

# PULMÃO RJ

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

- \* *Pulmão e SIDA*
- \* *O perfil da silicose dos jateadores de areia*
- \* *Estudo comparativo entre uma amostra de asmáticos ambulatoriais em uso corticóides e outra sem corticóides*
- \* *O pulmão na criptococose: estudo retrospectivo de 53 casos e revisão da literatura*
- \* *Manifestações torácicas dos abscessos hepáticos*
- \* *Aspectos pleurais na artrite reumatóide*
- \* *Tuberculose nos menores de 15 anos*
- \* *Granuloma eosinofílico com localização pulmonar e óssea – Apresentação de um caso*

# SEGURANÇA:

Únicos alérgenos registrados  
no Ministério da Saúde

## IDENTIFIQUE RAPIDAMENTE EM SEU CONSULTÓRIO OS AGENTES ETIOLÓGICOS DAS ALERGIAS RESPIRATÓRIAS

Os testes diagnósticos e as vacinas Alergomed MERCK em seu consultório, constituem-se no meio mais rápido, eficiente e seguro para o diagnóstico etiológico e o tratamento causal das alergias respiratórias.



### DIAGNÓSTICO

- Prático estojo para utilização em consultório
- Identificação rápida e precisa dos agentes etiológicos
- Testes diagnósticos cutâneos e de provocação nasal



### TRATAMENTO

- Cura das alergias respiratórias em até 2 anos de tratamento, sob controle médico
- Tratamento individualizado
- Vacinas específicas, altamente eficazes e seguras

#### Depot

Liberação lenta dos antígenos. Maior intervalo de aplicações, menor número de injeções.

#### Aquoso

Liberação instantânea dos antígenos. Menor intervalo de aplicações, maior número de injeções.

#### Spray

Exclusivo para rinites. Solução aquosa para aplicações tópicas diárias.

#### Oral

Só para crianças até 8 anos. Liberação instantânea dos antígenos, doses crescentes diariamente.

## Alergomed MERCK

MERCK S/A Indústrias Químicas  
Estrada dos Bandeirantes, 1099  
CEP 22710 - Rio de Janeiro - RJ

SOLICITE SEM COMPROMISSO UMA  
VISITA DE NOSSO REPRESENTANTE

DDD GRÁTIS  
9021 3425225

# 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 Chibante - Antonio Ribeiro Neto -

Bodo Wanke - 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 Mem Eisemberg - José Carlos Cachapuz -

José Roberto Zimmerman - José do Vale - Luis Carlos Sell -

Luiz Felipe Judice - 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 Judice

Região Serrana: Thiers Marques

Região Norte: Luiz Carlos Sell

Região Sul: Pedro Cesar Fagundes

# Sumário

75

A PALAVRA DO EDITOR

79

EDITORIAL I: PULMÃO E SIDA  
Newton Bethlem

81

EDITORIAL II: O PERFIL DA SILICOSE DOS JATEADORES DE AREIA  
Angela Santos Ferreira

83

ESTUDO COMPARATIVO DE UMA AMOSTRA DE ASMÁTICOS AMBULATORIAIS EM USO DE CORTICÓIDES E OUTRA SEM CORTICÓIDES  
Alfred Lemle, Ronaldo Nascentes da Silva, Ricardo Dunker, Nilda Maria Mattos de Sant'Ana, Gilvan Renato Muzy de Souza, Alexandre Pinto Cardoso, Alfeu Tavares França, Carlos Flávio de Almeida Fraga e Newton Manhães Bethlem.

87

REGISTRO: I ENCONTRO DE DOCENTES EM PNEUMOLOGIA.

92

O PULMÃO NA CRIPTOCOCOSE: ESTUDO RETROSPECTIVO DE 53 CASOS E REVISÃO DA LITERATURA.  
Ronaldo Rozenbaum, Adrelirio José Rios Gonçalves e Alba Regina Machado Vieira.

97

MANIFESTAÇÕES TORÁCICA DOS ABSCESSOS HEPÁTICOS.  
João Carlos Corrêa e Vera Lúcia França Corrêa

100

ASPECTOS PLEURAIIS NA ARTRITE REUMATÓIDE  
Antonio Monteiro da Silva Chibante e Claudia Pinto Padilha Jobin.

