosis, the authors present their own experience in the management of serologically confirmed cases. Two illustrative cases as well as a bibliographic review of the literature are presented.

b) a soma dos pontos referentes aos itens A mais B for igual ou superior a 26; ou c) a soma dos pontos referentes aos itens A mais B mais C for igual ou superior a 25. Quando o total geral (soma dos pontos A, B e C) situar-se entre 20 e 25, tem-se um diagnóstico possível de leptospirose.

#### Patogenia e patologia

Há escassas referências nos livros-texto clássicos sobre a ação patogênica da leptospirose especificamente no tecido pulmonar. Entretanto já em artigos publicados há três décadas, por exemplo, Boyd em apresentação de caso de pneumonia por *L. canicola*, fazia referência aos trabalhos de Alston e Broom, em 1958, que, em

material de necrópsia em homens e animais já demonstravam hemorragias patequiais em pleura e pneumonite hemorrágica no parênquima pulmonar. Da mesma forma Poh e Soh, em 1960, apresentando dois casos de manifestação pulmonar na leptospirose, citavam o conceito de pneumonite hemorrágica e faziam referência aos trabalhos de Silverstein, em 1953, Chiu e Liu, em 1959, sobre o mesmo tema. O estudo anatomopatológico de Silverstein e cols. mostrou originalmente que a leptospirose no pulmão se manifesta essencialmente por lesões hemorrágicas e edema, sendo a hemorragia a lesão constante, seja sob a forma de manchas purpúricas ou de equimoses sobre o parênquima pul-

monar, pleura ou árvore traqueobrônquica. Isto se traduz ao exame histológico por zonas de hemorragia intra-alveolar mais ou menos extensas, confluentes e às vezes simulando área de infarto e se associando a um quadro de edema pulmonar de grau variável. É raro o edema ser a lesão predominante.

Mais recentes são os registros na literatura de casos de síndrome de angústia respiratória causada por comprometimento pulmonar na leptospirose; estes descrevem casos de pneumonite evoluindo para edema pulmonar não cardiogênico em geral associado a hemorragias. Assim, a pneumonite leptospirótica se coloca entre as múltiplas causas conhecidas de SARA, com todo o seu cortejo clínico, sendo esta causa de óbito já reconhecida em alguns casos de doenças, mais frequentemente quando causada por *L. canicola*.

Não há evidência de processo inflamatório à microscopia na leptospirose. As lesões decorrem da ação direta da leptospira sobre as membranas das células parenquimatosas ou endoteliais, inicialmente sob sua forma íntegra e, a seguir, sob a forma de produtos de sua degradação por macrófagos. Esta ação levaria, num primeiro momento, a distúrbios funcionais das membranas e, numa fase tardia, à necrose. Nos vasos, o processo parece se dar de modo semelhante, comprometendo as células endoteliais e levando à diátese hemorrágica e, ainda, por hipóxia, ao agravamento das lesões parenquimatosas.

A toxina da leptospira age diretamente, portanto, nas paredes dos capilares, ao que se pode chamar de "capilarite", produzindo um processo de vasculite sistêmica e multifocal. As lesões pulmonares — focos pneumônicos ou até extensas áreas de hemorragias alveolares — são mais comumente encontradas nas áreas periféricas e basais, provavelmente por aumento de capilaridade e movimento respiratórios mais vigorosos locais. Isto justificaria também a maior prevalência de lesões radiológicas nessas áreas.

Na verdade a patogenia da doença não está totalmente elucidada ainda, e têm surgido evidências de envolvimento imunológico, através de mecanismos de formação de imune-complexos determinando lesão tissular, como já comprovado em modelo expe-

### QUADRO 1

#### Diagnóstico Clínico da Leptospirose

<b>A. CLÍNICA</b>	
A.1 — CEFALÉIA DE INÍCIO SÚBITO.....	Sim ( ) = 2 Não ( ) = 0
A.2 — CONGESTÃO CONJUNTIVAL BILATERAL.....	Sim ( ) = 4 Não ( ) = 0
A.3 — FEBRE.....	Sim ( ) = 2 Não ( ) = 0
A.4 — FEBRE ACIMA DE 39°C.....	Sim ( ) = 2 Não ( ) = 0
A.5 — ICTERÍCIA.....	Sim ( ) = 1 Não ( ) = 0
A.6 — INSUFICIÊNCIA RENAL.....	Sim ( ) = 2 Não ( ) = 0
A.7 — MENINGISMO.....	Sim ( ) = 4 Não ( ) = 0
A.8 — MIALGIAS.....	Sim ( ) = 4 Não ( ) = 0
A.9 — A.2 + A.7 + A.8 (concomitantes).....	Sim ( ) = 10 Não ( ) = 0
	Item A _____
<b>B. EPIDEMIOLOGIA</b>	
Contato com animais (domicílio, trabalho, lazer, viagem). Contato com água ou solo possivelmente contaminados.....	Sim ( ) = 10 Não ( ) = 0
	Item B _____
<b>C. LABORATÓRIO (SOROLOGIA POSITIVA)</b>	
<b>C.1 — ÁREA ENDÊMICA</b>	
C.1.1 — TÍTULO BAIXO (único).....	Sim ( ) = 2 Não ( ) = 0
C.1.2 — TÍTULO ALTO (único).....	Sim ( ) = 10 Não ( ) = 0
C.1.3 — TÍTULO EM ELEVAÇÃO (pareado).....	Sim ( ) = 25 Não ( ) = 0
<b>C.2 — ÁREA NÃO ENDÊMICA</b>	
C.2.1 — TÍTULO BAIXO (único).....	Sim ( ) = 5 Não ( ) = 0
C.2.2 — TÍTULO ALTO (único).....	Sim ( ) = 15 Não ( ) = 0
C.2.3 — TÍTULO EM ELEVAÇÃO (pareado).....	Sim ( ) = 25 Não ( ) = 0
	Item C _____
TOTAL GERAL _____	

rimental. Os achados até o momento sugerem que a reação antígeno-anticorpo (Ag-Ac) na leptospirose se dá com consumo de complemento e que as lesões tissulares possam ser mediadas por imune-complexos, com a participação de imunoglobulinas do hospedeiro somadas a outros componentes tóxicos e antigênicos da leptospira.

Persiste, nesse sentido, o conceito de que a gravidade e as apresentações clínicas na leptospirose não estejam ligadas sensu strictu aos distintos sorotipos e sim à virulência da espiroqueta envolvida e às condições imunológicas próprias do indivíduo.

**Casuística**

Foram internados, no período de fevereiro a março de 1988, 40 pacientes com diagnóstico clínico de leptospirose, dos quais 31 tiveram confirmação sorológica através de exames feitos em laboratório da Fundação Osvaldo Cruz. A idade dos pacientes variou entre 5 e 74 anos, sendo cinco menores de doze anos e os demais adultos. Predominou o sexo masculino, com 21 casos e 10 eram do sexo feminino. Todos os casos nos foram encaminhados por outros serviços de saúde de diversas áreas dos municípios do Rio de Janeiro e da Baixada Fluminense.

**QUADRO 3**  
Sinais e sintomas respiratórios mais frequentes

Tosse seca	— 7 casos	n = 15 — 46,5%
Tosse produtiva	— 8 casos	— 24,8%
Hemoptóicos	— 8 casos	— 24,8%
Hemoptises	— 2 casos	— 6,2%
Dispnéia	— 6 casos	— 18,6%
Dor torácica	— 3 casos	— 9,3%

ciação. Sabe-se que em outros países, como nos Estados Unidos, a leptospirose é considerada, via de regra, uma doença ocupacional, com maior incidência entre trabalhadores em esgotos, plantadores de arroz e outros. No nosso caso específico, como na maioria das casuísticas brasileiras, o aumento de incidência se deve às condições de habitação e saneamento e ao índice pluviométrico observado por ocasião de enchentes, que mantém inundadas, por vários dias, áreas urbanas de grande concentração de população.

Lomar, relatando experiência do Hospital Emílio Ribas, em São Paulo, a partir de 1.053 pacientes internados num período de cinco anos refere que em 43% dos casos foi possível estabelecer uma correlação entre risco profissional e doença, numa população de doentes predominantemente adulto jovem na faixa de 20 a 29 anos.

haviám obtido que 35,4% dos pacientes estiveram hospitalizados entre 11-15 dias e 33,8% entre 6-10 dias. Estas observações somadas à presente permitem assumir que, o paciente de leptospirose em sua grande maioria, permanece internado por duas semanas. Foram tratados com benzilpenicilina — cristalina EV ou procaína IM — 11 casos (34%) e esta resolução de tratar com antibiótico não obedeceu a um protocolo ou rotina nem esteve ligada à nenhuma manifestação clínica determinada e sim à avaliação individual de cada caso e decisão do médico que o acompanhava. Nenhum caso evoluiu para insuficiência renal franca, não tendo havido necessidade de utilizar diálise peritoneal ou hemodiálise. O controle laboratorial de função renal mostrou níveis séricos de uréia variando entre 45 e 130 mg% e creatinina entre 1,2 e 4,0 mg%. Houve transferência de apenas um

**QUADRO 2**

Manifestação clínicas mais frequentes

Gerais:	Febre alta — 100%
	Icterícia — 100%
	Calafrios — 100%
	Mialgia intensa — 100%
Hematológicos:	Hematuria e melena — 2 casos — 6,2%
	Epistaxe — 2 casos — 6,2%
	Petéquias e sufusões hemorrágicas — 8 casos — 24,8%
Neurológicos:	Cefaléia frontal intensa — 7 casos — 21,7%
	Fotofobia — 4 casos — 12,4%
	Irritação meníngea — 1 caso — 3,1%
	Alteração de comportamento — 2 casos — 6,2%

Quanto à procedência por local de moradia a maior parte era oriunda da Baixada Fluminense — 14 casos (43%) — e de Jacarepaguá — 11 casos (34%) —, os demais se distribuindo por outros bairros da cidade do Rio de Janeiro. À procura de obter a informação referente à atividade profissional dos pacientes no sentido de estabelecer alguma relação de risco com a doença verificamos não haver asso-

**Evolução**

O tempo médio de permanência hospitalar foi de 14 dias sendo os pacientes acompanhados pelos serviços de clínica médica e pneumologia. Em relação a este indicador vale registrar que no estudo de Caldas e cols., a propósito do surto de Salvador em 1978, 48,3% dos pacientes estiveram hospitalizados entre 11-15 dias. Os mesmos autores em observação de 1975

**QUADRO 4**

Manifestações radiológicas

Infiltrado intersticial em base	— 8 casos
Lesões micronodulares — unilateral	— 1 caso
— disseminadas	— 3 casos
Condensações alveolares disseminadas	— 5 casos
Consolidação pulmonar — atelectasia	— 1 caso

caso para outro hospital, por necessidade de CTI. Tratava-se de um paciente portador de DPOC grave e câncer gástrico já diagnosticado, que evoluiu para óbito.

Quanto às manifestações clínicas não respiratórias, as mais frequentes e as respectivas proporções de ocorrência se encontram no quadro 2.

Tendo em vista o objetivo desta apresentação, descreveremos em separado as manifestações respiratórias. Estas foram observadas em 21 pacientes (65%), configurando uma prevalência superior à maioria das experiências registradas na literatura brasilei-

ra. Golçalves e cols., em estudo publicado no corrente ano, a partir dos casos internados no Hospital São Sebastião, no Rio de Janeiro, por ocasião do mesmo surto de 1988, registram em 135 casos confirmados sorologicamente, 22,2% de manifestações respiratórias. Carvalho e cols. em experiência com 136 internados e 23 casos confirmados no Hospital Antônio Pedro, em Niterói, referem 13 casos (56%) com manifestações respiratórias, dos quais 10 com anormalidade radiológica.

No quadro 3 descrevemos as manifestações mais frequentes nos nossos pacientes.

Foram observadas anormalidades radiológicas em 18 pacientes distribuídas conforme se observa no quadro 4.

Não se observou derrame pleural, adenomegalias hilares ou quadro de edema do tipo síndrome de angústia respiratória. Houve completa resolução radiológica em todo os casos, de acordo com os controles de alta hospitalar, sem sequelas aparentes.

Não se observou também relação direta entre a exuberância da manifestação radiológica e a gravidade do caso, uma vez que, dos quinze casos que evoluíram com intercorrências, sendo considerados mais graves, seis não apresentaram manifestação radiológica pulmonar. Dos 21 pacientes com sintomas respiratórios, seis não tiveram manifestação radiológica e, dos 18 que apresentaram alteração radiológica, três (3) não tiveram sintomas respiratórios, sendo que, curiosamente, estes casos se encontram entre os que apresentam infiltrado intersticial em terços inferiores.

#### Caso 1

M. A. L. 18 anos, pardo, feirante, natural do Rio de Janeiro, residente na ilha do Governador. Internado em 28.02.88 no HRPS proveniente do PAM Ilha com quadro clínico iniciado cinco dias antes com mialgia intensa, febre alta (não medida com termômetro), calafrios e vômitos. Dois dias após o início apareceu dor abdominal, diarreia e colúria. Referia ainda dispnéia e hemoptóicos.

Ao exame físico: paciente lúcido, bem orientado, facies de sofrimento, desidratado ++/4+, levemente dispnéico, icterício ++/4+, sem adenomegalias palpáveis. Ritmo cardíaco regular 2T, bulhas normofonéticas, aus-



1A



1B



1C



1D

culta pulmonar com MV diminuído universalmente e estertores disseminados. Abdômen flácido, difusamente doloroso à palpação profunda, sem visceromegalias. Reflexos profundos presentes, pantorrilhas muito dolorosas à palpação. Evoluiu nos dois primeiros dias de internação com hemorragia digestiva, um episódio de hemoptise de pequena monta e oligúria. Os exames laboratoriais mostraram: uréia 100 mg%, creatinina 2,7 mg%, bilirrubina total 9,7 mg%, BD 6,2 mg%, BI 3,5 mg%, leucócitos 15.700/mm<sup>3</sup> com 16% de bastões, 63% de segmentados, 20% de linfócitos e 1% de monócitos; VHS 122 mm na 1ª hora; hematócrito 38%. Hemogasometria arterial: pH 7,56, pCO<sub>2</sub> 30,2, PO<sub>2</sub> 68; plaquetas 335.000/mm<sup>3</sup>; TAP 15 segundos — 88%.

A radiografia de tórax mostrava condensações alveolares difusas, bilateralmente. Figuras 1A e 1B.

