



PULMÃO RJ

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

- * **Editorial: Asma e refluxo gastroesofágico**
- * **Programa dos Congressos**
- * **Tabagismo entre médicos do ITP da UFRJ**
- * **Tuberculose e gravidez**
- * **Brometo de Oxitrópio: um broncodilatador anticolinérgico na asma (estudo dose-resposta)**
- * **Manifestações cárdio-respiratórias do refluxo gastroesofágico: importância clínica da medida do pH esofágico**
- * **Tireóide intratraqueal: causa rara de obstrução respiratória alta**
- * **Hidatidose: descrição de um caso.**

tura do diafragma. A cavidade, com cerca de 700 cc de volume, foi totalmente esvaziada e lavada com soro fisiológico. A ruptura do diafragma foi suturada e o pulmão direito descorticado. Procedeu-se, então, à ressecção parcial de 2 arcos costais e, a seguir, à marsupialização da cavidade hepática. Foram colocados 2 drenos na cavidade pleural, fechando-se, a seguir, a parede torácica por planos.

O pós-operatório transcorreu bem e o paciente teve alta 10 dias após a cirurgia. O cisto hidático foi lavado diariamente com solução anti-séptica, durante 16 meses, até seu total colapso. A radiografia do tórax feita então foi praticamente normal (figura 3).

Comentários

A hidatidose é causada pelo parasita *Echinococcus granulosus*, da classe dos Cestódios (platelmintos). Seus principais hospedeiros definitivos são o cão, a raposa, o lobo e o chacal; enquanto numerosos mamíferos, incluindo o homem, podem ser hospedeiros intermediários. Há dois tipos de doença hidática: variedade pastoril, que é a mais freqüente e na qual o hospedeiro intermediário habitual é o carneiro, o porco ou a vaca; e a forma silvestre, que, provavelmente, é causada por uma cepa diferente do platelminto,

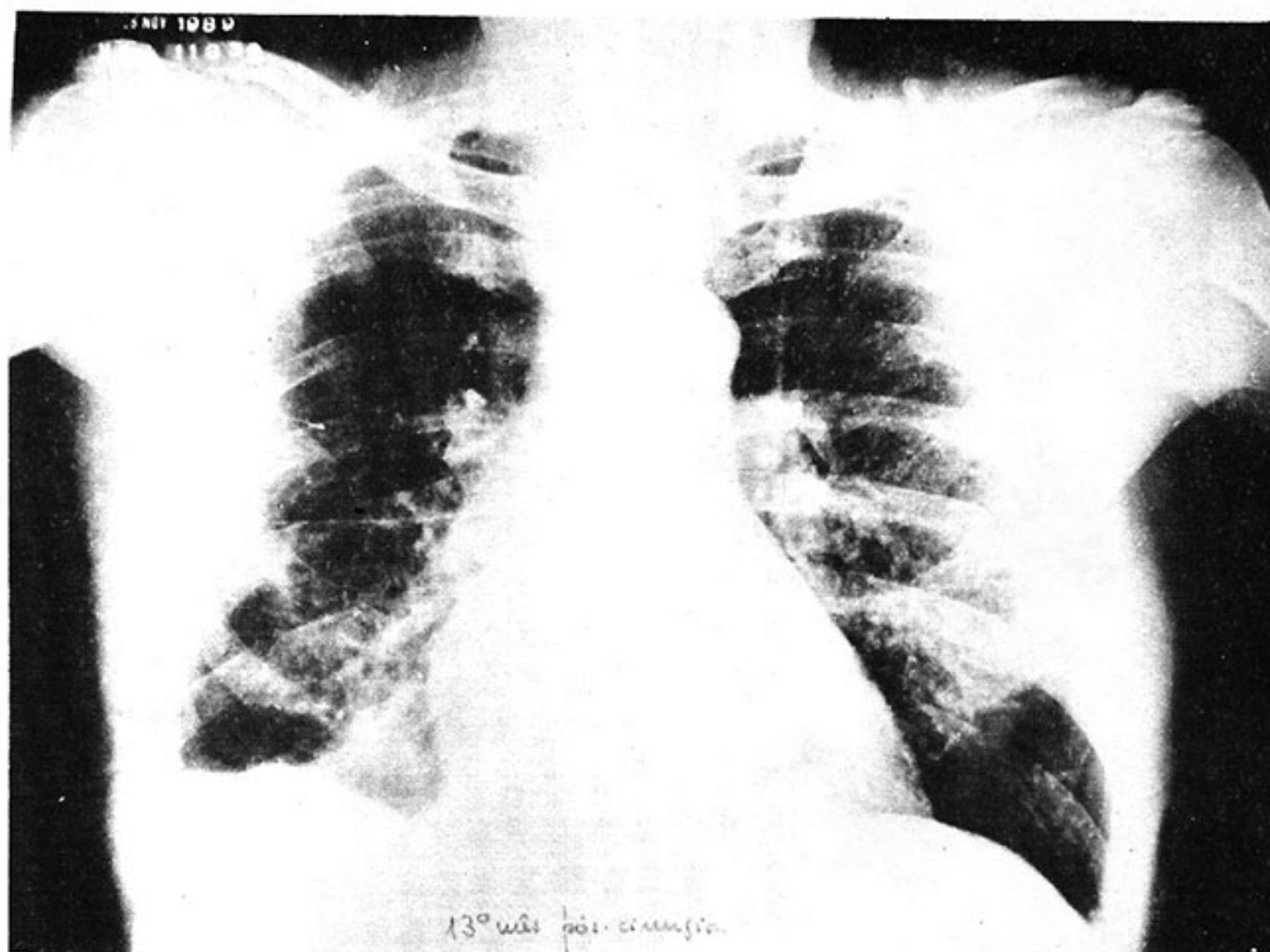


Figura 3. Radiografia do tórax feita 13 meses após a cirurgia.

to, na qual o veado e o alce são os hospedeiros intermediários habituais⁽¹⁾.

A hidatidose tem caráter endêmico em muitas regiões do mundo, como a Itália, Norte da África e Chipre. No caso atual, o paciente é originário da Itália, e para lá viaja regularmente; durante a 1.ª Guerra Mundial serviu no norte da África. Acreditamos que ele tenha sido infectado fo-

ra do Brasil, já que, aqui, a doença só é descrita no Rio Grande do Sul, praticamente, e ele nunca esteve naquele Estado.

Referência bibliográfica

1. Edelweiss, E. L.: Hidatidose. In: Veronesi R. (Ed) Doenças Infecciosas e Parasitárias. Editora Guanabara Koogan, 5.ª edição, 1972, p. 857-869.

CURSO DE ATUALIZAÇÃO TERAPÊUTICA EM PNEUMOLOGIA

Realizou-se entre 10 e 20 de junho, a PRIMEIRO CURSO DE ATUALIZAÇÃO EM PNEUMOLOGIA TERAPÊUTICA, organizado pela SPT-RJ.

O programa do curso constou de aulas sobre:

- ASMA BRÔNQUICA
 - Tratamento da crise
 - Tratamento da intercrise
- CARCINOMA BRÔNQUICO
 - Tratamento médico
 - Tratamento cirúrgico
- PNEUMONIAS
 - Tratamento das pneumonias da comunidade
 - Tratamento das pneumonias nosocomiais
- TUBERCULOSE
 - Avaliação do esquema RIP
 - Novas drogas e perspectivas de tratamento
- MICOSES
- PNEUMOPATIAS INTERSTICIAIS DIFUSAS
- FISIOTERAPIA
 - Fisioterapia "convencional"
 - Terapia da fadiga muscular respiratória
- RESPIRAÇÃO MECÂNICA
 - Mecanismos de interação aparelho-paciente
 - Aplicações e conseqüências
- REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA DO DPOC
 - Esquema farmacoterápico
 - Esquema fisioterápico
 - Suporte nutricional

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

Conselho de Redação

Adrelirio Rios - Alexandre Pinto Cardoso -
Antonio Monteiro da Silva Chibant - Antonio Ribeiro Neto -
Bodo Wamke - Carlos Alberto de Barros Franco -
Carlos Alberto Guimarães - Clemax do Couto Sant'Anna -
Cid Marcos Nascimento David - Denis Muniz Ferraz -
Eduardo Bethlem - Germano Gerhardt -
Gilvan Renato Muzy de Souza -
Guilherme Alberto Freitas Milward -
Guilherme de Campos Martins - Helio Siqueira -
Henrique Men Eisemberg - José Carlos Cachapuz -
José Roberto Zimmerman - José do Vale - Luiz Carlos Sell -
Luiz Felipe Judia - Mauro Musa Zamboni -
Margareth Pretti Dalcolmo - Miguel Ayub - Newton Bethlem -
Paulo Cesar de Oliveira - Pedro Fagundes - Rui Haddad -
Roberto Bibas - Sergio Magarão - Silvana Elena Romano -
Sonia Natal Ribeiro - Thiers Marques Monteiro

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

Diretoria da S.P.T.

**Sociedade de Pneumologia e Tisiologia
do Rio de Janeiro**

Presidente:	João Carlos Correa
Vice-Presidente:	Margareth Pretti Dalcolmo
Secretário Geral:	Carlos Alberto Barros Franco
Secretários Adjuntos:	Mauro Zamboni Luís Augusto Alves Carneiro
1º Tesoureiro:	Carlos Alberto Guimarães
2º Tesoureiro:	Maria Aparecida de Souza Paiva
Diretor Divulgação:	Alfred Lemle
Diretor Científico:	José Manoel Jansen
Presidente do Conselho Deliberativo:	Gerson Pomp
Vice-Presidentes Regionais:	
Região da Capital e Baixada Fluminense:	Sérgio Magarão
Região de Niterói, São Gonçalo e Lagos:	Luiz Felipe Júdice
Região Serrana:	Thiers Marques
Região Norte:	Luiz Carlos Sell
Região Sul:	Pedro Cezar Fagundes

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.

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

Sumário

35

A PALAVRA DO EDITOR

37

EDITORIAL: ASMA E REFLUXO GASTROESOFAGIANO

Prof. Roni Marques

38

PROGRAMA DOS CONGRESSOS

45

TABAGISMO ENTRE MÉDICOS DO ITP DA UFRJ

Hisbello da Silva Campos e Hermengarda Patrícia Santoro

50

TUBERCULOSE E GRAVIDEZ

Carlos Alberto de Barros Franco

53

BROMETO DE OXITRÓPIO: UM BRONCODILATADOR ANTICOLINÉRGICO NA ASMA
(ESTUDO DOSE-RESPOSTA)

Guida Silva Vasconcellos, José Manoel Jansen e Luiz Maurício Plotkowski

61

MANIFESTAÇÕES CÁRDIO-RESPIRATÓRIAS DO REFLUXO GASTROESOFAGIANO:
IMPORTÂNCIA CLÍNICA DA MEDIDA DO PH ESOFAGIANO

Luiz Maurício Plotkowski, José Manoel Jansen e Cleonardo Augusto Silva

66

TIREÓIDE INTRATRAQUEAL: CAUSA RARA DE OBSTRUÇÃO RESPIRATÓRIA ALTA

*Pierre d'Almeida Telles Filho, Carlos Cabral Teixeira, Carlos Eduardo Bellizzi e
Gerner Vieira Mota*

70

HIDATIDOSE: DESCRIÇÃO DE UM CASO

Hisbello da Silva Campos e Giovanni Antonio Marsico

A palavra do Editor

É com grande satisfação que apresentamos o segundo número de PULMÃO — RJ. Tal como o primeiro, seus artigos exprimem a verdadeira experiência dos pneumologistas do Rio de Janeiro. Há alguns ensinamentos de grande valor, mostrando que muito podemos aprender com os colegas de nosso próprio estado. Aqui cabe observar que alguns dos conceitos e idéias apresentados não exprimem necessariamente pontos de vista dos Conselhos da Revista, sendo de responsabilidade exclusiva dos autores.

Felizmente, estamos recebendo um numero razoável de contribuições. Não há a menor dúvida de que PULMÃO — RJ é uma revista consolidada. Contudo, é preciso que todos os hospitais e centros se façam representar. Precisamos da experiência dos cirurgiões de tórax, pediatras e endoscopistas. Os clínicos estão "dando um banho". Por outro lado, é indispensável que os colegas das Regionais nos enviem seus trabalhos. Temos visto em algumas reuniões como a especialidade está evoluída em algumas cidades serranas, da região dos Lagos e do Sul Fluminense.

Finalmente, queremos lembrar a todos que o Congresso da SPT-RJ será realizado de 18 a 22 de novembro, no Hotel Glória, no Rio de Janeiro, com o III Congresso Brasileiro de Cirurgia do Tórax e I Encontro Brasileiro de Endoscopia Respiratória. Já estão confirmadas as presenças de 5 convidados do exterior nas áreas de Sida, Endoscopia, Asma Brônquica, Terapia Intensiva e Cirurgia de Tórax com ênfase em transplante de pulmão.

Vamos todos participar do Congresso e das novas atividades, reuniões e publicações.

O EDITOR

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 generalizado, 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 encorpado, 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, palavras chave, resumo em inglês, key words, 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 supe-

rior 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 ao Conselho Editorial 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 alfabética. 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, Conselho Editorial e um ou mais Revisores Científicos. Somente serão aceitos para publicação os que obedecem às presentes normas quer na apresentação, quer no conteúdo.

12. O envio de matéria para publicação, desde que aceita, implica na transferência do copyright dos autores para a Revista PULMÃO-RJ recebendo o(s) autor(es) 2 (dois) exemplares da revista da PULMÃO-RJ no qual estiver publicado o seu artigo.

13. Os originais somente serão devolvidos mediante solicitação do autor principal.

Asma e refluxo gastroesofágico

Quando há relaxamento do esfíncter esofágico inferior, o aumento da pressão intra-abdominal ou o decúbito podem determinar o refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago. Provavelmente a maioria de nós já vivenciou esse fenômeno ocasionalmente no decorrer da vida, de forma assintomática ou com sintomas transitórios. Sua persistência, no entanto, pode levar a uma esofagite crônica. Às vezes suficientemente grave para gerar úlceras pépticas esofágicas e evoluir para fibrose. Mesmo que seja de pequena monta e não apresente comprometimento maior da mucosa esofágica, acredita-se que o refluxo gastroesofágico (RGE) pode ser responsável por diversas manifestações extra-esofágicas.

O RGE frequentemente se manifesta por pirose mas admite-se que a ausência de sintomas não exclui a existência de RGE e que, por outro lado, a presença de sintomas ocasionais não constitui um dado seguro para o seu diagnóstico. Além dos indicadores clínicos, tem-se questionado também a eficácia de outros métodos propedêuticos, como a radiografia contrastada e a endoscopia, por pouco sensíveis na ausência de hérnia ou de esofagite. Sugere-se, assim, que as dificuldades no diagnóstico do RGE podem ser melhor resolvidas pela medida do pH esofágico por 24 horas, procedimento enfatizado por PLOTKOWSKI & JANSEN em sua revisão sobre Manifestações Cardiopulmonares do Refluxo Gastroesofágico, pu-

blicada neste número de PULMÃO — RJ.

O artigo do PLOTKOWSKI & JANSEN não se limita às teorias sobre o RGE como gênese da asma mas, certamente, esse é um dos aspectos mais fascinantes para os pneumologistas. Não há unanimidade sobre o mecanismo etiopatogênico que estaria atuando: à possibilidade de microaspiração de gotículas ácidas, opõe-se a teoria de broncoespasmo conseqüente a um reflexo vagal mediado pelos receptores esofágicos. De qualquer forma, para que se cogite da relação etiológica do RGE e da asma num determinado paciente, parece importante observar a cronologia dos sintomas, estabelecendo, quando possível, o que surgiu primeiro. Assim, a precedência do RGE sobre a asma é um dado clínico importante para se estabelecer uma possível relação de causa e efeito. Com freqüência, no entanto, o RGE se instala tardiamente em um paciente já asmático. Nesse caso, dada a grande prevalência de RGE em asmáticos, especula-se que a própria asma seria a causa do RGE, talvez porque a hiperinsuflação pulmonar distenderia a junção gastroesofágica. Nesses pacientes, os sintomas respiratórios obstrutivos poderiam ser agravados, estabelecendo-se eventualmente, um círculo vicioso.

Os autores que estudaram o tratamento clínico do RGE associado à asma observaram, freqüentemente, uma significativa melhora dos sintomas respiratórios, embora nem sempre com repercussões sobre a espirometria. Quanto ao tratamento cirúrgico, PERRIN-FAYOLLE e cols. citados por PLOTKOWSKI & JANSEN neste número, apresentaram o perfil inicial dos pacientes curados, isto é, daqueles cujos sintomas de asma desapareceram após a cirurgia corretiva do RGE: asma intrínseca, com predomínio de cri-

ses noturnas, associada com traqueíte noturna e significativo RGE, cujos sinais apareceram antes do início da asma.

Asma intrínseca pode ser entendida como o frustrante diagnóstico que damos a um paciente para cujos sintomas não conseguimos estabelecer um fator etiológico ou desencadeante. Não raro esses pacientes apresentam um quadro clínico grave e, não obstante as dúvidas que o assunto ainda possa suscitar, a hipótese de RGE deveria ser considerada. Admite-se mesmo que a investigação clínica e, eventualmente, a pHmetria mereceriam ser cogitadas também nos pacientes com asma de etiologia conhecida, cujos sintomas, sem razão aparente, passaram a piorar durante a noite, ou deixaram de responder à medicação habitual. Afinal, é certo que o diagnóstico de RGE, independentemente da asma, justifica um tratamento que, clinicamente, inclui anti-histamínicos H₂, antiácidos, elevação da cabeceira da cama, abstenção de ingestão alimentar por 3 horas antes de deitar-se, e proibição do consumo de gordura, café, pimenta, anti-inflamatórios, álcool e cigarro. Essas medidas, geralmente, são suficientes para aliviar o desconforto dos sintomas esofágicos e, se o RGE fosse o fator causal, poderiam também determinar uma melhora da sintomatologia respiratória obstrutiva.

A revisão de PLOTKOWSKI & JANSEN sobre o assunto, além de despertar nossa atenção para as possíveis conseqüências do RGE, é uma contribuição ao armamento propedêutico dos pneumologistas interessados em esgotar todas as possibilidades antes de rotular como intrínseca a asma que aflige seus pacientes.

Roni Marques
Professor Adjunto - ITP/UFRJ

**3.º CONGRESSO DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA
DO RIO DE JANEIRO**

7.º CONGRESSO BRASILEIRO DE CIRURGIA TORÁCICA

1.º ENCONTRO BRASILEIRO DE ENDOSCOPIA RESPIRATÓRIA

Prezado Colega

No período de 18 a 21 de novembro de 1991 a cidade do Rio de Janeiro será sede de três eventos da maior importância nas áreas de Pneumologia e Cirurgia Torácica: nessa ocasião serão realizados, simultaneamente, o 3.º Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro, o 7.º Congresso Brasileiro de Cirurgia Torácica e o 1.º Encontro Brasileiro de Endoscopia Respiratória.

As comissões organizadoras dos Congressos sentem-se orgulhosas por ser o Rio de Janeiro local de acontecimentos de tal relevância, e oferecerão, ao lado da tradicional hospitalidade carioca, um programa científico diversificado e de alta qualidade, composto por cursos ministrados antes, durante e após os congressos, simpósios, palestras com perguntas, conferências, mesas-redondas e várias outras atividades, abordando temas de grande importância para nossas especialidades, e contando com a participação já confirmada de vários ilustres convidados do exterior.

Os congressos serão realizados no tradicional Hotel Glória, e a inscrição, única, dará direito a participar de quaisquer das atividades previstas nos dois congressos, havendo uma taxa adicional apenas para os cursos oferecidos.

Publicamos a seguir, para seu conhecimento, o programa dos três eventos.
Contamos com sua participação!

As Comissões Organizadoras

**3.º CONGRESSO DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA
DO RIO DE JANEIRO**

Hotel Glória - 18 a 21/11/91

Presidente

- Carlos Alberto de Barros Franco

Comissão Organizadora:

- Carlos Alberto de Barros Franco
- Margareth Pretti Dalcolmo
- Paulo Cesar Oliveira
- Alexandre Pinto Cardoso
- José Manoel Jansen
- Mauro Zamboni
- Luiz Augusto Alves Carneiro Vianna
- Thiers Marques Monteiro Filho

Comissão Científica

- Newton Bethlem
- Afonso Berardinelli Tarantino
- Afrânio Lineu Kritski
- Alfred Lemle
- Ângela Santos Ferreira
- Cid Marcos Nascimento David
- Demis Muniz Ferraz
- Farley Campos
- Germano Gehardt Filho
- Gerson Pomp
- Henrique Eisenberg
- José Carlos de Barros Cachapuz
- Miguel Abidom Aidé
- Nicolau Pedro Monteiro
- Ricardo Marquez Dias

Comissão de Divulgação:

- Luís Carlos Sell
- Pedro Cesar Fagundes
- Sérgio Magarão
- Luís Felipe Judice
- Agnes Kosa Teixeira

Comissão de Temas Livres:

- Sérgio Magarão
- Roni Marques
- Antonio Monteiro da Silva Chibante

CONVIDADOS DO EXTERIOR CONFIRMADOS

Foram convidados, e já confirmaram sua participação, os seguintes especialistas do exterior:

• Prof. Arthur E. Pitchenik — Chefe do Serviço de Pneumologia do Veterans Administration Medical Center de Miami — Flórida, EUA.

• Prof. David J. Pierson — da Divisão de Pneumologia e Terapia Intensiva do Harborview Medical Center de Seattle, Washington, EUA.

• Prof. Nicholas Gross — Professor do Departamento de Medicina e Bioquímica, Stritch School of Medicine, Loyola University e Chefe de Doenças Pulmonares do Hines Veterans Administration Hospital, Hines, EUA.

• Prof. Udaya B. S. Prakash — Chefe do Setor de Broncoscopia e Professor de Medicina da Mayo Clinic e Mayo Medical School, Rochester — Minnesota, EUA. Secretário Geral do 7º Congresso Mundial de Broncoscopia, a ser realizado em outubro de 1992 em Rochester — Minnesota. Editor do Departamento de Broncoscopia da revista CHEST, publicação do American College of Chest Physicians.

CURSOS OFERECIDOS

O 3º Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro oferecerá quatro cursos, ocorrendo três durante e um após o congresso, o último a ser realizado na aprazível cidade serrana de Teresópolis, a 40 minutos do Rio de Janeiro. Todos os cursos contarão com a participação de convidados estrangeiros, havendo tradução simultânea.

CURSO B — ATUALIZAÇÃO EM VENTILAÇÃO MECÂNICA

Organizado e contando com a participação do Prof. David Pierson, será realizado no Hotel Glória, durante o congresso, nos dias 18, 19 e 20 de novembro, com duração total de 6 horas.

Abordará aspectos atuais e controversos em ventilação mecânica, tais como, monitorização respiratória e hemodinâmica invasiva e não invasiva, manuseio da Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto, novos modos de ventilação mecânica, etc.

CURSO C — PNEUMOPATIAS EM SIDA

Organizado e ministrado inteiramente pelo Prof. Arthur Pitchenik, abordará aspectos atuais do acometimento pulmonar na SIDA, acrescentando a experiência pessoal de um dos maiores especialistas dos EUA no assunto.

Será realizado durante o congresso, nos dias 18, 19 e 20, no Hotel Glória, com duração total de 3 horas.

CURSO D — ATUALIZAÇÃO EM ENDOSCOPIA RESPIRATÓRIA

Realizado no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, na Ilha do Fundão, no dia 21 de novembro de 1991, 5ª feira.

Constará de demonstrações práticas de endoscopia respiratória, transmitidas ao auditório ao vivo através de sistema de vídeo. As demonstrações serão comentadas por especialistas brasileiros, e os exames serão realizados pelo Prof. Udaya B. S. Prakash, Chefe da Endoscopia Respiratória da Mayo Clinic. A duração será de 6 horas.

CURSO E — ATUALIZAÇÃO EM ASMA BRÔNQUICA E EM INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS.

Curso a ser realizado após o congresso, na cidade de Teresópolis, a 40 minutos do Rio de Janeiro, no dia 22 de novembro de 1991, 6ª feira. O curso se dará no Hotel Pinheiros, e será pro-

videnciado transporte para os congressistas que se inscreverem. Terá a duração de 6 horas, estando previsto, ao seu término, almoço de confraternização no próprio hotel, já incluído na taxa de inscrição.

Esse curso terá a participação de eminentes especialistas brasileiros e do Prof. Nicholas Gross. Para os congressistas que desejarem prolongar sua estada em Teresópolis, hospedando-se por todo o fim de semana, o Hotel Pinheiros fará um pacote com preços reduzidos. Aproveite a oportunidade e passe um fim de semana repousante em uma bela cidade.

CONFERÊNCIAS

Serão realizadas 3 conferências internacionais durante o 3º Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro, todas com tradução simultânea:

— Complicações Pulmonares em SIDA — Prof. Arthur Pitchenik

— Asma Brônquica — Prof. Nicholas Gross

— Insuficiência Respiratória Hipercápnica — Prof. David Pierson

PALESTRAS

Estão previstas 6 palestras ao longo do congresso, por especialistas brasileiros e do exterior. Ao final de cada palestra haverá um período específico para que os congressistas se dirijam ao palestrante, incentivando o debate e a troca de experiências. Os temas das palestras serão:

— Asma Brônquica

— Poluição Ambiental

— Ventilação Mecânica Domiciliar

— Novas Normas em Infecção Respiratória Aguda na Infância

— Broncoscopia no Paciente Crítico

— Tabagismo

TEMAS LIVRES

Os trabalhos científicos enviados serão apresentados sob a forma de painel de 1,0 x 1,0 m, sendo os horários e locais de apresentação comunicados previamente aos autores. O prazo para aceitação dos trabalhos é 30 de setembro de 1991

Dentre os trabalhos enviados, a Comissão de Temas Livres, selecionará nove para apresentação sob a forma de Tema Livre, no Salão Nobre do Congresso. Esses trabalhos, escolhidos segundo seu valor científico, serão apresentados ao longo dos dias 18, 19 e 20 de novembro de 1991, sendo comentados por especialistas que a Comissão de Temas Livres convidará, estimulando o debate e a participação da platéia.

Haverá premiação para os melhores trabalhos apresentados sob a forma de Painel e de Temas Livres Comentados. Os Temas Livres Comentados deverão ser preparados para publicação na revista PULMÃO-RJ, órgão da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro.

Seguem em anexo as normas e a folha modelo para o envio de trabalhos a serem apresentados em Painéis ou Temas Livres Comentados. (Anexos I e II)

OUTRAS ATIVIDADES

• **SIMPÓSIOS E MESAS REDONDAS** — Abordando temas de grande relevância em Pneumologia, estão programados vários simpósios e mesas-redondas, onde os assuntos serão analisados em profundidade por experientes especialistas, propiciando a atualização e transmitindo sua experiência pessoal.

TRAGA SEU CASO — Atividade muito bem sucedida nos congressos anteriores, haverá diariamente um horário reservado para que os congressistas apresentem casos interessantes de sua experiência pessoal, os quais serão discutidos e analisados por especialistas convidados pela Comissão Organizadora do Congresso. A exemplo dos anos anteriores essa será, com certeza, uma sessão concorrida e de muito sucesso. Portanto, **TRAGA SEU CASO!**

1.º ENCONTRO BRASILEIRO DE ENDOSCOPIA RESPIRATÓRIA

Presidente - Elizabeth Prudente Corrêa Tassi

O 1.º Encontro Brasileiro de Endoscopia Respiratória, promovido pela Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro e pelo Departamento de Endoscopia Respiratória da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, será realizado no dia 21 de novembro de 1991, no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Abordando principalmente o tema **ENDOSCOPIA DIAGNÓSTICA**, contará com a participação de endoscopistas respiratórios de vários estados do país, debatendo os recursos atuais e o papel do método em situações diversas, tais como no Câncer Pulmonar, nas Pneumonias, na SIDA e em Pediatria. Além disso, haverá conferência do Prof. Udaya B. S. Prakash, sobre o tema "Como melhorar a eficácia diagnóstica e terapêutica da broncoscopia".

7.º CONGRESSO BRASILEIRO DE CIRURGIA TORÁCICA

Presidente

- Carlos Alberto Guimarães

Comissão Organizadora

- Antônio F. Ribeiro da Silva Netto
- Carlos Alberto Guimarães
- Dirceo Edson de Azevedo
- Eimar Delly Araújo
- Fernando Cesar David Silva
- Giovanni Antonio Marsico
- Gustavo Modesto Seal
- Haroldo Voigt Meyer
- Jesse Teixeira Filho
- Luiz Felipe Judice
- Oriane Almeida Santana Lima
- Paulo de Biasi Cordeiro
- Pedro Telesforo Cunha Teixeira
- Roberto Bibbas
- Rui Haddad
- Walter Roriz de Carvalho

O 7.º Congresso Brasileiro de Cirurgia Torácica será realizado no Hotel Glória, no Rio de Janeiro, no período de 18 a 21 de novembro de 1991. O tema oficial do Congresso será "Complicações em Cirurgia Torácica".