103

TUBERCULOSE NOS MENORES DE 15 ANOS  
Sonia Natal Ribeiro e Germano Gerhardt Filho.

109

GRANULOMA EOSINOFÍLICO COM LOCALIZAÇÃO PULMONAR E ÓSSEA – APRESENTAÇÃO DE UM CASO  
Agnes Kosa Teixeira, Rita Maria C. A. Silva e Pedro A. A. Romão.

## A Palavra do Editor

*Os nossos caros leitores estarão recebendo este terceiro número de PULMÃO — RJ na feliz ocasião do VI Congresso Brasileiro de Cirurgia Torácica, do III Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro e do I Encontro Brasileiro de Endoscopia Respiratória.*

*PULMÃO — RJ saúda os Congressistas e cumprimenta a Comissão Organizadora pelo magnífico trabalho realizado. Além da seleção cuidadosa dos temas, para cuja exposição foram convidados competentes estudiosos, teremos a visita de diversos pesquisadores estrangeiros de alto nível. Mais ainda, algumas iniciativas são muito marcantes, pelo caráter inovador e pioneiro: cursos em cidades vizinhas, palestras com perguntas, valiosos prêmios, curso prático de endoscopia respiratória. Em suma, PULMÃO — RJ se regozija com os especialistas do Rio por este nosso congresso.*

*Mesmo correndo o risco de nos tornarmos maçantes e insistentes, temos de bater na tecla já tocada anteriormente — PULMÃO — RJ se ressentida da falta de contribuições de algumas áreas. Onde estão o relato das endoscopias e procedimentos cirúrgicos que serão apresentados no congresso? Os pneumopediatras não desejam nos mostrar sua experiência com a mucoviscidose, a tuberculose infantil, o efeito da poluição aérea e ambiental (inclusive tabágica?). E os intensivistas, que já estão conseguindo equipar-se melhor, não acham importante nos relatar suas novas habilidades?*

*Vamos todos acompanhar esse maravilhoso surto de crescimento da Pneumologia no Rio de Janeiro, produzindo uma revista que seja fiel espelho desse fenômeno.*

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 encapado, e **enviados em duas vias** (exceto ilustrações).

**4.** Os artigos originais devem conter, sucessivamente, a) título, com tradução em inglês; b) nome(s) completo(s) do(s) autor(es); c) resumo em português, 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 e final, seguido de vírgula; ano de publicação. Quando existirem duas ou mais revistas com o mesmo nome, indique-se, entre parêntese, 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.

Lançamento

# VECTARION® 50mg

bismesilato de almitrina

**C**entenas de milhares de bronquíticos crônicos hipoxêmicos que precisam de oxigênio encontram-se privados de um tratamento eficaz de sua doença. Com efeito, as contrariedades que a oxigenoterapia convencional impõe, limitam, na prática, sua utilização para os hipoxêmicos mais graves. No entanto, trabalhos da OMS demonstram que a esperança de vida está notavelmente reduzida, inferior a 10 anos, para mais que um bronquítico em cada 2, quando há uma hipoxemia, mesmo moderada ( $PaO_2 \leq 70\text{mmHg}$  no repouso) (1).

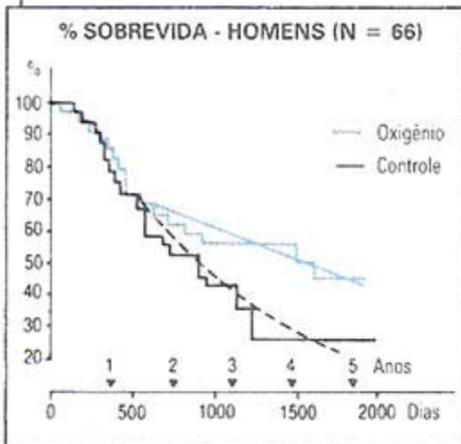
Os estudos do Medical Research Council e do Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group estabeleceram, ao contrário, o efeito benéfico a curto e a longo prazo da correção da hipoxemia pela oxigenoterapia (2,3).

Corrigir a hipoxemia significa.