Foi feita hidratação com reposição de volume, penicilina cristalina (6 milhões de unidades/dia) e sintomáticos. O paciente melhorou gradativamente, inclusive da função renal, com regressão de todos os sintomas; manteve icterícia até o décimo dia de internação porém com valores de bilirrubinas menores. A radiografia de tórax de alta foi normal. A sorologia foi positiva para *L. icterohaemorrhagiae* 1:3.200. Figuras 1C e 1D.

#### Caso 2

A. C. 39 anos, branco, motorista, natural da Paraíba, residente em Jacarepaguá. Internado em 27.02.88 no HRPS proveniente da emergência do Hospital Geral de Jacarepaguá com história clínica iniciada há seis dias, com febre alta, cefaléia intensa, dores musculares, tendo sido medicado com sintomáticos, sem sucesso. Quatro dias após surgiram vômitos, diarreia, colúria e tosse seca. Relatava que sua casa havia alagado durante as recentes chuvas. Na internação apresentava-se icterício ++/4+, desidratado ++/4+, corado, eupnéico e sem adenomegalias palpáveis. Ausculta cardíaca e aparelho cardiovascular normal, ausculta pulmonar com roncos nas bases, principalmente à direita. Abdômen plano, pouco doloroso à palpação e sem visceromegalias.

Os exames laboratoriais mostraram: bilirrubina total 7,1 mg%, BD 5,2 mg%, BI 1,9 mg%, TGO 30 uds e TGP 32 uds, uréia 52 mg%, creatinina 1,3 mg amilase 34U; leucócitos 9.700/mm<sup>3</sup> com 3% bastões, 58% segmentados, 38% de linfócitos e 1% de monócitos; VHS 51 mm na 1ª hora. A radiografia de tórax mostrava infiltrado intersticial em base direita. Figuras 2A e 2B.

Evoluiu com regressão dos sintomas observados na internação e normalização gradual dos exames. Não fez uso de penicilina durante o tratamento, recebendo apenas medidas de



2A



2B



2C

suporte e sintomáticos. A radiografia de tórax da alta foi normal. Figura 2C. A sorologia foi positiva para *L. icterohaemorrhagiae* título 1:3.200.

Agradecimento: A Dra. Aurora Pedrosa de Souza, que na época era membro do staff da Clínica Médica do HRPS e orientou todos os casos.

#### Referências bibliográficas

1. Lômar, A. V. Leptospirose: diagnóstico e tratamento. *Rev. da Soc. Bras. de Med. Trop.* 20 (supl): 158-159, 1987.
2. Ministério da Saúde. Manual de controle da leptospirose. Série Manuais Técnicos — CDSG, 1989.
3. Gonçalves, A. R., Pinheiro, P. M., Boa Nova, C. P. e cols. Manifestações clínicas e radiográficas pulmonares na leptospirose benigna durante surto no RJ. *Arq. Bras. de Med. mar/abr*, vol. 64, n° 2: 69-73, 1990.
4. Alves, V. A., Siqueira, S. A., Pestana, C. B. Patologia da leptospirose: Análise crítica dos aspectos morfológicos e imuno-histoquímicos relevantes, para a compreensão da patogenia. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, 49 (1): 75-80, 1989.
5. Lazera, M., Gonçalves, A. R., Domingos, E. A. Problemas respiratórios na leptospirose — apresentação de um caso. *Arq. Bras. de Med.* 56 (6): 278-280, 1982.
6. Gonçalves, A. R., Giordani, M. L., Cardoso, F. L. Hemoptise/s e SARA como expressões clínicas dominantes no curso da leptospirose. *Arq. Bras. de Med.* 64 (3): 135-137, 1990.
7. Boyd, D. H. A. Leptospirosis canicola presenting as pneumonia. *Brit. J. Dis. Chest* n° 54: 91-92, 1960.
8. Veronesi, R. Doenças infecciosas e parasitárias, Cap. 85. Leptospirose: 787-803, 6ª ed. 1976.
9. Poh, S. C., Soh, C. S. Lung manifestations in leptospirosis. *Thorax* 25: 751-755, 1970.
10. Faine, S. — Guidelines for the control of leptospirosis. Geneva, WHO, 1982 (publicação offset 67).
11. Souza, A. P., Dalcolmo, M., Moita, C. A. e Fonseca, H. M. S.: Leptospirose: relação entre o quadro clínico e a radiologia. *Jornal de Pneumologia*, vol. 14: 24, 1988.
12. Pedrosa A., Moita, C. A., Dalcolmo, M., Meoñas, M. e Seidl, M.: Leptospirose: perfil laboratorial e métodos auxiliares para o diagnóstico. *Jornal de Pneumologia*, vol. 14: 24, 1988.
13. Motta, R., Pedrosa, A., Pereira, A. e Dalcolmo, M.: Manifestações pulmonares na leptospirose. *Jornal de Pneumologia*, vol. 14: 24, 1988.
14. Caldas, E. M.; Sampaio, M. B.; Costa, E. e col.: Estudo epidemiológico do surto de leptospirose ocorrido na cidade de Salvador, Bahia, em maio e junho de 1978. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, 39 (1): 85-94, 1979.
15. Costa, E., Silva, J. C., Miranda Filho, G. e cols.: Estudo imunológico na leptospirose. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, 41 (2): 93-100.
16. Carre, P., Arvin-Berod, C., Duval, G. e col.: Manifestations pulmonaires prédominantes au cours des leptospirose ictero-hémorragiques. *Rev. Mal. Resp.* 1985, 2: 343-349, 1985.

## Nós realizamos seu projeto!

- Identidade Visual
- Folhetos
- Folders
- Catálogos
- Formulários
- Livros
- Revistas
- Separatas

**BH&R** PLANEJAMENTO EDITORIAL E GRÁFICO LTDA.

criação publicitária. FOTOLITO E IMPRESSÃO

280-2639

## Perfil de saúde respiratória de diferentes grupos profissionais em uma amostra de funcionários da UFRJ<sup>1</sup>

Alfred Lemle<sup>2</sup>, Mauro Nissan Cohen<sup>3</sup>, Betânia de Azevedo Grandal Coelho<sup>3</sup>,  
Célia Cristina Pinha de Oliveira<sup>3</sup>, Sérgio Scleruc Carneiro<sup>3</sup>,  
Monique Morgado Loureiro<sup>3</sup>, Neio Lúcio Fernandes Boechat<sup>4</sup>,  
Alberto José de Araújo<sup>5</sup>, Rosângela Aparecida Gomes Martins<sup>6</sup>.

Com a colaboração técnica de David José Rosa Filho, Vicente Borges dos Santos,  
Luiz Gonzaga Rangel dos Santos, José Eduardo Ernesto Pinheiro,  
José Gonçalves Ribeiro, Ivete Silva do Carmo, Leila Peixoto Spinola e  
Maria José de Oliveira Marques.

1. Trabalho do Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina e da Divisão de Assistência Médico-Social da Universidade Federal do Rio de Janeiro.  
2. Professor Titular.  
3. Bolsistas de Iniciação Científica, Faculdade de Medicina.  
4. Médico do DAMS.  
5. Médico do HUCCF.  
6. Estatística do HUCCF.

Endereço para correspondência: Dr. Alfred Lemle, Rua Fadel Fadel, 20, ap. 1402, CEP 22430, Rio de Janeiro, RJ.

### Resumo

A aplicação de um questionário padronizado para sintomas e antecedentes respiratórios a 100 funcionários da Universidade Federal do Rio de Janeiro, de ambos os sexos e de diversos grupos etários, resultou na demonstração de um ou mais sintomas em 36%, sendo a tosse em 18%, expectoração em 21%, chiado em 25% e dispnéia em 5%. Essa frequência, com exceção da dispnéia, é maior que a encontrada no exterior, e semelhante à observada em estudos de outras regiões

do país. Com exceção do chiado, houve correlação com o tabagismo e a presença de antecedentes cardiorespiratórios. Só o chiado pareceu ter relação com o tipo de ocupação.

### Palavras-chave

Sintomas respiratórios, saúde ocupacional.

### Summary

A standard questionnaire for respiratory symptoms and past history was administered to 100 employees of the Universidade Federal do Rio de Janeiro. Both sexes and different ages and occupations were represented. One or more symptoms were detected in 36%, cough being present in 18%, expectoration in 21%, wheezing in 21% and dyspnea in 5%. These frequencies are higher than those found in other countries, and similar to those of other studies in Brazil. Except for wheezing, the presence of symptoms was related to smoking and a past history of chest diseases. Only wheezing showed a correlation to occupational history.

### Key words

Respiratory symptoms, occupational health.

### Introdução

A progressiva industrialização de di-

versas regiões em todos os países aumenta a necessidade de vigilância sanitária para surpreender eventual crescimento na incidência de doenças respiratórias. Os estudos epidemiológicos realizados com esta finalidade empregam principalmente dois métodos: questionários padronizados para sintomas e antecedentes respiratórios e testes espirográficos. Para interpretar corretamente os resultados da aplicação dos questionários, é indispensável uma base de dados sobre a frequência dos sintomas respiratórios nas populações não expostas a poluentes e residentes em região a ser estudada. Em nosso meio, não há muitos estudos publicados sobre essa frequência. A grande maioria dos trabalhos com questionários tem se dirigido a amostras populacionais selecionadas, quase sempre compostas por estudantes. O presente artigo apresenta os resultados da aplicação de um questionário padronizado a uma amostra de funcionários de uma grande Universidade do Rio de Janeiro, incluindo ambos os sexos, diversas faixas etárias e diversas ocupações profissionais.

### Casística

A presente amostra populacional é parte de uma amostra maior, de um estudo que visa a coleta de resultados espirográficos para a obtenção de

equações de regressão para o cálculo dos teóricos previstos para brasileiros. No estudo original, foram selecionados randomicamente 600 funcionários dentre os matriculados na Univer-

#### Metodologia

Foi empregado um questionário padronizado para sintomas e antecedentes cardiorrespiratórios adaptado por Souza et al.<sup>10</sup> a partir de modelos in-

ter nacionalis<sup>15, 71</sup> (anexo). Os questionários foram aplicados por estudantes de graduação do curso de medicina da UFRJ em gozo de bolsa de iniciação científica, especialmente treinados para essa tarefa, e supervisionados por docentes.

e habitualmente; ex-fumantes os que haviam interrompido o tabagismo há seis meses pelo menos e não fumantes os que nunca haviam fumado ou os que em toda vida houvessem fumado menos de 20 maços de cigarro ou ainda os que houvessem fumado menos de 1 cigarro por dia durante no máximo 1 ano. Foram considerados com antecedentes os que referiram quaisquer doenças respiratórias ou cardíacas recentes ou remotas, com exceção de cardiopatia hipertensiva. Foram considerados sem antecedentes os que negaram todas as enfermidades constantes do questionário, excusive a cardiopatia hipertensiva. As associações foram calculadas pelo teste do  $\chi^2$  de Pearson. Foi utilizado o nível de significância de 5%.

#### Resultados

Foram considerados sintomáticos 36 funcionários (36%), sendo que 18 (18%) apresentavam tosse, 21 (21%)

**TABELA 1**  
Distribuição de 96 funcionários da Universidade Federal do Rio de Janeiro — segundo suas ocupações

Escritório	51	Saúde	24	Laboratório	11	Manutenção	10
Administração	30	Enfermagem	11	Técnico	8	Pedreiro	3
Magistério	15	Médicos	9	Químico	3	Carpinteiro	3
Contabilidade	2	Assis. Social	3			Refrigeração	2
Engenheiro	2	Dentista	1			Mecânico	2
Advogado	1						
Proces. Dados	1						

sidade Federal do Rio de Janeiro. Ao tempo da consolidação da subamostra visando o presente estudo, haviam sido convidados 300 funcionários, tendo comparecido 100, representando, portanto, um universo amostral aleatório e não randomizado.

Foram considerados assintomáticos os funcionários que responderam negativamente às perguntas sobre tosse e expectoração, referiram chiado torácico apenas durante infecções respiratórias e referiram dispnéia apenas ao andar depressa em terreno plano ou ao subir ladeira pouco inclinada. Todos os demais foram considerados sintomáticos. Foram considerados fumantes os que fumavam atualmente

**TABELA 2**  
Frequência de sintomas respiratórios em estudos realizados no Brasil

Autor	N	Amostra	Fumantes %	Tosse %	Expect. %	Chiado %	Dispnéia %
Zouvi <sup>18</sup>	38	Burocratas	55	13,2	5,3	—	28,9
Araújo <sup>11</sup>	264	Funcionários Hospital	48,8	18,3	14,8	23,3	38,5
Botelho <sup>21</sup>	345	Habitantes cidade	39,7	41,4	32,7	24,9	25,7
(atual)	100	Funcionários Universidade	38,0	18,0	21,0	25,0	5,0

A subamostra ficou constituída de 100 funcionários, sendo 44 homens e 56 mulheres. A idade variou de 21 a 49 anos (média 33,49  $\pm$  7,07) e a representação das diversas faixas etárias foi a seguinte: 21 a 30 anos, 34 pessoas; 31 a 40, 42; e 41 a 50, 24. A tabela 1 representa a distribuição dos funcionários de acordo com suas ocupações, sendo que não havia informações de 4.

Foram considerados assintomáticos os funcionários que responderam negativamente às perguntas sobre tosse e expectoração, referiram chiado torácico apenas durante infecções respiratórias e referiram dispnéia apenas ao andar depressa em terreno plano ou ao subir ladeira pouco inclinada. Todos os demais foram considerados sintomáticos. Foram considerados fumantes os que fumavam atualmente

expectoração, 25 (25%) chiado e 5 (5%) dispnéia. A tabela 2 apresenta esses resultados em comparação com os de alguns trabalhos semelhantes da nossa literatura.

Dos 18 que tossiam, 8 tinham o sintoma há mais de 2 anos, 8 há menos, e em 2 não havia informação. Dos 21 que expectoravam, 17 tinham o sintoma há mais de 2 anos e 4 há menos. Dos 25 que tinham chiado, 6 tinham crises, 16 não, e em 3 não havia informação. Dos 5 com dispnéia, 3 a tinham há menos de 5 anos e 2 há mais, 2 a tinham quando chiavam e 3 a tinham ao caminhar em seu próprio passo.