CONVIDADOS ESTRANGEIROS

• Prof. Louis Couraud — Cirurgião do Serviço de Cirurgia Torácica da Universidade de Bordeaux, França, que ministrará conferências abordando os seguintes assuntos:

- Traumatismo Torácico
- Transplante Pulmonar
- Cirurgia de Traquéia
- Tratamento Cirúrgico do Carcinoma Brônquico
- Tumores do Mediastino

• Professora Claude Cœurard — Enfermeira-Chefe do Serviço de Cirurgia Torácica da Universidade de Bordeaux, França, que pronunciará conferência sobre o tema "Cuidados de Enfermagem em Cirurgia Torácica".

CURSOS

O 7.º Congresso Brasileiro de Cirurgia Torácica oferecerá um curso pré-congresso, nos dias 15 e 16 de novembro de 1991, no Hotel Glória, sobre o tema **ATUALIZAÇÃO EM CIRURGIA TORÁCICA**. Tal curso terá a duração total de 12 horas, abordando tópicos atuais e significativos em Cirurgia Torácica, sob a forma de simpósios, debates e exposições. Entre outros, o curso constará dos seguintes assuntos:

- Retalhos musculares e miocutâneos
- Traumatismo Torácico
- Transplante Pulmonar
- Perfurações e Roturas de Esôfago
- Empiema Pleural
- Fístulas aéreas
- Drenagens Torácicas

TEMAS LIVRES

A temática do trabalho deverá preferencial, mas não exclusivamente, abordar o tema oficial do congresso: Complicações em Cirurgia Torácica.

Serão selecionados pela Comissão de Temas Livres 18 temas, os quais serão apresentados ao longo dos 3 dias do congresso. Os três melhores trabalhos serão premiados.

A data limite para aceitação de trabalhos será 31 de agosto de 1991.

ENDEREÇO PARA INFORMAÇÕES, INSCRIÇÃO E RESERVAS

• Secretaria dos Congressos:
JOBE PROMOÇÕES E TURISMO
Rua Corrêa Dutra 126/1.º andar
Flamengo - Rio - RJ
CEP 22210
Tel. (021) 2655060
Fax (021) 2054040

— Em anexo seguem as fichas de inscrição e reserva de hotel (Anexos III e IV)

★ **PRÊMIO** ★
 ★ **SMITHKLINE-BEECHAM** ★
PULMÃO-RJ
 ★ ★



Prezado Colega:

Os temas livres a serem apresentados por você em nosso Congresso estarão concorrendo a prêmios em dinheiro, patrocinados pelo **Laboratório SmithKline-Beecham**, e poderão ser publicados pela **Pulmão-RJ**, Revista editada pela Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro.

No máximo, 9 temas serão selecionados para apresentação audiovisual; os demais serão apresentados como murais. Uma comissão ampla e representativa de diferentes serviços de Pneumologia selecionará os trabalhos que farão jus aos seguintes prêmios:

1º colocado audiovisual	US\$ 1,000.00
2º colocado audiovisual	US\$ 500.00
1º colocado mural	US\$ 500.00

O Regulamento completo do **Concurso SmithKline-Beecham/Pulmão-RJ** será remetido a todos os que tiverem seus temas livres aprovados para apresentação. Lembre-se que o prazo para remessa dos temas livres, já prorrogado, encerra-se em 30 de setembro vindouro.

Não deixe de concorrer. Nosso Congresso aguarda sua presença e sua colaboração científica.

Comissão de Temas Livres

**NORMAS PARA APRESENTAÇÃO DE TEMAS LIVRES E MURAIS
NO III CONGRESSO DE PNEUMOLOGIA E FISIOLOGIA DO RJ**

- 1 - Prazo para aceitação: 30/09/91.
- 2 - Um dos autores deverá obrigatoriamente estar inscrito no Congresso.

3 - Os trabalhos enviados poderão ser aprovados a critério da comissão organizadora para apresentação sob a forma de mural ou tema livre comentado.

4 - Forma de Resumo

4.1 - Deverá ser datilografado em máquina elétrica, em espaço 1, dentro de um retângulo de 17cm de largura por 15cm de altura, sem erros ou correções. O resumo será apresentado da forma em que for enviado.

4.2 - Deverão ser enviados 4 resumos, sendo um original, com o nome dos autores e instituição de origem, e 3 cópias sem nome dos autores e instituição de origem.

4.3 - O resumo seguirá a seguinte ordem: título do trabalho em caixa alta, local em que foi executado em caixa alta, nome dos autores (máximo de 5), material ou pacientes, métodos, resultados e conclusões.

5 - Murais

5.1 - O espaço para o mural será de 1 metro x 1 metro.

5.2 - Da apresentação: um dos autores deverá permanecer próximo ao mural para informações aos congressistas. O horário será comunicado quando da aceitação do trabalho.

5.3 - Da forma do painel: todo o material deverá ser apresentado em fotografias em papel. Não haverá negatoscópios próximos aos painéis. O material apresentado é de responsabilidade dos autores, não cabendo à comissão do congresso responsabilidade por extravio.

5.4 - Haverá prêmios para o melhor mural do dia.

6 - Temas Livres

6.1 - Serão apresentados somente 3 em cada sessão de 50 (cinquenta) minutos, sendo comentados por especialistas.

Secretaria Executiva do Evento:

Jobe Promoções e Turismo Ltda.

Rua Correia Dutra, 126 - 1º Andar - CEP 22210 - Rio de Janeiro - RJ

Telefone: (021) 265-5060 - Fax: (021) 205-4040

ANEXO I



**III CONGRESSO DE PNEUMOLOGIA
E FISIOLOGIA DO RIO DE JANEIRO
ENCONTRO BRASILEIRO
DE ENDOSCOPIA RESPIRATÓRIA**

18 a 21 de Novembro de 1991 - Hotel Glória - Rio de Janeiro - RJ

FORMULÁRIO DE TEMAS LIVRES

Título:

Autor(es):

Serviço:

ANEXO II

**VII CONGRESSO BRASILEIRO DE CIRURGIA TORÁCICA
III CONGRESSO DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA DO RIO DE JANEIRO
I ENCONTRO BRASILEIRO DE ENDOSCOPIA RESPIRATÓRIA**

RESERVA DE HOTEL

Nome:.....

Endereço Completo:..... CEP:..... Cidade:.....

Telefone:..... Fax:..... Nome Acompanhante:.....

Data da Chegada:..... Data da Partida:..... Cia. Aérea:..... Voo:.....

Solicito reservar um apto. solteiro/casal no Hotel.....

no período de...../...../91 a...../...../91.

Estou enviando cheque n.º.....

do banco..... no valor de

Cr\$.....correspondente

a 50% das diárias. O cheque será nominal a BRAZIL DESTINATION MARKETING E TURISMO LTDA.

Os 50% restantes serão pagos até 5 dias antes do Congresso.

Diárias em US\$		
Hotel	Solteiro	Casal
HOTEL GLÓRIA****	60	75

Obs.: O evento só se responsabiliza por reservas enviadas até 15 de setembro de 1991.

ANEXO III

FICHA DE INSCRIÇÃO

N.º
Uso da Secretaria

Nome para Crachá (15 letras):.....

Nome Completo:.....

Endereço:.....

Cidade:..... Estado:..... CEP:..... País:.....

Fax:..... Telex:..... Telefone:.....

Atenção: Anexe cheque nominal à Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro ou cópia de depósito no UNIBANCO, Agência 160, conta 110.978-6, e envie junto com a ficha de inscrição para Secretaria Executiva do Evento: JOBE PROMOÇÕES E TURISMO — Rua Correia Dutra, 126 — 1.º andar — Fone: (021) 265-5060 — CEP 22210 — Rio de Janeiro — R.J.

TAXA DE INSCRIÇÃO

VII Congresso Brasileiro de Cirurgia Torácica
III Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro

Categoria	Até 30/09/91	Após 01/10/91
Sócios da SBPT ou SPT-RJ.....	US\$ 80	US\$ 90
Médicos não sócios.....	US\$ 100	US\$ 120
Residentes/estudantes de graduação.....	US\$ 40	US\$ 45
Outras categorias.....	US\$ 40	US\$ 45

O pagamento deverá ser feito em cruzeiros correspondentes ao câmbio do dólar turismo de venda do dia da inscrição.

TAXA DE INSCRIÇÃO

I Encontro Brasileiro de Endoscopia Respiratória
e Curso de Atualização em Endoscopia Respiratória (curso D) —
Hospital Universitário Clementino Fraga Filho — UFRJ

Qualquer categoria.....	Até 30/09/91	Após 01/10/91
VAGAS LIMITADAS A 200 PARTICIPANTES	US\$ 20	US\$ 30

INSCRIÇÃO PARA OS CURSOS

	Até 30/09/91	Após 01/10/91
Pré-Congresso — Hotel Glória		
Curso A — Atualização em Cirurgia Torácica.....	US\$ 20	US\$ 30
Durante o Congresso — Hotel Glória		
Curso B — Atualização em Ventilação Mecânica.....	US\$ 20	US\$ 30
Curso C — Pneumopatias em SIDA.....	US\$ 20	US\$ 30
Pós-Congresso — Hotel Pinheiros Teresópolis		
Curso E — Atualização em Asma Brônquica e Infecção Respiratória.....	US\$ 20	US\$ 30

Atenção: Assinale os cursos que pretenda frequentar e siga o mesmo procedimento utilizado para inscrição nos congressos.

Obs.: A inscrição no Congresso será exigida para os cursos B e C.

A inscrição no Encontro Brasileiro de Endoscopia Respiratória será exigida para o curso D.
Caso deseje hospedagem no Rio de Janeiro, por favor preencha a ficha desta folha. →

ANEXO IV

Tabagismo entre os médicos do Instituto de Tisiologia e Pneumologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro

Hisbello da Silva Campos¹ e Hermengarda Patrícia Santoro²

1. Médico do Centro de Referência Prof. Hélio Fraga, da Campanha Nacional Contra a Tuberculose, MS.
2. Médica assistente do ITP/UFRJ e mestranda em Pneumologia e Tisiologia na UFRJ.

Pulmão - RJ I; 45 - 49, 1991

Sumário

O presente estudo apresenta os resultados de um inquérito sobre tabagismo realizado entre os médicos do Instituto de Tisiologia e Pneumologia (ITP) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Constatou-se que 17% deles eram fumantes ativos e que 33% eram ex-fumantes; que o aconselhamento à clientela daquele instituto, no sentido da cessação do vício tabágico, era feito em proporções semelhantes tanto pelos docentes, como pelos médicos assistentes ou pelos alunos de pós-graduação. Comentou-se que, apesar de o percentual de fumantes ser menor que o encontrado em outros estudos equivalentes, ainda assim é preocupante, já que o ITP é uma instituição de ensino, formadora de especialistas e docentes em Pneumologia.

Summary

This work presents the results of a survey on smoking conducted among the medical doctors of the Institute of Tisiology and Pneumology (ITP) of Rio de Janeiro Federal University (UFRJ). It was observed that 17% of them smoked and that 33% were ex-smokers, that the counselling to the smoking patient to quit smoking was done in equivalent proportions by the professors, staff and post-graduated students. It is also commented that even though the proportion of smokers is lower than that observed in similar studies, it is still worrying, because ITP is a teaching institution, responsible for the development of specialists and teachers on Pneumology.

Introdução

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), o tabagismo é a principal causa isolada e evitável de doença e morte no mundo ocidental. Estima-se que existam aproximadamente 1 bilhão de fumantes em todo o mundo, responsáveis pelo consumo de cerca de 5 trilhões de cigarros, anualmente, e que o consumo de cigarros e as doenças tabaco-associadas estejam crescendo nos países em desenvolvimento. Em todo o mundo, 2,5 milhões de mortes são causadas, anualmente, pelo tabagismo⁽¹⁾. Na área da Pneumologia, atribuem-se ao fumo até 90% das mortes por câncer de pulmão e cerca de 85% das causadas pelas doenças pulmonares obstrutivas crônicas⁽²⁾. No Brasil, é estimado que de 80 a 100.000 pessoas morram anualmente por doenças causadas pelo fumo.

A classe médica tem papel fundamental no controle desta verdadeira pandemia. Entretanto, segundo estudos nacionais e estrangeiros, a proporção de fumantes entre os médicos é, às vezes, mais alta que na população geral. No Brasil, um estudo⁽²⁾ estimou que até 40% dos médicos fumam.

O presente estudo foi realizado no Instituto de Tisiologia e Pneumologia (ITP) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), instituição de ensino (graduação e pós-graduação), de pesquisa e de assistência médica na área da Pneumologia, com os seguintes objetivos:

- definir a prevalência de fumantes entre os médicos;
- avaliar o comportamento tabágico destes profissionais;
- verificar se sua clientela fumante recebe informações sobre a necessidade de abandonar o hábito tabágico.

Casuística e métodos

Todos os 60 médicos que trabalham ou estudam nos cursos de pós-graduação do ITP foram classificados nas seguintes categorias: docentes (9), médicos assistentes ou "staff" (38), mestrandos (7) e residentes (6). Durante o mês de agosto de 1989, cada um deles respondeu a um questionário padronizado (Anexo) em entrevista individual com um médico do Serviço.

ANEXO

Ficha de coleta de dados

Tabagismo entre os médicos do ITP/UFRJ. 1989.

1. Sexo: Masc. Fem
2. Idade:
3. Fuma? Sim Não
4. Caso não fume atualmente, já fumou? Sim Não NSA
5. Com que idade começou a fumar? NSA
6. Considerando todo o tempo que já fumou, quantos cigarros, em média, fumou por dia? NSA
7. Caso tenha parado de fumar, com que idade abandonou o hábito tabágico? NSA
8. O(A) Sr(a) aconselha seu paciente fumante a parar de fumar?
Sempre Às vezes Nunca

Observações:.....
.....
.....
NSA = Não se aplica.....

TABELA 1

Distribuição dos médicos do ITP/UFRJ segundo o sexo e o tabagismo.

Tabagismo	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	N	%	N	%	N	%
Não-fumante	18	52	12	48	30	50
Fumante	4	11	6	24	10	17
Ex-fumante	13	37	7	28	20	33
Total	35	100	25	100	60	100

Resultados

Apesar de tratar-se de um censo no qual todo o universo foi entrevistado e não cabe estimar erros de amostragem, algumas das tabelas abaixo indicam a existência de relações que poderiam ocorrer por acaso. Por esta razão, pareceu-nos importante testá-las estatisticamente, como se o grupo estudado fosse uma amostra de um universo composto por estudos similares. Dentro desta perspectiva, algumas conclusões puderam ser feitas.

Na tabela 1, pode-se observar que 50% dos médicos do ITP fumam ou já fumaram.

TABELA 3

Distribuição dos médicos do ITP/UFRJ segundo a categoria profissional e tabagismo.

Tabagismo	Categoria profissional				Total
	DOC	M-A	MTR	RES	
Não-fumante	2	22	2	4	30
Fumante	2	4	2	2	10
Ex-fumante	5	12	3	—	20
Total	9	38	7	6	60

DOC = docente; M-A = méd. assist; MTR = mestrando; RES = residente.

TABELA 4

Freqüência do aconselhamento médico segundo a categoria profissional. ITP, 1989.

Aconselhamento	DOC	M-A	MTR	RES	Total
Sempre	8	32	7	6	53
Às vezes	1	5	—	—	6
Nunca	—	1	—	—	1
Total	9	38	7	6	60

DOC = docente; M-A = méd. assist; MTR = mestrando; RES = residente.

A distribuição dos médicos do ITP segundo o sexo, tabagismo e faixa etária pode ser vista na tabela 2.

Na tabela 3 pode-se observar a distribuição do tabagismo segundo a categoria profissional no ITP/UFRJ. Observa-se que não há diferença significativa na proporção de fumantes entre as diversas categorias profissionais.

Na tabela 4, pode-se observar que 13% dos médicos, excluídos os alunos de pós-graduação, nem sempre aconselham seus pacientes a abandonarem o fumo. As tabelas 4 e 5 evidenciam que o fato de o médico ser ou não docente, assim como ser ou não fumante, não parecem interferir com o grau com que ele aconselha seu paciente.

Na tabela 6, pode-se notar que a intensidade de fumo é maior entre os docentes, quando comparados às outras categorias profissionais do ITP. Conforme a tabela 7 demonstra, mais da metade dos fumantes já eram tabagistas antes de entrarem para o curso de graduação em Medicina. A análise da tabela 8 indica que a idade de início do vício tabágico não parece ter influenciado na decisão de parar de fumar.

TABELA 2

Distribuição dos médicos do ITP/UFRJ segundo o sexo, faixa etária e tabagismo.

Faixa etária	Sexo						Total
	Masculino			Feminino			
	NF	FU	EF	NF	FU	EF	
23-30	8	—	2	8	5	1	24
31-40	8	2	6	4	1	6	27
41-50	1	2	2	—	—	—	5
51-60	1	—	—	—	—	—	1
>60	—	—	3	—	—	—	3
Total	18	4	13	12	6	7	60

NF = não-fumante; FU = fumante; EF = ex-fumante.

Discussão

Com a publicação de trabalhos científicos demonstrando a estreita relação entre fumar e doenças graves e letais, como câncer, bronquite crônica, enfisema pulmonar, infarto do miocárdio, etc., a partir da década de 50, a proporção de fumantes entre os médicos começou a cair em diversos países. Por exemplo, em 1945, 60% dos médicos ingleses fumavam e, em 1986, apenas 9%. Atualmente, a proporção de fumantes entre os médicos de diversas nações varia entre 9% nos EEUU e 70% na Argélia⁽³⁾. Segundo a maior parte dos estudos sobre a prevalência de fumantes entre os médicos brasileiros^(4,5,6,7,8,9), ela deve estar situada próxima aos 25%, enquanto a de ex-fumantes também está em torno de 25%. Em suma, cerca da metade dos médicos brasileiros ou uma ou já fumou.

A proporção de fumantes encontrada no ITP não pode ser considerada alta, quando comparada de outros estudos nacionais. Cerca de 17% de fumantes ativos está abaixo das médias brasileiras (25%). Entretanto, se considerarmos que se trata de um Serviço especializado em doenças pulmonares e envolvido com o ensino médico na área de Pneumologia, este percentual torna-se preocupante. Se comparada à proporção de pneumologis-

tas fumantes nos EEUU (<7%), por exemplo, 17% de fumantes passa a ser uma proporção elevada. Por suas condições particulares, o ITP deve preocupar-se em formar profissionais conscientes de sua importância na luta antitabágica. Seus profissionais devem lembrar-se de que o exemplo é fundamental; um médico fumante dificilmente convencerá seu paciente a parar de fumar. A proporção de fumantes é menor entre os médicos mais jovens (<=30) do ITP, o que é equivalente ao encontrado em outro

TABELA 6

Intensidade de fumo segundo o sexo e a categoria profissional. ITP/UFRJ, 1989.

Intensidade	DOC	M-A	MTR	RES	Total
Moderado	1	6	1	1	9
Acentuado	2	8	4	1	15
Pesado	4	2	—	—	6
Total	7	16	5	2	30

Moderado = 1-6 cigarros/dia; acentuado = 7-20 cigarros/dia; pesado = >20 cigarros/dia.

TABELA 7

Idade de início do vício tabágico segundo a idade atual. ITP/UFRJ, 1989.

Idade atual	Idade de Início				Total
	10-13	14-17	18-21	22-25	
23-30	1	5	4	—	10
31-35	1	4	1	1	7
36-40	—	4	1	1	6
41-45	1	1	1	1	4
61 e +	—	—	3	—	3
Total	3	14	11	3	30

inquérito semelhante feito no Estado do Rio de Janeiro⁽⁹⁾.

Por muitos, o tabagismo é considerado apenas um simples hábito; entretanto, se consideradas 2 premissas, pode-se concluir que fumar é mais do que isso. Em primeiro lugar, fumar é um vício, pela ação da nicotina sobre o sistema nervoso central, causando farmacodependência; em segundo lugar, é um hábito arraigado, pois ainda é aceito como um ato social normal: é fácil acender um cigarro em praticamente qualquer local. Um fumante médio traga 200 vezes ao dia; 6.000 vezes por mês; 72.000 vezes por ano, fazendo do fumar parte de sua própria imagem.

A ação aditiva da nicotina fica evidente quando muitos fumantes dizem que gostaria de parar de fumar ou que já tentaram fazê-lo, porém sem sucesso. Cabe ao médico, principal formador de opinião no que se refere à saú-

de, desempenhar o papel principal na luta antitabágica, esclarecendo o fumante e o não-fumante sobre os malefícios do fumo. Entretanto, segundo alguns inquéritos na população geral de alguns países, esta ação não vem sendo sentida. No inquérito sobre tabagismo realizado em 1986, nos EEUU⁽¹⁰⁾, apenas 45% dos fumantes informaram terem sido aconselhados a parar de fumar por médicos. Dados equivalentes foram encontrados em estudos semelhantes em outros períodos⁽¹¹⁾ e em estudo feito no Rio Grande do Sul.

A divulgação de um poster simples, em preto e branco, com uma única frase em letras gigantes, "100.000 MÉDICOS PARARAM DE FUMAR" e outra, no rodapé, em letras pequenas, "Talvez eles saibam algo que você não", no final da década de 60, nos EEUU, simbolizou o reconhecimento, pela classe médica norte-americana,

TABELA 5

Frequência do aconselhamento médico segundo a categoria tabágica do profissional. ITP/UFRJ, 1989.

Tabagismo do médico	Aconselhamento			Total
	S	AV	N	
Não-fumante	27	3	—	30
Fumante	8	2	—	10
Ex-fumante	18	1	1	20
Total	53	6	1	60

S = sempre; AV = às vezes; N = nunca.

de que os médicos desempenham papel importante na luta contra o tabagismo⁽¹²⁾. Segundo o inquérito nacional de saúde realizado nos EEUU em 1985⁽¹³⁾, cada fumante vai ao médico 4,3 vezes por ano e os médicos têm contato com pelo menos 70% de todos os fumantes a cada ano⁽¹⁴⁾. A consulta médica, principalmente se motivada por uma queixa tabaco-relacionada, é o momento ideal para aconselhar o paciente a parar de fumar. A maioria dos fumantes espera alguma ajuda por parte do médico. É sabido que os melhores resultados obtidos com os diversos métodos para deixar de fumar são alcançados quando há aconselhamento médico. Diversos estudos^(14,15,16,17) demonstraram que mínimas intervenções médicas (poucos minutos de aconselhamento e fornecimento de material para leitura) elevam as taxas de abandono do fumo em até 5 pontos percentuais. Este efeito, multiplicado pelo grande número de fumantes que consultam médicos pode ser traduzido em elevado número de tentativas bem sucedidas de parar de fumar. O médico deve sempre focar o tabagismo com seus clientes. Em particular, discuti-lo com pacientes com patologias pulmonares obstrutivas, doenças isquêmicas do coração, (ou história familiar de cardiopatia isquêmica), enfermidades arteriais periféricas, hipertensão arterial

TABELA 8

Abandono do vício tabágico segundo a idade de início do fumo. ITP/UFRJ, 1989.

Idade de Início	Ainda fuma?		Total
	Sim	Não	
10-13	1	2	3
14-17	5	9	14
18-21	4	7	11
22-25	—	2	2
Total	10	20	30

e mulheres grávidas. É útil relacionar seu estado físico ao tabagismo, fazendo-o compreender que fumar não é apenas perigoso, mas que lhe foi prejudicial, causando/colaborando para a situação patológica que motivou o atendimento. Neste estudo, ficou evidente que o aconselhamento à clientela fumante no sentido de cessação do vício tabágico não é feito rotineiramente por todos os médicos do ITP, independentemente de serem ou não docentes e/ou fumantes. Novamente aí, devem ser lembradas as características da instituição, e enfatizada a necessidade de fazer do aconselhamento uma rotina de todos, para toda a clientela do Serviço. O médico deve orientar seu paciente a parar de fumar e apoiá-lo nesta tentativa para que permaneça abstendo-se do cigarro. Deve fazer com que seu cliente compreenda que parar de fumar não só é possível, como é mais fácil do que ele supõe. O paciente deve conscientizar-se de que para deixar de fumar ele deve portar-se como diante de qualquer outra decisão difícil. Deve preparar-se para a decisão, conscientizar-se de sua importância, parar de fumar e manter-se sem fumar. Diversos recursos podem ser empregados para ajudá-lo nesta tarefa: cursos, goma de nicotina, acupuntura, hipnose, etc. Todos, porém, são meros auxiliares de menor importância; o que realmente importa é a decisão consciente e o aconselhamento. O médico deve estar preparado para rebater os argumentos mais freqüentemente usados pelos fumantes para justificar por que não tentam abandonar o vício. O principal deles "que já seria tarde para parar de fumar porque o cigarro já teria feito o mal que poderia fazer" deve ser contestado esclarecendo ao fumante que parar de fumar lhe é benéfico em qualquer momento. Outro argumento muito utilizado é "parar de fumar é impossível". Com relação a este, deve ser dito que só nos EEUU e na Inglaterra, 45 milhões de pessoas o fizeram nos últimos anos. Outras perguntas/argumentos comuns são: "diminuir o número de cigarros fumados por dia, em vez de parar, ajuda?", "fumar apenas cigarros de baixa concentração de nicotina e de alcatrão diminui o risco?", "diminuir gradualmente o consumo de cigarros em vez de parar subitamente, torna mais fácil parar de fumar?", "meu avô fumava 60 cigarros por dia e viveu até os 90 anos". A pri-

meira pergunta identifica a pessoa que realmente não quer parar de fumar. É mais importante discutir o que se esconde por trás da pergunta. Quanto à segunda, deve ser explicado que, em função da farmacodependência causada pela nicotina, o organismo passa a exigir consumo maior de cigarros para manter o nível adequado de nicotemia e o risco é o mesmo. Reduzir gradualmente o consumo pode ser uma estratégia razoável, mas a experiência demonstra que é muito difícil ultrapassar o limite de menos que 10 cigarros ao dia; é melhor parar de vez. Quanto à última, que é um argumento comum, deve ser explicado que nem todos os fumantes virão a ter problemas de saúde causados pelo fumo, mas que a probabilidade disto acontecer é pequena, e a de ocorrerem problemas é grande.

A Escola Médica deve formar profissionais conscientes de seu papel na luta contra este terrível mal, causador de milhões de mortes, anualmente, em todo o mundo. É importante instrumentar o médico para que ele participe mais efetivamente da luta antitabágica, produzindo material de boa qualidade que possa ser empregado como complemento ao aconselhamento. Em alguns países, como os EEUU, por exemplo, associações médicas produzem material de ótima qualidade para auxiliá-los na prática diária. Naquele país, o Instituto Nacional do Coração, Pulmão e Sangue produz uma brochura intitulada "Oportunidades Clínicas para Intervir no Fumo: Um Guia para Médicos Ocupados", na qual descreve as muitas oportunidades disponíveis para o médico discutir tabagismo com seus clientes; o Instituto Nacional do Câncer edita um manual de técnicas para deixar de fumar; o Escritório de Fumo e Saúde do Centro de Controle de Doenças (CDC) elaborou conjuntos de "slides" e textos para serem usados em conferências médicas para platéias médicas e leigas⁽¹²⁾. Em nosso país, onde 39% da população maior que 17 anos fuma⁽¹⁸⁾, infelizmente, pouco vem sendo feito neste sentido. Aqui, a luta contra o fumo ainda está engatinhando, mas algumas conquistas já podem ser comemoradas: o incipiente controle da publicidade do cigarro e a restrição ao fumo em alguns locais públicos.

Conclusões

Com base no exposto, e conside-

rando-se as características da instituição, conclui-se que

1) apesar de a proporção de fumantes encontrada entre os médicos do ITP não poder ser considerada alta, quando comparada às de outros estudos nacionais, é preocupante.

2) o aconselhamento aos pacientes fumantes da instituição é feito na mesma proporção pelo alunos, docentes e médicos assistentes.

Agradecimento

Nossos agradecimentos a todos os colegas do ITP, que tornaram este estudo possível, à Arapuã de Macedo e Hermé Dias, pela computação dos dados, à Maria Beatriz Campos, pela revisão gramatical deste texto.

Referências bibliográficas

1. Massironi R.: Short answers to forty questions. Tobacco of Health Programme. OMS 1987. Boletim do Comitê Coordenador Latino-Americano e do Caribe do Controle do Tabagismo 1988; jul-ago-set.
2. U.S. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control. Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Office on Smoking and Health. Reducing the Health Consequences of Smoking. 25 years of progress. A report of the Surgeon General. 1989.
3. Crofton, J. La Pandemia de tabagismo: el desafío. Boletín de la Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias 1987; 62 (3): 82-87.
4. Rosemberg, J.: A propósito do inquérito piloto da AMB sobre o tabagismo entre os médicos. Rev Assoc Med Bras 1983; 29: 127.
5. Campos, H. S.; Machado, J. L.: Tabagismo entre os médicos de Cascavel, PR. Ainda não publicado.
6. Campos, H. S.; Sobrinho, A. B.: Tabagismo entre os médicos de Sobradinho, DF. RBCTA 1991; 20: 132-139.
7. Campos, H. S.: Tabagismo entre os médicos brasileiros. Ainda não publicado.
8. Campos, H. S.: Tabagismo entre os médicos do Distrito Federal. Ainda não publicado.
9. Campos, H. S.: Tabagismo na classe médica do Estado do Rio de Janeiro. Ainda não publicado.
10. Cigarette smoking in the United States, 1986. MMWR 1987; 36: 581-585.
11. Anda, R. F.; Remington, P. L.; Sienko, D. G. et al: Are physicians advising smokers to quit? The patients perspective. JAMA 1987; 257: 1916-1919.
12. Davis, M. D.: Uniting physicians smoking: The need for a coordinated nation-

- al strategy. (Editorial). JAMA 1988; 259 (19): 2900-2901.
13. Wetzler, H. P.; Cruess, D. F.: Self-reported physical health practices and health care utilization: Findings from the National Health Interview Survey. Am J Public Health 1985; 75: 1329-1330.
14. Ockene, J. K.: Smoking intervention: the expanding role of the physician. Am J Public Health 1987; 88: 782-783.
15. Rosemberg, J.: Métodos para deixar de fumar. Ação dos programas educacionais de combate ao tabagismo. Mimeo.
16. Schwartz, J. L.: Review and evaluation of smoking cessation methods: The United States and Canada, 1978-1985. Publication (NIH) 87-2940. Bethesda, Md, National Cancer Institute 1987, pp 50-59.
17. Leventhal, H.; Glynn, K.; Fleming, R.: Is the smoking decision an "Informed choice"? Effect of smoking risk factors on smoking beliefs. JAMA 1987; 257 (24): 3373-3376.
18. LPM - Levantamento e Pesquisas de Marketing Ltda. Projeto Saúde - Estudo sobre estilo de vida para o Ministério da Saúde - Divisão Nacional de Doenças Crônico-Degenerativas. LPM 61.88 - 2909; 29.11.88.

CONGRESSO DE FRIBURGO

Realizou-se, no mês de junho, o CONGRESSO CENTRO-NORTE FLUMINENSE, na cidade serrana de Friburgo. Este evento, que é bianual, já é o sexto da série e se revestiu do maior sucesso, tendo havido 1.300 inscrições. Na sua programação foi incluído um simpósio de assuntos pneumológicos com o seguinte temário:

- Como trato pneumonias
- Como trato asma brônquica
- Como trato doenças intersticiais pulmonares
- Como trato de supurações pleuro-bronco-pulmonares

SESSÕES CIENTÍFICAS

A programação de sessões científicas da SPT-RJ continua a se desenrolar da forma habitual, sempre em co-patrocínio com a SOCIEDADE FLUMINENSE DE TISIOLOGIA E PNEUMOLOGIA.

No segundo trimestre foram apresentados os seguintes temas para discussão:

- Abril — Pneumopatias e transplante renal
 Maio — Mucoviscidose
 Junho — Modulação neoplásica do carcinoma brônquico

PARA O PRÓXIMO TRIMESTRE OS TEMAS SERÃO OS SEGUINTE:

- Julho — Tratamento da tuberculose em situações especiais
 Agosto — Diagnóstico anatomopatológico das doenças intersticiais pulmonares
 Setembro — Farmacologia dos broncodilatadores.

JORNADA DE INTEGRAÇÃO SERRANA

Realizou-se em Petrópolis, no mês de junho, a Jornada de Integração Serrana de Pneumologia, sob o patrocínio da Sociedade Médica de Petrópolis, da Sociedade Fluminense de Tisiologia e Pneumologia e da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro.

Foram apresentados e discutidos os seguintes temas:

- Síndrome de angústia respiratória do adulto
- Terapêutica cirúrgica do carcinoma brônquico
- Hiperreatividade brônquica
- Pneumopatias intersticiais difusas
- Diagnóstico etiológico das pneumonias.

TERESÓPOLIS E O CONGRESSO DE PNEUMOLOGIA

Dentro da programação do III Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro se insere uma oportunidade ímpar de, juntando o útil ao agradável, visitar a aprazível cidade serrana, desfrutar de seu clima ameno, aproveitar da hospitalidade de sua gente e participar das atividades científicas que lá se realizarão.

Em 22 de novembro - sexta-feira - acontecerá o Encontro Serrano, um Curso sobre Asma Brônquica, com a participação inclusive, de um convidado estrangeiro, e um Curso sobre Infecções Respiratórias. O evento se realizará no Hotel Pinheiros, que estará preparado em clima de festa para receber os convidados. Importante lembrar que haverá um número limitado de vagas. Garanta sua inscrição e aproveite para "fazer ciência" e "curtir a natureza".

Tuberculose e gravidez

Carlos Alberto de Barros Franco¹

1. Professor Adjunto da FM da UFRJ; Chefe do Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho — UFRJ; Diretor da Respirar — Clínica de Aparelho Respiratório do Rio de Janeiro.

Endereço para correspondência: Rua Sorocaba, 464, grupo 402, Botafogo, CEP 22271, Rio de Janeiro.

Pulmão - RJ I; 50 52, 1991

Introdução

A influência da gravidez no prognóstico da tuberculose tem sido motivo de discussão desde a antiguidade⁽¹⁾. Hipócrates e Galm acreditavam que a gravidez teria efeito benéfico sobre a tuberculose.

Esse ponto de vista persistiu até o início do século 19. Em 1935 Ramadge recomendava que mulheres tuberculosas casassem e engravidassem. Ele acreditava que o aumento do útero/grávido funcionaria como uma colapsoteria.

Na segunda metade do século 19, um conceito diametralmente oposto surgiu. J. W. Williams⁽²⁾ escrevendo sobre a tuberculose e gravidez afirmava: "É dever do médico induzir o aborto... sinto que não só é justificado, se não que é imperativo." Em 1930 sua opinião tornou-se menos radical: "Ainda que eu não seja um intervencionista radical, considero que a gravidez na mulher tuberculosa é infortúnio e, em consequência, recomendo sua prevenção pelo melhor método anticoncepcional possível."

Young (1936)⁽³⁾, citado no livro de obstetrícia de Greenhill⁽²⁾, dizia com relação à mulher com tuberculose: "Se virgem não se case, se casada não engravide, se grávida aborte, se mãe não amamente."

Após o surgimento do tratamento para tuberculose houve grandes modificações nas opiniões. Schaefer⁽⁴⁾ afirmou categoricamente que "os resultados do tratamento de tuberculosas grávidas ou não são equivalentes". Segundo Taylor⁽⁵⁾, a gravidez não é desencadeante específico de reativação da tuberculose.

Atualmente aceita-se que a gravidez, o parto, o puerpério e a lactação

não acrescentam qualquer risco à tuberculose pulmonar desde que o tratamento seja correto⁽⁶⁾.

Apresentamos esta revisão discorrendo sobre: influência da gravidez na tuberculose, influência da tuberculose na gravidez, influência da tuberculose no feto, influência da tuberculose no aleitamento e a avaliação dos tuberculostáticos mais frequentemente utilizados.

1) Influência da gravidez na tuberculose:

A primeira conclusão é que atualmente sabemos que a gravidez não agrava nem tampouco melhora a evolução da tuberculose. A tuberculose adequadamente tratada tem evolução idêntica à mulher tuberculosa não grávida.

O segundo aspecto importante é com relação ao PPD em mulheres grávidas. Houve época em que o PPD era feito no início da gravidez e caso fosse positivo era usada quimioprofilaxia com izoniazida, coisa que no momento não está indicada. Outro aspecto é a possibilidade do PPD ser negativo em mulheres tuberculosas em vista da gravidez. O estudo de Montgomery e de Presente^(7 e 8) não confirmaram tal afirmativa. Hoje é aceito que o teste tuberculínico tem o mesmo valor esteja a mulher grávida ou não⁽⁵⁾.

O terceiro aspecto a ser discutido é o conceito antigo de que mulheres com tuberculose pulmonar residual poderiam ter reativação da doença com a gravidez. O trabalho de Schwab e Dobstadt de 1966 citado por Snider⁽¹⁾ fez revisão da literatura e descreve sete trabalhos sugerindo maior risco de aparecimento de tuberculose em grávidas. Um desses trabalhos da Alemanha Oriental sugere um risco 1,5 vez maior de tuberculose em mulheres grávidas por reativação. Vários outros trabalhos^(4,9) entretanto mostram risco de adoecimento idêntico em mulheres grávidas ou não. Atualmente não encontramos qualquer confirmação de que a gravidez possa aumentar o risco de reativação de doença curada.

O quarto aspecto a ser discutido é a possível indicação de aborto terapêutico em tuberculosas que engravidem ou em gravidez que se descobre tuberculose. Embora essa indicação existisse em trabalhos clássicos como o de J. W. Williams^(2,10) publicados em 1917 e 1930 hoje em dia isso não é aceito. A tuberculosa que engravida deve seguir sua gravidez sendo submetida ao tratamento. A única indicação de abortamento a ser discutida seriam os casos em que a tuberculose levou a dano pulmonar extremamente grave, com severa insuficiência respiratória. Nesse caso a indicação de aborto não seria pela tuberculose e pela insuficiência respiratória grave⁽⁶⁾.

2. Influência da tuberculose na gravidez:

As primeiras dúvidas nessa relação são:

Deve ser permitido à mulher com tuberculose engravidar?

Embora já tenha sido comentado que a mulher grávida na qual se descobre tuberculose deve dar continuidade a sua gravidez, a mulher tuberculosa que vai iniciar ou está em curso de tratamento tuberculótico deve evitar a gravidez. Evidente que evitando a gravidez por alguns meses, ou mesmo até o término do tratamento, ela transcorrerá com mais tranquilidade e segurança. Como método anticoncepcional a mulher deve usar outros que não o anticoncepcional oral caso esteja em uso de Rifampicina. Essa droga através de ativação da metabolização hepática ou por inativação direta do estrogênio pode diminuir a eficiência de anticoncepcional oral⁽¹¹⁾.

Deve ser permitido à mulher curada de tuberculose engravidar?

Durante muito tempo a mulher que teve tuberculose foi orientada a evitar a gravidez. Tal orientação devia-se ao receio de reativação da doença especialmente nos pós-parto e aleitamento⁽¹⁾. Tal fato era imputado a alterações hormonais, descida do diafragma após o parto, déficit nutricional durante o aleitamento e sono insuficien-

te com os cuidados com a criança⁽¹⁾. Todos esses fatores perderam importância após o advento da quimioterapia antituberculosa. Com o tratamento antituberculoso adequado o risco de recidiva na mulher grávida é idêntico ao da população em geral⁽¹²⁾.

Há modificações na rotina para diagnóstico de caso suspeito de tuberculose se a mulher estiver grávida?

A rotina diagnóstica é essencialmente a mesma. Mulheres grávidas com suspeita de tuberculose e que apresentem tosse com expectoração, devem inicialmente ser submetidas a 3 baciloscopias de escarro. Caso sejam negativas e a suspeita clínica persista devem ser submetidas a telerradiografia de tórax com proteção de abdômen através de avental revestido com chumbo. Lembramos que a dose teratogênica é de 5 rds na região uterina e a radiografia de tórax induz à dose de 5 mrds, portanto uma dose mil vezes menor do que a mínima teratogênica⁽¹³⁾. Outro aspecto é com relação ao PPD que alguns autores afirmavam que podia negativar-se durante a gravidez⁽¹⁴⁾. Hoje em dia vários trabalhos demonstram que isso não ocorre^(7,8).

Há modificações no esquema de tuberculostático?

O esquema tuberculostático deve ser o mesmo e a duração do tratamento também. No caso de formas resistentes não deve ser usada a etionamida pelo risco de teratogênese e usada com cuidado a estreptomicina pelo risco de ototoxicidade fetal⁽¹⁾.

Como deve ser feito o controle do tratamento?

Quando a paciente apresenta tosse com expectoração, o controle deve ser feito pela baciloscopia ou exame direto do escarro, mensalmente. Um tratamento correto determina uma rápida diminuição do número de bacilos nas lesões, o que se reflete por baciloscopias demonstrando um decrescente número de germes a cada mês, até sua completa negativação. Por vezes, a paciente deixa de apresentar expectoração, o que deve ser interpretado como um fator positivo, equivalente a uma baciloscopia negativa, ou melhor.

Nos casos em que o diagnóstico foi essencialmente clínico-radiológico, o controle deverá ser clínico mensalmente e radiológico no 6.º mês, ao término do tratamento.

Como deve ser o parto?

Trabalhos do passado, citados por Silva⁽⁶⁾ afirmavam que o parto sofreria modificações nas mulheres tuberculosas.

Atualmente o parto da mulher com tuberculose curada ou em tratamento deve ser conduzido da mesma forma que um paciente comum⁽¹⁵⁾. Não há qualquer justificativa de parto cesáreo nesses casos⁽⁴⁾.

3) Influência da Tuberculose no Feto:

Os dois principais aspectos a serem discutidos são:

Qual o risco de tuberculose congênita?

A tuberculose congênita é extremamente rara. Os critérios para diagnosticar tuberculose congênita foram definidos por Beitzki em 1935, citados por Snider⁽¹⁾. O diagnóstico deve ser bacteriologicamente comprovado⁽²⁾, deve haver complexo primário no fígado⁽³⁾, a doença deve aparecer dentro dos primeiros dias de vida extra-uterina⁽⁴⁾ e a infecção extra-uterina deve ser afastada.

As três formas de infecção na tuberculose congênita são: (1) ingestão de líquido amniótico infectado, (2) aspiração fetal de líquido amniótico e (3) infecção hematogênica através do cordão umbilical.

Os sinais mais comuns no recém-nascido são: febre, linfadenopatia, hepatosplenomegalia. O PPD é habitualmente negativo e o diagnóstico pode ser obtido por lavado gástrico, biópsia de fígado, aspirado de medula ou punção líquórica⁽¹⁾.

Quando o pulmão é acometido o aspecto é de tuberculose miliar. Quando essa complicação ocorre, a mãe teve geralmente tuberculose miliar com acometimento genital envolvendo o endométrio. Frequentemente esse diagnóstico não foi feito, sendo a mortalidade materna alta⁽¹⁾.

No caso de tuberculose miliar materna o acompanhamento do feto, quanto ao diagnóstico deve ser cuidadoso e o tratamento do feto instituído caso esse diagnóstico seja feito. O tratamento precoce leva à cura da tuberculose congênita.

Qual o risco de efeitos teratogênicos e outros para efeitos para o feto?

• **Relacionado à tuberculose**

A tuberculose em si não tem nenhum efeito teratogênico.

• **Relacionado ao tratamento**

Dos medicamentos utilizados o

Etambutol, a Rifampicina, a Pirazinamida e a Isoniazida são seguros. Foi descrito um único caso por Mc Menz em 1976, citado por Silva⁽¹⁾, de uma gestante que estava sendo medicada com INH ao final da gravidez e o recém-nascido apresentou quadro convulsivo só revertido com uso de Piridoxina.

Com o uso da Estreptomicina foram descritos casos de surdez e anormalidades vestibulares no feto⁽¹⁶⁾.

Com a Etionamida têm sido descritos efeitos teratogênicos sendo seu uso contra-indicado na gravidez⁽¹⁾.

4) Influência da tuberculose no Aleitamento:

As dúvidas mais freqüentes são:

Há risco para a mãe que teve ou tem tuberculose em recair ou piorar da doença com o aleitamento?

Ao contrário do que se pensou no passado o aleitamento não aumenta o risco de recaída ou dificulta a evolução da tuberculose corretamente tratada⁽¹⁾. O risco que pode haver no puerpério é a mãe em vista de seus múltiplos afazeres descuidar-se do tratamento⁽¹³⁾.

Há risco para o filho nascido de mãe tuberculosa ser amamentado?

Consideramos aqui algumas possibilidades:

a) Se a mãe já está em tratamento regular há mais de duas semanas a possibilidade de contágio é remota e portanto o filho deve ser amamentado normalmente. Deve receber a vacinação BCG após o nascimento. Alguns autores⁽¹⁾ chamavam atenção que a maior parte dos agentes antituberculosos são encontrados no leite materno e que os recém-natos ainda com sistemas de detoxicação pouco desenvolvidas poderiam ter mais efeitos colaterais das drogas. Sabe-se hoje em dia que somente uma fração dos tuberculostáticos concentra-se no leite materno. Por esse motivo a dose ingerida pelo recém-nato no leite materno é 20% do que ele deveria receber como dose terapêutica caso apresentasse tuberculose.

b) Se a mãe é francamente bacilífera sendo o diagnóstico feito no momento do parto o recém-nato deve ser isolado da mãe por aproximadamente 15 dias e vacinado com BCG.

c) Se a mãe tem o diagnóstico de tuberculose miliar o recém-nato deve ser pesquisado cuidadosamente para afastar o risco de tuberculose congênita. Caso não exista tuberculose con-

gênita diagnosticada o recém-nato deve ser submetido a quimioprofilaxia com INH e após seu término vacinado com BCG.

5) Tuberculostáticos mais frequentemente usados.

As suspeitas de possíveis complicações e sua confirmação estão descritas no quadro:

**Tuberculose e gravidez
Esquema tuberculostático**

	Efeito colateral	Confirmação
Isoniazida	Teratogênese?	Não confirmado
Ethambutol	—	Sem paraefeitos
Rifampicina	Malformação óssea?	Não confirmado
Pirazinamida	—	Sem paraefeitos
Estreptomicina	Altauditivas e vestibulares no feto	Confirmado
Etionamida	Teratogênese	Confirmada

Referências bibliográficas

1. Snider, D.: Pregnancy and tuberculosis. Chest, 86 (Supl): 105-135, 1984.
2. Williams, J. W.: Obstetrics. D. Appleton and Co, N. Y., pag 401, 1917.
3. Young, J. Pulmonary tuberculosis and pregnancy. Brit. Med. J., 2: 749-753, 1936.
4. Shaefer, G.: Pregnancy and pulmonary

5. Taylor, E. S.: Obstetrícia de Beck, 338, 1969.
6. Silva, L. C. C.: Tuberculose pulmonar e gestação. Revista AMRIGS 24: 39-45, 1980.
7. Montgomery, W. P.; Young, R. C. Jr.; Allen, M. P. and Harden, K. A.: The

10. Williams, J. W.: Obstetrics. D. Appleton and Co, N. Y., Pg. 590, 1930.
11. Skolinck, J. L.; Stoler, B. S.; Katz, K. B. and Anderson W. H.: Rifampin, oral contraceptives and pregnancy. Jama, 236: 1382, 1976.
12. March, P. A.: Tuberculosis and pregnancy: five to ten year — review of 215 patients in their fertile age. Chest, 68: 800-804, 1975.
13. Bethlem, E. P.; Souza, G. R. M. e Bethlem, N.: Tuberculose e gravidez. Arq. Bras. Med. 62: 353-355, 1988.
14. Finn, R.; St. Hill, C. A.; Govan A. J.; Falfs, I. G.; Gurney, F. J. and Denye, V.: Immunological responses in pregnancy and survival of fetal homograft. Brit. Med. J. 3: 150-152, 1972.
15. Leontic, E.: Respiratory disease in pregnancy (Symposium on pregnancy). Med. Clin. N. Am., 61: 111-128, 1977.
16. Snider, D. E.; Layde, P. M.; Johson, M. W.; and Lyle; M. A.: Treatment of tuberculosis during pregnancy. Am. Rev. Resp. Dis., 122: 65-79, 1980.

INTEGRAÇÃO SOCIEDADE DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA DO RIO DE JANEIRO E SOCIEDADE FLUMINENSE DE TISIOLOGIA E PNEUMOLOGIA

A existência de duas Sociedades representativas da Pneumologia em nosso Estado é, ainda, um dos últimos sinais residuais do incompleto processo de fusão ocorrido há anos, entre o "Estado da Guanabara" e o "Estado do Rio de Janeiro".

Enquanto uma reunia os profissionais que militavam na chamada "Cidade Maravilhosa", a outra congregava os especialistas de Niterói e das regiões do interior do Estado, realizando, ambas, mas em separado, suas atividades, reuniões e eventos, com autonomia e até um certo isolamento.

Por gestões das atuais diretorias das duas associações está sendo realizado um trabalho de integração de forma co-participativa, séria e com os melhores propósitos, quais sejam o de promover o crescimento em unidade da Pneumologia de nosso Estado.

Diversas Jornadas, vários Encontros Regionais e inúmeras Reuniões têm ocorrido, com absoluta identidade e com resultados os mais satisfatórios, caracterizando uma INTEGRAÇÃO de fato, que — certamente — somente poderá trazer benefícios e vantagens aos especialistas e interessados nesta área do conhecimento médico.

Vale a pena conferir este processo de crescimento e harmonização das Sociedades, comparecendo aos eventos que estão, de uma forma muito feliz, acontecendo a todo momento, em diversas oportunidades, nos mais diferentes pontos do nosso Estado.

**AQUI, EXIGE-SE
AÇÃO RÁPIDA
E EFICAZ**



CLARITIN

LORATADINE

**O único antialérgico não sedante que combina
alívio rápido e eficácia com dose única diária.**

“Sob a ação da loratadine ou do placebo, o desempenho dos 40 pilotos
examinados foi considerado dentro dos padrões exigidos¹.”

Indicações: rinite alérgica, prurido e ardência oculares, urticária e outros transtornos de natureza dermatológica.

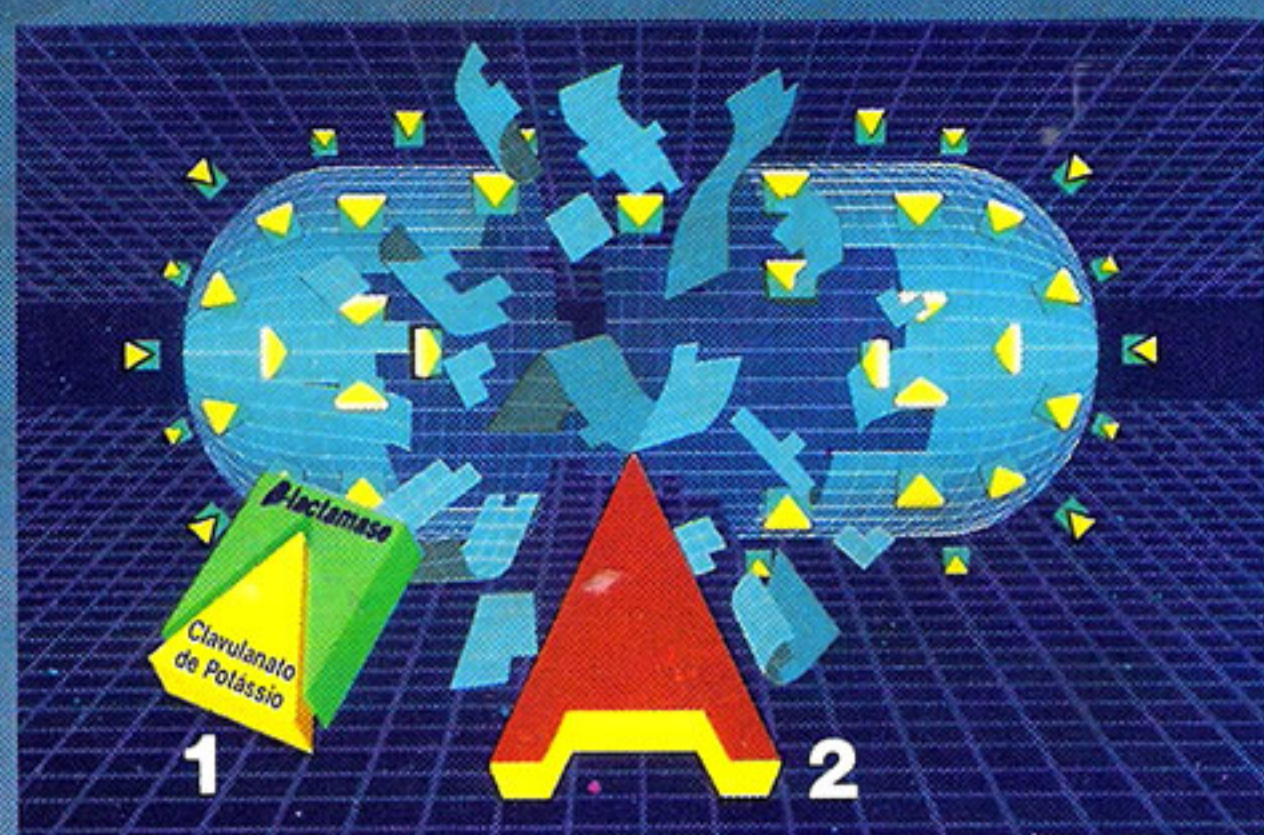
Posologia: adultos e crianças acima de 12 anos: um comprimido uma vez ao dia.



Schering-Plough

1. Teste da loratadine no Brasil com pilotos da aviação civil e militar.

NOVO DIRECIONAMENTO NA



Clavulin é um antibiótico que age sobre uma ampla gama de microrganismos inclusive os resistentes aos antibióticos comumente usados, devido ao seu mecanismo de ação diferenciado.

Mecanismo de ação diferenciado

1. O Clavulanato de Potássio inibe de maneira irreversível as Beta-lactamases.
2. A Amoxicilina fica livre para destruir a bactéria.

INCIDÊNCIA DE PATÓGENOS QUE PRODUZEM BETA-LACTAMASES¹

HOSPITAL	PATÓGENOS	CONSULTÓRIO
83%	<i>Staphylococcus aureus</i>	80%
92%	<i>Klebsiella sp.</i>	88%
20%	<i>Haemophilus influenzae</i>	32%
72%	<i>Branhamella catarrhalis</i> ^{5,6}	82%



SUCESSO CLÍNICO EM OTITE MÉDIA²

97%



SUCESSO CLÍNICO EM PNEUMONIA³

100%



SUCESSO CLÍNICO EM SINUSITE⁴

90%

CLAVULIN[®]

(Amoxicilina/Clavulanato de Potássio)



MAIOR CERTEZA DE CURA CLÍNICA QUANDO UTILIZADO COMO PRIMEIRA ESCOLHA

Informações para Prescrição: CLAVULIN é um antibiótico de amplo espectro que possui a propriedade de atuar nos microrganismos gram-positivos e gram-negativos produtores ou não de Beta-lactamases. **Indicações** - Amigdalite recorrente, Otite Média, Sinusite, Bronquites Aguda e Crônica, Pneumonia, Broncopneumonia, Celulite, Abscessos, Queimaduras Infectadas, Cistite, Uretrite, Pielonefrite, Infecções Pélvicas e Gonorréia. **Posologia** - crianças de 3 meses a 1 ano: 1/4 de colher-medida 3 vezes ao dia. Crianças de 1 ano a 5 anos: 1/2 colher-medida 3 vezes ao dia. Crianças de 6 anos a 12 anos: 1 colher-medida 3 vezes ao dia. Adultos (incluindo crianças maiores de 12 anos e pacientes idosos): 1 comprimido a cada 8 horas. **Contra-indicações** - hipersensibilidade às penicilinas. **Efeitos colaterais** - podem ocorrer casos de diarreia, indigestões e eritema da pele. **Administração** - a absorção de CLAVULIN não é afetada pelos alimentos, devendo o produto ser administrado às refeições. **Apresentação** - comprimidos 625mg - apresentado em embalagens com 12 e 18 comprimidos. Suspensão oral 312,5mg - apresentada em embalagem com 50ml. **Após o preparo da suspensão, o produto deverá ser conservado em geladeira.**

Referências: 1 - Data ou file: Beecham Laboratories, Inc Bristol Tennessee; 2 - J Pediatr, 109(5): 891-896, 1986; 3 - Kapetanakis e Cols - Proc Europ Symp Scheveningen, CCP4: 291-297, 1982; 4 - Le Clerch e Bourdinire - Ann Oto-Laryng, 104: 147-150, 1987; 5 - Drugs, 31 (Suppl 3): 103-108, 1986; 6 - Pediatr Infect Dis J, 7(11): S129-S136, 1988.

SB SmithKline Beecham
Farmacêutica

3 X AO DIA

ANTIBIOTICOTERAPIA ORAL



Beecham

INDEPENDÊNCIA EM OXIGÊNIO!

**LIBERTE-SE DOS INCONVENIENTES E CAROS
CILINDROS E TANQUES DE OXIGÊNIO**

CONCENTRADOR DE OXIGÊNIO AIRSEP

Aprovado pela FDA* e exportado para cerca de 40 países

Prezado Doutor,

Temos o prazer de apresentar-lhes o Concentrador de Oxigênio AIRSEP, a forma mais prática, barata e confiável de **prolongar e melhorar a qualidade de vida** de seus pacientes acometidos de: efisema, hipoxemia ou doenças pulmonares obstrutivas crônicas (DPOC), eliminando definitivamente os gastos com as constantes recargas dos inconvenientes cilindros e tanques de oxigênio além de evitar os riscos de explosão.

O Concentrador de Oxigênio AIRSEP praticamente não necessita de manutenção, sendo um aliado fiel do médico no seu dia-a-dia, no combate às doenças pulmonares.

CONTROLES GRÁFICOS DARÚ S.A.

RJ - Av. Itaóca, 2.264 - Inhaúma - Rio de Janeiro -

RJ - CEP.: 21061 - Tel.: **270-0891**

SP - Rua das Perobas, 465/Conjunto 02 - São Paulo -

SP - CEP.: 04321 - Tel.: **(011) 579.7860**

* Food and Drug Administration



OUTROS PRODUTOS DE NOSSA LINHA MÉDICA:

Rolos para eletrocardiograma

Eletrodos descartáveis

Gráficos para laboratórios

Nebulizador

Aspirador Cirúrgico

Aspirador Odontológico

Instrumentos para fisioterapia respiratória



**CONTRÔLES
GRÁFICOS
DARÚ S.A.**

Qualidade desde 1957

Distribuidor e
representante
exclusivo AIRSEP
em todo o Brasil

LIGUE JÁ!