A tabela 3 apresenta a distribuição dos funcionários segundo as proporções de sintomas e antecedentes em cada grupo profissional. O teste do  $\chi^2$  mostrou que apenas o sintoma chiado apresentava associação significativa com os grupos profissionais, sendo que os grupos do laboratório e

**TABELA 3**  
Valores do  $\chi^2$  das associações entre os sintomas respiratórios e o estado sintomático e o tabagismo e os antecedentes respiratórios em 100 funcionários da Universidade Federal do Rio de Janeiro

	Tabagismo	Antecedentes
Tosse	6,30*	7,80*
Expectoração	6,04*	6,92*
Chiado	3,24	3,38
Dispnéia	9,50*	8,57*
Estado Sintomático	3,33	5,64*

\*  $P < 0,05$ ;  $\chi^2$  crítico = 3,83; GL = 1.

da manutenção apresentaram proporções maiores do que os demais. Apresentaram antecedentes 27 funcionários (27%) incluindo pneumonia em 11 (11%), asma em 8 (8%), cardiopatia hipertensiva em 7 (7%), bronquite crônica em 2 (2%) e tuberculose em 1 (1%). Quarenta e seis (46%) eram não fumantes, 38 (38%) fumantes e 16 (16%) ex-fumantes.

Foi estudada a associação entre a presença de sintomas respiratórios e o tabagismo, e de sintomas e antecedentes (tabela 4). Houve correlação significativa tanto entre o tabagismo e a presença de sintomas, exceto o chiado, como entre a ocorrência de antecedentes e a presença de sintomas, exceto o chiado.

ram 11,0% de tosse com expectoração, 17,3% de chiado torácico e 10,5% de dispnéia numa amostra exclusivamente masculina da população em geral, com 30,9% de fumantes.

No presente estudo, encontramos uma frequência bem maior dos sintomas respiratórios, com exceção da dispnéia. É importante ter em mente que há diferenças entre os questionários usados em centros diversos, bem como diferenças de critérios de interpretação. Muitos grupos considerariam a dispnéia provocada por caminhar rápido no plano como sintoma, o que nós não temos feito. Os poucos trabalhos publicados sobre o assunto na nossa literatura (tabela 2) também mostram que a frequência dos sinto-

#### Referências bibliográficas

1. Araújo, A. J.; Lemie, A.; Lapa e Silva, J. R.; Lima, F. P. S.; Cardoso, A. P.; Câmara, W. M.; Carnavali, L. C.; e Bethlem, N. M.: Frequência de sintomas respiratórios de uma amostra de funcionários de um grande hospital e de outra de uma pedreira do Rio de Janeiro (Resumo). *Jornal de Pneumologia*, 12 (supl.): 28-29, 1986.
2. Botelho, C.; Barbosa, L. S. G.; e Jardim, J. R. B.: Sintomas respiratórios, espirometria e tabagismo em adultos — Cáceres — MT. *Jornal de Pneumologia*, 15: 74-78, 1989.
3. Chang-Yeung, M.; Vidal, S.; Kus, J.; Maclean, L.; Enanson, D.; Tse, K. S.: Symptoms, pulmonary function and bronchial hyperreactivity in Western Red Cedar workers compared with those in office workers. *Am. Rev. Respir.*

TABELA 4

Frequência de sintomas e antecedentes respiratórios de 96 funcionários da Universidade Federal do Rio de Janeiro por grupos ocupacionais

	N	T	E	C	D	BK	DPOC	CH	CNH	A	P
Escritório	51*	17,65%	25,49%	39,21%	3,92%	3,92%	3,92%	7,84%	3,92%	11,76%	5,88%
Saúde	24	12,5%	8,33%	16,67%	4,16%	4,16%	—	—	—	4,16%	16,66%
Laboratório	11	9,09%	9,09%	72,73%	9,09%	—	—	9,09%	—	18,18%	18,18%
Manutenção	10	30%	30%	60%	10%	—	—	20%	—	—	—
Sem Informes	04	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

\* Os valores representam as proporções dos portadores do sintoma ou antecedente em relação à subamostra profissional. N — Número de funcionários. T — Tosse. E — Expectoração. C — Chiado. D — Dispnéia. BK — Tuberculose Pulmonar. DPOC — Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. CH — Cardiopatia Hipertensiva. CNH — Cardiopatia Não Hipertensiva. A — Asma. P — Pneumonia.

#### Discussão

O conhecimento da frequência aproximada com que ocorrem os sintomas respiratórios entre os habitantes de uma região é essencial para a interpretação dos estudos epidemiológicos e até dos problemas clínicos. A maioria das pesquisas epidemiológicas inclui a investigação das amostras populacionais a serem estudadas e de outras amostras de controle, compostas de pessoas que vivem nas condições habituais da região. Mesmo assim, é importante ter-se presente a frequência dos sintomas na região, inclusive porque sempre é possível constituir rapidamente uma amostra controle. Nos Estados Unidos, Chang-Yeung et al<sup>3</sup> encontraram frequências de 8,9%, 12,7% e 12,0% para os sintomas tosse, expectoração e chiado, respectivamente, numa amostra de funcionários de escritório; nessa amostra 37,3% dos brancos e 56,5% dos não brancos eram fumantes. No mesmo país, Manfreda et al<sup>4</sup> anota-

mas respiratórios em amostras populacionais não expostas a poluentes industriais no Brasil é elevada. As proporções de fumantes são semelhantes às das amostras americanas.

A associação dos sintomas respiratórios com algumas variáveis de nosso estudo revelam possíveis explicações para essa elevada frequência. Com relação ao tipo de ocupação, o teste de  $X^2$  mostrou que apenas o chiado sofria influência desse fator. Os grupos do laboratório e da manutenção apresentavam proporções significativamente maiores de pessoas com esse sintoma. Por outro lado, houve associação significativa entre a ocorrência de todos os sintomas, exceto o chiado, e o tabagismo, bem como a presença de antecedentes. Assim, o hábito de fumar e a ocorrência de broncopneuropatias prévias parecem explicar, ao menos em parte, a frequência relativamente elevada de sintomas respiratórios na presente amostra.

- Dis., 130: 1038-1041, 1984.
4. Manfreda, J.; Sidwall, G.; Maini, K.; West, P.; e Cherniack, R. M.: Respiratory abnormalities in employees of the hard rock mining industry. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 126: 629-634, 1982.
5. Medical Research Council's Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis. Standardized questionnaire on respiratory symptoms. *Brit. Med. J.*, 2: 1665, 1960.
6. Souza, R. B.; Dias, R. M.; Coutinho, Z. P.: Sintomas respiratórios e dados espirográficos em jovens saudáveis, fumantes e não fumantes. Programa de Resumos do XVI Congresso Brasileiro de Fisiologia, 1982, p. 79.
7. U. S. Department of Health, Education and Welfare: Proceedings First NHLI Epidemiology Workshop. Washington, D. C., 1971.
8. Zouvi, S. B.; Lyra, M. T.; e Moreira, J. S.: Prevalência de sintomas respiratórios em trabalhadores de uma indústria têxtil de Porto Alegre, RS (Estudo Preliminar) (Resumo). *Jornal de Pneumologia*, 8 (supl.): 168, 1982.

## Tuberculose pulmonar com baciloscopia positiva em crianças de 0-4 anos

Hisbello da Silva Campos<sup>1</sup>.

\* Médico do Centro de Referência Prof. Hélio Fraga, da Campanha Nacional Contra a Tuberculose, MS.

### Resumo

Neste trabalho, o autor analisa os critérios diagnósticos utilizados pelas Unidades de Saúde de todo o país para notificar os casos de tuberculose pulmonar bacilífera no grupo etário de 0 a 4 anos (TPB04). Foram avaliados 104 casos, notificados pelas Secretarias Estaduais de Saúde, nos anos de 1986, 87 e 88. A análise dos casos permitiu concluir que o número real de casos de TPB04 é inferior ao notificado, e que as principais razões para tal são os erros de notificação quanto ao material examinado e quanto à idade do paciente.

### Palavras-chave

Tuberculose, tuberculose pulmonar positiva, tuberculose na criança.

### Summary

In this work, the author analyses the diagnostic criteria used by Brasil's Health Units to notify cases of positive pulmonary tuberculosis in the age group of 0-4 (TPB04). The analysis included 104 cases notified by the State Health Secretaries in the years of 1986-88. It was concluded that the real number of TPB04 is lower than the notified one, and that the major reasons are the errors of notification about the examined material and about the patient's age.

### Key words

Tuberculosis, smear positive tuberculosis, childhood tuberculosis.

### Introdução

Ao longo dos últimos anos, um número significativo e regular de casos de tuberculose pulmonar bacilífera vem sendo notificado no grupo etário de 0 a 4. Será que esse fato reflete

uma grave situação da tuberculose em nosso país? O que motiva formas extensas — comuns nos casos de reinfeção em adultos — em crianças de tão baixa idade? Será que o número de crianças de 0-4 anos notificadas como portadoras de tuberculose pulmonar positiva ao exame direto do escarro é real? Será que existem erros de notificação? Ou nos critérios diagnós-

TABELA 1  
Casos de tuberculose pulmonar bacilífera no grupo de 0-4 anos. Casos notificados e casos confirmados. Brasil, 1986, 87 e 88.

Região/Estado	Notificado				Confirmado			
	86	87	88	Total	86	87	88	Total
<b>Norte</b>								
AM	—	2	6	8	—	—	—	—
PA	1	1	—	2	1	1	—	2
RO	1	9	3	13	1	4	—	5
<b>Nordeste</b>								
MA	1	2	—	3	1	1	—	2
PI	—	1	—	1	—	1	—	1
CE	2	4	6	12	—	—	—	—
RN	—	1	—	1	—	1	—	1
AL	3	—	3	6	—	—	—	—
BA	8	7	10	25	3	3	4	10
<b>Centro-Oeste</b>								
GO	—	—	1	1	—	—	—	—
MT	—	2	—	2	—	—	—	—
MS	1	3	—	4	1	—	—	1
DF	1	1	8	10	—	—	—	—
<b>Sudeste</b>								
ES	8	9	5	22	1	—	—	1
SP	11	—	—	11	—	—	—	—
<b>Sul</b>								
PR	2	7	4	13	1	—	2	3
SC	3	1	—	4	—	—	—	—
RS	5	6	3	14	1	—	—	1
<b>Brasil*</b>	<b>47</b>	<b>56</b>	<b>49</b>	<b>152</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>6</b>	<b>29</b>

\* MG (30/48/18) e RJ (42/20/10) não mandaram informação.

\*\* Anos não especificados.

tos?

Este estudo foi realizado com o objetivo de responder a essas questões.

#### Material e métodos

Inicialmente, procedeu-se ao levantamento do número de casos de tuberculose pulmonar bacilífera no grupo etário de 0-4 (TPB04), notificados pelas Unidades Federadas nos anos de 1986, 87 e 88. Esta informação foi obtida no banco de dados da Campanha Nacional Contra a Tuberculose (CNCT), órgão do Ministério da Saúde, responsável pela consolidação e análise das notificações procedentes dos estados. Naqueles 3 anos, foram notificados 320 casos: 119 em 86, 124 em 87 e 77 em 88.

A seguir, foram enviadas, a cada estado, fichas de registro de dados (anexo) que deveriam ser preenchidas pelas Coordenações Estaduais do Programa de Controle da Tuberculose (CE/PCT), com informações sobre cada caso: dados de identificação (sexo e idade), local do diagnóstico (capital ou interior), material colhido para exame bacteriológico com respectivo resultado e emprego ou não da radiografia do tórax na investigação diagnóstica.

Os Estados do Rio de Janeiro e de Minas Gerais, por razões diversas, não enviaram as fichas preenchidas. Neste estudo, portanto, foram analisadas 104 fichas enviadas pelos demais estados.

#### Resultados

Na tabela 1, apresenta-se o número real e o número de casos de TPB04 notificado à CNCT pelas CE/PCT. Deve-se ressaltar que, dos 152 casos notificados pelos Estados que responderam ao pedido de informação, 48 foram suprimidos, numa primeira seleção, feita pelas próprias CE/PCT, por erro de informação.

A tabela 2 mostra a distribuição da amostra estudada segundo o sexo e a idade. Pode-se notar que, em cerca de 9% dos casos, houve erro de notificação quanto à idade.

TABELA 3

Diagnóstico feito na capital ou no interior

Local	Freq.	%
Capital	50	48,1
Interior	54	51,9
Total	104	100,0

A tabela 3 apresenta a proporção de casos cujo diagnóstico foi feito na capital, onde, teoricamente, os recursos diagnósticos são melhores.

Na tabela 4 são registrados os materiais examinados na investigação diagnóstica segundo a idade do paciente. Pode-se observar que o escarro foi utilizado em apenas 38,5% dos casos; que, na maior parte das vezes (42,3%), foi utilizado o lavado gástrico; e que, dentre os menores que 5 anos (95) notificados como portadores de TPB04, em apenas 32 (33,7%) o material examinado foi o escarro.

A tabela 5 mostra os exames bacteriológicos e respectivos resultados segundo o material examinado nos 104 casos estudados. A tabela torna evidente que, em apenas 35,6% dos casos (37/104), a baciloscopia do escarro foi positiva, apesar de outros grupos etários nela se incluírem.

Se consideradas apenas as crianças com 0 a 4 anos (95), também fica evi-

TABELA 4

Material examinado segundo a idade

Idade (anos)	Material examinado						Total
	ESC	LB	LG	OUT*	S/I	N.R	
<1	1	—	11	—	2	—	14
1	1	3	9	—	2	—	15
2	7	—	10	1	4	3	25
3	9	—	10	—	1	—	20
4	14	—	3	2	—	2	21
5	1	—	1	—	—	—	2
>5	7	—	—	—	—	—	7
Total	40	3	44	3	9	5	104

\* 1 gânglio; 1 liq. pleural; 1 "swab" orofaríngea.  
ESC = escarro; LB = lav. brônq.; LG = lav. gástric; OUT = outro; S/I = sem inform.; N.R = não realizado.

TABELA 2

Casos analisados segundo o sexo e a idade

Idade (anos)	Sexo				Total	
	N	Masc. %	N	Fem. %	N	%
<1	8	15	6	12	14	13
1	10	18	5	10	15	14
2	14	26	11	22	25	29
3	11	20	9	18	20	19
4	8	15	13	26	21	20
5	—	—	2	4	2	2
7	1	2	—	—	1	1
10	—	—	1	2	1	1
18	—	—	1	2	1	1
25	1	2	—	—	1	1
55	1	2	—	—	1	1
59	—	—	1	2	1	1
62	—	—	1	2	1	1
Total	54	100	50	100	104	100

dente que o lavado gástrico foi mais utilizado que o escarro (43/32) (tabela 6).