RJ

(021)270-0891

SP

(011)579-7860

MG (031)212-3563

RS (0512)45-1446

DF (061)226-8514

PE (081)231-3635

BA (071)230-8205

PR (041)254-5252

Brometo de oxitrópio: um broncodilatador anticolinérgico na asma (estudo dose-resposta)¹

Guida Silva Vasconcellos², José Manoel Jansen² e Luiz Maurício Plotkowski²

1. Trabalho realizado no PULMOLAB — Centro de Fisiopatologia Pulmonar — RJ e na Disciplina de Pneumologia — UERJ.

2. Especialista em Pneumologia — CETIP-UERJ.

3. Do PULMOLAB — Centro de Fisiopatologia Pulmonar. Prof. Adjunto de Pneumologia — UERJ. Pesquisador do CNPq.

4. Do PULMOLAB — Centro de Fisiopatologia Pulmonar. Mestre em Pneumologia — UFF.

Endereço para correspondência: J. M. Jansen, Av. 13 de Maio, 23, sala 708. CEP 20031, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Pulmão - RJ I; 53-60, 1991

Resumo

Foram estudados dez pacientes com asma brônquica, dos quais 8 eram do sexo feminino e 2 do sexo masculino. As idades variavam de 24 a 45 anos, e nove eram portadores de asma extrínseca. Todos os pacientes apresentavam índice de Tiffeneau menor que 70% e nenhum era tabagista.

O estudo foi realizado com doses cumulativas de Brometo de Oxitrópio administrado a intervalos regulares (100, 200, 400 e 700 mcg). O VEF₁ e o FEF₂₅₋₇₅ foram utilizados para análise. O platô de ação (período de estabilidade em torno do pico) variou de 30 minutos a 4 horas.

Os pacientes foram divididos em dois grupos de acordo com sua responsividade. O Grupo I (pacientes responsivos) apresentou melhora do VEF₁ e FEF₂₅₋₇₅ após a primeira dose (100 mcg), e não houve melhora significativa com as doses subsequentes. Esta dose foi a que apresentou a melhor relação dose-efeito.

O Grupo II não apresentou melhora significativa com a dose de 100 mcg, e houve até piora dos parâmetros estudados com a administração das doses subsequentes. Durante o estudo houve broncoconstrição evidente neste grupo, provavelmente

devido à técnica utilizada.

Não houve variação significativa na pressão sanguínea e frequência cardíaca durante o estudo, e a única queixa (por parte de três pacientes) foi o gosto amargo do medicamento.

Summary

Ten patients with bronchial asthma were studied: eight females and two males. Ages varied from 24 to 45, and nine had extrinsic asthma. All patients presented a lower than 70% Tiffeneau index; nine of them being smokers.

The study was performed with cumulative doses of Oxitropium Bromide given at regular intervals (100, 200, 400 and 700 mcg). FEV₁ and FEF₂₅₋₇₅ were used for analysis. The action plateau (period of stability around the peak) varied from 30 minutes to 4 hours.

The patients were divided in two groups according to their responsiveness. Group I (responsive patients) had an improvement of FEV₁ and FEF₂₅₋₇₅ after the first dose (100 mcg), and there was not a significant improvement with additional doses. This dose present the best dose-effect.

Group II had no significant improvement with the 100 mcg dose, there was even worsening of the studied parameters, with the administration of the other dosages. During the study there was an evident bronchial constriction in this group, probably due to the technique that was employed.

There was no significant variation in blood pressure and heartbeat during the whole study, and the only complaint (from three patients) was the bitter taste of the medicine.

Introdução

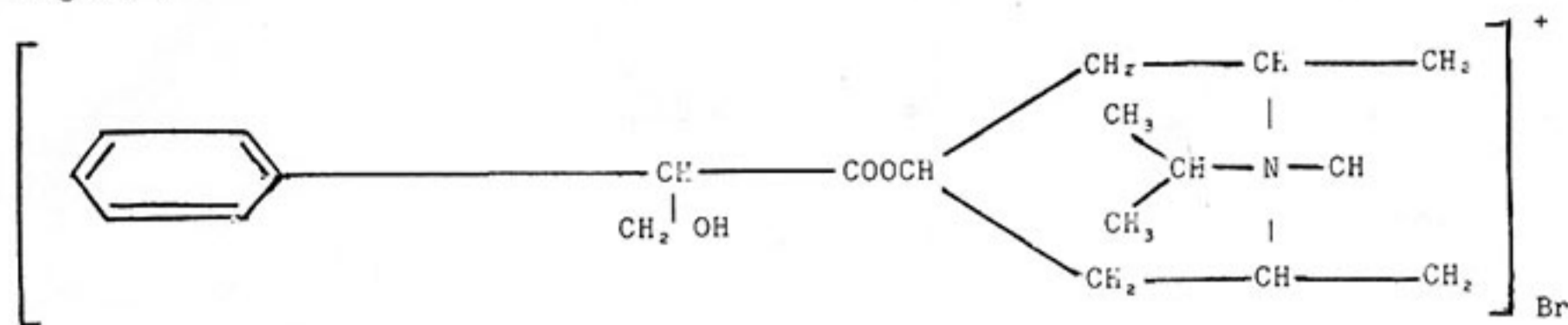
Sabe-se, há longo tempo, da importância do sistema parassimpático como participante na regulação do calibre brônquico^(5,10). Além disso, é muito provável que ele desempenhe importante papel na mediação da resposta broncoconstritora em diversas circunstâncias⁽⁶⁾. Embora essa participação possa ser de intensidade variável nos diversos pacientes, o bloqueio do sistema colinérgico é sempre um procedimento lembrado na esquematização terapêutica de asmáticos.

A introdução do brometo de ipratrópio fez renascer o interesse pelos anticolinérgicos, até então um pouco relegados a segundo plano, em decorrência dos efeitos colaterais consequentes ao uso da atropina^(10,11). Embora com ação broncodilatadora nítida, ipratrópio mostrou-se menos efetivo que os beta-2-adrenérgicos na asma⁽¹²⁾ e seguramente com melhores resultados nos pacientes com DPOC^(3,14,20). Não obstante essas constatações, há evidência de que essa droga possa ser útil a longo prazo, nos períodos de intercrise da asma⁽²⁵⁾. Para emprego nessa circunstância, seria interessante que o broncodilatador tivesse longo período de ação, possibilitando o uso de apenas duas ou três aplicações diárias, o que não parece ser o caso do ipratrópio⁽¹⁶⁾.

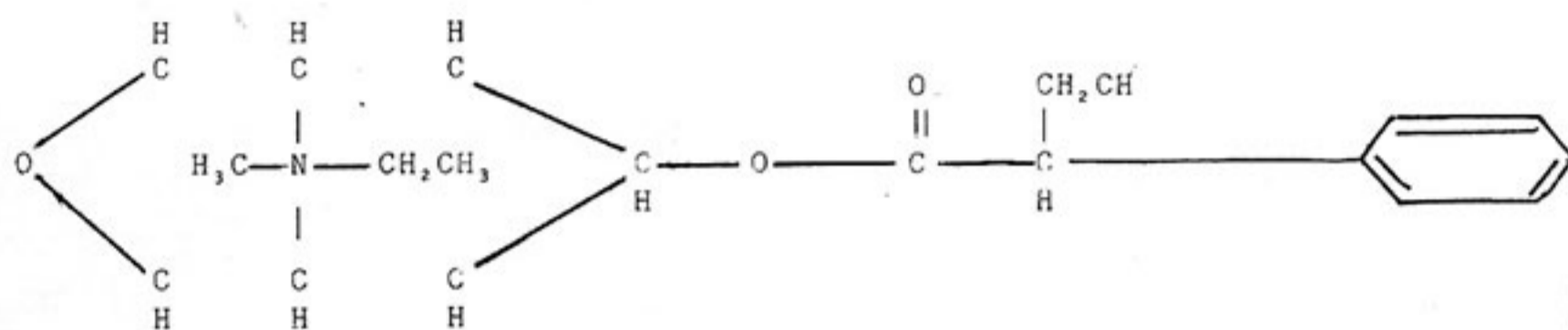
Recentemente, a introdução do brometo de oxitrópio trouxe novo interesse nesse particular do uso de agente com ação atropínica no controle crônico dos asmáticos, justamente porque parece ter período de ação muito mais dilatado que todos os outros até agora conhecidos^(8,9,15,18).

Quimicamente, o brometo de oxitrópio é um derivado da escopolamina, cujo nitrogênio ligado ao anel tropânico é transformado em quaternário

Figura 1



Fórmula química do brometo de ipratrópio (Sch1000)



Fórmula química do brometo de N-etilnorscopolamina (brometo de oxitropio - OXI-Ba 253)

ta ação quatro vezes mais intensa⁽⁴⁾ e duração de pelo menos 8 horas^(8,9,5,18)

Dessa forma, parece que o oxitropio seria um anticolinérgico com vantagens bem definidas sobre o ipratrópio e que o credenciam para ser utilizado em asmáticos no controle do calibre brônquico fora das crises.

Embora muitos de seus aspectos farmacológicos e terapêuticos já sejam bem estabelecidos, sua melhor dose ainda não está determinada. Há estudos que indicam 100 mcg⁽¹⁸⁾, 200 mcg^(9,17) e 400 a 600 mcg⁽¹⁸⁾.

O objetivo deste trabalho é contribuir para a discussão da melhor relação dose-efeito do oxitropio na faixa de 100 a 700 mcg, utilizando a técnica de dose cumulativa⁽²⁴⁾. Além disso, estudamos a possível ocorrência de efeitos colaterais até a dose de 700 mcg.

Fig. 1. Fórmula química do brometo de N-etilnorscopolamina (brometo de oxitropio - OXI-Ba 253).

pela adição de um radical etila (figura 1). "In vitro", sua ação competitiva com a acetilcolina é várias vezes mais potente que a da atropina⁽⁴⁾, fato que foi comprovado "in vivo", por todos as vias em que foi utilizado, exceto a oral. Dois fatos daí decorrentes são da maior importância na análise farmacológica da droga: (a) sua baixa absorção pelas mucosas, consequência da modificação estrutural com nitrogênio quaternário, o que torna o composto muito hidrossolúvel e pouco liposso-

Figura 2

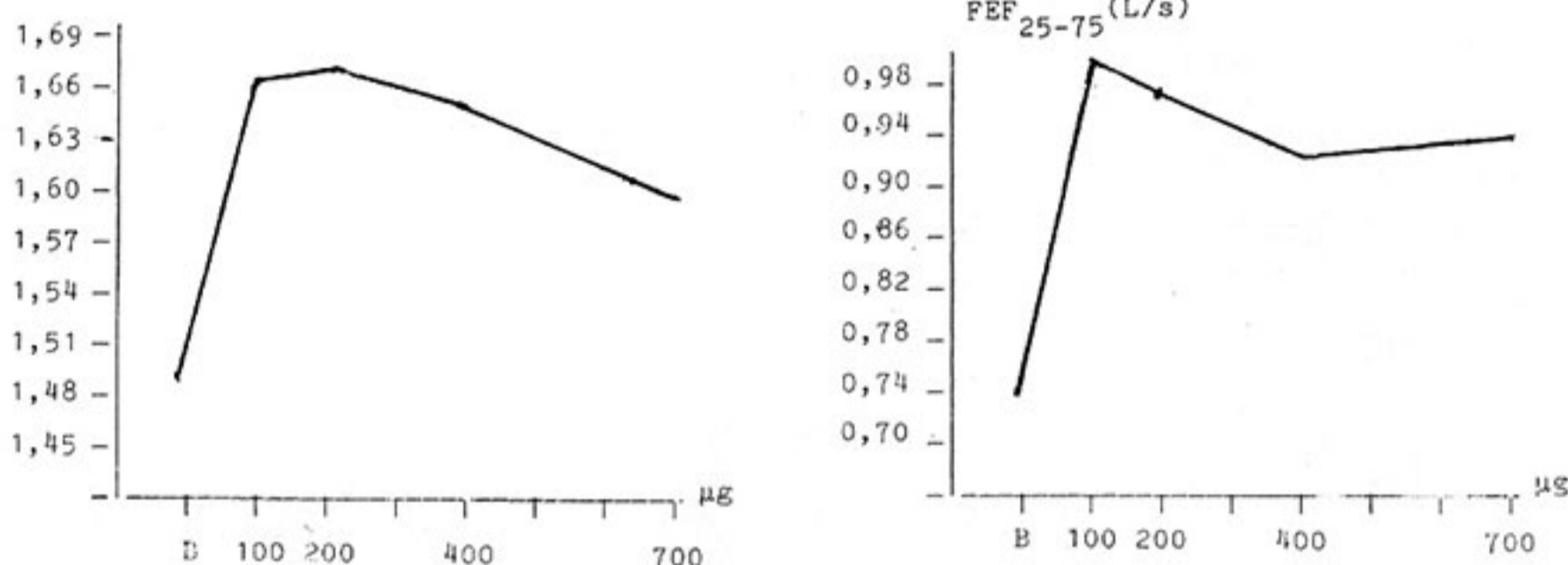


Fig. 2. Resultados do teste cumulativo no grupo completo de 10 pacientes. Em abscissas, dose utilizada em mcg. B = basal. Em ordenadas, valores de VEF₁ (à esquerda) e FEF₂₅₋₇₅ (à direita).

Figura 3
Grupo I

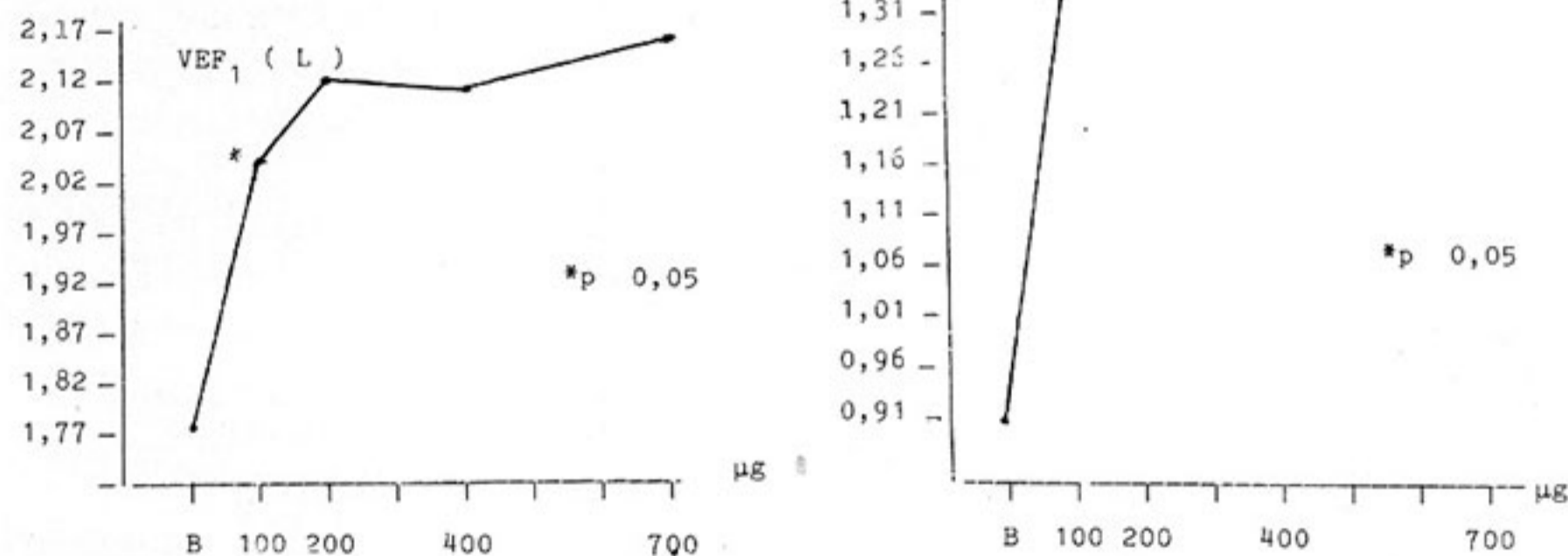


Fig. 3. Resultados do teste cumulativo do Grupo I (responsivos). Apresentação dos dados como na fig. 2.

lúvel e portanto com dificuldades em atravessar a membrana celular⁽⁴⁾; (b) a baixíssima ocorrência de efeitos colaterais, fato decorrente da baixa absorção⁽²³⁾

Outra vantagem importante é a de

ter, como os outros anticolinérgicos, a árvore traqueobrônquica como um local de excelente atuação⁽⁴⁾ e, portanto, ser preferentemente utilizado em aerossol. Por essa via, quando comparado com a atropina, apresen-

Material e Métodos

Estudamos 10 pacientes portadores de asma brônquica, definida de acordo com os critérios da American Thoracic Society⁽¹⁾, sendo 8 mulheres e 2 homens. A idade variou entre 24 e 45 anos, com média de 33,2 + 7,4 anos (x + DP). Um paciente era portador de asma intrínseca e 9 de extrínseca. Foram considerados portadores de asma intrínseca os pacientes que referiam início da doença na idade adulta, descartada a possibilidade de causa cardiovascular, e portadores de asma extrínseca os que relatavam início da doença na infância, história de asma na família, história de outros tipos de atopia. Era condição essencial para inclusão no trabalho um índice de Tiffeneau (VEF/CVF) menor que 70%, caracterizando síndrome obstrutiva (tabela 1). Nenhum deles era tabagista.

TABELA 1
Características dos pacientes estudados

Paciente	Sexo	Idade	Medicação utilizada	Índice de Tiffeneau
1. LMPR	F	33	Teofilina	53%
2. JN	M	24	Aminofilina, Salbutamol, Prednisona	47%
3. LS	F	32	Aminofilina, Salbutamol	62%
4. CD	F	32	Aminofilina, Salbutamol	61%
5. JCP	F	21	Salbutamol	57%
6. SCV	F	40	Aminofilina, Salbutamol	58%
7. AM	M	41	Aminofilina	66%
8. C	F	45	Aminofilina, Salbutamol	38%
9. E	F	33	Salbutamol	51%
10. VM	F	31	Teofilina	36%

Foi utilizado espirógrafo de Warren E. Collins com campânula de 13,5 litros e selo d'água, do qual foram retiradas as válvulas direcionais. A pressão atmosférica e a temperatura no interior do aparelho foram observadas para o cálculo do fator de correção para BTPS.

Os exames foram iniciados entre 13,30 e 14,30 horas, com duração média de 2 horas e 53 minutos, com um mínimo de 2h35min (2 exames) e um máximo de 3h05min.

O brometo de oxitropio foi utilizado na apresentação em cada aplicação contendo 100 mcg de medicamento. Quanto ao método de aplicação⁽¹⁴⁾, o paciente conservava a boca bem aberta com a língua sobre o assoalho, realizava expiração máxima e, aproximadamente ao nível da capacidade residual funcional, aplicava-se o medicamento a uma distância de aproximadamente 5 cm da boca. Completava a inspiração máxima, mantinha-se em apnéia por alguns segundos e expirava lentamente⁽¹²⁾. Quando havia mais de uma aplicação, o intervalo entre elas era de 1 a 2 minutos.

Todas as aplicações do medicamen-

to, os exames e os cálculos foram realizados pela mesma pessoa.

Os pacientes chegavam ao local do exame em abstinência de broncodilatores por pelo menos 12 horas. Nenhum deles utilizava medicamentos de ação prolongada. Após um período de descanso de 30 minutos, eram medidas a pressão arterial e a frequência cardíaca. Os pacientes eram interrogados quanto à época do início da doença, número de crises por mês ou ano, medicação utilizada e hábito de fumar. Eram então submetidos a tantas curvas de expiração forçada quantas necessárias para a obtenção de 3 curvas de bom padrão, de acordo com os critérios da ATS⁽¹¹⁾, das quais eram escolhidos os melhores valores de capacidade vital forçada (CVF) e do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁); o fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% da capacidade vital (FEF₂₅₋₇₅) foi calculado da "melhor curva" ou aquela com maior soma VEF₁ + CVF⁽²⁾; também foi calculado o Índice de Tiffeneau (VEF₁/CVF) que deveria ser menor que 70% para que o paciente continuasse no trabalho. Neste momento era feita uma aplicação do

spray de brometo de oxitropio. Após 15 e 30 minutos eram repetidos os testes (sempre 3 curvas de bom padrão por vez) e, depois, de 10 em 10 minutos, até que o VEF₁ não mais aumentasse. Era então feita a segunda aplicação e as curvas repetidas igualmente aos 15 e 30 minutos e, depois, de 10 em 10 minutos até nova estabilização do VEF₁. A terceira administração era feita com duas aplicações, e a quarta, com três. Considerando as doses como cumulativas, elas foram de 100, 200, 400 e 700 mcg.

Antes de cada administração do aerosol, mediam-se a pressão arterial e a frequência cardíaca. Durante o exame o paciente era interrogado, em cada etapa, sobre a existência de efeitos colaterais.

O VEF₁ considerado para cada dose foi o maior valor dentre os obtidos nas 3 curvas. Para o FEF₂₅₋₇₅ considerou-se a "melhor curva" ou a que apresentasse a maior soma CVF + VEF₁⁽¹³⁾. Os valores de FEF₂₅₋₇₅ sofreram correção para isovolume sempre que possível.

Para análise estatística dos dados obtidos, foi utilizado o teste "t" de Student para dados pareados em relação à situação imediatamente anterior.

Resultados

Os exames basais mostraram que todos os pacientes apresentavam obstrução brônquica de média a acentuada (Índice de Tiffeneau variando de 38 a 66% com média de 52,9%).

Na tabela 2 e na figura 2 observa-se que houve aumento da média de VEF₁ em relação à basal com a dose de 100 mcg de oxitropio: 1,49 para 1,66 litro (p < 0,001). A partir dessa dose não houve variação significativa. O

TABELA 2

Valores de VEF₁ e FEF₂₅₋₇₅ de todos os pacientes em estado basal e após as doses cumulativas de 100, 200, 400 e 700 mcg (VEF₁ em L e FEF₂₅₋₇₅ em L/S)

Pacientes	Basal		100 mcg		200 mcg		400 mcg		700 mcg	
	VEF ₁	FEF	VEF ₁	FEF	VEF ₁	FEF	VEF ₁	FEF	VEF ₁	FEF
1	0,93	0,26	0,82	0,20	0,92	0,32	0,95	0,28	0,96	0,35
2	1,34	0,84	1,50	0,88	1,56	0,97	1,65	1,08	1,67	1,10
3	1,92	0,91	2,13	1,64	2,19	1,46	2,17	1,45	2,25	1,77
4	2,18	1,46	2,64	1,96	2,69	1,96	2,69	2,03	2,62	1,92
5	2,08	0,80	2,55	1,38	2,46	1,42	2,39	1,22	2,46	1,37
6	2,18	1,23	2,64	1,98	2,80	2,28	2,64	1,98	2,83	1,98
7	1,40	1,01	1,09	0,50	1,09	0,32	1,27	0,61	1,25	0,45
8	0,77	0,23	0,91	0,35	0,78	0,24	0,75	0,22	0,62	0,15
9	1,25	0,37	1,43	0,53	1,16	0,30	0,98	0,21	0,89	0,15
10	0,82	0,26	0,90	0,30	1,03	0,35	0,80	0,23	0,53	0,27
X	1,49	0,74	1,66	0,97	1,67	0,96	1,63	0,93	1,61	1,95
DP	0,56	0,44	0,76	0,70	0,79	0,77	0,78	0,72	0,87	0,76

mesmo ocorreu em relação ao FEF_{25-75} .

Dois pacientes (pacientes 1 e 7) apresentaram diminuição do VEF_1 após a aplicação da primeira dose do medicamento. Os oito restantes apresentaram aumento do VEF_1 após a aplicação de 100 mcg de oxitrópio. Com a aplicação da segunda dose (200 mcg) houve queda do VEF_1 nos pacientes 5, 8 e 9. Cinco pacientes (3, 6, 8, 9 e 10) apresentaram diminuição e 2 (pacientes 4 e 5) não apresentaram alteração do VEF_1 com a dose de 400 mcg. Os pacientes 4, 7, 8, 9 e 10 apresentaram diminuição do VEF_1 com a última dose (700 mcg). O paciente 5 manteve o valor anterior de VEF_1 .

Os resultados relativos ao FEF_{25-75} foram similares.

Os pacientes 2, 4 e 8 queixaram-se do gosto amargo do medicamento. Não ocorreram variações significativas da pressão arterial e frequência cardíaca (tabela 3).

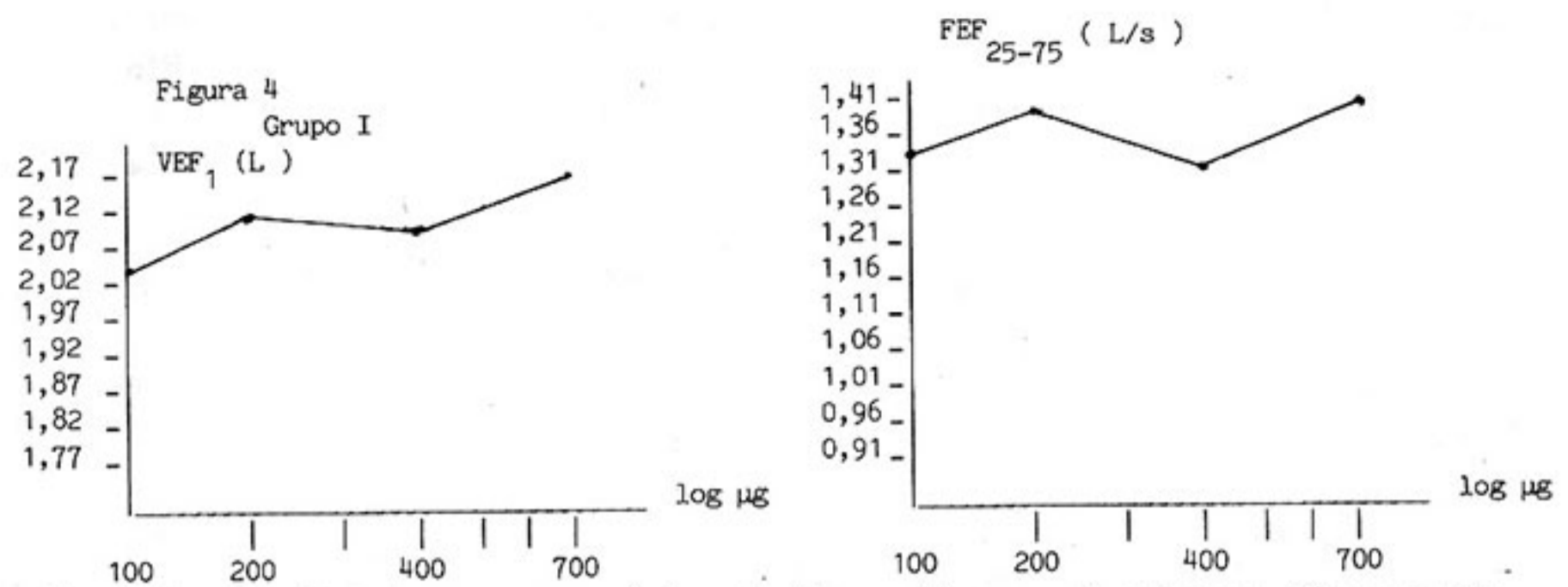


Fig. 4. Resultados do teste cumulativo do Grupo I (responsivos) em gráfico semilogarítmico. Apresentação dos dados como na fig. 2.

bem definidas. Por sua simplicidade, é facilmente realizado. Requer a utilização de um número pequeno de pacientes e, como é realizado em um só dia em cada indivíduo, evita as variações do calibre brônquico na asma. Permite uma estimativa acurada dos efeitos da medicação testada, assim como da melhor dose terapêutica. Baseia-se no fato de que o tempo entre

técnica cumulativa para o VEF_1 , CVF e para o "peak-flow", mas as diferenças só foram significativas para o VEF_1 . Sugeriu que as doses iniciais permitiriam uma maior penetração das doses subseqüentes. Mesmo assim, afirmam que seus achados não invalidam nenhuma técnica, apenas provam que elas não podem ser comparadas diretamente. Sugerem, ainda,

TABELA 3

Pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC) e efeitos colaterais com as várias doses de oxitrópio

Pacientes	Basal		100 mcg		200 mcg		400 mcg		700 mcg		Efeitos colaterais
	PA	FC	PA	FC	PA	FC	PA	FC	PA	FC	
1. LMPR	160/90	64	160/90	64	130/90	64	120/90	68	120/90	68	
2. JN	120/70	72	120/70	72	120/70	76	120/70	76	120/70	76	gosto amargo
3. LS	120/70	76	120/70	76	120/70	76	120/70	80	110/70	78	
4. CD	100/60	86	100/60	86	100/60	80	100/60	78	100/60	78	gosto amargo
5. JCP	110/80	68	110/80	72	110/80	72	110/80	78	110/70	80	—
6. SCV	120/80	82	120/80	82	120/70	86	120/70	82	120/70	82	—
7. AM	150/90	68	150/90	68	150/90	68	150/90	68	150/90	64	—
8. C	100/80	100	100/80	100	90/70	100	100/70	70	100/70	68	gosto amargo
9. E	160/110	60	160/110	60	160/110	64	160/110	64	160/100	60	—
10. VM	130/80	86	130/80	86	130/80	90	130/90	86	130/90	86	

Discussão

a) Dos métodos:

Quando realizamos provas com broncodilatadores em dias diferentes, sempre ocorre o problema da variação do calibre brônquico basal nesses dias, o que pode provocar distorções nos resultados. Shenfield e Paterson⁽²⁴⁾ desenvolveram um método de estudo de broncodilatadores através da utilização de doses cumulativas que apresenta algumas vantagens

as doses é tão pequeno que se pode considerar a primeira aplicação ainda atuante quando a última é realizada.

Foi sugerido por Bretton e Tattersfield⁽⁷⁾ que os resultados obtidos pela técnica de doses cumulativas seriam maiores que os obtidos pela técnica não-cumulativa. Esses autores, através de trabalho realizado comparando pela primeira vez as duas técnicas no mesmo grupo de indivíduos, utilizando um beta-agonista, concluíram que a resposta era maior com a

que pequenas doses do medicamento administrado em intervalos periódicos poderiam ser igualmente eficazes ou mais eficazes que uma grande dose única.

O "plateau" de ação do brometo de oxitrópio (isto é, o período em que sua ação é mantida em torno do pico, e a partir do qual começa a diminuir) está situado entre 30 minutos e 4 horas⁽¹⁸⁾. Neste estudo a dose máxima aplicada não ultrapassou este período em nenhum dos pacientes.

A abstinência prévia de broncodilatadores assegurou que esta resposta fosse atribuída exclusivamente ao brometo de oxitropio, evitando o efeito de somação e (ou) potencialização com outras drogas.

Todos os exames foram realizados à tarde, para evitar as variações importantes do calibre brônquico impostas pelo ritmo circadiano na parte da manhã.

A administração do medicamento, realização dos exames e cálculos pela mesma pessoa evitou que diferenças interpessoais influenciassem os resultados.

Um problema relativamente importante em qualquer estudo broncodilatador é a escolha do parâmetro utilizado como indicador. Peslin⁽¹⁹⁾ demonstrou que o VEF₁ é, de longe, o mais adequado pois, em decorrência de sua baixa variabilidade, apresenta a melhor relação sinal-ruído. Após o VEF₁, o FEF₂₅₋₇₅ apresenta-se também como bom indicador. São justamente esses dois parâmetros que utilizamos para teste broncodilatador.

período intercrítico, é necessário conhecermos as melhores condições de utilização da droga, inclusive sua dose.

Os pacientes apresentavam grau importante de obstrução no momento do exame, passíveis, portanto, de responder ao broncodilatador.

No momento do exame, alguns pacientes (pacientes 7, 8, 9 e 10) desenvolveram franca dispnéia com tiragem e sibilância intensa. Como o perfil de resposta foi nitidamente diferente nestes indivíduos, o grupo inicial foi subdividido em grupos I e II. O primeiro, constituído por asmáticos "fora de crise" (pacientes 1 a 6) e o segundo, por asmáticos que entraram em crise (pacientes 7 a 10).

c) Dos resultados

O grupo I corresponde aos pacientes responsivos e que mostraram, em seu conjunto, melhora dos dois parâmetros estudados após 100 mcg ($p < 0,05$), melhora essa que se mantém durante todo o tempo da observação, porém sem aumentos adicionais significativos (tabela 4 e figura 3).

bronquite crônica e aplicando doses de 100, 200 e 300 mcg concluem que a dose de 200 mcg é a melhor. Flohr e col.⁽⁸⁾, também em pacientes com DPOC, utilizando medida de resistência pulmonar total, não encontraram diferença entre os efeitos de 20 e 200 mcg. Peel e col.⁽¹⁸⁾, em 12 bronquíticos crônicos e estudando VEF₁, CVF e "peak-flow" concluem que até 400-600 mcg há efeito crescente da resposta broncodilatadora.

O estudo mais aproximado do nosso é o de Pounsford e col.⁽²¹⁾, pois foram selecionados 12 pacientes asmáticos para estudo com dose cumulativa (protocolo levemente diferente do nosso) até 600 mcg. O resultado faz concluir pela dose de 100 mcg, após a qual não ocorre adição de efeito broncodilatador. Este estudo, embora um pouco diferente do nosso, reforça os resultados que encontramos e confirma nossa conclusão, pois utiliza o mesmo tipo de paciente com metodologia semelhante à nossa.

O estudo individual dos pacientes do grupo I através das respectivas re-

TABELA 4

Médias (+ desvio padrão) de VEF₁ e FEF₂₅₋₇₅ nos grupos I e II, nas diversas condições do estudo (condições basais e após as doses cumulativas de 100, 200, 400 e 700 mcg)

	Basal		100 mcg		200 mcg		400 mcg		700 mcg	
	VEF ₁	FEF	VEF ₁	FEF	VEF ₁	FEF	VEF ₁	FEF	VEF ₁	FEF
Grupo I	1,77 +0,52	0,92 +0,41	2,04* +0,74	1,34* +0,69	2,10 +0,73	1,40 +0,70	2,09 +0,65	1,34 +0,65	2,13 +0,70	1,41 +0,62
Grupo II	1,06 +0,31	0,46 +0,37	1,08 +0,24	0,42 +0,11	1,01 +0,16	0,29 +0,53	0,95 +0,23	0,29 +0,14	0,82 +0,32	0,25 +0,14

* $P < 0,05$ em relação aos valores anteriores.

Grupo I — pacientes responsivos

Grupo II — pacientes não responsivos.

b) Da amostra

Como já exposto em Material e Métodos, a população estudada consistiu de pacientes asmáticos. Esta amostra foi relativamente homogênea, o que torna mais fácil a avaliação dos resultados. Os pacientes eram todos jovens, em 90% dos casos portadores de asma extrínseca, e em 100% dos casos não tabagistas. Com este último fator, exclui-se a diminuição do calibre brônquico provocado pelo fumo.

Ao contrário de Frith e col.⁽⁹⁾, escolhemos os pacientes "menos responsivos". Na verdade, a preferência por pacientes asmáticos prende-se ao fato de que, existindo uma proposta de utilização de anticolinérgicos no seu

A relação dose-resposta é melhor analisada em gráfico semilogarítmico. Na figura 4, fica bem claro que, após a resposta aos 100 mcg, há pequenas variações dos valores de VEF₁ e FEF₂₅₋₇₅ com as doses adicionais, porém sem modificar claramente um platô que corresponde ao mesmo nível alcançado com 100 mcg.

Poderíamos, então, estabelecer a dose de 100 mcg (uma aplicação) como a que apresenta melhor relação dose-efeito, nas condições do nosso estudo.

Poucos estudos visando à determinação da dose do oxitropio têm sido publicados e, na maioria, utilizando pacientes com DPOC. Assim, Frith e col.⁽⁹⁾, testando 24 homens com

lações dose-resposta (figura 5) mostra grande variação. Essa constatação está na mesma linha de muitos estudos^(2,6,22) que indicam diferença individual significativa do componente colinérgico na broncoconstrição. Entre os nossos casos, poderíamos destacar o caso 2 que parece ter resposta crescente até 400 mcg. Os pacientes 3, 4 e 6 têm boa resposta a 100 mcg e um pequeno acréscimo com a dose total de 200 mcg. O paciente 5 melhora com 100 mcg e mostra leve diminuição do valor de VEF₁ nas outras etapas do teste. Finalmente, o caso número 1, que é o menos típico, diminui os valores de VEF₁ e FEF₂₅₋₇₅ com 100 mcg, recuperando-se com as outras doses. Este último paciente foi o

Figura 5
Grupo I

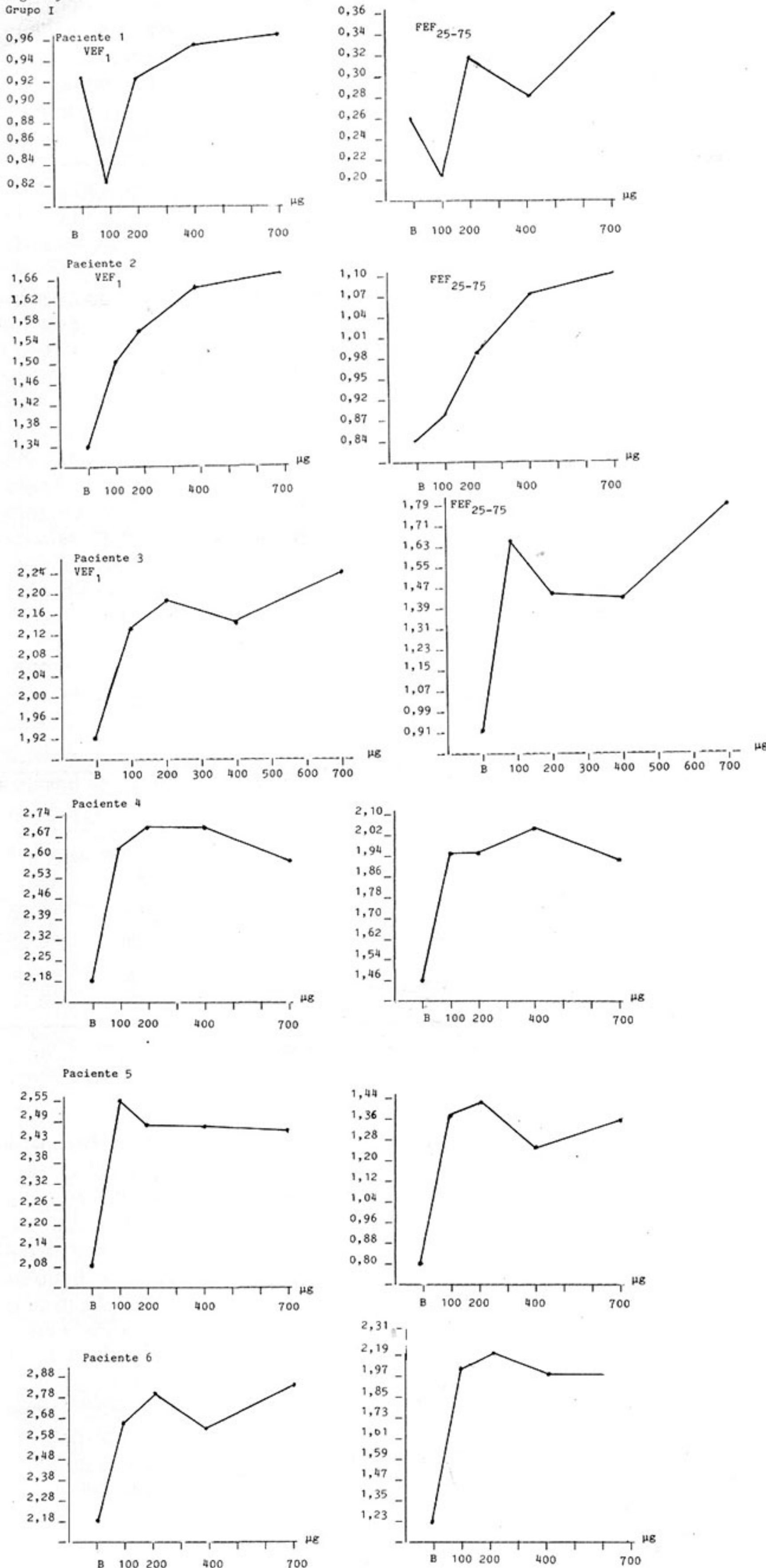


Fig. 5. Resultados individuais dos componentes do Grupo I (responsivos): pacientes 1 a 6. Apresentação dos dados como na fig. 2.

que apresentou os menores valores basais do Grupo I.

Essa análise individual mostra que a resposta é diferente de indivíduo para indivíduo. No entanto, como grupo e na impossibilidade de testar todos os asmáticos, nossa investigação indica a dose de 100 mcg como a mais adequada.

No grupo II, temos uma situação peculiar em que, durante o teste, desenvolveu-se broncoespasmo clinicamente demonstrável. O estudo dos resultados desse grupo (tabela 4 e figuras 6 e 7) mostra melhora dos valores de VEF₁ e FEF₂₅₋₇₅ (embora não significativa) com 100 mcg e, a seguir, queda progressiva e pronunciada com a continuação do teste, de tal forma que há evidente broncoconstrição no exame correspondente a 700 mcg.

A primeira observação prende-se ao fato de que esses pacientes (7, 8, 9, 10) são os que começaram o teste com os menores valores de VEF₁ e FEF₂₅₋₇₅, correspondendo a menor calibre brônquico (tabela 4 e figura 8). Assim, possivelmente, esses casos apresentavam maior potencial hiperreativo frente a um estímulo broncoconstritor. Valores de VEF₁ semelhantes a esses do grupo II, verificamos, no grupo I, apenas no paciente número 1, que é justamente o que apresentou perfil nitidamente diferente dos outros asmáticos de seu grupo, com diminuição do calibre brônquico após a dose de 100 mcg.

Para explicar esse broncoespasmo no grupo II, várias hipóteses podem ser levantadas:

(a) Existência de ação farmacológica diferente do oxitrópio nesses pacientes que entraram em crise. Isto não deve ser verdadeiro, pois se verifica efeito broncodilatador inicial (exceto no número 7) e não se espera a ocorrência de efeitos diversos da mesma medicação no mesmo paciente com doses diferentes.

(b) A penetração das partículas do medicamento na árvore respiratória poderia funcionar como fator desencadeante de broncoespasmo. Caso essa possibilidade fosse verdadeira, a proporção de tais casos seria semelhante em qualquer estudo realizado. Em testes semelhantes com salbutamol, a ocorrência de diminuição do VEF₁ é bem menor e menos intensa do que neste estudo em que foi de 40% dos casos (dados pessoais não publicados).

(c) A causa do desenvolvimento de broncoespasmo nesses pacientes poderia ser o próprio método, através da repetição de manobras de expiração forçada em curtos intervalos de tempo em pacientes com calibre brônquico inicial já diminuído. Sabe-se que a hiperventilação e o esforço expiratório podem desencadear broncoespasmo pelo estímulo de receptores irritativos interepiteliais. Talvez devido ao efeito broncodilatador pouco potente, doses mais elevadas de oxitrópio não tenham podido superar o reflexo constritor, fato que, em estudos semelhantes com beta-2-adrenérgicos, só é observado em pequeno número de casos.

Ficamos assim, como causa mais plausível do broncoespasmo do grupo II, a própria técnica empregada.

No tocante à intensidade da broncodilatação provocada pelo oxitrópio, é bom lembrar que mesmo no grupo I de pacientes "responsivos" foi de 15% para o VEF₁ após 100 mcg e 46% para o FEF₂₅₋₇₅ para a mesma dose, que são valores discretos se comparados com a potência dos adrenérgicos.

Não observamos variação significativa da pressão arterial e da frequência cardíaca durante todo o teste. Em todas as etapas a única queixa foi de "gosto amargo" (três pacientes) sem qualquer outra referência negativa.

d) Conclusões

Dos dados obtidos no presente estudo pode-se inferir que:

- a melhor relação dose-efeito em pacientes asmáticos é conseguida com 100 mcg de oxitrópio;
- a ação broncodilatadora do oxitrópio não é muito pronunciada;
- se a utilização do oxitrópio em pacientes asmáticos implicar em estudo funcional com realização de vários e freqüentes esforços de expiração forçada, pode ocorrer agravamento do broncoespasmo em percentual considerável de pacientes;
- até o limite de 700 mcg de oxitrópio, por via inalatória, não se observam efeitos colaterais dependentes de variação da pressão arterial e da frequência cardíaca. A única queixa (de alguns pacientes) é do "gosto amargo" do medicamento.

Agradecimentos

Os autores agradecem a Maria Andréa Andrade pela confecção das figuras e a Lucia C. Costa pelo preparo dos originais.

Figura 6
Grupo II

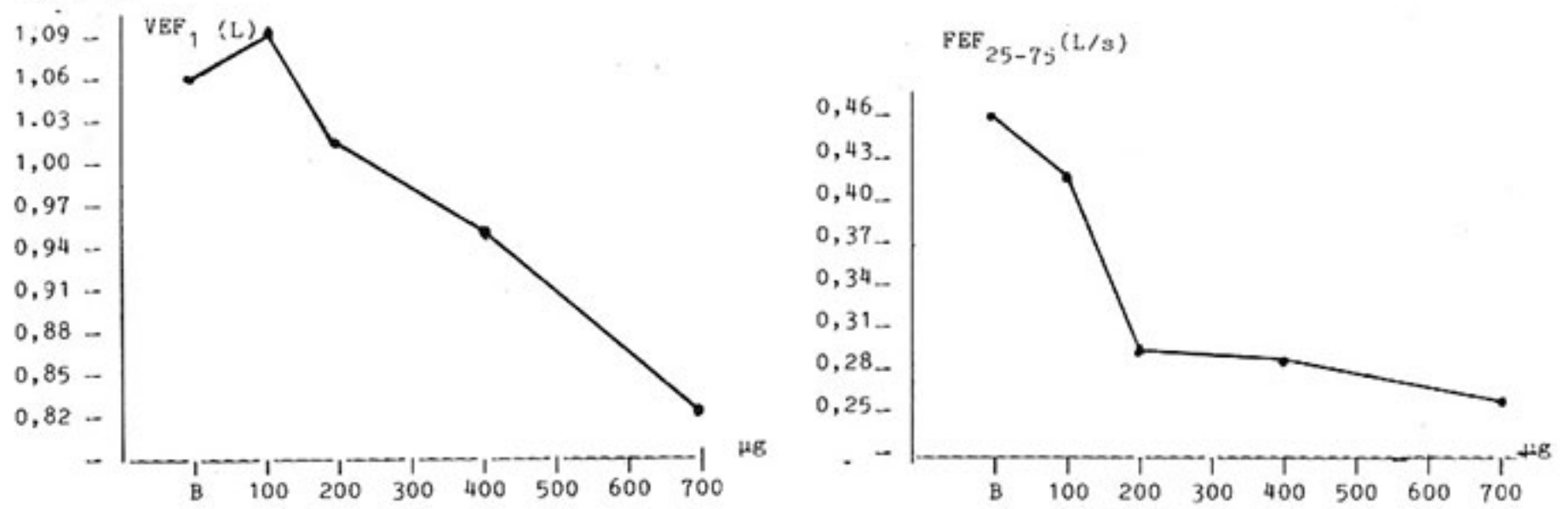


Fig. 6. Resultados do teste cumulativo do Grupo II (não responsivos, com desenvolvimento de broncoespasmo). Apresentações dos dados como na fig. 2.

Figura 7
Grupo II

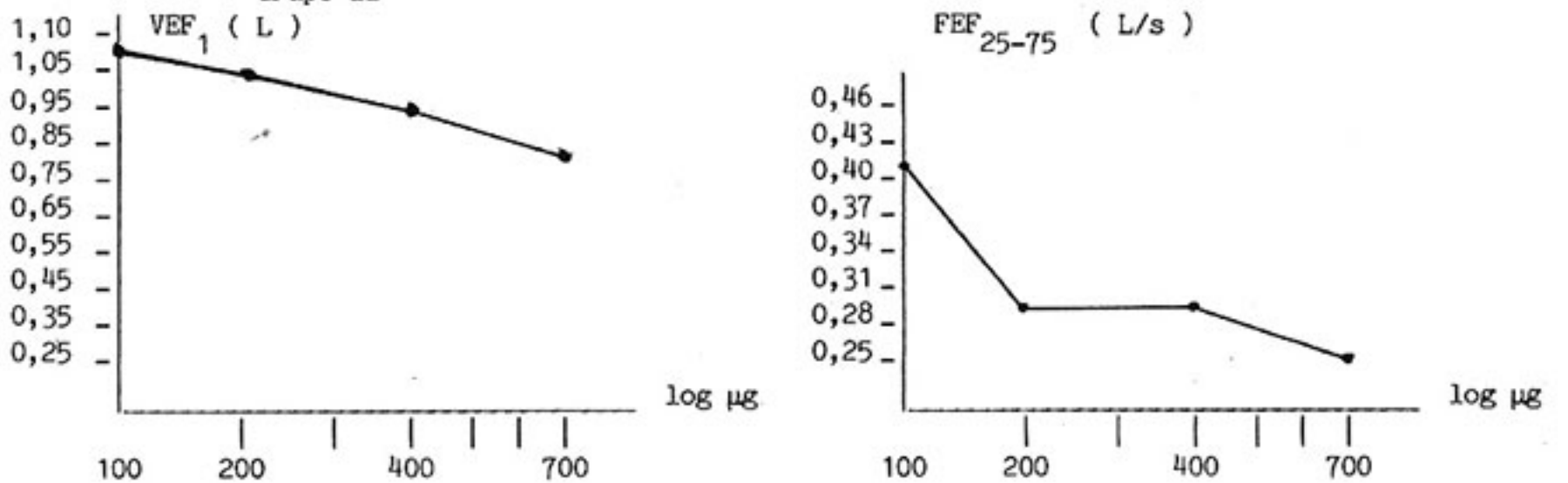
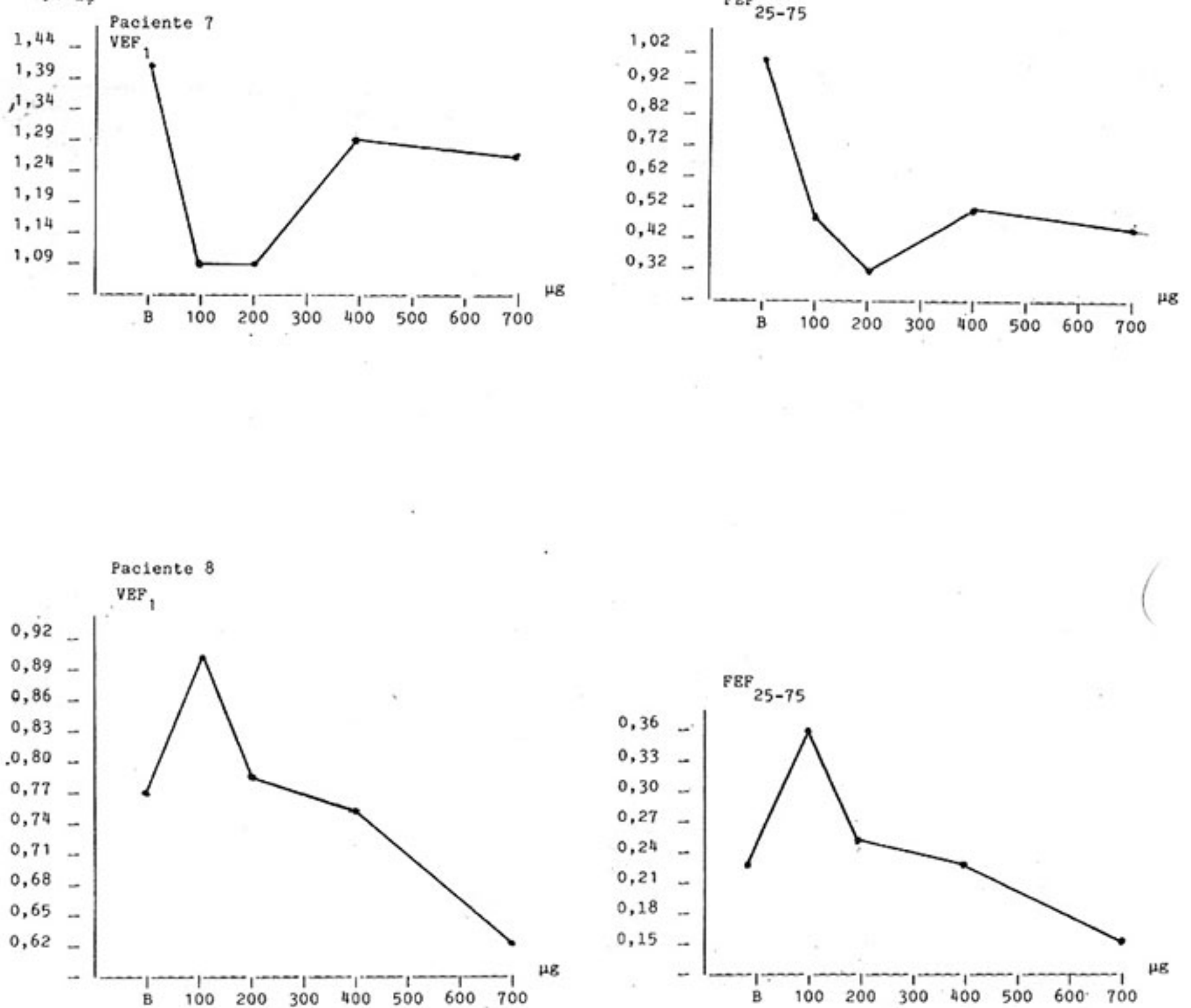


Fig. 7. Resultados do teste cumulativo do Grupo II (não responsivos, com desenvolvimento de broncoespasmo). Apresentação dos dados como na fig. 2

Figura 8
Grupo II



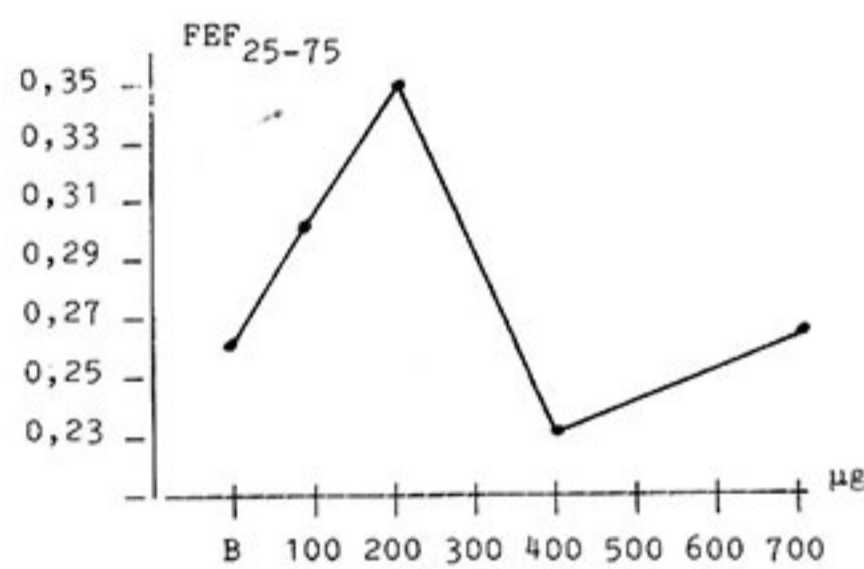
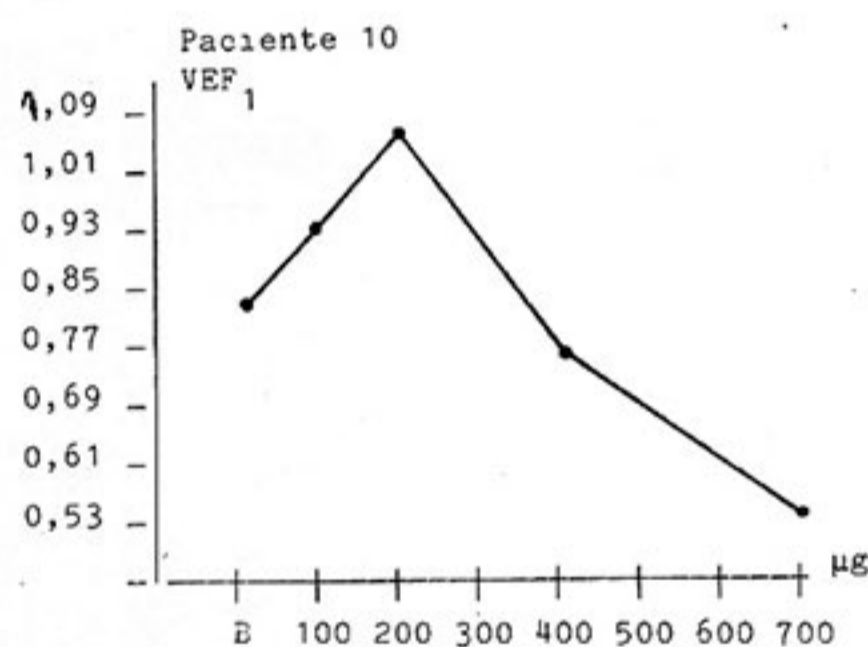
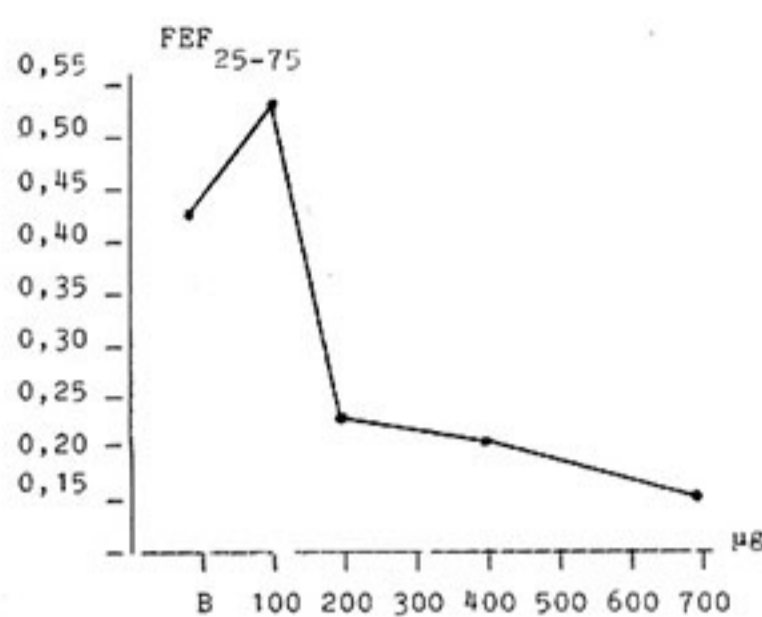
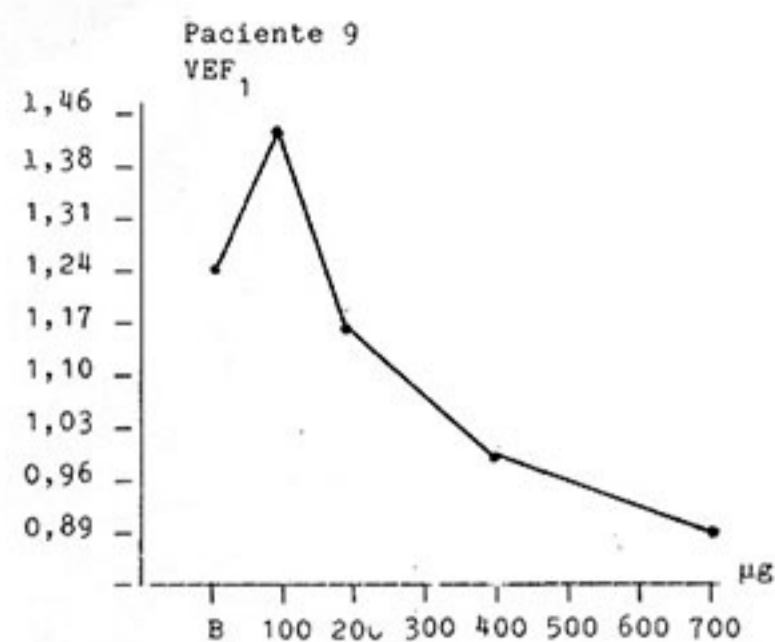


Fig. 8. Resultados individuais dos componentes do Grupo II (não responsivos, com desenvolvimento de broncospasmo): pacientes 7 a 10. Apresentação dos dados como na fig. 2.