A tabela 7 apresenta os resultados dos exames bacteriológicos segundo o material examinado entre os menores que 5 anos. Pode-se notar que, em apenas 30,5% (29/95) dos casos, o material examinado foi o escarro e o resultado da baciloscopia foi positivo.

Assim, o grupo de TPB04 notificado nos anos de 1986, 87 e 88 (exceto RJ e MG) foi, na verdade, composto por 29 crianças (tabela 8) e não por 320 (total das notificações).

A radiografia do tórax foi seguramente empregada em 44,8% dos casos de TPB04, tendo sido considerada suspeita em 92,3% deles. Não foi realizada em apenas 6,9% dos casos

e, nos 48,3% restantes, não houve informação quanto ao emprego do RX (tabela 9).

#### Discussão

Apesar de não ter sido possível incluir os Estados do RJ e de MG na análise — os 2 estados contribuíram com 52,5% do total de casos notificados nos anos 86, 87 e 88 — ficou patente que 2 fatores são responsáveis pela supernotificação: erro no registro da idade e erro no critério diagnóstico de bacilífero (nem sempre o material examinado foi o escarro e nem sempre o exame bacteriológico responsável pelo diagnóstico foi a baciloscopia).

Em 9% dos 104 casos analisados, a idade do paciente era superior a 4 anos. Na amostra estudada, havia pessoas com até 62 anos de idade.

O Manual de Normas da CNCT é claro na definição de bacilífero: "Todo doente com diagnóstico de tuberculose pulmonar confirmado pela baciloscopia direta do escarro." Na amostra estudada (grupo etário de 0-4), o material mais frequentemente examinado foi o lavado gástrico (45%), enquanto o escarro o foi em apenas 33,7%. É interessante notar que dentre esses últimos, 78% tinham até 3 anos de idade, apesar de notória a dificuldade em conseguir que crianças de tão baixa idade forneçam escarro para exame!

A baciloscopia direta do escarro foi positiva em 30,5% dos exames realizados entre os menores que 5 anos. Em 40%, a baciloscopia foi positiva no lavado gástrico; em 4%, o exame bacteriológico que revelou a presença do bacilo de Koch (BK) foi a cultura. Em resumo, em 15,8% dos menores que 5 anos examinados, a baciloscopia do escarro não foi positiva. Entretanto, se for considerada a dificuldade em coletar escarro nos menores que 5 anos, e considerar-se como bacilífero o paciente cujo exame direto do lavado gástrico for positivo, o percentual de TPB04, na amostra estudada, elevar-se-á para 70,5% (67/95).

Do total de casos notificados e analisados (152), apenas 19% (29) eram realmente casos de tuberculose pulmonar bacilífero. O fato de o diagnóstico ter sido feito em capitais ou em outras cidades, não influenciou os critérios diagnósticos.

**TABELA 5**  
Resultado do exame bacteriológico segundo o material examinado.

Material	B+	B-	Bs/i	C+	Cs/i	NR	Total
Escarro	37	—	3	—	—	—	40
Lav. brônq.	3	—	—	—	—	—	3
Lav. gástr.	38	1	—	4	—	—	44
Outro	3	—	—	—	—	—	3
Sem inform.	7	—	—	—	2	—	9
Não realiz.	—	—	—	—	—	5	5
<b>Total</b>	<b>89</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>104</b>

B+ = bacil. pos.; B- = bacil. negat.; Bs/i = bacil. s/ inform.; C+ = cult. posit.; Cs/i = cult. sem inform.; NR = não realizado.

**TABELA 6**  
Material examinado para o diagnóstico segundo a idade do paciente (menores que 5 anos)

Material	Idade (anos)				Total
	<1	1	2	3	
Escarro	1	1	7	9	14
Lav. brônq.	—	3	—	—	3
Lav. gástr.	11	9	10	10	33
Outro	—	—	1	—	1
Sem inform.	2	2	4	1	9
Não realiz.	—	—	3	—	3
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>25</b>	<b>20</b>	<b>74</b>

**TABELA 7**  
Resultado do exame bacteriológico segundo o material examinado (menores que 5 anos)

Material	Resultado do exame						Total
	B+	B-	Bs/i	C+	Cs/i	NR	
Escarro	29	—	3	—	—	—	32
Lav. brônq.	3	—	—	—	—	—	3
Lav. gástr.	38	1	—	4	—	—	43
Outro	7	—	—	—	2	—	9
Não Realiz.	—	—	—	—	—	5	5
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>95</b>

B+ = bacil. posit.; B- = bacil. negat.; Bs/i = bacil. sem inform.; C+ = cult. pos.; Cs/i = cultura sem inform.; NR = não realizado.

#### Conclusão

Este estudo evidenciou que o verdadeiro número de casos de TPB é inferior ao notificado. O principal fator responsável pelo superdimensionamento do número de casos de TPB04 foi o material examinado, seguido pelo erro de notificação quanto à idade. Para a correção deste fato, é importante que a CNCT, durante as atividades de supervisão às ações de controle da tuberculose realizadas nas Unidades Federadas e nos treinamentos de re-

**TABELA 8**  
Tuberculosos pulmonares bacilíferos na amostra segundo o sexo e a idade (menores que 5 anos)

Idade	Sexo		Total
	M	F	
<1	1	—	1
1	1	—	1
2	3	3	6
3	5	3	8
4	3	10	13
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>16</b>	<b>29</b>

curso humano, discuta os critérios diagnósticos desta forma clínica. Este estudo provou que apenas 19% dos casos analisados poderiam ser considerados com TPB04. Entretanto, acreditamos que este percentual deva ser

ainda menor, posto que 18 das 32 crianças que, segundo informações coletadas, forneceram escarro para exame bacteriológico tinham até 3 anos de idade, e que não nos parece provável que elas tenham conseguido

fazê-lo.

#### Agradecimentos

Agradeço às Coordenações Estaduais do Programa de Controle da Tuberculose, que tornaram este trabalho possível, fornecendo as informações solicitadas. Agradeço também a Arapuã de Macedo e à Hermé Dias, pela computação dos dados, e à Maria Beatriz, minha esposa, pela revisão gramatical deste texto.

#### Referências bibliográficas

1. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Essenciais de Saúde. Divisão Nacional de Pneumologia Sanitária. Programa Nacional de Controle da Tuberculose. 2ª ed. rev., Brasília, Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 24 p., 1984.

TABELA 9

Emprego da radiologia do tórax no diagnóstico dos bacilíferos menores que 5 anos

Raio X	Resultado				Total
	N	S	NR	S/I	
Sim	1	12	—	—	13
Não	—	—	2	—	2
S/inf.	—	—	—	14	14
Total	1	12	2	14	29

N = normal; S = suspeita; NR = não realizada; S/I = sem informação.

Anexo

#### - TPB04 - FICHA DE REGISTRO DE DADOS.

Nome: .....

Idade: ..... anos      Sexo: Masc       Fem       Sem inf.

Unidade de Saúde que notificou o caso: .....

Estado: .....

1. Caso notificado: na capital  fora da capital

2. INFORME QUAL O MATERIAL EXAMINADO QUE FORNECEU O DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSE PULMONAR POSITIVA À BACILOSCOPIA

escarro       lavado gástrico

lavado brônquico       outro: .....

sem informação

3. INFORME QUAL O EXAME BACTERIOLÓGICO REALIZADO NESTE MATERIAL E O SEU RESULTADO

baciloscopia:       positiva       negativa       sem inf.

cultura p/BK:       positiva       negativa       sem inf.

outro:       positiva       negativa       sem inf.

Especificar: .....

4. FOI FEITO TAMBÉM UMA RADIOGRAFIA DO TÓRAX PARA DIAGNÓSTICO?

Sim       Não       Sem informação

5. CASO TENHA SIDO FEITA, QUAL O RESULTADO DA RADIOGRAFIA?

Normal       Suspeita       Não realizada       Sem inform.

Observações: .....

.....

.....

## Biópsia pulmonar transbroncoscópica na sarcoidose gânglio-pulmonar: experiência em 33 casos

Eduardo Pamplona Bethlem<sup>1</sup>, Newton Bethlem<sup>2</sup>, Sérgio de Figueiredo<sup>3</sup>,  
Sérgio Luiz Magarão<sup>4</sup>

1. Prof. Assistente IV da Universidade do Rio de Janeiro – UNIRIO, Mestre em Toxicologia, Especialista em Medicina do Trabalho.
2. Prof. Emérito da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ.
3. Prof. Adjunto da Universidade do Rio de Janeiro – UNIRIO.
4. Prof. Adjunto da Universidade do Rio de Janeiro – UNIRIO, Responsável pela Disciplina de Pneumologia da UNIRIO.

Endereço para correspondência: Eduardo Pamplona Bethlem, Rua Gal. Cristóvão Barcelos, 211, apto. 106, Laranjeiras, CEP 22251, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### Resumo

Os autores avaliam o rendimento diagnóstico da biópsia pulmonar transbroncoscópica (BPT) em 33 casos de sarcoidose gânglio-pulmonar. Obtiveram fragmento pulmonar em 31 (93,9%) pacientes, concorrendo para o diagnóstico em 27 (81,8%). Três pacientes (9,1%) apresentaram pneumotórax e 01 (3,0%) apresentou sangramento maior que 50 ml. Concluem ser a BPT método útil e um dos primeiros passos na elucidação diagnóstica da sarcoidose gânglio-pulmonar.

### Palavras-chaves:

Biópsia pulmonar transbroncoscópica na sarcoidose; biópsia pulmonar transbroncoscópica; biópsia pulmonar; sarcoidose.

### Summary

The authors study the diagnostic contribution of the transbronchoscopic lung biopsy (TLB) in 33 cases of sarcoidosis. Pulmonary samples were obtained in 31 (93,9%) patients yielding

a diagnosis in 27 (81,8%). Three (9,1%) patients had pneumothoraces and 01 (3,0%) had a bleeding greater than 50 ml. They conclude that TLB is a useful method and should be one of the first steps in the diagnosis management of sarcoidosis.

### Key words:

Transbronchoscopic biopsy; lung biopsy; Sarcoidosis.

### Introdução

Não raramente, em diversas situações clínicas, há necessidade de estudo histopatológico pulmonar para a composição do diagnóstico. A biópsia pulmonar transbroncoscópica (BPT) é alternativa válida para obtenção de fragmentos pulmonares.

Dentre as diferentes apresentações radiológicas das distintas enfermidades pulmonares, o grupo classificado radiologicamente como doença pulmonar difusa é o que mais frequentemente necessita estudo histopatológico para elucidação diagnóstica. Como enfermidade integrante deste grupo encontramos a sarcoidose que, por definição, necessita de estudo histopatológico para seu diagnóstico.

Sarcoidose é granulomatose sistêmica de etiologia desconhecida. Pode acometer toda a economia mas o faz, preferencialmente, em mais de 80% dos casos<sup>(1)</sup> nas estruturas gânglio-pulmonares. Como o diagnóstico etiológico da sarcoidose ainda é desconhecido, nenhum dos métodos utilizados pode ser considerado definitivo. Assim o diagnóstico da sarcoidose é composto por quadro clínico-radiológico compatível (que não cabe aqui discutir) com teste de Kveim-Siltzbach positivo e/ou evidência de gra-

nulona tipo sarcóide ao estudo histopatológico.<sup>(3,4,5,6)</sup>

Sendo o pulmão sede freqüente de acometimento nesta doença, podemos portanto verificar a veracidade da "lei de Sutton". Esta lei foi inicialmente popularizada em medicina pelo Dr. William Dock, distinto professor da Universidade Estadual de Nova York. Dr. Dock observava que em certas ocasiões quase todos exames eram realizados exceto o mais óbvio. Daí é citada Willie Sutton, um assaltante de bancos, que quando perguntado por que sempre assaltava bancos, respondia: "Porque é lá que está o dinheiro." Destarte, o presente trabalho se propõe a avaliar a contribuição diagnóstica da BPT na sarcoidose gânglio-pulmonar.

### Pacientes e métodos

Foram estudados 33 pacientes portadores de suspeita clínico-radiológica de sarcoidose gânglio-pulmonar em diferentes graus, obedecendo à seqüência de atendimento. Não foram incluídos pacientes comprovadamente portadores de outras enfermidades com comprometimento pulmonar.

A distribuição segundo sexo, cor e idade é mostrada na tabela 1.

Todos os pacientes foram submetidos à rotina estabelecida, já há alguns anos no Serviço, para os casos suspeitos de sarcoidose:

- diagnóstico tuberculínico com 2 unidades de PPD,
- teste de Kveim-Siltzbach (realizado com diferentes antígenos estrangeiros, sendo no momento realizado com antígeno produzido pelo prof. A. Oliveira Lima, da Fundação Ataúlfo de Paiva),
- calcemia e calciúria,

TABELA 1

Distribuição de 33 casos de sarcoidose gânglio-pulmonar segundo o sexo, cor e idade

Idade	Brancos		Não Brancos	
	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.
20 a 29 anos	4	2	2	6
30 a 39 anos	4	1	2	5
40 a 49 anos	1	1	0	1
50 a 59 anos	1	1	0	1
60 e + anos	0	0	0	1
<b>SUBTOTAL</b>	<b>10</b>	<b>05</b>	<b>04</b>	<b>14</b>

Homens: 14 (42,4%)  
 Mulheres: 19 (57,6%)  
 Brancos: 15 (46,5%)  
 Não Brancos: 18 (54,5%)  
 20 a 39 anos: 26 (78,8%)  
 Outras idades: 07 (21,2%)  
 Média de idade: 33,8  
 Desvio Padrão: 10,3773  
 Amplitude: 21 a 63 anos

TABELA 2

Distribuição de 33 casos de sarcoidose gânglio-pulmonar segundo o grau radiológico

Graus	Casos	Nº	%
I	05		15,1
II	26		78,8
III	02		6,1
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>		<b>100,0</b>

- dosagens sanguíneas das fosfatas ácida e alcalina,
- dosagem da SAGE ("serum angiotensin converting enzyme"),
- teste da função pulmonar,
- raios X de extremidades,
- exame oftalmológico,
- exame nefro-urológico em suspeita de cálculos renais,
- diferentes biópsias,
- exames especializados quando couberem.