Referências bibliográficas

1. American Thoracic Society: Definition and classification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. A statement by the American Thoracic Society on diagnostic standards for non tuberculous respiratory diseases. Am. Rev. Resp. Dis., 85: 762-768, 1962.
2. Ariano, R.; Giacca, S.: Variazioni della sensibilità individuale all' effetto broncodilatatore dei farmaci beta-2-adrenergici e anticolinergici. Min. Pneum. 20: 141-147, 1981.
3. Baigelman, W. Chodosh, S.: Bronchodilator action of the anticholinergic drug ipratropium bromide (Sch 1000), as an aerosol in chronic bronchitis and asthma. Chest, 71: 324-330, 1977.
4. Bauer, R.: Zur pharmakologie des bronchospasmolytikums oxitropiumbromid. Arznein. Forsch., 35: 435-440, 1985.
5. Boushey, H. A.; Holtzman, M. J.; Sheller, J. R.; Nadel, J. A.: Bronchial hiperreactivity. Am. Rev. Respir. Dis., 121: 389-413, 1980.
6. Boushey, H. A.: Role of the vagus nerves in bronchoconstriction in hu-

7. Britton, J.; Tattersfield, A.: Comparison of cumulative and non cumulative techniques to measure dose-response curves for beta agonists in patients with asthma. Thorax, 39: 597-599, 1984.
8. Flohr, E.; Bischoff, K. O.: Oxitropium bromide, a new anticholinergic drug, in a dose-response and placebo comparison in obstructive airway diseases. Respiration, 38: 98-104, 1979.
9. Frith, M. B.; Jenner, R. N.; Dangerfield, R. N.: Oxitropium bromide; a dose-response and time-response study of a new anticholinergic bronchodilator drug. Chest, 89: 249-253, 1986.
10. Gross, N. J.; Skorodin, M. S.: Anticholinergic, antimuscarinic bronchodilators. Am. Rev. Respir. Dis., 129: 856-870, 1984.
11. Herxheimer, H.: Atropine cigarettes in asthma and emphysema. British Medical Journal, 15: 167-171, 1959.
12. Jansen, J. M.; Plotkowski, L. M.; Rocha, R. O.; Oliveira, M. R.: Efeito broncodilatador do brometo de ipratrópio na asma extrínseca. J. Pneumol. 10: 158-164, 1983.

13. Kanner, R. E.; Morris, A. H.: Clinical pulmonary function testing — International Thoracic Society, Salt Lake City, 1975.
14. Laitinen, L. A.; Poppins, H.; Haahtela, T.: Comparison of ipratropium bromide and salbutamol in a long-term trial in asthmatic and bronchitic patients in a cold climate. Scand. J. Resp. Dis., 163 Suppl. 103: 163-169, 1979.
15. Minette, A. Marq, M.: Oxitropium bromide (Ba 253), an advance in the field of anticholinergic bronchodilating treatments. Preliminary results. Rev. de l'Institut d'Hygiene des Mines, 34: 115-123, 1979.
16. Oliveira, J. C. A.: Avaliação clínica e implicações fisiopatológicas pulmonares decorrentes do uso de um broncodilatador anticolinérgico — o brometo de ipratrópio — Tese de Mestrado, Escola Paulista de Medicina, 1984.
17. Peel, E. T.; Anderson, G.; Cheong, B.; Broderick, N.: A comparison of oxitropium bromide and ipratropium bromide in asthma. Eur. J. Respir. Dis., 65: 106-108, 1984.
18. Peel, E. Anderson, G.: A dose response study of oxitropium bromide in chronic bronchitis. Thorax, 39: 453-456, 1984.
19. Peslin, R.: Index d'expiration forcée, signal et bruit (Editorial). Bull. Europ. Physiopath. Resp. 18: 679-685, 1982.
20. Petrie, G. R.; Palmer, K. N. V.: Comparison of aerosol ipratropium bromide and salbutamol in chronic bronchitis and asthma. Br. Med. J., 1: 430-435, 1975.
21. Pounsford, J. C.; Fuller, R. W.; Saunders, K. B.: A cumulative dose response study of oxitropium bromide (Ba 253) in asthmatics. Eur. J. Resp. Dis., 64 (Supl) 128: 536-539, 1983.
22. Scgultze, Werninghaus, G.: Anticholinergic versus beta-2-adrenergic therapy in allergic airways obstruction. Respiration, 41: 239-247, 1981.
23. Shelley, J. H.: Ba 253, investigational brochure — Boehringer, Berkshire, 1975.
24. Shenfield, G. M.; Paterson, J. W.: Clinical assesment of bronchodilator drugs delivered by aerosol. Thorax, 28: 124-128, 1973.
25. Vakil, D. V.; Ayomamitis, A.; Nizami, P. M.: Use of ipratropium aerosol in the long-term management of asthma. J. Asthma, 22: 165-170, 1985.

Manifestações cárdio-respiratórias do refluxo gastroesofágico: importância clínica da medida do pH esofágico

Luiz Maurício Plotkowski¹, José Manoel Jansen² e Cleonardo Augusto Silva³

1. Assistant de Physiologie — Université de Paris V; do Pulmolab.
2. Prof. Adjunto de Pneumologia — UERJ; do Pulmolab; Pesquisador do CNPq.
3. Especializado em Pneumologia — CETIP — UERJ.

Endereço para correspondência: Dr. Luiz Maurício Plotkowski. Pulmolab — Av. Treze de Maio, 23, salas 608/609. 20031. Rio de Janeiro — RJ.

Pulmão - RJ I; 61-65, 1991

Resumo

O refluxo gastroesofágico (RGE) pode ser responsável pelo surgimento de manifestações cardiorrespiratórias tão comuns como a asma brônquica, infecções respiratórias de repetição ou a dor retro esternal. A medida do pH esofágico a nível ambulatorial, através de metodologia simples, permite determinar se o refluxo gastroesofágico é responsável pelos sintomas apresentados pelo paciente.

Esta técnica consiste na introdução de um cateter esofágico conectado a um microprocessador que registra as variações de pH. Os dados são posteriormente analisados por um microcomputador. A duração ideal do exame é de 24 horas, pois permite a monitorização do pH esofágico durante condições fisiológicas como o período pós-prandial e durante o decúbito, assim como durante as condições de trabalho ou esforço físico.

Summary

Gastroesophageal reflux may account for common cardiorespiratory symptoms or affections as asthma, recurrent respiratory infection or chest pain. The determination of the esophageal pH is easy to be performed, even at ambulatory, and is useful to determine whether the gastroesophageal reflux is responsible for the patient's symptoms. By the pH determination technique a catheter is

introduced in the oesophagus and is connected to a Holter. Data obtained with this technique is later analyzed by a microcomputer. Ideally a 24 hour-test should be carried out, allowing the determination during different physiological conditions such as post-eating period, sleeping period, during work or physical effort condition.

I — Introdução

O desenvolvimento nas duas últimas décadas de métodos de exploração morfológicos e funcionais do esôfago, permitiram compreender o mecanismo de sua motricidade, e a importância de suas alterações, não só na doença primitiva do esôfago, como também nas repercussões esofágicas das doenças neurológicas, musculares, colagenoses ou mesmo durante o envelhecimento. Colocou-se também em evidência a frequência cada vez maior das manifestações clínicas atípicas, principalmente do refluxo gastroesofágico (RGE), mimetizando sintomas cardiovasculares ou revelando sua inter-relação com a patologia respiratória.

Queimação e regurgitação ácida ocorrem diariamente em cerca de 10% e intermitentemente em 45% da população adulta nos EUA⁽²²⁾. Nos recém-nascidos, os sinais de RGE estão presentes em mais de 50% das crianças até 6 meses de idade⁽²⁶⁾. Conseqüentemente, a importância prática do diagnóstico do RGE tem-se revelado indispensável, não só para a gastroenterologia como também para a pediatria, pneumologia, cardiologia e neurologia.

II — Manifestações clínicas atípicas do refluxo gastroesofágico

1) Manifestações respiratórias

A existência de manifestações respiratórias associadas ao RGE é hoje

bem demonstrada⁽²⁾. Da comprovação dessa associação dependem importantes consequências práticas tais como a "cura" de certos casos de asma^(4,8,21,24), infecções respiratórias recidivantes^(3,23), da "prevenção" de fibroses pulmonares difusas⁽²⁰⁾ e da morte súbita do recém-nascido⁽²⁹⁾.

A frequência da associação de RGE e manifestações respiratórias varia com a doença (tabela 1) e pode oscilar entre 45% e 65% dos pacientes asmáticos⁽²¹⁾. Apesar de não estar inteiramente comprovada, a maioria dos autores é de opinião que o RGE é a origem das manifestações respiratórias em grande número de pacientes em que esta associação está presente. Dois grupos de estudos sustentam esta hipótese:

a) Estudos de pHmetria prolongada: Pellegrini et cols.⁽²³⁾ estudando 48 pacientes que apresentavam RGE e manifestações respiratórias de diversos tipos, verificaram que 17% apresentavam, durante uma diminuição de pH esofágico, agudização de seus sintomas clínicos. Um percentual mais elevado, 75%, ocorreu nos pacientes com asma, e 64% nos pacientes com pneumonia recidivante. Jolley e cols.⁽¹³⁾, estudando crianças, verificaram em 26% dos casos, o aparecimento de manifestações respiratórias, essencialmente apnéias obstrutivas, imediatamente após o início de RGE prolongado. Castell e cols.⁽⁴⁾, demonstraram a existência de correlação direta entre crises de asma noturna e crises de asma intermitente, com a presença de RGE durante o sono.

b) Estudos terapêuticos: A maioria dos estudos analíticos do efeito do tratamento clínico ou cirúrgico do RGE sobre as manifestações respiratórias demonstra importante resposta clínica ou mesmo cura dos outros sintomas. Kjellen e cols.⁽¹⁴⁾ verificaram

TABELA 1

Natureza dos sinais, sintomas e doenças respiratórias associados ao refluxo esofágiano

Adultos	Crianças
tosse	tosse
asma	asma
pneumopatia de repetição	pneumopatia de repetição
bronquite crônica	bronquite crônica
bronquiectasia	apnéia do recém-nascido
laringite	fibrose pulmonar difusa
fibrose pulmonar difusa	

uma melhora dos sintomas e uma diminuição do consumo de broncodilatores no grupo de pacientes apresentando a associação RGE-asma, tratadas clinicamente para RGE, quando comparados com o grupo não tratado. Goodall e cols.⁽¹²⁾ mostraram que nos pacientes apresentando essa mesma associação, a cimetidina como única terapêutica, era eficaz sobre sintomas respiratórios e sobre o pico de fluxo noturno, quando comparado com um grupo controle tratado com placebo. Larrain et cols.⁽¹⁶⁾ observaram o desaparecimento de sintomas asma-tiformes em 41% dos casos sob cimetidina, em 35% dos casos após tratamento cirúrgico, contra uma melhora de 4% no grupo controle tratado com placebo. Perrin Fayole e cols.⁽²⁴⁾ acompanhando um grupo de 44 asmáticos operados de RGE, verificaram que 8 anos após a cirurgia, 11 (25%) foram considerados curados, 18 (31%) permaneceram praticamente assintomáticos, e que 15 (34%) pacientes não apresentavam alterações no quadro asma-tiforme. Em relação à apnéia do recém-nascido, Leape e cols.⁽¹⁸⁾ observaram um percentual de recidiva de apenas 4% em recém-nascidos operados de RGE contra 40% das crianças vítimas da associação RGE-apnéia, quando colocados sob "monitorização" respiratória contínua a domicílio.

É importante assinalar que o RGE pode ser agravado pelo próprio tratamento da asma brônquica, pois algumas drogas (β_2 simpaticomiméticos, corticóides e principalmente a aminofilina) podem produzir relaxamento do esfíncter esofágico inferior.

2. Manifestações cardiológicas

Dor torácica clinicamente indistinguível da "angina pectoris" pode ser desencadeada por doença esofágica e é um importante problema médico

do ponto de vista diagnóstico⁽²¹⁾. Nos EUA, 600.000 novos pacientes são anualmente submetidos ao cateterismo cardíaco e apresentam, em 30% dos casos uma coronariografia normal⁽¹⁷⁾. Destes pacientes, cerca de 50% apresentam patologia esofágica comprovada^(5,6).

A demonstração da origem esofágica da dor torácica começa sempre pela exclusão de etiologia cardíaca que possa explicar essa dor. Entretanto, a existência de doença cardíaca não elimina, por si só, a possibilidade de coexistência entre doença esofágica e coronariana⁽²⁸⁾. A história clínica muitas vezes não permite fazer o diagnóstico diferencial uma vez que o exercício físico pode desencadear um refluxo gastroesofágico e pacientes com cardiopatia podem apresentar períodos de disfagia e regurgitação⁽³¹⁾. A principal causa de queimação retroesternal de origem esofágica é o RGE. Entretanto, se a primeira etapa do diagnóstico é a demonstração da passagem anormal do suco gástrico para o esôfago, muitos autores só consideram certa a etiologia esofágica quando a dor precordial ocorrer simultaneamente à presença de suco gástrico no esôfago demonstrada por pHmetria anormal ou por manometria⁽⁷⁾. Isto pode ser feito através de média de pH de 24 horas graças a botão existente no aparelho portátil, tipo Holter, que permite assinalar eventos, ou durante manobra de provocação de RGE, permitindo um diagnóstico preciso e um tratamento adequado⁽²⁵⁾.

3 — Manifestações otorrinolaringológicas (ORL)

Manifestações atípicas do RGE podem se apresentar como sintomatologia puramente otorrinolaringológica, e são caracterizadas principalmente por queixas faringo-laringianas, que em

muitos casos ficaram conhecidas como laringite de refluxo⁽³⁰⁾. O paciente pode apresentar uma queixa tipo dor de garganta em queimação ou dor atípica localizada desde a base do pescoço até a região subcricoidiana medialmente ou lateralmente, podendo mesmo irradiar-se para a orelha⁽¹¹⁾. Em certos casos a dor faringiana é tão importante e apresenta um caráter repetitivo que é conhecida como "falsa angina". Ela ocorre na ausência de sinais de infecção e com todos os exames bacteriológicos negativos. Em muitos desses pacientes, devido à ausência de diagnóstico, a etiologia neurovegetativa é evocada. Em um estudo realizado com 489 portadores de RGE evidenciado pela pHmetria, 167 apresentavam sintomas ORL⁽¹⁹⁾. Disfonia é um sinal de alerta em 25% dos casos e pode vir associada a laringite crônica em até 80%.

III — Medida do pH esofágico

Inúmeros são os métodos utilizados para colocar em evidência a existência de RGE. As vantagens e desvantagens de cada um deles não é objetivo desta análise, e podem ser estudadas em excelentes revisões⁽¹¹⁾. Dentre esses métodos vem se destacando a medida do pH esofágico por ser um exame extremamente simples, indolor, altamente sensível e específico, e por permitir a análise do fenômeno durante a atividade habitual do paciente. Dessa maneira, por se tratar de um exame "dinâmico", permite a correlação da sintomatologia com o nível de acidez esofágica. O método baseia-se no simples princípio de que a passagem de conteúdo gástrico, geralmente ácido, para o esôfago se traduz por uma queda no pH.

1 — Técnicas de medida

Para a realização do exame o paciente deve estar em jejum por no mínimo 4 horas e não estar fazendo uso de antiácidos; anti-secretores e modificadores da motilidade digestiva. O exame pode ser realizado em qualquer faixa etária, inclusive em recém-nascidos com malformações congênitas ou para despistagem da síndrome de morte súbita.

2 — Técnicas de registro

O registro do pH esofágico pode ser realizado em condições ambulatoriais: pois o pHmetro é um aparelho portátil, tipo Holter, fixado à cintura do paciente (figs. 1 e 2), estocando os da-

dos recolhidos por um período de tempo que pode ser superior a 24 horas. Após o término do exame os sinais armazenados são "lidos" por um



Figura 1. Técnica de medida do pH esofágico em criança de 4 meses apresentando quadro de regurgitação freqüente, e 2 episódios de pneumonia. A determinação da pHmetria pela técnica ambulatorial permite que a criança permaneça nas suas condições de vida habituais, em casa e em companhia dos pais. Em consequência, não existem alterações de hábitos alimentares nem do período de sono.

realizada de forma contínua por 24 horas, permite o estudo de todas as fases da rotina diária do paciente, possibilitando a correlação do pH com a alimentação (antes e após), com a postura (em pé, sentado, deitado), com o estado de alerta e esforço (repouso, dormindo, esforço físico de intensidade variável), e correlação com sintomas clínicos. A sensibilidade e especificidade desse método é superior a 90%⁽¹⁰⁾. O exame é simples e permite ao paciente retornar ao trabalho, alimentar-se como de seu hábito. O paciente anota em uma ficha especial a hora das refeições, o momento de deitar, se realiza esforço físico, assinala diretamente no botão do aparelho o momento que apresenta sintomatologia clínica.

c) A pHmetria pós-prandial, de duração de apenas 3 horas, é utilizada atualmente para verificação de RGE em casos de sintomatologia digestiva pura ou para controle de eficácia de

microcomputador que calcula os diferentes parâmetros da medida (fig. 3). Desta forma o paciente pode se deslocar livremente mantendo sua atividade diária habitual e o aparecimento dos sintomas durante o registro pode ser indicado no aparelho graças à existência de um botão "marcador de eventos".

3 — Diferentes tipos de pHmetria em função da duração do registro e do seu valor diagnóstico no RGE

a) A pHmetria breve (teste de Tuttle e Grossman ou teste estandar de refluxo ácido — SART) foi o primeiro teste proposto na rotina diagnóstica e apresenta uma duração de 15 a 30 minutos. Verifica-se inicialmente a existência de RGE espontâneo e em seguida realizam-se diferentes manobras de provocação (antiflexão, manobra de Valsalva, elevação de membros inferiores) que são repetidas após a instilação intragástrica de ácido clorídrico decinormal. Apesar de apresentar uma grande simplicidade de execução ele não é realizado em condições fisiológicas, o que explica seu alto grau de falsa positividade, que pode ser superior a 30%. A pHmetria breve está atualmente abandonada.

b) A pHmetria de longa duração,



Figura 2. JF, 20 anos, bancário, com quadro asmático principalmente noturno. Paciente portando cateter esofágico conectado ao microprocessador, partindo para um dia normal de trabalho. Retornará ao hospital na manhã seguinte para retirada do cateter e leitura dos dados coletados.

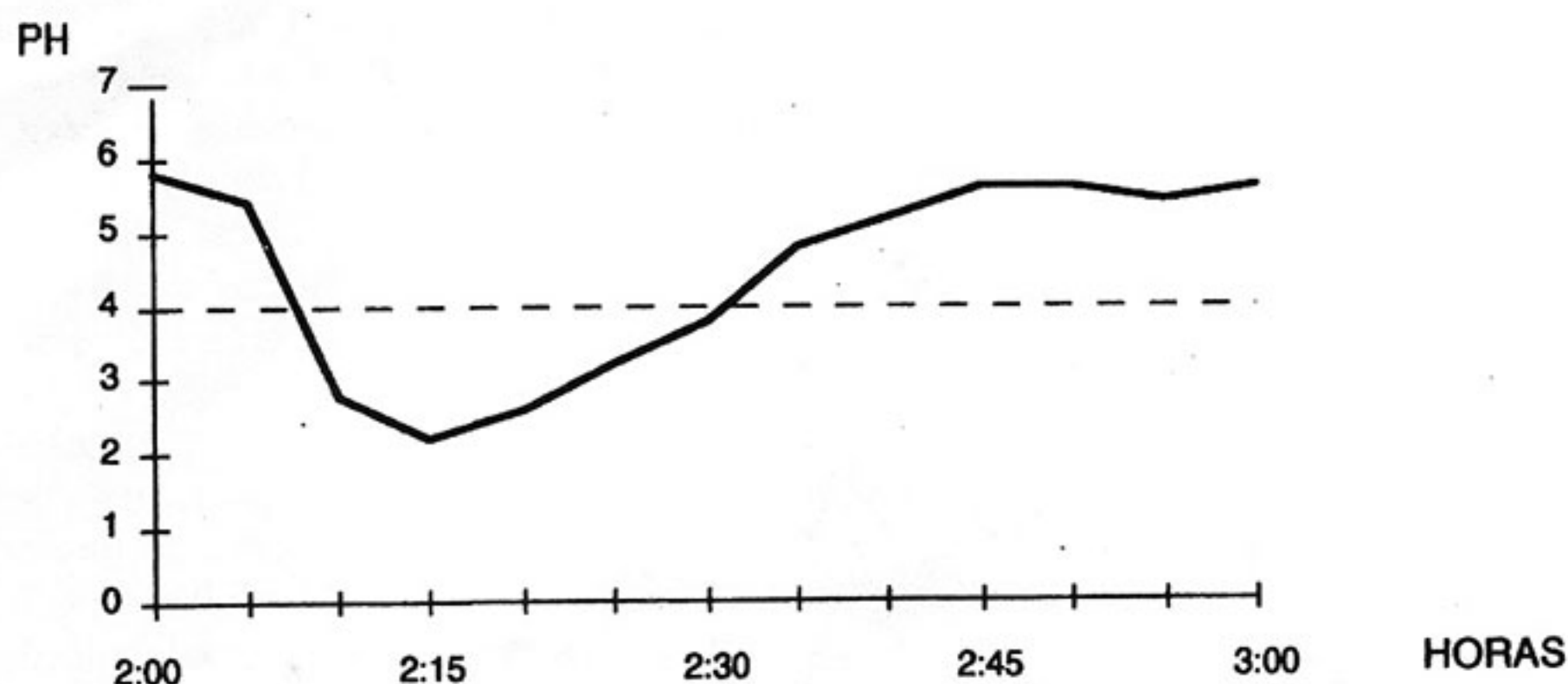


Figura 3. Gráfico da pHmetria da figura 2. Trata-se de um paciente com refluxo gastroesofágico patológico, exemplificado pelo gráfico representando o período entre 2 e 3 horas. Observa-se que há um refluxo ($\text{pH} < 4$) com duração de 25 minutos.

tratamento cirúrgico. É exatamente a mesma que a pHmetria de longa duração, com a diferença que em vez de durar 24 horas dura 3 horas. Caiu praticamente em desuso para o diagnóstico de RGE associado a sintomas respiratórios, cardíacos ou ORL, depois do aparecimento de aparelhos portáteis que permitem o registro ambulatorial por 24 horas.

d) Análise dos dados e expressão dos resultados da pHmetria de 24 horas:

O RGE é um fenômeno fisiológico que ocorre com uma frequência e intensidade determinada na população normal. Conseqüentemente, o diagnóstico do RGE patológico, independentemente de sua etiologia, é feito pela exacerbação desse fenômeno. Assim, os parâmetros mais utilizados são: 1.º — o número de episódios de RGE, 2.º — a duração de tempo em que o esôfago fica em contato com meio ácido inferior a 4, medido em % do tempo total, 3.º — o número de episódios de refluxo, independentemente de sua intensidade, com duração superior a 5 minutos, 4.º — a análise do traçado da curva (ver caso clínico) nos permite estudar o comportamento do pH esofágico durante todo o tempo de duração do exame. Além dos parâmetros acima descritos, a medida do pH de 24 horas permite determinar a existência de RGE noturno, que é praticamente inexistente em normais e em pessoas com úlcera péptica quando comparados com portadores de RGE. Em normais, o tempo passado em pH inferior a 4 durante o dia é inferior a 6,3% e durante a noite é de apenas 1,2%.

Caso clínico ilustrativo

JF, 20 anos, asmático desde a infância. Refere infecções respiratórias frequentes com vários episódios de pneumonia. Sem sintomas digestivos especiais. A medida da pHmetria esofágica revelou importante refluxo gastroesofágico ilustrado na fig. 3, que representa o traçado do período compreendido entre 2 e 3 horas, do exame de 24 horas.

Referências bibliográficas

- Bain, W.; Harisson J.; Thomas, L.; Sharfer S.: Head and neck manifestation of gastroesophageal reflux. *Laryngoscopi*, 93: 175-179, 1983.
- Barish, C.; Wu, W.; Castel, D.: Respiratory complications of gastroesophageal reflux. *Arch. Intern. Med.*, 1145: 1882-1888, 1985.
- Berquist; Rachelefsky, G.; Kadde, M.; Siegel, S.; Katz, R.; Fonkalsrud, E.; Ament, M.: Gastroesophageal reflux associated with recurrent pneumonia and chronic asthma in children. *Pediatrics*, 68: 29-35, 1981.
- Castell, D.: Asthma and gastroesophageal reflux. *Chest*: 96: 1-3, 1989.
- Davies, H.; John D.; Rhodes J.: Esophageal angina as a cause of chest pain. *JAMA*: 248: 2274-2278, 1982.
- DeMeester, T.; O'Sullivan, G.; Bermudes, G.; Midle, A.; Chimochoviski, G.; O'Drobinak, J.: Esophageal function in patients with angina-like chest pain and normal coronary angiograms. *Ann Surg*: 196: 488-498, 1982.
- Douglas, L.; Martin, D.; Pope, C.: Esophageal manometrics in patients with angina-like chest pain. *Dig Dis*: 22: 300-304, 1977.
- Ducoloné, A.; Vandevenne, A.; Jouin, H.; Grob, J.; Coumaros, D.; Meyer, C.;

Burghard, G.; Methin, G.; Hollender, L.: Gastroesophageal reflux in patients with asthma and chronic bronchitis. *Am Rev Respir Dis*: 135: 327-332, 1987.

- Euler, A.; Byrne, W.: Twenty four hour esophageal intraluminal pH probe test. *Gastroenterology*: 80: 957-961, 1981.
- Fink, S.; McCallum, R.: The role of prolonged esophageal pH monitoring in the diagnosis of gastroesophageal reflux. *JAMA*: 80: 957-961; 1984.
- Galmiche, J.; Varannes, S.; Colin, S.; Colin, R.: Les explorations fonctionnelles dans le syndrome de reflux gastro-esophagien. *Trouble de la motilité de l'esophage: reflux gastro-esophagien*: 2: 1987.
- Goodall, R.; Earis, J.; Cooper, D.; Bernstein, A.; Temple, J.: Relationship between asthma and gastroesophageal reflux. *Thorax*: 36: 1981.
- Jolley, S.; Herbst, J.; Johnson, D.; Matlak, M.; Book, L.: Esophageal pH monitoring during sleep identifies children with respiratory symptoms from gastroesophageal reflux. *Gastroenterology*: 80: 1501-1506, 1981.
- Kjellen, G.; Tibbling, L.; Wreanne, B.: Effects of conservative treatment of esophageal dysfunction on bronchial asthma. *Eur Respir Dis*: 62: 190-197, 1981.
- Kurpe, M.; Chesini, R.; Sturdevant, R.; McCallum, R.: Esophageal disease in patients with angina like-chest pain. *Am J Gastroenterol*: 75: 735-742, 1981.
- Larrain, A.; Carrasco, J.; Gallerillos, J.; Pope, C.: Reflux treatment improves lung function in patients with intrinsic asthma. *Gastroenterology*: 80: 1024, 1981.
- Lawrence, L.: National Center of Health Statistics: Detailed diagnosis and procedures for Public Health Service, National Center of Health Statistics: 1986; Series 13, n.º 86.
- Leap, L.; Holder, T.; Ascraft, K.: Gastroesophageal reflux and apnea. *J. Pediatr*: 101: 481, 1982.
- Magnan, J.; Salducci, J.: Manifestations ORL du reflux gastroesophagean. *Actualité Digestives*, 2: 56-58, 1986.
- Mays, E.; Dubois, J.; Hamilton, G.: Pulmonary fibrosis associated with tracheobronchial aspiration. A study of frequency of hernia hiatal and gastroesophageal reflux in interstitial pulmonary fibrosis of obscure etiology. *Chest*: 69: 512-515, 1976.
- Mays, E.: Intrinsic asthma in adults. *JAMA*: 236: 2626-2628, 1976.
- Nebel, O.; Fornes, M.; DO, C.: Symptomatic gastroesophageal reflux: Incidence and precipitating factors. *Dig Dis Sci*: 21: 955-959, 1976.

23. Pellegrini, C.; De Meester, T.; Johnson, L.; Skinner, D.: Gastroesophageal reflux and pulmonary aspiration: incidence, functional abnormalities and results of surgical therapy. *Surgery*: 86: 110-119, 1979.
24. Perrin-Fayol, M.: Long-term results of surgical treatment for gastroesophageal reflux in asthmatic patients. *Chest*: 1 96: 40-45, 1989.
25. Peters, L.; Petty, D.; Wu, D.; Castell, D.; Richter, J.: Spontaneous non cardiac chest pain: comparison of conventional esophageal tests with 24 hour ambulatory/motility pH monitoring. *Gastroenterology*: 92: 1574-A, 1987.
26. Reyes, H.; Ostrovsky, E.: Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children. *Surg Ann*: 15: 61-71; 1983.
27. Richter, J.; Bradley, L.; Castell, D.: Esophageal chest pain: Current controversies, diagnosis and therapy. *Ann Intern Med* 110: 66-78; 1989.
28. Svenson, O.; Stempert, G.; Tibbling, L.; Wrann, B.: Oesophageal function and coronary angiogram in patients with disabling chest pain. *Acta Med Scand*: 204: 173-178; 1978.
29. Walsh, J.; Farrel, M.; Kramer, M.: Gastroesophageal reflux in infants: relation to apnea. *J Pediat* 99: 197-201, 1981.
30. Ward, P.; Berci, G.: Observations of pathogenesis of chronic non specific pharyngitis. *Laryngoscope*: 92: 1377-1382, 1982.
31. Wielgosz, A.; Fletcher, R.; McCants, C.; McKinnis, R.; Hannes, T.; Williams, R.: Unimproved chest pain with patients with minimal or no coronary diseases: a behavioral phenomenon. *Am Heart J*. 108: 67-72, 1984.

★
PRÊMIO
★
★ SMITHKLINE-BEECHAM ★
PULMÃO-RJ
★
★



Prezado Colega:

Os temas livres a serem apresentados por você em nosso Congresso estarão concorrendo a prêmios em dinheiro, patrocinados pelo **Laboratório SmithKline-Beecham**, e poderão ser publicados pela **Pulmão-RJ**, Revista editada pela Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro.

No máximo, 9 temas serão selecionados para apresentação audiovisual; os demais serão apresentados como murais. Uma comissão ampla e representativa de diferentes serviços de Pneumologia selecionará os trabalhos que farão jus aos seguintes prêmios:

1º colocado audiovisual	US\$ 1,000.00
2º colocado audiovisual	US\$ 500.00
1º colocado mural	US\$ 500.00

O Regulamento completo do **Concurso SmithKline-Beecham/Pulmão-RJ** será remetido a todos os que tiverem seus temas livres aprovados para apresentação. Lembre-se que o prazo para remessa dos temas livres, já prorrogado, encerra-se em 30 de setembro vindouro.

Não deixe de concorrer. Nosso Congresso aguarda sua presença e sua colaboração científica.

Comissão de Temas Livres

Tireóide intratraqueal: causa rara de obstrução respiratória alta

Pierre d'Almeida Telles Filho¹, Carlos Cabral Teixeira², Carlos Eduardo Bellizzi³
e Gesner Vieira Mota⁴

1. Responsável pelo Laboratório de Provas de Função Pulmonar do Hospital Marçílio Dias — Rio de Janeiro.
2. Chefe da Clínica de Pneumologia do Hospital Naval Marçílio Dias — Rio de Janeiro.
3. Cirurgião de Cabeça e Pescoço do Hospital Central da Aeronáutica — Rio de Janeiro.
4. Médico Patologista do Hospital Central da Aeronáutica — Rio de Janeiro.

Endereço para correspondência: Pierre d'Almeida Telles Filho. Rua Almirante Cochrane, 46/902. 20550. Tijuca. Rio de Janeiro. RJ.

Pulmão - RJ 1,66 69, 1991

Resumo

Os autores apresentam um caso de uma paciente de 72 anos, feminina, previamente tireoidectomizada, portadora de tireóide intratraqueal ectópica, com obstrução alta ao fluxo aéreo. Por duas ocasiões fora internada em insuficiência respiratória aguda, com diagnóstico errôneo de asma brônquica.

São efetuadas considerações acerca da embriologia, achados clínicos, fisiopatologia, procedimentos diagnósticos e tratamento.

Palavras-chave:

Tireóide intratraqueal e obstrução das vias aéreas superiores.

Summary

The authors report a case of intratracheal thyroid in a woman of 72 years old, previously thyroidectomized, with a history of a recent erroneous diagnosis of asthma.

Intratracheal ectopic thyroid tissue is a rare and uncommon cause of upper airway obstruction.

The embryology, signs and symptoms, diagnosis, pathophysiology and surgical treatment are outlined.

The importance of establishing the precise diagnosis, in order to provide appropriate treatment, must be emphasized.

Key words:

Intratracheal thyroid, upper airway obstruction.

Introdução

A glândula tireóide é a primeira glândula a aparecer no desenvolvimento embrionário. Sua formação começa 24 dias após a fertilização, sendo que, sete semanas mais tarde, a glândula já alcançou sua localização final no pescoço.

A glândula tireóide ectópica é rara, havendo descrições de tecido acessório na base da língua, seio piriforme, esôfago, laringe, traquéia e até no septo cardíaco e diafragma^(16,20).

A traquéia é um sítio pouco comum de tumorações quando comparada à laringe e brônquios. Tecido tireoidiano ectópico traqueal é uma anormalidade rara, sendo responsável por 5 a 7% de todas tumorações primárias endotraqueais^(10,25).

Os autores apresentam um caso de uma paciente de 72 anos, feminina, previamente tireoidectomizada, portadora de tireóide ectópica intratraqueal, com obstrução ao fluxo aéreo. São efetuadas considerações acerca da embriologia, achados clínicos, fisiopatologia, procedimentos diagnósticos e tratamento.

Resumo do caso

BMC, 72 anos, feminina, procurou cuidados médicos devido a quadro de dispnéia iniciada aos 65 anos, agravada nos últimos meses. Quatro anos antes fora diagnosticada a asma brônquica, quando de atendimento de emergência, devido à severa insuficiência respiratória. Necessitou de internação por outra ocasião. Na anamnese dirigida referia tosse esporádica e negava expectoração. A dispnéia se fazia presente quando de médios esforços. Na história patológica pregressa havia relato de hipertensão arterial

leve, hipertireoidismo com tireoidectomia em 1970. Tabagismo ausente.

O exame físico revelou paciente lúcida, cooperante. Estava corada, hidratada, anictérica, pupilas isocóricas reagentes, vestibulo oral úmido, língua normal, orofaringe sem anormalidades. Pescoço com traquéia móvel, ausência de adenomegalias ou massas, cicatriz de tireoidectomia.

O exame do aparelho respiratório evidenciava eupnéia em repouso. Na inspeção notava-se estridor. O tórax era de forma normal, com boa expansibilidade, com palpação, percussão e ausculta normais.

O ritmo cardíaco era regular a 2 tempos. A frequência cardíaca era 98 bpm e a pressão arterial 150 x 80 mmHg. O abdome e membros não apresentavam anormalidades. O exame neurológico era normal.

As telerradiografias de tórax eram normais, salvo por colapso parcial da 7.^a vértebra torácica.

O estudo funcional respiratório através de espirometria foi normal — CVF = 123% do teórico, VEF₁ = 129%, FEF₂₅₋₇₅ = 89%, e o VEF₁/CVF = 74%, cerca de 103% do teórico.

A curva fluxo-volume demonstrou padrão de obstrução extratorácica variável — figura 1. Havia amputação do pico de fluxo expiratório. Os fluxos a partir dos 75% da capacidade vital (CV) eram normais. Os fluxos inspiratórios estavam acentuadamente reduzidos, com a parte inspiratória da curva achatada. A relação do fluxo expiratório forçado a 50% da CV (V_{E50}) com o fluxo inspiratório forçado (V_{I50}) medido no mesmo volume pulmonar era 2,91 (N ≥ 1,0).

Laringoscopia indireta revelou massa subglótica à esquerda. Tomografia ântero-posterior da laringe evidenciou massa com aproximadamente 2,5 cm, na parede lateral esquerda da traquéia, infraglótica. A luz traqueal estava re-

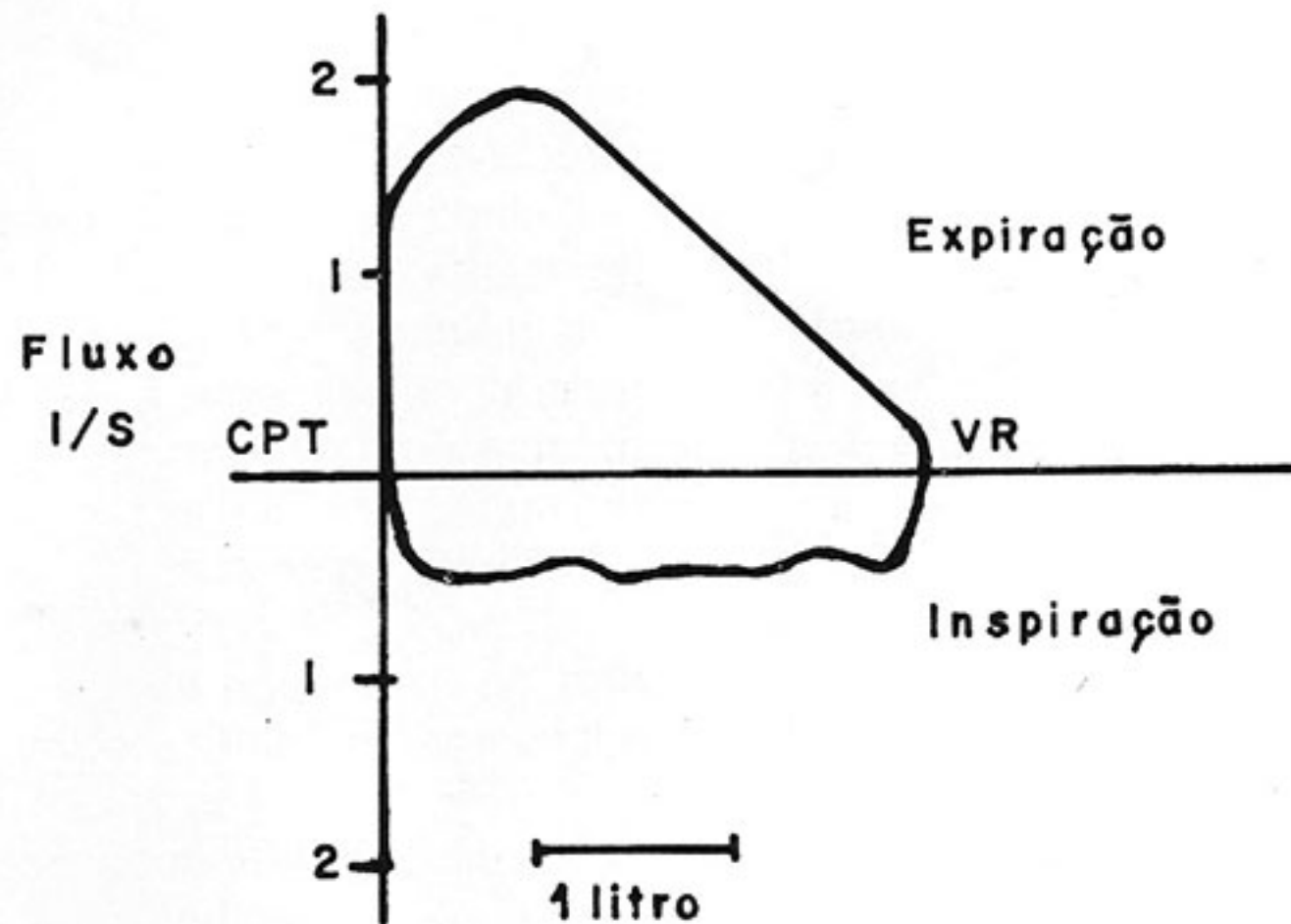


Figura 1. Curva fluxo-volume mostrando fluxos expiratórios normais e acentuada redução dos fluxos inspiratórios, configurando padrão de obstrução extratorácica variável. duzida a 5 mm — figura 2.

Submeteu-se a biópsia per-oral através de laringoscopia direta, sob anestesia geral, com retirada de fragmentos para estudo histopatológico. O diagnóstico histopatológico foi de tecido tireoidiano normal — figura 3.

Indicou-se, então, a ressecção da tumoração por via anterior, ou seja, cervicotomia anterior exploradora. A cirurgia consistiu na abertura anterior da traquéia, através de incisão longitudinal do 1.º ao 5.º anel traqueal. A aparência da tumoração era de contornos bem definidos, superfície lisa, respeitando a mucosa traqueal, causando redução da luz traqueal. Durante a ressecção houve sangramento, porém, de fácil controle e, após a ressecção da peça, foi tentada reconstrução com o próprio retalho mucoso traqueal. A fim de se fechar a parede traqueal e evitar-se fibrose cicatricial com conseqüente estenose, foi colocada uma prótese, tipo Montgomery, através de fixação com dois pontos de nylon à pele, feita no momento da cirurgia. Utilizaram-se 3 cm de cânula de teflon orotraqueal n.º 30. O fechamento, em seguida, foi feito por planos, após revisão da hemostasia. Abaixo da prótese foi efetuada traqueostomia, evitando-se assim, posterior acúmulo de secreções e conseqüente obstrução. A prótese foi mantida por cerca de 50 dias, tendo sido retirada através de laringoscopia direta, com secção dos pontos de fixação da prótese à pe-



Figura 2. Corte da tomografia ântero-posterior da laringe, que evidenciou massa com aproximadamente 2,5 cm na parede lateral esquerda da traquéia, infraglótica. A luz traqueal estava reduzida a 5 mm.

le. Quatro dias após este procedimento, retirou-se a traqueostomia, que cicatrizou por segunda intenção. O Controle pós-operatório após 3 e 6 meses de retirada da prótese não indicou estenose cicatricial, nem recidiva da tumoração.

Embriologia

Ziemssen⁽⁸⁾ em 1875 descreveu pela primeira vez a presença de tecido tireoidiano ectópico intratraqueal. Desde então algumas hipóteses tentam explicar o fato, baseado na embriogê-

nese da glândula^(8,23).

A glândula tireóide é formada por uma proliferação epitelial derivada da 4.ª bolsa faringiana. Ela aparece no 24.º dia de desenvolvimento, como uma proliferação epitelial no assoalho do intestino faringiano em um ponto que posteriormente receberá o nome de foramen cecum. Logo depois, o esboço da tireóide penetra no mesênquima subjacente e desce em frente ao intestino faringiano, sob a forma de um divertículo bilobado. Durante esta migração a glândula permanece ligada ao assoalho do intestino faringiano por meio de um delgado canal, o ducto tireoglossos. O local de sua conexão com o assoalho epitelial é o chamado foramen cecum. O ducto posteriormente se torna sólido e desaparece mais tarde. Ocasionalmente partes do ducto persistem e podem apresentar-se como massas aberrantes — cistos, fístulas — que podem ocorrer a qualquer altura ao longo do

caminho de migração da glândula tireóide. À medida que a glândula se desenvolve ocorre a migração da mesma em sentido caudal, em frente ao osso hióide e cartilagens da laringe, atingindo finalmente sua posição definitiva na frente da traquéia, aos 18 mm, na sétima semana fetal. A glândula desce caudalmente, ligada ao coração, como um ducto tubular o qual se bifurca formando o istmo e lobos laterais da tireóide. A cartilagem traqueal sobre a qual a glândula se situa, somente será formada no estágio

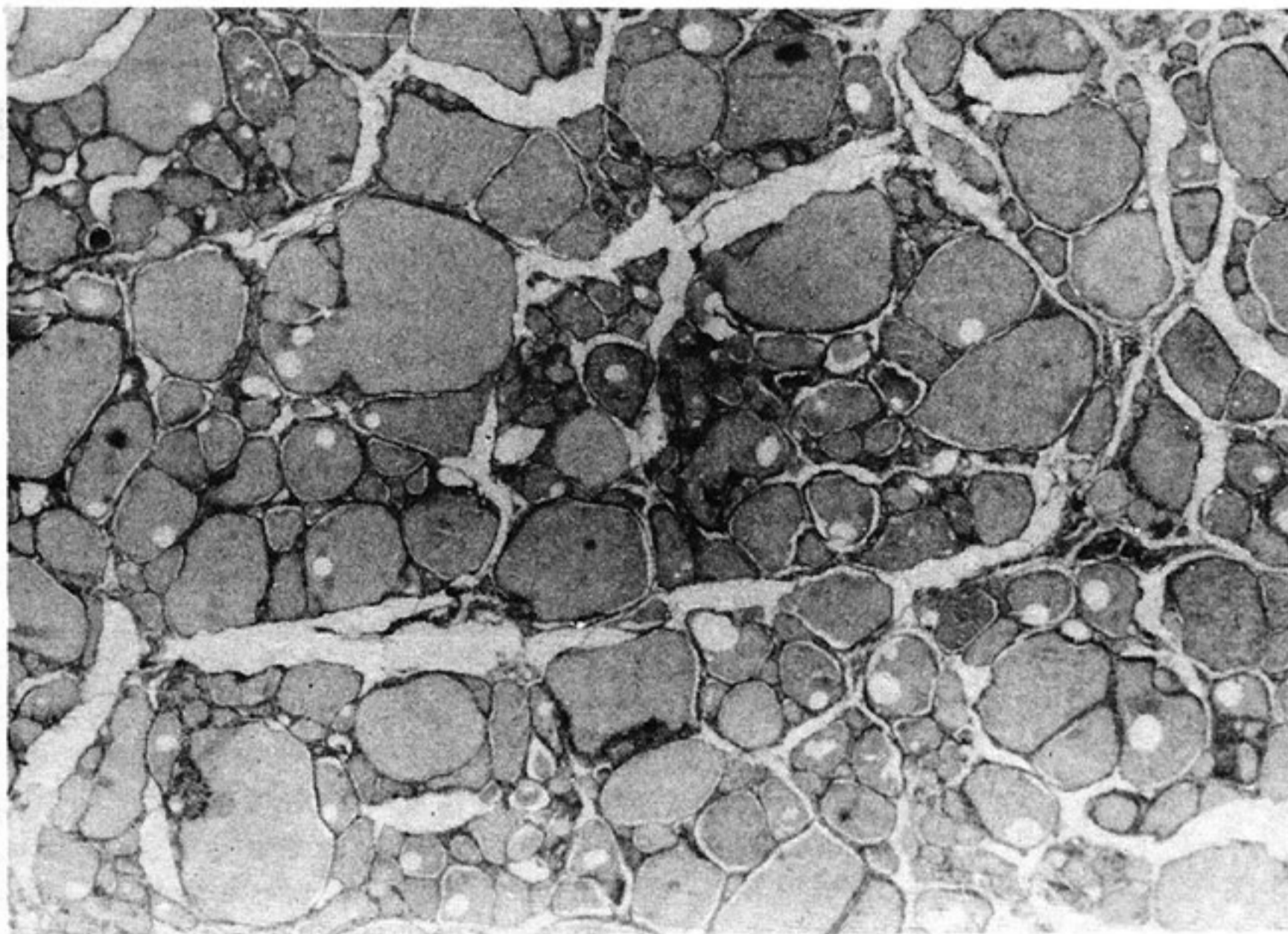


Figura 3. Tireóide ectópica — A microscopia exhibe folículos tireóideos semelhantes aos observados no tecido tireoidiano normal (HE 250 X).

de 43 mm, várias semanas após a glândula ter alcançado sua posição anatômica final^(16,20).

O tecido tireoidiano tem sido encontrado em qualquer altura ao longo do trajeto de sua descida. É mais comumente encontrado na base da língua, seio piriforme, esôfago, triângulo submandibular, laringe, traquéia. Raras são as descrições⁽⁷⁾ de tireóide ectópica no septo cardíaco e diafragma. Estas podem ocorrer pelo fato de a tireóide migrar caudalmente, tracionada pela migração do coração quando de sua embriogênese. Anomalias de desenvolvimento podem resultar de "restos" tireoidianos em qualquer sítio desde a base da língua ao diafragma.

Apesar do primeiro caso de tireóide intratraqueal ter sido descrito em 1875⁽⁸⁾, até o momento não existe ainda explicação satisfatória. Duas teorias são aceitas. A primeira seria a teoria da malformação fetal, defendida por Bruns⁽²⁴⁾ no início do século e referendada posteriormente por Flak⁽⁹⁾, Hulten⁽¹⁵⁾ e Hammar⁽²³⁾. Bruns propunha que a glândula tireóide em fase embriogênica ultrapassava seus limites e era englobada pela traquéia e cartilagens, quando de seu ulterior desenvolvimento, que ocorre semanas mais tarde quando a tireóide já se encontra em seu sítio definitivo. Seria como que o encapsulamento de tecido tireoidiano, pela traquéia, Falk⁽⁹⁾ em 1936 efetuou 21 autópsias em recém-natos, sendo que em dois casos

identificou tecido tireoidiano propagando-se para a traquéia através do ligamento cricotraqueal. Segundo sua teoria, a tireóide intratraqueal era resultado da curvatura ventral da cavidade oral primitiva, que aplicaria pressão mecânica sobre a tireóide, forçando-a situar-se dentro da região de desenvolvimento da traquéia.

A segunda teoria seria a do crescimento pós-natal da tireóide intratraqueal. Paltauf⁽²¹⁾ defendeu esta teoria demonstrando a ligação entre a glândula tireóide tópica e o tecido encontrado dentro da luz da traquéia. Paltauf acreditava em falha no desenvolvimento do tecido mesenquimal, entre a tireóide e a traquéia, criando uma aderência anormal da tireóide primitiva à cartilagem traqueal, permitindo um crescimento gradual de tecido tireoidiano, através de erosões da cartilagem, em direção à luz da traquéia. Um crescimento mais intenso ocorreria quando de maior atividade glandular, na puberdade, gravidez⁽¹⁾.

Comentários

A obstrução de vias aéreas superiores pode resultar de inúmeras patologias como edema de laringe, epiglote, paralisia das cordas vocais, estenose traqueal pós-entubação, amiloidose, granulomatoses, malformações vasculares e tumores primários ou secundários^(2,3,12,13,14,17,18,19).

A presença de tecido ectópico tireoidiano endotraqueal^(1,4,5,6) é uma causa rara de obstrução, sendo res-

ponsável por 6 a 7% de todos os tumores endotraqueais primários^(10,25).

Em 1875 Ziemssen⁽⁸⁾ descreveu o primeiro caso e Heise⁽⁸⁾ em 1888 pela primeira vez conseguiu remoção cirúrgica com sucesso.

A tireóide ectópica intratraqueal se apresenta como massa submucosa, geralmente subglótica, em parede lateral, principalmente à esquerda, numa relação de 4:1 em relação ao lado direito⁽¹⁵⁾.

Nódulos, ulceração e hemorragia são poucos descritos, sendo a malignização da tireóide traqueal ectópica relativamente alta, oscilando nos 11%^(7,8,10).

A tireóide intratraqueal ocorre principalmente em mulheres entre 3.^a e 5.^a décadas. Dowling⁽⁸⁾ descreveu que 74% de todos os casos são associados com bócio eutópicos. Os pacientes são usualmente eutireoidianos. Como no presente caso, não é incomum história de lenta e progressiva dispnéia em pacientes recentemente submetidos à tireoidectomia total, quando tecidos tireoidianos ectópicos se hipertrofiaram fisiologicamente sob a ação do hormônio tireoestimulante (TSH).

No presente caso o diagnóstico de obstrução alta pode ser feito clinicamente devido à presença de estridor, mesmo em repouso. Habitualmente as lesões que reduzem a luz da traquéia em cerca de 8 mm manifestam sintomas ao esforço. Reduções inferiores a 5 mm determinam obstrução inspiratória com estridor⁽¹¹⁾.

A radiografia de tórax em pósterio-anterior não evidenciou a tumoração. A tomografia convencional linear revelou massa excêntrica reduzindo a luz traqueal, com coluna de ar de aproximadamente 5 mm⁽²²⁾. A tomografia computadorizada de vias aéreas centrais não foi efetuada pois não forneceria informações adicionais.

A espirometria normal afastou a hipótese de doença brônquica obstrutiva subjacente. Miller e Hyatt⁽¹⁸⁾ demonstraram que a capacidade vital forçada (CVF) não se reduz a menos que o diâmetro seja menor de 4 mm. Em relação ao volume expiratório no primeiro segundo (VEF₁), este só se reduz quando a luz se reduz a diâmetros inferiores a 6 mm.

A curva fluxo-volume expiratória/inspiratória permitiu determinar o nível da obstrução e a natureza da lesão⁽¹⁾. Os efeitos dinâmicos das lesões das vias aéreas altas dependem de sua situa-

ção intratorácica ou extratorácica, se é fixa ou variável e de sua extensão. As vias aéreas extratorácicas estão submetidas à pressão atmosférica, enquanto que as intratorácicas à pressão pleural. No presente caso a tumoração exofítica crescente permite um diâmetro de área transversal variável. Durante a inspiração a traquéia extratorácica apresenta-se com pressão transmural que favorece o estreitamento pois a pressão intraluminal é subatmosférica, enquanto que a extraluminal é aproximadamente a da atmosfera. Desta forma uma lesão variável extratorácica tende a causar diminuição dos fluxos inspiratórios e relativamente pouca alteração na fase expiratória quando a pressão intraluminal é positiva em relação à extraluminal — figura 1.

As lesões de localização mais alta são facilmente visíveis à laringoscopia indireta, sendo na maioria das vezes a biópsia endoscópica diagnóstica.

A cintilografia de tireóide pode ser útil somente quando se formula a hipótese de tireóide intratraqueal ectópica. A captação da glândula tireóide tópica pode obscurecer e não delinear a massa intratraqueal, o que só ocorreria com incidência de perfil, não usual neste tipo de exame.

O tratamento é sempre o cirúrgico. Após a ressecção da tumoração, faz-se necessária colocação de uma prótese tipo Montgomery. A fixação da mesma é feita por pontos de nylon transfixantes em "U" abrangendo — pele — traquéia — prótese — traquéia — pele; de modo que a prótese sirva de molde intratraqueal, em torno do qual ocorrerá a cicatrização, evitando-se a estenose cicatricial. Torna-se necessário neste tipo de reconstrução traqueal a execução de traqueostomia, abaixo da prótese, evitando-se acúmulo de secreções, tampões mucosos e conseqüente obstrução das vias aéreas superiores. Ressalta-se que a eliminação de secreções se torna difícil pela presença da prótese que não permite tosse eficaz. O tempo de permanência da prótese varia de 45 a 90 dias, ou seja, o tempo necessário para que se faça a cicatrização traqueal. Sua retirada é procedimento relativamente simples, através de laringoscopia direta e secção dos pontos de fixação da prótese à pele. A traqueostomia é retirada alguns dias após a retirada da prótese. Faz-se necessário controle semestral, nos primeiros dois

anos de pós-operatório, para verificar se houve ou não estenose, que é a complicação mais comum neste tipo de cirurgia ou recidiva da tumoração.

Referências bibliográficas.