O diagnóstico de sarcoidose em todos os casos foi confirmado por quadro clínico-radiológico sugestivo nos diferentes graus de apresentação (ver tabela 2), teste de Kveim-Siltzbach positivo (ver tabela 3) e/ou presença de estrutura histopatológica compatível (ver resultados), além de outros exames auxiliares, como por exemplo o

TABELA 3

Resultados do teste de Kveim-Siltzbach em 33 casos de sarcoidose gânglio-pulmonar

Teste	Casos	Nº	%
Positivo	30		90,9
Negativo	03		09,1
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>		<b>100,0</b>

TABELA 4

Diagnóstico tuberculínico (PPD) em 33 casos de sarcoidose gânglio-pulmonar

Reação	Casos	Nº	%
Não reatores	31		93,90
Reatores fracos	01		03,05
Reatores fortes	01		03,05
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>		<b>100,0</b>

Não reatores - 0 a 4 mm de induração  
 Reatores fracos - 5 a 9 mm de induração  
 Reatores fortes - 10 e + mm de induração

PPD (ver tabela 4). Nem todos os resultados dos exames rotineiros realizados e já apresentados anteriormente<sup>23</sup> são aqui citados por fugirem ao escopo do presente trabalho.

Todos os pacientes foram submetidos ao exame broncofibroscópico com um aparelho Olympus BF 5B2 segundo as técnicas tradicionais descri-

tas para a realização da broncofibroscopia e BPT<sup>2,9,11,13,14,22,23</sup>, após estudo da crase sanguínea.

Os exames foram realizados em regime ambulatorial<sup>11</sup> e sem controle radioscópico, permanecendo o paciente no serviço, entretanto, de 2 a 3 horas após o exame para observação. Durante esse período foram submetidos à radiografia do tórax em PA com expiração máxima, a fim de avaliar a presença de pneumotórax.

Os fragmentos obtidos com a biópsia (de 4 a 6) foram colocados parte em solução de formol a 10% e parte em soro fisiológico, para exame histopatológico e bacteriológico/fúngico (direto e cultural). No material de aspirado brônquico foram também realizados exames bacteriológicos, fúngicos e citológico.

#### Resultados

Os resultados obtidos com a biópsia pulmonar transbroncoscópica na sarcoidose são expostos da seguinte maneira:

- avaliação quanto à obtenção de material satisfatório, isto é fragmento de pulmão, e quanto à presença de estrutura granulomatosa tipo sarcóide;
- quando não, isto é biópsia inconclusiva, analisar a necessidade de outros tipos de biópsia, quer para obter comprovação histopatológica quer para identificar outras localizações,

TABELA 5

Resultados da biópsia pulmonar transbroncoscópica em 33 casos de sarcoidose gânglio-pulmonar

Presença de granuloma sarcóide	Positivo n (%)	Negativo n (%)	Total n (%)
<b>Material de biópsia</b>			
Satisfatório	27 (81,8)	4 (12,1)	31 (93,9)
Insatisfatório	Zero	2 (6,1)	2 (6,1)
<b>Total</b>	<b>27 (81,8)</b>	<b>6 (18,2)</b>	<b>33 (100,0)</b>

TABELA 6

Resultados da biópsia pulmonar transbroncoscópica em 33 casos de sarcoidose gânglio-pulmonar conforme o grau radiológico

Grau radiológico	Resultado	Conclusivo n (%)	Inconclusivo n (%)	Total n (%)
I	2 (40)	3 (60)	5 (100)	
II	23 (88,5)	3 (11,5)	26 (100)	
III	2 (100)	Zero	2 (100)	
<b>Total</b>	<b>27 (81,8)</b>	<b>6 (18,2)</b>	<b>33 (100)</b>	

c) estudo bacteriológico e fúngico (direto e cultural) e cito-histopatológico no fragmento de pulmão e no aspirado brônquico;

d) complicações.

Definem-se assim os resultados:  
a) a avaliação quanto à obtenção de material satisfatório e à presença de granuloma tipo sarcóide está exposta na tabela 5;

Estes resultados podem ser avaliados em relação ao grau radiológico de sarcoidose como mostra a tabela 6:  
b) todos os 6 casos de BPT inconclusiva (2 sem material satisfatório e 4 sem granuloma sarcóide) tinham quadro clínico-radiológico compatível (3 Grau I e 3 Grau II), eram não reatores ao PPD e com teste de Kveim-Siltzbach positivo. Em quatro destes casos foram realizadas biópsias hepáticas (todas positivas) e dois (ambos do Grau II) recusaram outra biópsia.

c) todos os exames bacteriológicos, fúngicos e citológicos realizados nos fragmentos e no aspirado brônquico foram negativos, além da negatividade de alguns exames sorológicos.

d) em nossa série ocorreram 03 (três) pneumotóraces (9,1%) de pequeno tamanho, reabsorvidos em pouco tempo sem drenagem, apenas com repouso; 01 (um) sangramento importante (50 ml ou +) (3%) facilmente delimitado com as manobras habituais.

#### Discussão

Apesar dos diversos avanços no estudo e conhecimento da sarcoidose quer no campo imunológico, citológico, bioquímico, enzimático, cintilográfico e outros, persiste como pedra angular do diagnóstico a comprovação histopatológica da presença de granuloma tipo sarcóide. Diversas biópsias podem ser realizadas para obtenção de material adequado no exame. Assim, biópsias pulmonares, cutâneas, ganglionares (periféricas e mediastínicas), hepáticas, conjuntival, labial e outras podem ser realizadas na dependência do órgão afetado. Como o complexo gânglio-pulmonar é atingido em mais de 80% dos casos<sup>15</sup>, é para aí que, mais frequentemente, se dirigirão as biópsias. Devemos ressaltar, entretanto, que nos casos de sarcoidose grau 0 segundo Sharma<sup>26</sup>, e

com acometimento de outro órgão, é para este que, se possível, deve ser direcionada a biópsia.

Nossos resultados em 33 casos de suspeita clínico-radiológica de sarcoidose, mostram que a BPT concorreu de modo decisivo para o diagnóstico em 27 (81,8%), independentemente do grau radiológico, e à semelhança dos dados publicados na literatura<sup>11,12,16,17,19,23,28</sup>.

Considerando-se apenas as biópsias com material satisfatório, isto é, aquelas que obtiveram fragmento pulmonar, a percentagem de obtenção de estrutura granulomatosa passa a ser de 87,1%.

A influência do estágio radiológico em graus não pode ser avaliada de modo decisivo uma vez que a grande maioria dos pacientes encontrava-se no grau II, onde obtivemos um percentual de 88,5%. Se adotarmos o critério utilizado por Koontz e cols.<sup>17</sup>, isto é, avaliação da positividade somente no material satisfatório, nossos resultados sobem para 92%.

Nos 5 casos de grau I houve 40% de positividade (50% dentro o material satisfatório) e no grau III 100%, em apenas 2 casos. O pequeno número de casos; tanto no grau I como no grau III, não permite avaliação adequada.

Rosen e cols.<sup>24</sup>, num estudo de pacientes com adenomegalias hilares sem lesões parenquimatosas radiológicas, portanto grau I, encontraram estrutura granulomatosa e/ou alveolite em 100% dos casos. Koontz e cols.<sup>17</sup> encontraram com a BPT a presença de granuloma pulmonar em 11 dos seus 20 casos de sarcoidose grau I.

Nos casos de sarcoidose grau III, onde costuma haver mais fibrose em relação à presença de granulomas, é esperado que o rendimento da BPT seja mais baixo. Embora em ambos os nossos casos de grau III tenha sido encontrada estrutura granulomatosa, e Koontz e cols.<sup>17</sup> tenham encontrado o mesmo fato em dois de seus três casos, os pequenos números relatados não permitem modificar os conceitos acima expostos. Além disto, quando há evidência radiológica de fibrose avançada, com pulmão em fase final, a BPT está contra-indicada.

O pequeno fragmento obtido pela BPT não permite uma avaliação da atividade da doença, porém outros métodos como a lavagem broncoalveolar (que é feita no mesmo exame bron-

cofibroscópico que a BPT), a dosagem da enzima convertora da angiotensina<sup>29</sup> e a cintigrafia por Gálio<sup>37</sup> podem superar esse óbice.

A BPT é método de fácil exequibilidade, com baixa morbidade e mortalidade praticamente inexistente<sup>17,8,10,13,14,16,20,21,25,27,28</sup>, capaz de, a curto prazo, fornecer material válido para o diagnóstico. Deve ser, portanto, uma das primeiras medidas a serem tomadas diante do paciente com suspeita clínico-radiológica de sarcoidose gânglio-pulmonar, especialmente no grau II. Esse papel positivo da BPT deve ser assegurado por outras medidas diagnósticas que afastem a presença de outras granulomatoses.

#### Referências bibliográficas:

- Ahmad, M.; Livingston, D. R.; Golish, J. A., et al: The Safety of outpatient transbronchial biopsy. *Chest*, 90: 403-405, 1986
- Andersen, H. A.; Fontana, R. S.: Transbronchoscopic lung biopsy for diffuse pulmonary disease: technique and result in 450 cases. *Chest*, 62: 125-128, 1972.
- Bethlem, N.: Sarcoidose gânglio-pulmonar. Tese para Professor Titular, UFRJ, Rio de Janeiro, 1978.
- Bethlem, N.; Figueiredo, S. de; Bethlem, E. P.: Sarcoidose. *J. Bras. Med.*, 45: 28-39, 1983.
- Bethlem, N.; Figueiredo, S. de; Bethlem, E. P.; Rezende, S. R. N.: Sarcoidose gânglio-pulmonar. Conduta diagnóstica e terapêutica. *J. Pneumologia*, 10: 44-50, 1984.
- Bethlem, N.; Figueiredo, S. de; Bethlem, E. P.; Rezende, S. R. N.: A dosagem da enzima sérica convertora da angiotensina no diagnóstico da sarcoidose. (Primeiros resultados). *J. Pneumol.*, 10: 90-100, 1984.
- Credle, W. F.; Smiddy, J. F.; Elliot, R. C.: Complications of fiberoptic bronchoscopy. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 109: 67-72, 1974.
- Dubrawsky, C.; Awe, R. J.; Jenkins, D. E.: The effect of bronchofiberscopic examination on oxygenation status. *Chest*, 67: 137-140, 1975.
- Fechner, R. R.; Geenberg, S. D.; Wilson, R. K.; Stevens, S. P. M.: Evaluation of transbronchial biopsy of the lung. *Am. J. Clin. Pathol.*, 68: 17-20, 1977.
- Flick, M. R.; Wasson, K.; L. J., et alii: Fatal pulmonary hemorrhage after transbronchial lung biopsy through the fiberoptic bronchoscope. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 111: 853-856, 1975.
- Gilman, M. J.; Wang, K. P.: Transbronchial lung biopsy in sarcoidosis. An approach to determine the optimal number of biopsies. *Am. Rev. Resp. Dis.*

- 122: 721-724, 1980.
12. Haponik, E. F.; Sumner, W. R.; Terry, P. B.; Wang, K. P.: Clinical decision making with transbronchial lung biopsies. The value of nonspecific histologic examination. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 125: 524-529, 1982.
  13. Herf, S. M.; Suratt, P. M.: Complications of transbronchial lung biopsies. *Chest*, 73 (Supl): 754-760, 1982.
  14. Herf, S. M.; Suratt, P. M.; Arora, N. S.: Death and complications associated with transbronchial lung biopsy. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1977, 115: 708-711.
  15. James, D. G.: Making the diagnosis: "All that glitters is not sarcoid". *Medical Times*, 118: 4s-31s, 1980.
  16. Koerner, S. K.; Sakowitz, A. J.; Appelman, R. I.; Becker, N. H.; Schoenbaum, S. W.: Transbronchial lung biopsy for the diagnosis of sarcoidosis. *N. Eng. J. Med.*, 293: 268-270, 1975.
  17. Koontz, C. H.; Joyner, L. J.; Nelson, R. A.: Transbronchial lung biopsy via the fiberoptic bronchoscope in sarcoidosis. *Ann. Int. Med.*, 85: 64-66, 1976.
  18. Lindholm, C. E.; Oelman, B.; Snyder, J. V.; Millen, E. G.; Grenvik, A.: Cardiorespiratory effects of flexible fiberoptic bronchoscopy in critically ill patient. *Chest*, 74: 362-368, 1978.
  19. Mitchell, D. M.; Mitchell, D. N.; Collins, J. V.; Emerson, C. J.: Transbronchial lung biopsy through fiberoptic bronchoscope in diagnosis of sarcoidosis. *Brit. Med. J.*, 1: 679-681, 1980.
  20. Papin, T. A.; Lynch, J. P.; Weg, J.: Transbronchial biopsy in the thrombocytopenic patient. *Chest*, 88: 549-552, 1985.
  21. Pereira, W.; Kovnat, D. M.; Snider, G. L.: A prospective cooperative study of complication following flexible fiberoptic bronchoscopy. *Chest*, 73: 813-816, 1973.
  22. Popovich Jr., J.; Kvale, P. A.; Einchenhorn, M. S.; et alii: Diagnostic accuracy of multiple biopsies from flexible fiberoptic bronchoscope. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 125: 521-523, 1982.
  23. Roeth, R. A.; Fuller, P. B.; Byrd, R. B.; Haferman, D. R.: Transbronchoscopic lung biopsy in sarcoidosis: optimal number and sites for diagnosis. *Chest*, 77: 400-402, 1980.
  24. Rosen, Y.; Amorosa, J. K.; Mason, S.; et alii: Occurrence of lung granulomas in patients with stage I sarcoidosis. *Am. J. Roentgenol.*, 129: 1083-1085.
  25. Sahn, S. A.; Scoggins, C.: Fiberoptic bronchoscopy in bronchial asthma: a word of caution. *Chest*, 69: 39-42, 1976.
  26. Sharma, O. P.: Sarcoidosis. A Clinical Approach. Charles C. Thomas Publ. III — U.S.A. — 1975.
  27. Suratt, P. M.; Smiddy, J. F.; Gruber, B.: Death and complications associated with fiberoptic bronchoscopy. *Chest*, 69: 747-751, 1976.
  28. Teirstien, A. S.; Chuang, M.; Miller, A.; Siltzbach, L. E.: Flexible bronchoscope biopsy of lung and bronchial wall in intrathoracic sarcoidosis. *Ann. NY Acad. Sci.*, 278: 522-527, 1976.
  29. Zavala, D. C.: Pulmonary hemorrhage in fiberoptic transbronchial biopsy. *Chest*, 70: 584-588, 1976.

## Revista Pulmão — RJ

### Informativo

O Centro de Estudos Saúde do Trabalhador e Ecologia Humana (CESTEH) e a Secretaria Estadual de Saúde (SES) do Rio de Janeiro vêm realizando reuniões com alguns serviços de Pneumologia de algumas Universidades e Hospitais, com a finalidade de realizar busca ativa dos casos de silicose. Inicialmente a busca se dará em jateadores de areia dos estaleiros do Estado do Rio de Janeiro.

Na etapa atual dos trabalhos as reuniões contam com a participação dos seguintes serviços:

- 1) UFRJ — Prof. Alfred Lamie.
- 2) UERJ — Prof. José Manoel Jansen.
- 3) UNIRIO — Prof. Ricardo Dias.
- 4) Hospital Rafael de Paula e Sousa — Prof. Rita Mota.
- 5) Hospital Cardoso Fontes — Prof. Cachapuz.
- 6) UFF — Prof. Ângela.

A idéia básica é estabelecer um protocolo único de investigação para realização no diagnóstico de silicose nesses trabalhadores. Para isso foram aprovadas algumas diretrizes. Dentre elas estão:

- 1) Busca ativa através da leitura radiológica.
- Realização de um curso de padronização e leitura radiológica em pneumoconioses.
- 2) Questionário padronizado.
- 3) Uniformidade nas provas de função pulmonar.
- 4) Critérios para broncofibroscopia e biópsia pulmonar.

O curso de padronização e leitura radiológica será ministrado pelo Professor Eduardo Algranti (SP) e Professor Valdir de Luca (UFRJ) nos dias 18 e 19 de fevereiro e 4 e 5 de março de 1991. Serão formadas duas turmas de 10 pessoas cada. Os participantes do curso serão escolhidos nos serviços

de acordo com a inserção de cada profissional no programa. Os custos e a infra-estrutura estão sob responsabilidade do CESTE (FIOCRUZ) e SESRJ.

O questionário padronizado que será aplicado nos trabalhadores com as radiografias alteradas está sendo discutido em comissão coordenada pelo Professor Roberto Bravo (ITP) e as provas funcionais pulmonares estão sob a coordenação do Professor Ricardo Dias (UNIRIO).

O início da busca deverá ser em março de 1991, quando a SES junto com outros órgãos competentes irá solicitar aos estaleiros as radiografias dos trabalhadores em jato de areia e áreas afins.

Pela comissão,  
**Hermano Albuquerque de Castro**  
 Pesquisador e Médico Pneumologista  
 CESTE — FIOCRUZ.

## Fadiga muscular respiratória

Paulo César de Oliveira<sup>1</sup>, José Manoel Jansen<sup>2</sup>

1. Prof. Adjunto de Pneumologia da Faculdade de Medicina de Teresópolis.  
2. Professor Adjunto de Pneumologia da UERJ. Pesquisador do CNPq.

### Introdução

A insuficiência respiratória é, sabidamente, uma condição patológica de múltiplas causas. O estudo dos mecanismos fisiopatológicos que se correlacionam com esta síndrome sempre foram dirigidos ao entendimento dos fenômenos ligados ao comprometimento do parênquima pulmonar, das vias aéreas ou das interações do órgão respiratório com o sistema nervoso. A importância do envolvimento dos músculos respiratórios na gênese da insuficiência pulmonar mereceu pouca atenção dos estudiosos por longo tempo.

É bem verdade que, já em 1901, Rehns (apud Derenne) e, em 1916, Lee, Meleney e Guenther (apud Derenne), haviam estudado a fadigabilidade do diafragma submetido à estimulação elétrica, observando que este músculo era mais forte e resistente à fadiga que outros músculos esqueléticos. Contudo não estabeleceram, de forma definida, uma correlação entre estes achados e a possibilidade, maior ou menor, de ocorrer insuficiência respiratória por esgotamento funcional muscular diafragmático.<sup>(1)</sup>

O questionamento sobre a possibilidade da insuficiência respiratória ser causada por fadiga dos músculos da respiração foi levantado por Davies, Brow e Binger, em 1925 (apud Roussos), e, posteriormente, por Killick, em 1935 (apud Macklem).<sup>(2,3)</sup>

A partir daí e até os anos 70, encontramos apenas eventuais citações na

literatura médica internacional abordando este assunto.

Em 1978, Derenne, Macklem e Roussos publicaram uma série de três artigos, nos quais procedem revisão ampla e objetiva dos conhecimentos acerca da mecânica, do controle e da fisiopatologia dos músculos respiratórios. Nestes artigos são citados os trabalhos de investigação empreendidos, a partir de 1976, pelo grupo de Montreal, no Canadá, pioneiro nesta linha de pesquisa. São mencionados, também, alguns outros autores que, a partir de então, passaram a estudar os músculos da respiração.<sup>(4)</sup>

Mais recentemente, em junho de 1988, a publicação *Clinics in Chest Medicine* apresenta um volume inteiramente dedicado ao estudo dos músculos respiratórios, contendo uma revisão que, sem dúvida, pode ser considerada leitura obrigatória para os interessados neste assunto.<sup>(5)</sup>

Os conhecimentos a respeito das funções dos músculos respiratórios, suas propriedades intrínsecas e seus mecanismos de controle estão, atualmente, bem estabelecidos. O conceito e a fisiopatologia da fadiga muscular respiratória já estão firmados, de forma razoavelmente clara, diferenciando esta condição como uma entidade nosológica específica. Seu estudo, além de fascinante, constitui amplo campo de investigação, notadamente nos aspectos que visam a desvendá-la e evitá-la ou preveni-la.

### Conceito de fadiga muscular respiratória

Na visão de Roussos, a insuficiên-

cia respiratória, no que tange à patogenia, pode ser representada, esquematicamente, da seguinte forma:<sup>(3,4)</sup>

#### Falência Respiratória:

Falência pulmonar (distúrbio na troca gasosa — manifesto por hipoxemia)

Falência da "bomba" (distúrbio ventilatório — manifesto por hipercapnia)

#### Determinada por:

- Depressão central ou
- Defeito mecânico ou
- Fadiga muscular.

Para melhor compreensão é necessário entender que, na concepção deste autor, o sistema respiratório se constitui, em essência, de duas partes: um órgão de troca gasosa — o pulmão — e uma "bomba" que ventila este órgão. Esta última é formada pela parede torácica, os músculos respiratórios, os centros no sistema nervoso que controlam os músculos e os nervos que conectam estes centros aos músculos.

De um modo geral, a falência da função de troca gasosa, devida a doenças pulmonares, resulta em hipoxemia, com normo ou mesmo hipercapnia. A falência da "bomba" determina, também, hipoxemia, mas conduz à hipoventilação e conseqüente hipercapnia, sendo esta a evidência definitiva de falência respiratória. Esta falência ventilatória poderia, então, ser determinada por depressão inspiratória central, por problemas mecânicos ou por fadiga muscular respiratória.

A fadiga de um músculo se desenvolve sempre que este consome mais energia que sua taxa de suprimento. Esta taxa é representada pela soma da

energia estocada pelo músculo e aquela que ele consegue extrair do sangue. Desfalcado de sua taxa energética, o músculo deixa de continuar gerando a força que dele se espera.<sup>(18)</sup>

Para o sistema respiratório, por extensão, pode-se dizer que a fadiga seria a incapacidade do músculo respiratório continuar gerando a pressão requerida para manter uma adequada ventilação alveolar.

Excepcional em pessoas normais, é comum sua ocorrência em portadores de limitação crônica ao fluxo aéreo e doenças neuromusculares. Do ponto de vista da patogenia, temos que a fadiga muscular respiratória pode ser determinada pelos seguintes mecanismos:

- maior demanda energética, por aumento de carga, que ocorre, por exemplo, na obstrução brônquica e em condições em que haja diminuição da complacência pulmonar;
- diminuição do aporte energético, quando há menor aporte sanguíneo, menor conteúdo de oxigênio no sangue arterial ou dificuldade na extração e uso da energia do sangue;
- diminuição no estoque de energia, verificada na desnutrição, em estados catabólicos ou por exercício prolongado;
- eficiência diminuída, que se observa em doenças musculares e neurológicas;
- distúrbios metabólicos, minerais ou eletrolíticos, como nos estados de hipofosfatemia, hipomagnesiemia, deficiência de ferro e potássio.<sup>(10-11-15-29-30)</sup>

Têm sido descritos três tipos diferentes de fadiga, a saber: fadiga central — fadiga de transmissão e fadiga de contração.



A fadiga central é imputada à diminuição reversível do "drive" do sistema nervoso central, causada por excessivo uso dos músculos. Subdivide-se em: motivacional e não motivacional — na dependência de ser ou não influenciada pelo superesforço voluntário.

A fadiga de transmissão se constitui em perturbação reversível na condução do impulso nervoso através dos filetes nervosos ou junções neuromusculares.

A fadiga de contração é definida como sendo a dificuldade reversível da contratilidade muscular em resposta aos impulsos nervosos, quando não causada por ação de drogas ou alterações nas relações "comprimento-tensão" ou "força-velocidade" dos músculos. Também subdividida em dois tipos — fadiga de alta-frequência e fadiga de baixa-frequência, pode ser causada por acúmulo de subprodutos tóxicos da contração muscular, como ácido láctico e íons hidrogênio, por alteração dos níveis de cálcio, sódio ou cloro ou decréscimo na concentração de ATP-ase em sítios musculares.<sup>(1)</sup>

#### Diagnóstico da fadiga muscular respiratória

A simples observação dos movimentos do tórax e do abdômen, durante as incursões respiratórias, pode fornecer subsídios, com certo grau de segurança, acerca de que grupamento muscular está atuando na dinâmica respiratória. Normalmente o diafragma ao se contrair empurra as vísceras abdominais, elevando a pressão intra-abdominal e deslocando a parede abdominal "para fora". Em posição supina, os movimentos da respiração são, em sua maioria, abdominais, com pequena movimentação da grade tóraco-costal. Quando o diafragma não contrai, ou o faz de forma diminuída, predomina a contração dos outros músculos inspiratórios, gerando diminuição na pressão pleural, transmitida através do diafragma flácido ao abdômen, resultando, por fim, em diminuição da pressão intra-abdominal, com conseqüente deslocamento da parede abdominal "para dentro". É necessário realizar uma palpação abdominal no ato desta observação, visando a excluir a possibilidade de contração da musculatura da parede abdominal, que também seria capaz de causar este deslocamento anormal do abdômen na inspiração. Este achado

de simples ectoscopia — deslocamento paradoxal do abdômen na inspiração — é conhecido como "Sinal de Hoover"<sup>(31)</sup>

Quando um indivíduo respira contra uma resistência, que gera maior esforço muscular, verifica-se, usualmente, alternância do predomínio da contração muscular do diafragma com a contração dos intercostais e acessórios. Esta alternância pode servir, para proteger os músculos inspiratórios da exaustão. Desta forma, quando o diafragma trabalha, predominantemente, os intercostais descansam, e vice-versa. A descoordenação destes movimentos pode, também, ser interpretada como possível fadiga deste ou daquele músculo.<sup>(26-28)</sup>

A monitorização da parede torácica através de magnetometria é um outro recurso para estudo de possível assincronismo dos movimentos respiratórios. Ashutosh e colaboradores estudaram os movimentos respiratórios através de monitorização por magnetometria da parede torácica, em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica, observando importante assincronismo destes movimentos, correlacionando este achado com a possibilidade de mau prognóstico para estes pacientes. Sharp e colaboradores estudaram com metodologia semelhante um grupo de pacientes e verificaram que o assincronismo dos movimentos respiratórios estava presente em oito de dez pacientes com franca falência ventilatória e em somente cinco de vinte pacientes sem sinais de descompensação, concluindo que a descoordenação dos movimentos respiratórios e a fadiga muscular contribuíam para a dispnéia e a falência respiratória.<sup>(2-35)</sup>

A eletromiografia é um método complementar que tem sido, também, usado na detecção da fadiga muscular respiratória, com base na observação de que os potenciais dos componentes de baixa frequência do eletrograma aumentam, enquanto diminuem os potenciais dos componentes de alta frequência, durante a fadiga muscular. Estes achados têm sido mencionados como precoces, podendo ser encontrados antes mesmo do desenvolvimento da fadiga muscular respiratória propriamente dita.<sup>(12-13-14-19)</sup>

Para o diafragma é possível medir a relação entre a excitação do músculo — indicada pela amplitude do eletro-

miograma — e a força desenvolvida — indicada pela pressão transdiafrágica — durante uma contração isométrica do diafragma, produzida por uma manobra de Müller, quando esta é realizada de tal forma que as dimensões abdominais e da grade tóraco-costal não se modifiquem. Essa relação define a contratilidade diafrágica. A diminuição da contratilidade, quando devida à fadiga muscular, resulta em diminuição da força para qualquer nível de excitação em um determinado comprimento da fibra.<sup>114-24-32)</sup>

A contratilidade diafrágica pode ser medida por estimulação transcutânea do nervo frênico. O mesmo pode ser feito em relação ao músculo esterno-cleido-mastóideo, com estimulação direta. Estas aferições podem fornecer elementos adicionais para a detecção da localização de qual músculo está fadigado.

Uma outra forma de avaliar a força desenvolvida pelo músculo diafragma é através da medida da pressão transdiafrágica, que é determinada pela diferença entre a pressão abdominal e a pressão pleural, ambas medidas por meio de balonetes colocados intra-esofágica e intragastricamente.<sup>118)</sup>

Em termos mais práticos, a possibilidade que temos para avaliar a função muscular respiratória é através da aferição da pressão inspiratória máxima, medida ao nível da capacidade residual funcional ou do volume residual e, também, pressão expiratória máxima, medida ao nível da capacidade pulmonar total. A obtenção destes índices é feita com uso de pneumotacógrafo acoplado a sistema de registro gráfico tipo X-Y, o que constitui, de certa forma, um procedimento sofisticado. Todavia, essas aferições também podem ser conseguidas com a utilização de um manovacuômetro que é um equipamento simples, de fácil manuseio e perfeitamente exequível de ser empregado no dia-a-dia da atividade dos Serviços de Pneumologia. Tivemos a oportunidade de, recentemente, realizar um estudo visando comparar e correlacionar os valores das pressões respiratórias máximas medidas por um vácuomanômetro e por pneumotacografia, observando um bom nível de confiabilidade para os resultados das medidas feitas de forma simples pelo aparelho de vacuomanometria, o que, a nosso juízo, tor-

na essa prática um procedimento de investigação científica de muito valor, no acompanhamento das diferentes condições patológicas onde a fadiga muscular respiratória esteja sendo cogitada.