1. Bone, R. C.; Biller, H. F.; Irwin, T. M.: Intralaryngotracheal thyroid. *Ann. Otol.*, 81: 424-428, 1972.
2. Braman, S. S.; Whitcomb, M. E.: Endobronchial metastasis. *Arch. Intern. Med.*, 135: 543, 1975.
3. Breuner, R.; Simpson, G. T.; Rubinow, A.: Trachealbronchial amyloidosis: treatment by carbon dioxide laser photoresection. *Thorax*, 40: 870, 1985.
4. Chanin, L. R.; Greenberg, L.: Intratracheal thyroid: an unusual cause of upper airway obstruction in a newborn. *Laryngoscope* 95: 214-218, 1985.
5. Cooper, V. T.: Case of aberrant thyroid tissue in the trachea. *J. Clin. Pathol.*, 3: 48-50, 1950.
6. Coulson, A. S.; Guernsey, J. M.: Progressive tracheal obstruction. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 67: 733-736, 1974.
7. Donegan, J. O.; Wood, M. D.: Intratracheal thyroid-familial occurrence. *Laryngoscope*, 95: 6-8, 1985.
8. Dowling, E. A.; Johnson, I. M.; Collier, F. C. D.: Intratracheal goiter: a clinicopathologic review. *Ann Surg.*, 156 (2): 258-267, 1961.
9. Falk, P.: Anatomische studien ueber bezichungen von Schilddruesengewebe zum kehlopfund luftroehre bein neugeborenen. *Arch. f. Ohren-Nasen, U. Kehlkopfs*, 143: 304, 1937.
10. Fish, J.; Moore, R.: Ectopic thyroid tissue and ectopic thyroid carcinoma. Review of the literature and report of a case. *Ann Surg.*, 157: 212, 221, 1963.
11. Forgacs, P.: The functional basis of pulmonary sounds. *Chest*, 73 (3) 399, 1978.
12. Fraser, R. G.; Paré, J. A. P.; Paré, P. D.; Fraser, R. S.; Genereux, G. P.: *Diagnosis of Diseases of the Chest*. 3ª ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1990, Vol. III.
13. Geffin, B.; Grillo, H. C.; Cooper, J. D.: Stenosis following tracheostomy for respiratory care. *JAMA*, 216: 1984, 1971.
14. Hollingsworth, H. M.: Wheezing and stridor. *Clin. Chest. Med.*, 8: 231-240, 1987.
15. Hulten, O.: *Nord. Med. Tidkrift*, 1937. (segundo Thoren).
16. Langman, J.: *Embriologia Médica*. 1ª ed. São Paulo: Ateneu Ed. São Paulo S. A., 1968.
17. Maayan, C.; Mogle, P.; Tal, A.: Prolonged wheezing and tracheal compression caused by an aberrant right subclavian artery. *Thorax*, 36: 793, 1981.
18. Miler, R. D.; Hyalt, R. E.: Obstructing lesions of the larynx and trachea: Clinical and physiologic characteristics. *Mayo Clin. Proc.*, 44: 145-152, 1969.
19. Miller, A.; Brown, L. K.; Teirstein, A. S.: Stenosis of main bronchi mimicking fixed upper airway obstruction in sarcoidosis. *Chest*, 88: 244-248, 1985.
20. Moore, K. L.: *Embriologia clínica*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan S. A., 1990.
21. Paltauf, R.: Zur Kenntniss der schilddruesentumoren im innern des kehlkopfs und der luftroehre. *Beitr. Path. Anat.*, 11: 71, 1982. (segundo Thoren).
22. Strieder, D. J.; Goodman, M. L.: Cough and wheezing with radiologic abnormality involving the trachea. *N. Engl. J. Med.*, 293: 866-872, 1972.
23. Thoren, L.: Intratracheal goitre. *Acta Chir. Scand.*, 95: 455-512, 1947.
24. Von Bruns, P.: Ueber kropfgeschwuelste im innern des kehlopf und der luftroehre und ihrer entfernung. *Beitr. Klin. Chir.*, 41: 1, 1903-04.
25. Weber, A. L.; Grillo, H. C.: Tracheal tumors: a radiological, clinical and pathological evaluation of 84 cases. *Rad. Clin. North Am.*, 16: 227, 1976.



**BH &
R**

**CRIAÇÃO PUBLICITÁRIA,
FOTOLITO E IMPRESSÃO**

 **280-2639**

Hidatidose: descrição de um caso

Hisbello da Silva Campos¹ e Giovanni Antonio Marsico²

1. Médico do Centro de Referência Prof. Hélio Fraga, da Campanha Nacional Contra a Tuberculose, MS.
2. Cirurgião de tórax do Instituto de Tisiologia e Pneumologia da Universidade do Rio de Janeiro.
Endereço para correspondência: Rua Joana Angélica, 47/102, Ipanema, RJ.

Pulmão - RJ I; 70-72,1991

História clínica

Identificação: VR, 75 anos, masc., br., casado, aposentado, natural da Itália.

Compareceu à consulta médica em outubro de 1988, queixando-se de dor no hemitórax direito e restrição aos movimentos respiratórios. Informava que, cerca de 10 dias antes, havia apresentado quadro de febre e dor torácica na mesma região. Foi medicado com antitérmico e penicilina, sem melhora significativa. A dor não tinha características precisas e a febre desapareceu. A radiografia do tórax (figura 1), feita por ocasião desta consulta, revelou imagem compatível com derrame pleural no hemitórax direito e uma imagem circular, com cerca de 8 cm de diâmetro, no lobo inferior do pulmão direito.

Informava que, 28 anos antes, havia sido submetido a cirurgia abdominal para drenagem de um cisto hidático no fígado. Era hipertenso moderado, controlado com o uso regular de alfa-metil-dopa. Negava qualquer outra doença prévia, bem como tabagismo e etilismo. Tinha o hábito de comer queijo feito de leite de cabra (Pecorino), regularmente.

Ao exame físico, apresentava-se lúcido, orientado no tempo e no espaço, anictérico, acianótico e apirético. Gordura corporal preservada. O exame do aparelho respiratório revelava macicez na base do hemitórax direito (HTD) e abolição do murmúrio vesicular na mesma área. Na ausculta cardíaca, observava-se RCR2T, sem ruídos adventícios e frequência de 82 bpm. A pressão arterial era de 150 x 80 mmHg. Abdome e membros sem alterações.

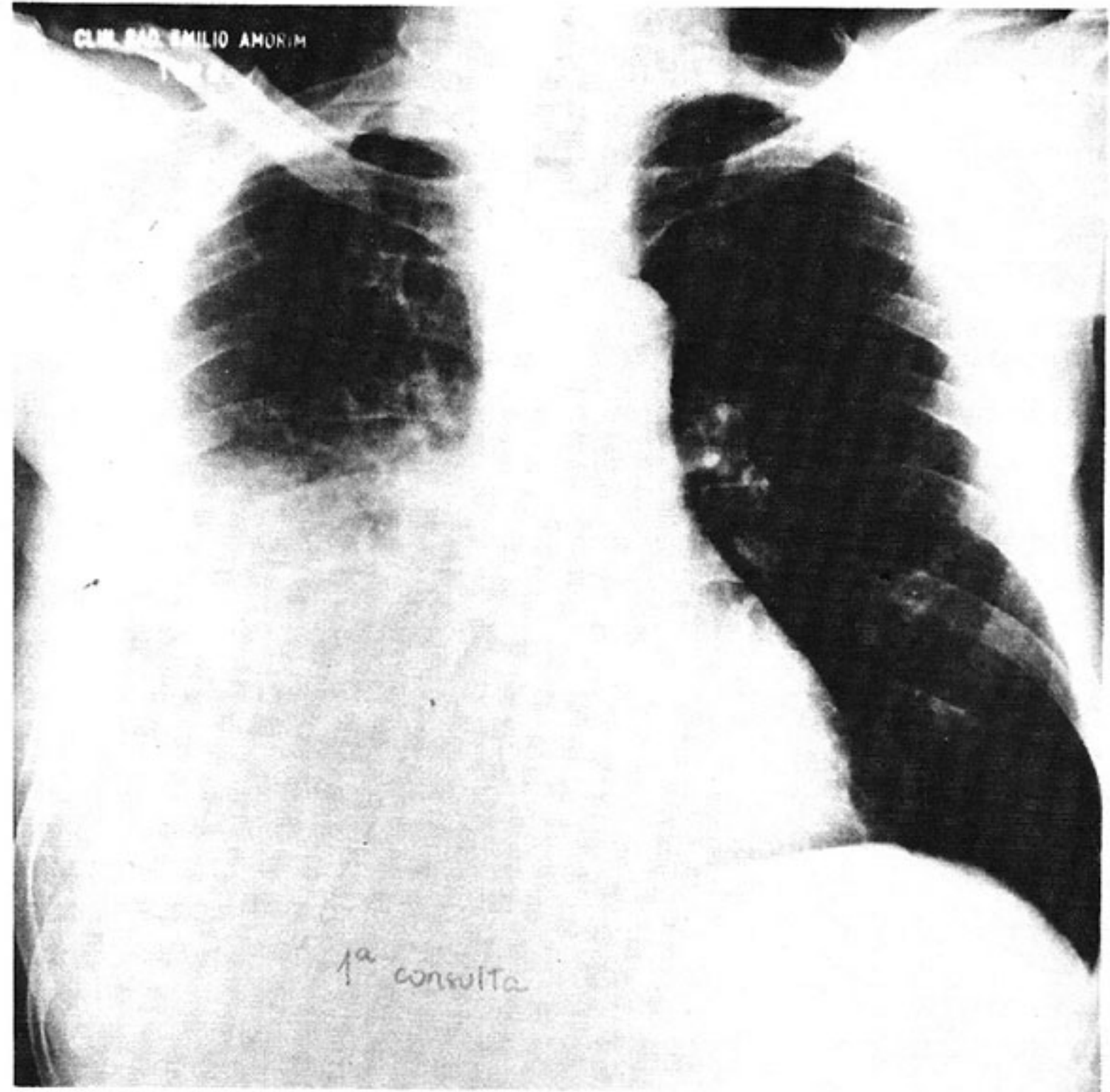


Figura 1a. Radiografia do tórax na primeira consulta (PA).

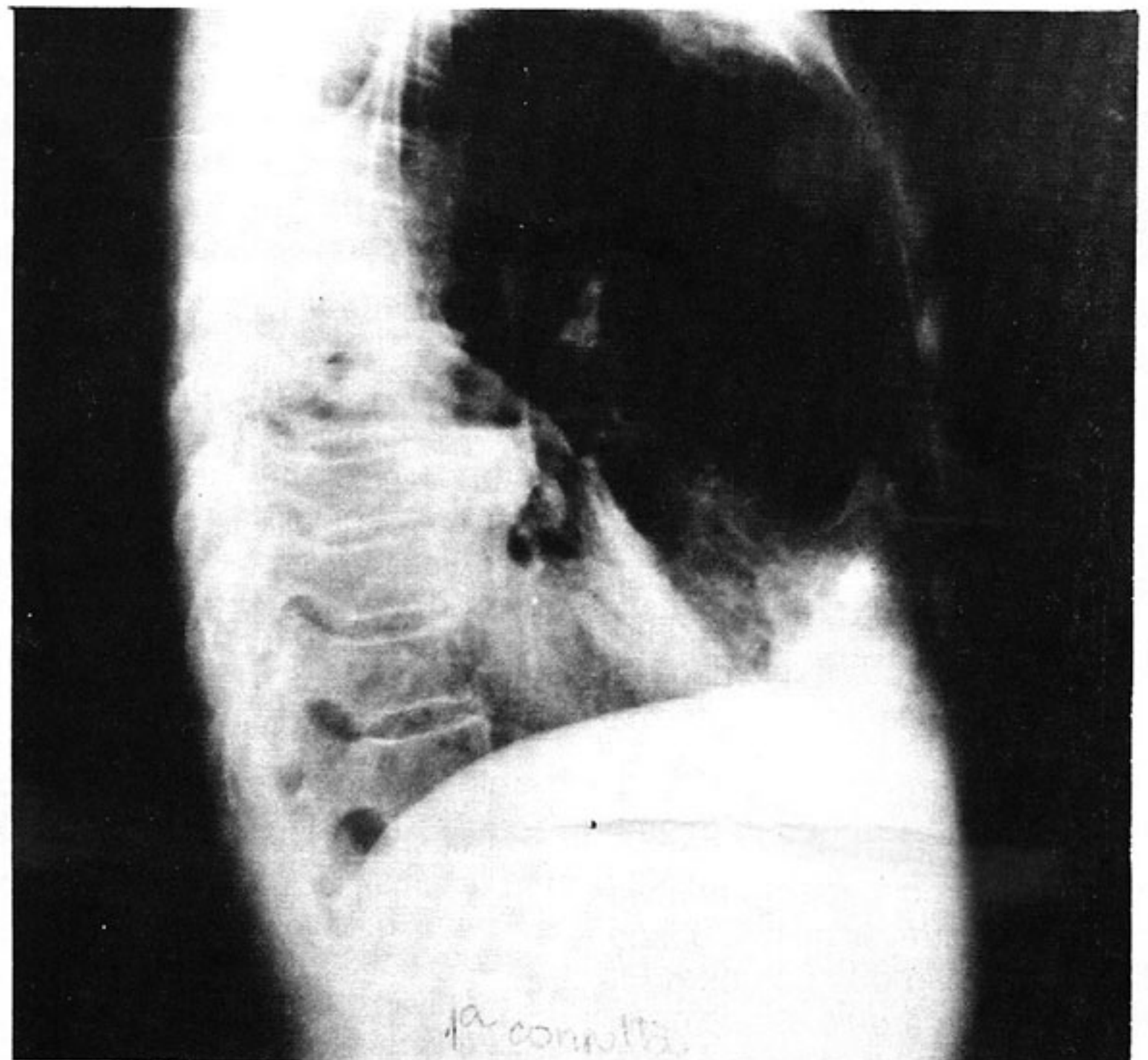


Figura 1b. Radiografia do tórax na primeira consulta (perfil).

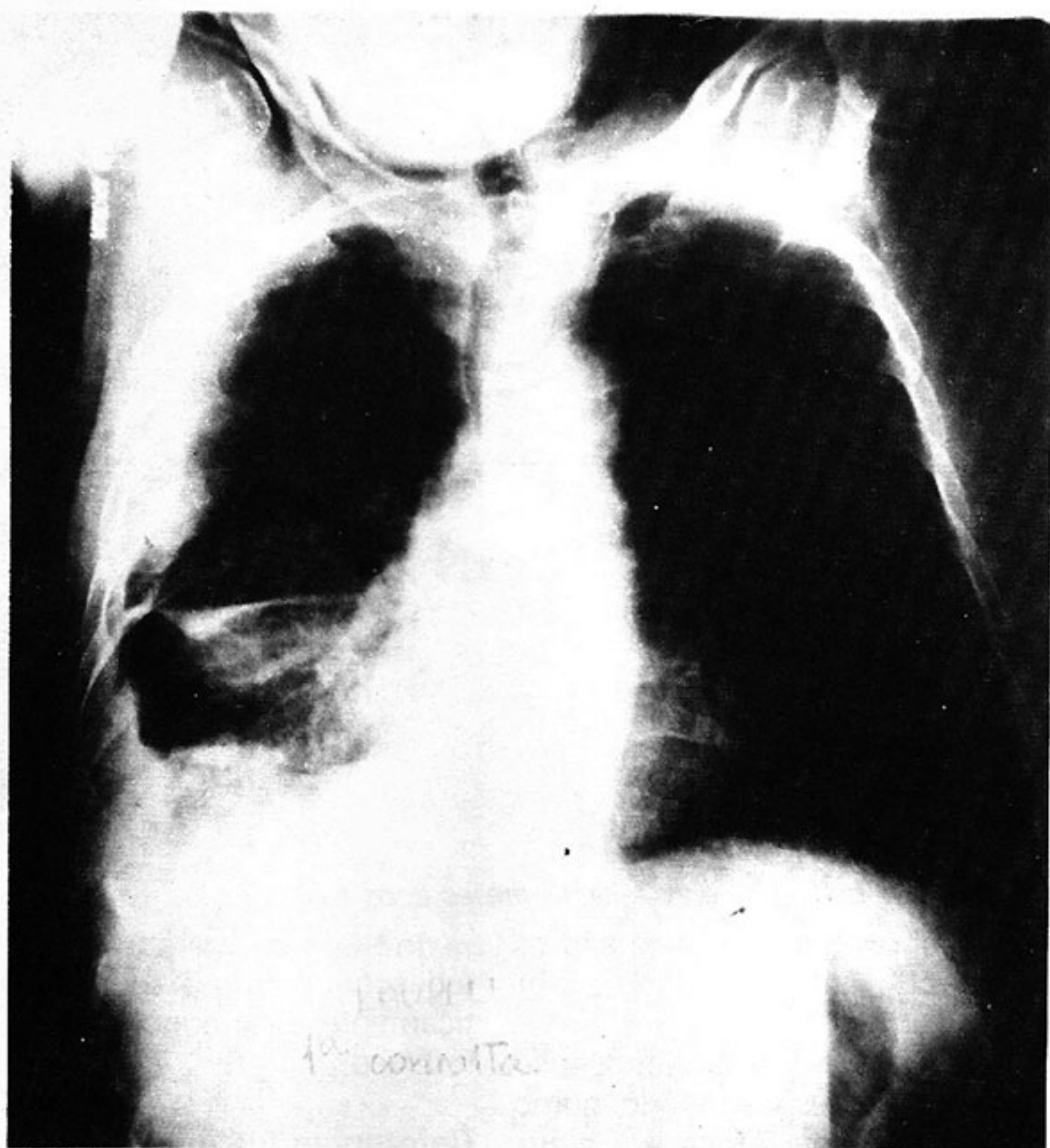


Figura 1c. Radiografia do tórax feita por ocasião da primeira consulta (Laurell).

Conduta e evolução

Toracocentese com biópsia pleural. Foram feitas 7 punções nas regiões posterior e lateral do HTD, na tentativa de retirar amostra de líquido pleural para exame. Apenas uma deu saída à pequena quantidade de líquido (+ 5 ml), de aspecto amarelo-turvo. Na ocasião foi feita biópsia pleural.

Os exames citológicos e bacteriológicos do material obtido foram negativos e, no exame bioquímico do líquido pleural, que sugeria o diagnóstico de empiema, chamava atenção o nível baixo de glicose (5 mg%).

Dentre os exames hematológicos (hemograma e coagulograma) apenas o número de eosinófilos era anormal, e também chamava atenção (54%).

A apresentação do quadro pleural, associada à informação de cirurgia prévia por cisto hidático hepático e à baixa concentração de glicose no líquido pleural e alta eosinofilia sangüínea, levou à formulação da seguinte hipótese diagnóstica: cisto hidático supra-hepático que rompeu o diafragma, esvaziando seu conteúdo na cavidade pleural. Para confirmá-la, na manhã do dia programado para a cirurgia — descorticação pulmonar — foi feito exa-

me ultra-sônico do abdome e do tórax (figura 2). Este exame não confirmou a suspeita diagnóstica, evidenciando, segundo o laudo, diafragma íntegro, nenhuma evidência de processo cístico na região supra-hepática ou no pólo superior do fígado. Mantev-se, então, a programação cirúrgica inicial. Entretanto, durante o ato cirúrgico, constatou-se que a hipótese diagnóstica anterior estava correta.

Realizou-se uma toracotomia póstero-lateral direita e o acesso à cavidade pleural foi feito através do 5.º espaço intercostal. O pulmão encontrava-se parcialmente encarcerado e uma volumosa tumoração ocupava o 1/3 inferior da cavidade pleural, limitada superiormente pelo lobo inferior do pulmão. Após serem desfeitas as aderências pleurais, foi possível visualizar uma comunicação entre o lobo direito do fígado e o lobo inferior do pulmão direito, através de um orifício no diafragma com cerca de 10 cm de diâmetro. O lobo hepático direito encontrava-se totalmente preenchido por vesículas amareladas, de tamanhos que variavam entre 0,2 e 8 cm de diâmetro, que extravazavam para o lobo inferior pulmonar, através da rup-

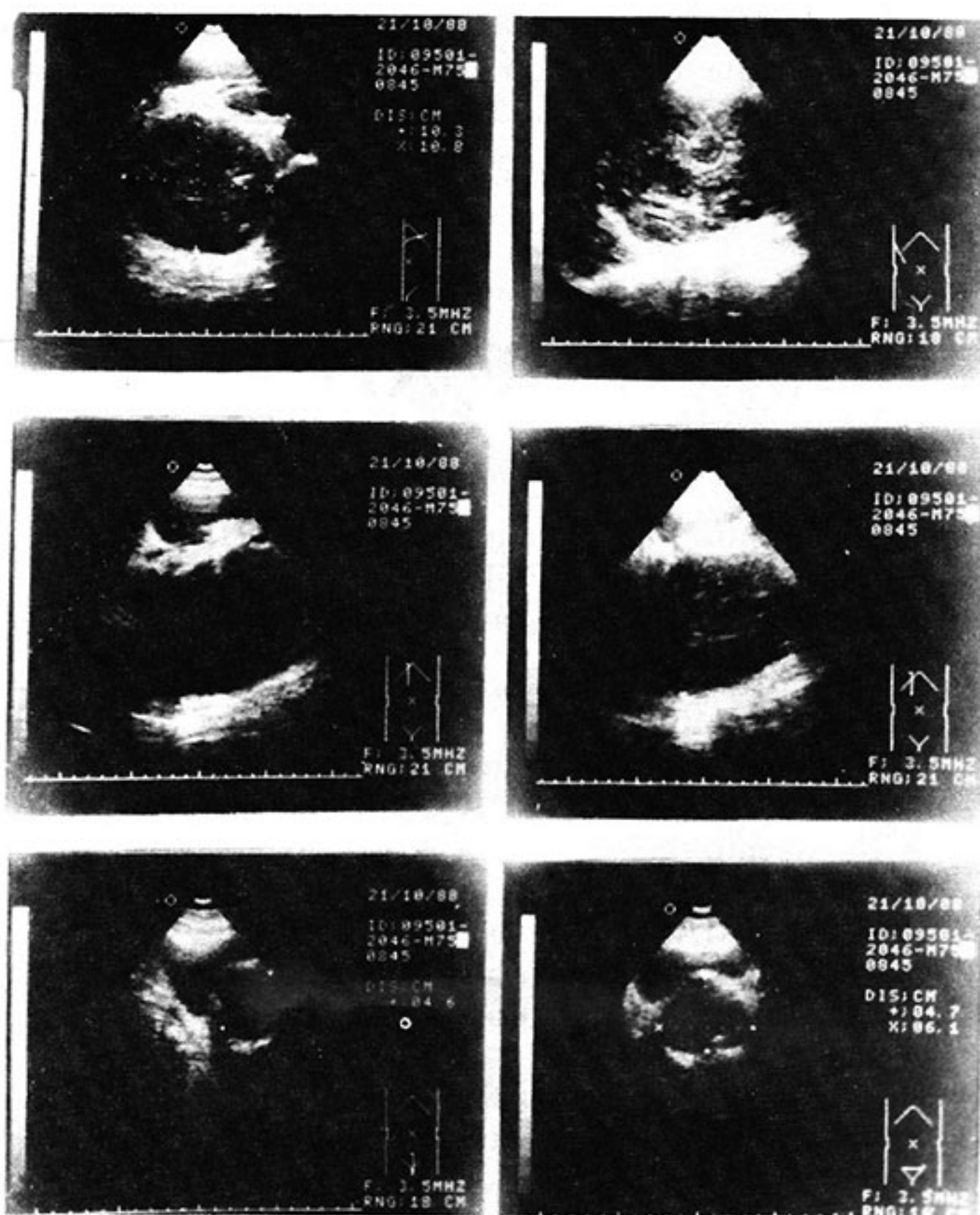


Figura 2. Exame ultra-sônico do tórax e do abdome feito no pré-operatório.

tura do diafragma. A cavidade, com cerca de 700 cc de volume, foi totalmente esvaziada e lavada com soro fisiológico. A ruptura do diafragma foi suturada e o pulmão direito descorticado. Procedeu-se, então, à ressecção parcial de 2 arcos costais e, a seguir, à marsupialização da cavidade hepática. Foram colocados 2 drenos na cavidade pleural, fechando-se, a seguir, a parede torácica por planos.

O pós-operatório transcorreu bem e o paciente teve alta 10 dias após a cirurgia. O cisto hidático foi lavado diariamente com solução anti-séptica, durante 16 meses, até seu total colapso. A radiografia do tórax feita então foi praticamente normal (figura 3).

Comentários

A hidatidose é causada pelo parasita *Echinococcus granulosus*, da classe dos Cestódios (platelmintos). Seus principais hospedeiros definitivos são o cão, a raposa, o lobo e o chacal; enquanto numerosos mamíferos, incluindo o homem, podem ser hospedeiros intermediários. Há dois tipos de doença hidática: variedade pastoril, que é a mais freqüente e na qual o hospedeiro intermediário habitual é o carneiro, o porco ou a vaca; e a forma silvestre, que, provavelmente, é causada por uma cepa diferente do platelminto,

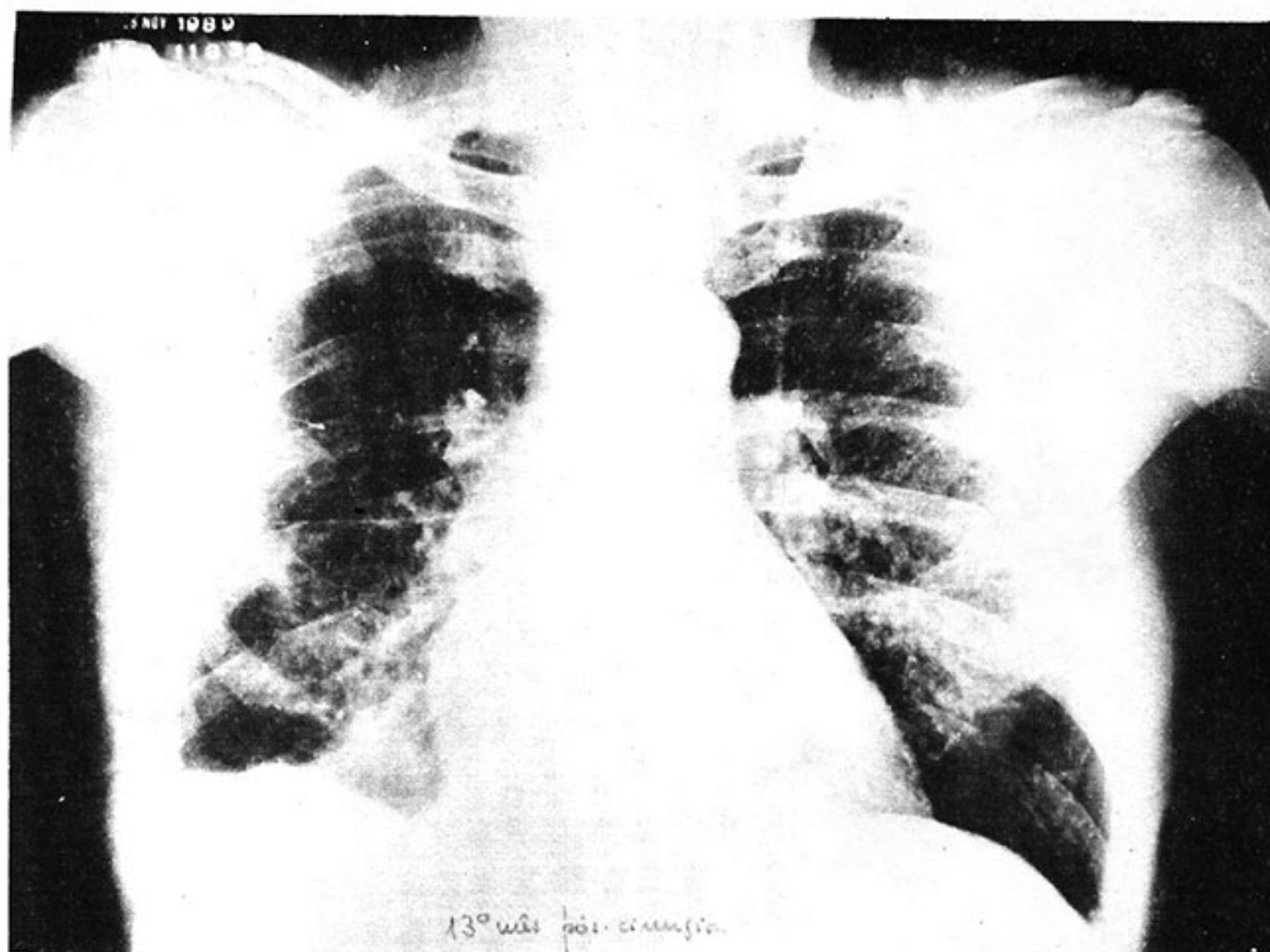


Figura 3. Radiografia do tórax feita 13 meses após a cirurgia.

to, na qual o veado e o alce são os hospedeiros intermediários habituais⁽¹⁾.

A hidatidose tem caráter endêmico em muitas regiões do mundo, como a Itália, Norte da África e Chipre. No caso atual, o paciente é originário da Itália, e para lá viaja regularmente; durante a 1.ª Guerra Mundial serviu no norte da África. Acreditamos que ele tenha sido infectado fo-

ra do Brasil, já que, aqui, a doença só é descrita no Rio Grande do Sul, praticamente, e ele nunca esteve naquele Estado.

Referência bibliográfica

1. Edelweiss, E. L.: Hidatidose. In: Veronesi R. (Ed) Doenças Infecciosas e Parasitárias. Editora Guanabara Koogan, 5.ª edição, 1972, p. 857-869.

CURSO DE ATUALIZAÇÃO TERAPÊUTICA EM PNEUMOLOGIA

Realizou-se entre 10 e 20 de junho, a PRIMEIRO CURSO DE ATUALIZAÇÃO EM PNEUMOLOGIA TERAPÊUTICA, organizado pela SPT-RJ.

O programa do curso constou de aulas sobre:

- ASMA BRÔNQUICA
 - Tratamento da crise
 - Tratamento da intercrise
- CARCINOMA BRÔNQUICO
 - Tratamento médico
 - Tratamento cirúrgico
- PNEUMONIAS
 - Tratamento das pneumonias da comunidade
 - Tratamento das pneumonias nosocomiais
- TUBERCULOSE
 - Avaliação do esquema RIP
 - Novas drogas e perspectivas de tratamento
- MICOSES
- PNEUMOPATIAS INTERSTICIAIS DIFUSAS
- FISIOTERAPIA
 - Fisioterapia "convencional"
 - Terapia da fadiga muscular respiratória
- RESPIRAÇÃO MECÂNICA
 - Mecanismos de interação aparelho-paciente
 - Aplicações e conseqüências
- REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA DO DPOC
 - Esquema farmacoterápico
 - Esquema fisioterápico
 - Suporte nutricional