#### Tratamento da fadiga muscular respiratória

O primeiro recurso para tratamento da fadiga muscular respiratória seria aquele que visa a proporcionar repouso aos músculos, com o objetivo de prover ao mesmo, tempo para a recomposição de suas reservas energéticas e restabelecer condições normais de funcionamento da membrana da célula muscular. Como os músculos respiratórios funcionam, necessariamente, de forma ininterrupta, as principais medidas utilizáveis, neste caso, seriam a abstinência de qualquer esforço e a liberação de cargas mecânicas. Marino e Braun propuseram, em 1982, para tal finalidade, a utilização de assistência ventilatória intermitente, com o emprego de respirador mecânico do tipo copôneo, usando-o por períodos determinados durante o dia, aliviando a contração diafrágica. De lá até os dias atuais algumas novidades têm sido relatadas no sentido de avaliar a efetividade da chamada "terapia muscular respiratória de repouso". Utilizam-se, para tal, respiradores do tipo "pulmão de aço", tipo "côrrea tóraco-abdominal" ou "ventilador tipo poncho".<sup>126-7)</sup>

Com base no conhecimento de que a desnutrição calórico-proteica é um fator relevante na gênese ou na predisposição à fadiga muscular respiratória, encontramos na literatura alguns trabalhos que dão especial destaque à importância que assume um criterioso programa de nutrição — enteral ou parenteral — como etapa importante no tratamento desta síndrome.<sup>14)</sup>

Outro tipo de recurso de tratamento seria o uso de fármacos que pudessem melhorar a performance muscular.

Aubier e colaboradores, em 1981, em Montreal, estudaram as propriedades contráteis do diafragma, antes e durante infusão venosa de aminofilina, com conclusões de que a droga era capaz de melhorar a contratilidade do músculo e torná-lo menos susceptível à fadiga. Murciano e colaboradores, em 1984, mostraram efeitos benéficos da aminofilina sobre o dia-

fragma fadigado ou não, em pacientes com doença pulmonar crônica obstrutiva. Supinski e colaboradores, também em 84, constataram, de maneira similar, melhora da contratilidade diafrágica, com a utilização de cafeína e teofilina. Um trabalho realizado por Howell, Fitzgerald e Roussos, em 1985, mostrou que a aminofilina e a neostigmina eram capazes de melhorar a contratilidade do diafragma, durante hipercapnia, enquanto que o isoproterenol — também testado — não demonstrava esta capacidade. Cogita-se como mecanismo de ação da aminofilina, na melhora da contratilidade diafrágica, algo relacionado com a mobilização transmembrana do íon cálcio, ocasionado por bloqueio de receptores de adenosina.<sup>147-36-17-5)</sup>

Alguns trabalhos outros são direcionados ao estudo da ação de outras drogas sobre a contratilidade do diafragma. Aubier e colaboradores estudaram os efeitos da digoxina em pacientes portadores de DPOC durante a falência ventilatória aguda e também em cães — avaliando variações da força de contração diafrágica — e os resultados obtidos sugerem que este fármaco possui efeito inotrópico direto na contratilidade diafrágica. A similaridade da importância do papel do íon cálcio extracelular nos processos contráteis do miocárdio e do diafragma, é que pode explicar este efeito.<sup>136-8)</sup>

Outros ensaios estão sendo desenvolvidos, com outros fármacos — como por exemplo a terbutalina, a ouabaina, o deslanatosídeo —, entretanto é conveniente aguardar-se mais algum tempo para termos a exata impressão do que possa resultar destes estudos.<sup>13)</sup>

Por fim temos o treinamento muscular como mais um recurso dentro do enfoque de tratamento, melhor seria dizer, da prevenção da fadiga muscular respiratória.

O trabalho de Lieberman e colaboradores, sobre os efeitos de adaptação do diafragma ao exercício, realizado em 1972, com cobaias, parece ser o primeiro acerca do tema. Eles estudaram as reações de adaptação do músculo diafragma ao envelhecimento e ao treinamento orientado, verificando um aumento da proporção de fibras com elevada capacidade oxidativa, tanto em cobaias jovens como em cobaias adultos. E já está estabelecido, de forma muito clara, que o aumento

da capacidade oxidativa de uma fibra muscular guarda relação direta com sua capacidade de resistência à fadiga. Atualmente sabe-se que é possível treinar determinado músculo para aumentar, especificamente, sua força ou para melhorar sua "endurance" — esta última sendo definida como a capacidade de resistência ao esforço provocado.<sup>(22,23)</sup>

Uma maneira de melhorar a força de um músculo é através a realização de exercícios de intensidade elevada, em curtos intervalos de tempo, repetidamente, ou seja, provocando explosões de atividade máxima, com duração de poucos segundos. O treinamento assim realizado é capaz de induzir aumento da massa muscular constituída de fibras rápidas, mesmo sem alterações significativas na atividade enzimática de cada fibra. Do ponto de vista prático, isto já foi demonstrado por Leith e Bradley, em 1976, quando trabalharam com pessoas normais exercitando manobras repetidas de pressão inspiratória e expiratória máximas e, em 1980, pelo grupo de Montreal, em pesquisa realizada com quadriplégicos, orientada por Gross, utilizando resistência inspiratória durante os exercícios respiratórios.<sup>(21,16)</sup>

Aumento da endurance, por seu turno, é obtido treinando-se determinado músculo por um tempo prolongado, com cargas menores, em torno de 50% de sua potência máxima, o que determina aumento quantitativo das mitocôndrias celulares e suas enzimas, desenvolvendo a capacidade oxidativa de todos os tipos de fibras.<sup>(18)</sup>

Keens e colaboradores, em 1977, demonstraram a utilização deste princípio, em pesquisa realizada com indivíduos normais e com portadores de fibrose cística do pâncreas, efetuando exercícios corporais e hiperventilação normocápnica.<sup>(20)</sup>

Em 1980, os pesquisadores da escola de Montreal introduziram uma nova técnica de treinamento dos músculos respiratórios. O método consistia em fazer o paciente inspirar através de um tubo, onde se interpunha uma válvula unidirecional, com resistência alinear, obtida por um pequeno orifício, que fazia com que o paciente se obrigasse a realizar uma pressão inspiratória maior que o normal para cada incursão inspiratória. Neste trabalho os indivíduos estudados eram quadriplégicos, que se sub-

meteram a 16 semanas de treinamento e, ao final, entre outras considerações, se pode observar que o treinamento efetuado daquela forma era capaz de melhorar a força e também a "endurance" dos músculos respiratórios e protegê-los contra a fadiga muscular.<sup>(16)</sup>

Este tipo de treinamento deve ser feito respeitando alguns critérios de adequação para sua efetividade. O tempo de exercício deve variar entre 15 e 30 minutos por sessão, a frequência dos mesmos deve ser de 1, 2 ou 3 vezes ao dia, a intensidade do mesmo correlacionando-se com cargas resistivas que façam gerar pressões inspiratórias de 30 a 60% dos valores correspondentes às pressões inspiratórias máximas e, por fim, o período mínimo de duração do treinamento — para induzir alguma melhora na performance muscular — é de cerca de 30 dias. Em um trabalho que realizamos, com este método, verificamos a importância do adestramento e orientação prévia do indivíduo para se conseguir melhores resultados finais. Das observações que fizemos e do que se desprende da literatura internacional, é válido afirmar que o treinamento muscular respiratório é, sem dúvida, um procedimento que deverá contribuir de forma positiva para a atenuação do sofrimento daqueles pacientes que — como os portadores de limitação crônica ao fluxo aéreo — possam estar assombrados com o fantasma do desenvolvimento da síndrome de fadiga muscular respiratória.

#### Referências bibliográficas

- Aldrich, T. K.: Respiratory Muscle Fatigue. *Ci. Chest Med.*, 9: 225, 1988.
- Ashutosh, K.; Gilbert, R.; Auchincloss, J. H.; Peppi, D.: Asynchronous breathing movements in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest.*, 67: 553, 1975.
- Aubier, M.: Pharmacotherapy of Respiratory Muscles. *Ci. Chest Med.*, 9: 311, 1988.
- Aubier, M.; Troyer, A.; Sampson, M.; Macklem, P. T.; Roussos, C.: Aminophylline improves diaphragmatic contractility. *N. Eng. J. Med.*, 305: 249, 1981.
- Aubier, M.; Roussos, C.: Effect of theophylline on respiratory muscle. *Chest.*, 88 (2): 91 S, 1985.
- Belman, M. J.; Mittman, C.: Ventilatory muscle training improves exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 121: 273, 1980.
- Belman, M. J.: Respiratory muscles: Function in health and disease. *Ci. Chest Med.*, vol. 9, No. 2, June, 1988.
- Burke, E.; Levine, D. N.; Zajac, F. E. III: Mammalian motor units physiopathological-histochemical correlation in three types in cats gastrocnemius. *Science.*, 174: 709, 1971.
- CASTRO PEREIRA, C. A.: Nutrição em doença pulmonar obstrutiva crônica. *J. Pneum.*, 14 (1): 45, 1988.
- Derenne, J. P.; Macklem, P. T.; Roussos, C.: The respiratory muscles mechanics, control, and pathophysiology. *III/III Part. Am. Rev. Res. Dis.*, 119: 581, 1978.
- Edwards, R. H. T.: The diaphragm as a muscle mechanism underlying fatigue. *Am. Rev. Res. Dis.*, 199: Sup. 81, 1979.
- Estenne, M.; Troyer, A.: Relationship between respiratory muscle electromyogram and rib cage motion in tetraplegia. *Am. Rev. Res. Dis.* 132: 53, 1985.
- Farkas, G. A.; Decramer, M.; Rochester, D.; Troyer, A.: Contractile properties of intercostal muscles and their functional significance. *J. Appl. Physiol.*, 59 (2): 528, 1985.
- Goldman, M. D.; Grassino, A.; Mead, J.; Sears, A.: Mechanics of the human diaphragm during voluntary contraction: dynamics. *J. Appl. Physiol.* 44 (6): 840, 1978.
- Grassino, A.: Determinants of respiratory muscle failure. *ATS Symposium Summary: Respiratory Muscles: Structure and Function.* *Am. Rev. Res. Dis.*, 134: 1091, 1986.
- Gross, D.; Ladd, H. W.; Riley, E. J.; Macklem, P. T.; Grassino, A.: The effect of training on strength and endurance of the diaphragm in quadriplegia. *Am. J. Med.*, 68: 27, 1980.
- Howell, S.; Fitzgerald, R. S.; Roussos, C.: Effects of aminophylline, isoproterenol and neostigmine on hypercapnic depression of diaphragmatic contractility. *Am. Rev. Res. Dis.*, 132: 241, 1985.
- Jansen, J. M.: Estudo de alguns aspectos da função pulmonar e muscular no exercício com carga resistiva inspiratória. Tese apresentada à Escola Paulista de Medicina para obtenção do título de Doutor em Medicina — Curso de Pós-Graduação em Pneumologia. SP, 1983.
- Jardim, J.; Farkas, G.; Prefant, G.; Thomas, D.; Macklem, P. T.; Roussos, C.: The failing inspiratory muscles under normoxic and hypoxic conditions. *Am. Rev. Res. Dis.*, 124: 274, 1980.
- Keens, T. G.; Krastins, I. R. B.; Wanamaker, E. M.; Lavison, H.; Crozier, D. N.; Bryan, C.: Ventilatory muscle endurance training in normal subjects

- and patients with cystic fibrosis. *Am. Rev. Res. Dis.* 116: 853, 1977.
21. Leith, D. E.; Bradley, M. — Ventilatory muscle strength and endurance training. *J. Appl. Physiol.* 41: 507, 1976.
  22. Lieberman, D. A.; Maxwell, L. C.; Faulkner, J. A. — Adaptation of guinea pig diaphragm muscle to again and endurance training. *Am. J. Physiol.* 222: 556, 1972.
  23. Macklem, P. T.; Roussos, C. — Respiratory muscle fatigue: a cause of respiratory failure? *Clin. Sci. Molec. Med.* 53: 419, 1977.
  24. Macklem, P. T.; Gross, D.; Grassind, A. B.; Roussos, C. — Partitioning of respiratory pressure swings between diaphragm and intercostal accessory muscles. *J. Appl. Physiol.* 44 (2): 200, 1978.
  25. Marino, W. & Braun, N. M. T. — Reversal of the clinical sequelae of respiratory muscle fatigue by intermittent mechanical ventilation. *Am. Rev. Res. Dis.* 125 (5): 85, 1982.
  26. Mier, A.; Brophy, C.; Estenne, M.; Moxhan, J.; Green, M. & Troyer, A. — Action of abdominal muscles on rib cage in humans. *J. Appl. Phys.* 58 (5): 1438, 1985.
  27. Murciano, D.; Aubier, M.; Lecocqnic, Y.; Parante, R. — Effects of theophylline on diaphragmatic strength and fatigue in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *N. Eng. J. Med.* 311: 349, 1984.
  28. Ringel, E. R.; Loring, S. H.; Mead, J.; Ingran Jr., R. H. — Chest wall distortion during resistive inspiratory loading. *J. Appl. Physiol.* 58: 1646, 1985.
  29. Rochester, D. F. — Respiratory effects of respiratory muscle weakness and atrophy. *ATS Symposium Summary. Respiratory Muscles: Structure and function.* *Am. Rev. Res. Dis.* 134: 1083, 1986.
  30. Rochester, D. F. — Malnutrition and the respiratory muscles. *Cl. Chest. Med.* 7: 91, 1986.
  31. Rochester, D. F. — Fatigue of the diaphragm. In Fishman, A. Update 1 — *Pulmonary Diseases and Disorders.* MacGraw-Hill Book Company, 1982.
  32. Rochester, D. F.; Braun, N. M. T. — Determinants of maximal inspiratory pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Res. Dis.* 132: 42, 1985.
  33. Roussos, C. & Macklem, P. T. — The respiratory muscles. *N. Eng. J. Med.* 23: 786, 307: 786, 1982.
  34. Roussos, C. — Function and fatigue of respiratory muscles. *Chest.* 88: 124 (5), 1985.
  35. Sharp, J. T.; Goldberg, N. B.; Druz, W. S.; Danton, J.; Fishman, H. C. — Thoraco-abdominal motion in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Res. Dis.* 115: 47, 1977.
  36. Supinsky, G.; Deal, E. C. & Kelsen, S. G. — The effects of caffeine and theophylline on diaphragmatic contractility. *Am. Rev. Res. Dis.* 130: 429, 1984.

## Noticiário Informativo

### Reuniões científicas

No ano de 1990 reinstalamos as reuniões científicas, desta vez com o caráter itinerante, visando à maior integração de todos os pneumologistas de nosso Estado. As reuniões foram patrocinadas conjuntamente pela Sociedade Fluminense de Tisiologia e Pneumologia (SFTP). Foram sempre realizadas nos dias de reunião dos Serviços de Pneumologia dos Hospitais visitados e constaram de conferência (seguida de discussão) sobre um tema e de apresentação de dois ou três casos relevantes, com os seguintes temas em pauta:

- Hemoptise de difícil controle
- Radioterapia para carcinoma brônquico
- AIDS e pneumopatias
- Lavado bronco-alveolar
- Tuberculose pulmonar, hoje
- SARA. Que há de novo?
- Repercussões pulmonares na leptospirose
- Diagnóstico sorológico da paracoccidiodomicose
- Tomografia computadorizada em doenças do mediastino

Também foram realizadas Jornadas de Integração em diversas cidades do Estado, também com o patrocínio da SFTP e da SPT-RJ. Em março, em Niterói, com o tema Pneumopatias intersticiais; em junho, em Volta Redonda, com discussões sobre Asma Brônquica; em setembro, na cidade de Nova Friburgo, com o tema Infecções Respiratórias.

### Próximas reuniões

A Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro e a Sociedade Fluminense de Tisiologia e Pneumologia farão realizar as seguintes reuniões científicas:

— 27 de março de 1991 — 10 horas

Policlínica Geral do Rio de Janeiro  
**Conferência** (com debate) — Aspergilose Broncopulmonar Alérgica — Dr. Mário Geller

**Apresentação de casos:** Hospital Naval Marçílio Dias e Hospital Geral de Ipanema

— 29 de abril de 1991 — 10 horas  
 Hospital da Força Aérea do Galeão

**Conferência** (com debate) — Transplante renal e pneumopatias

**Apresentação de casos:** Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ) e Hospital Gaffree Guinle (UNI-RIO)

### Chamada para publicação

PULMÃO — RJ está recebendo contribuições de todos os sócios.

Envie a descrição da experiência de seus serviços, sob forma de artigos originais ou apresentação de casos. Descrevam suas condutas e observações, para que apareça o perfil da especialidade no Estado. Convertam temas livres de congressos em contribuições. Gravem, ou redijam diretamente, aulas e conferências de reuniões estaduais. Acionem os jovens recém-formados, internos, residentes. Vejam as normas na página 6

## Seqüestro pulmonar Apresentação clínica<sup>1</sup>

Andrade, I. M.<sup>2</sup>, Oliveira, E. M. O.<sup>2</sup>, Maeda, T. Y.<sup>3</sup>, Noronha, A. J.<sup>3</sup>, Melo-Silva, M. M.<sup>2</sup>, Guimarães, M. F.<sup>2</sup>, Jansen, J. M.<sup>4</sup>.

1. Trabalho da Disciplina de Pneumologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro – Hospital Universitário Pedro Ernesto  
2. Residente de Pneumologia – HJPE – UERJ  
3. Professor de Pneumologia – UERJ  
4. Professor Adjunto de Pneumologia – UERJ

Endereço para correspondência: Dr\* Ilda Marques de Andrade, Hospital Universitário Pedro Ernesto, Serviço de Pneumologia, Av. 28 de Setembro, 77, Via Isabel, CEP 20551- RJ.

### Resumo:

Os autores relatam o caso de um paciente do sexo masculino de 60 anos de idade, assintomático respiratório, não tabagista, cuja radiografia de tórax evidenciava a presença de um nódulo pulmonar localizado no segmento 10. Após complementação do estudo radiológico com tomografia convencional e arteriografia foi confirmado o diagnóstico de seqüestro pulmonar. A seguir tecem comentários acerca do quadro clínico e radiológico desta afecção além de considerações sobre a patogenia e, finalmente, o tratamento proposto no caso.

### Summary:

The authors describe a case of a non smoker sixty-years-old male patient, without respiratory symptoms, with a coin lesion on the segment 10 in his chest X ray. After a complete radiological exploration, including a linear tomography and arteriography, the diagnosis of pulmonary sequestration was made. In addition they comment its clinical, radiological and pathogenic aspects, and discuss the treatment proposed on this case.

### Introdução

O termo seqüestro pulmonar se refere a uma anomalia congênita, rara, não hereditária, onde parte do tecido pulmonar se encontra, de algum modo, separado do restante do parênquima. Esta anormalidade compreende 0,15-16,4% de todas as malformações pulmonares congênitas e, na maior parte das vezes, se localiza no segmento basal posterior esquerdo<sup>(1, 8, 11, 12)</sup>.

O conhecimento desta patologia se faz necessário uma vez que pode ser confundida com outras, algumas vezes mais agressivas, como no caso dos tumores malignos pulmonares.

O quadro clínico pode variar desde os casos assintomáticos, até infecções graves e hemoptises maciças<sup>(8)</sup>.

Relataremos o caso de um paciente de 60 anos, assintomático, cuja radiografia do tórax, realizada rotineiramente, revelou nódulo pulmonar, com diagnóstico final de seqüestro pulmonar confirmado por arteriografia.

### Relato do caso

J. G., masculino, 60 anos, casado, natural do RJ, sapateiro e jardineiro, após exames de rotina para cirurgia de varizes dos membros inferiores, foi informado de que era portador de uma alteração pulmonar. Internado em nosso serviço, relatou ser hipertenso há dois anos, em tratamento irregular. Negava febre, tosse, dispnéia, dor torácica, emagrecimento, astenia, tabagismo, traumatismo e contato com doença infecto contagiosa.

O exame físico era normal, a não ser por discreta diminuição do murmúrio vesicular na base do pulmão esquerdo. Não havia alterações do hemograma, ionograma, bioquímica sanguínea nem da broncofibroscopia. A

prova funcional respiratória revelou disfunção obstrutiva de leve a moderada intensidade (CVF de 84% do teórico, VEF1 de 68%, Índice de Tiffeneau de 62% e FEF 25-75% de 38%).

O estudo radiológico do tórax mostrou uma imagem nodular de aproximadamente 2 cm, localizada no segmento 10 à esquerda (fotos 1 e 2). Foi



Foto 1. Radiografia do tórax em PA mostrando a presença de um nódulo de 2 cm localizado na base pulmonar esquerda.



Foto 2. Radiografia em perfil – nódulo localizado no segmento 10.

realizada a seguir uma tomografia convencional (foto 3) e aortografia (foto 4) sendo confirmado o diagnóstico.



Foto 3. Detalhe da tomografia linear do nódulo.



Foto 4. Aortografia, presença de vaso anômalo indo ao encontro do nódulo.

#### Comentários

O sequestro pulmonar pode se apresentar nas formas intra e extralobar. A sequestração intralobar (SI), primeiramente descrita por Huber, em 1777<sup>11</sup>, se localiza no interior do parênquima e possui o mesmo envoltório pleural do restante do pulmão. O aporte sanguíneo vem de ramos da aorta descendente e abdominal e, em 95,7% dos casos, a drenagem venosa é feita pelas veias pulmonares<sup>11</sup>.

São raras as comunicações com a árvore traqueobrônquica normal, bem como a presença de outras malformações congênicas (13,7% dos casos)<sup>19, 11</sup>.

A sequestração extralobar (SE) difere do outro tipo pelo fato da porção de tecido pulmonar estar envolta por revestimento pleural próprio<sup>11</sup>. O suprimento sanguíneo deriva de um ramo aórtico, porém a drenagem venosa ocorre por veia brônquica (sistêmica)<sup>2</sup>. O primeiro caso foi descrito por Rokitansky em 1861, que denominou a afecção de "lobo pulmonar acessório"<sup>11</sup>. Em 80% dos casos se localiza à esquerda enquanto que nos casos de SI não há preferência pela localização em um pulmão ou em outro<sup>11</sup>. Esta forma frequentemente se associa com outras anomalias congênicas, como hérnias diafragmáticas (30%), eventração ou paralisia do diafragma ipsilateral e, raramente, comunicações com o trato gastrointestinal<sup>11</sup>.

Nas grandes séries, a SI ocorreu em 70 a 80% dos casos. Savic reviu 540 casos de sequestro sendo 400 de SI (74%)<sup>1</sup>.

Uma das teorias para explicação de surgimento do sequestro pulmonar se baseia nos conhecimentos da embriogênese. No período embrionário do desenvolvimento pulmonar (entre 26-30 dias), o broto do pulmão se divide em brônquio principal direito e esquerdo e há formação do septo traqueoesofágico. Logo na fase inicial, surgiria um segundo broto, abaixo do broto principal, que migraria no sentido caudal, à medida que o embrião crescesse. Este broto poderia (SI) ou não (SE) ser englobado pelo parênquima pulmonar primitivo, na dependência do dano ser precoce ou tardio, respectivamente<sup>11</sup>. Este broto pulmonar dividiria a irrigação do "plexus esplênico" com o intestino<sup>7</sup>.

Anatomopatologicamente o tecido é do tipo fetal, contendo cistos, alvéolos não aerados com disposição desorganizada, além de epitélio respiratório e cartilagem<sup>10</sup>.

Na maioria dos casos a anomalia é assintomática. Ocorrendo infecção surge tosse, expectoração e mesmo hemoptise, sendo este último um sintoma compatível com SI<sup>2</sup>. A hemoptise pode ser grave devido ao "shunt" do sangue através do sequestro (comunicação de artéria sistêmica com veia pulmonar). Estes "shunts", quando significativos, se manifestam por

sopros contínuos auscultados sobre o tórax e axila do lado afetado<sup>8</sup>.

Na telerradiografia do tórax, na maioria dos casos, a lesão aparece com uma massa de densidade sólida, bem delimitada; outras vezes é de contorno irregular ou multilobular. Ocorrendo infecção e havendo drenagem do conteúdo do sequestro para a árvore brônquica, surgem imagens de cistos solitários ou múltiplos com níveis líquidos. Ocasionalmente, o aspecto radiográfico é de um cisto cheio de ar, de paredes finas e sem história de infecção<sup>9</sup>.

A tomografia computadorizada do tórax e o estudo tomográfico convencional podem, às vezes, demarcar o vaso arterial aberrante sugerindo o diagnóstico.

A broncografia seletiva delinea a lesão, evidenciando a ausência de comunicação da mesma com os brônquios segmentares que se apresentam normais e dispostos ao redor da área do sequestro como uma "grinalda"<sup>10</sup>.

A broncoscopia geralmente não é produtiva. Faz diagnóstico diferencial com corpo estranho e pode localizar o sítio de um sangramento na presença de hemoptise<sup>10</sup>.

A aortografia retrógrada estabelece o diagnóstico e é exame de grande valor pré-operatório, pois identificada a vasculatura aberrante<sup>1, 7, 8</sup>.

Nos casos onde há infecção, faz-se necessário o controle clínico com antibióticos, extremamente difícil, principalmente nos casos de SI, devido à sua drenagem deficiente. A terapia definitiva é a ressecção, sendo ideal que seja executada após controle de infecção.

A ressecção cirúrgica é mais fácil nos casos de SE devido à separação de pulmão adjacente<sup>6</sup>. No entanto, nos casos de SI, por vezes é necessária a lobectomia devido à falta de plano anatômico de separação do sequestro com o pulmão normal adjacente<sup>6, 10</sup>. Tem-se observado o vaso anômalo se dividir em múltiplas artérias antes de penetrar no sequestro, devendo, neste caso, ser feita a ligadura no tronco arterial aberrante para evitar hemorragia de grande monta no per-operatório<sup>6</sup>. Quando há hérnia de Bochdalek associada, esta pode ser corrigida no mesmo ato cirúrgico<sup>6</sup>.

O prognóstico é bom, a não ser em casos de SE com concomitância com

outras malformações<sup>2, 10</sup>

O paciente que apresentamos neste artigo mostra uma forma de sequestro pulmonar assintomática, descoberta ao acaso após radiografia de tórax de rotina. A aortografia foi de fundamental importância, pois revelou a presença de vaso anômalo proveniente da aorta descendente indo ao encontro do nódulo pulmonar (foto 4). Não havia, neste caso, outras malformações associadas. Devido à avançada idade do paciente e à presença de alto risco cardiológico para cirurgia, optou-se pelo acompanhamento clínico.

#### Referências bibliográficas

1. Bathlem, N.: Pneumologia, 3ª ed. Liv. Atheneu, 654-656, 1984.
2. Bordow, R. A., Moser, K. M.: Manual de Pneumologia, 2ª ed. 323-324, 1988.
3. Buntai, W. L. et al: Pulmonary sequestration in children: a twenty-five year experience. Surgery, 81: 413-420, 1977.
4. Clements, B. S.; Warner, J. O.: Pulmonary sequestration and related bronchopulmonary-vascular malformations: nomenclature and classification based on anatomical and embryological considerations. Thorax, 42: 401-408, 1987.
5. Lillington, G. A.: Diagnóstico diferencial das doenças do tórax, 2ª ed., Ed. Manole Ltda., 159, 1979.
6. Maksoud, J. G.: Malformações congênitas pulmonares. In: Rosov, T., Carvalho, C. R. R.: Doenças Pulmonares em Pediatria, 1ª ed., Ed. Harper & Row do Brasil Ltda., 88-97, 1987.
7. Marks, C.; Wiener, S. N.; Reidman, M.: Pulmonary sequestration. Chest 61: 253-257, 1972.
8. Netto, S. M.; Costa, G. P. R.; Leiro, L. C. F.; Cukier, A.: Sequestração pulmonar intralobar. J. Pneumol. 14 (4): 170-176, 1988.
9. Rodgers, B. M. et al: Bronchopulmonary foregut malformations. The spectrum of anomalies. Ann Surg., 517-524, may, 1986.
10. Salzberg, A. M.: Congenital malformations of the lower respiratory tract. In: Kendig, E. L.; Chernick, V.: Disorders of the Respiratory tract in children, 4ª ed. W. B. Saunders Company, 195-198, 1983.
11. Savic, B.; Birtel, F. J.; Thelen, W.; Funke, H. D.; Knoche, R.: Lung sequestration: report of seven cases and review of 540 published cases. Thorax, 34: 96-101, 1979.
12. Silveira, I. C.: O pulmão na prática médica. Ed. Pub. Méd. 2ª ed., 485, 1983.

## Nós realizamos seu projeto!

- Identidade Visual
- Folhetos
- Folders
- Catálogos
- Formulários
- Livros
- Revistas
- Separatas

**BH&**  
**R** PLANEJAMENTO  
EDITORIAL E GRÁFICO LTDA.

 CRIAÇÃO PUBLICITÁRIA.  
FOTOLITO E IMPRESSÃO  
**280-2639**