■ **A curto prazo**, melhorar a qualidade de vida dos bronquíticos crônicos:

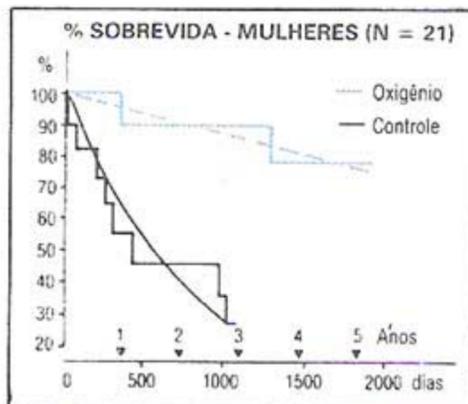
- eles se sentem globalmente melhor....
- sua aptidão ao esforço aumenta,
- seus deslocamentos são mais fáceis,
- a sonolência diurna se atenua e seu sono melhora.
- as infecções brônquicas recidivantes são mais raras e a recorrência à antibioticoterapia é menos freqüentemente necessária,
- os casos graves são menos freqüentemente hospitalizados.

■ **A longo prazo**, a esperança de uma vida mais longa.



Três anos mais tarde, 80% das mulheres e 55% dos homens que receberam oxigênio ainda estão vivos, enquanto que no "grupo controle" 3/4 das mulheres e dos homens morreram....

Assim, no estudo do Medical Research Council (2), os pacientes foram repartidos, ao acaso, em 2 grupos, uns recebendo oxigênio 15 horas por dia, inclusive à noite, os outros servindo de "controle".



■ Todos estes trabalhos prepararam e orientaram a pesquisa em direção à síntese de novos medicamentos capazes de dar aos bronquíticos crônicos o oxigênio que lhes falta, sem as contrariedades da oxigenoterapia convencional.

Atualmente, Vectarion é o único medicamento capaz de proporcionar um ganho de oxigênio comparável ao da oxigenoterapia a longo prazo, com um aumento de  $PaO_2$  da ordem de 10mmHg, podendo chegar a 28mm nos melhores "respondedores".

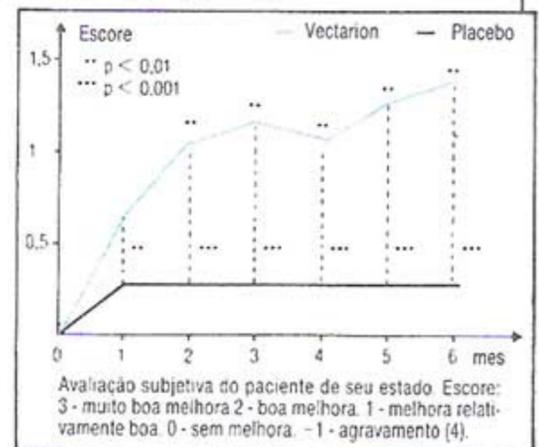
Dentre todos os bronquíticos crônicos hipoxêmicos tratados com Vectarion, se distinguem 20% de pacientes "não respondedores" e 80% de pacientes ditos "respondedores", nos quais a  $PaO_2$  aumenta na mesma proporção que a obtida em se administrando por via nasal uma oxigenoterapia de baixo débito (2l/min) 24 horas sobre 24 (4,5).

■ **Na prática**, Vectarion se destina aos bronquíticos crônicos graves, ou seja, hipoxêmicos,

• desde que a qualidade de sua vida esteja comprometida:

- quando a inaptidão ao esforço os torna dependentes,
- quando os distúrbios de humor aparecem,
- quando a qualidade do sono se deteriora.

• desde que os episódios de infecções brônquicas repetidas se tornem cada vez mais difíceis de controlar por um tratamento apropriado, enfim, quaisquer sinais que demonstrem uma progressão da sua bronquite crônica.



1. Etude multicentrique de l'O.M.S.: Variables physiologiques et mortalité dans diverses maladies respiratoires chroniques et emphyse. Bull. Eur. Physiopathol. Resp. 1984, 20, 495-500. 2. Medical Research Council Party: Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating bronchitis and emphysema. Lancet, 1981, (1), 681-686. 3. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. Ann. Inter. Med., 1980, 93: 391-98. 4. Etude multicentrique contrôlée contre placebo sur 6 mois de traitement. Expertise. 5. Seignalet Ch., Mielch G.: Interet du bismesilate d'almitrine dans le traitement au long cours de la bronchite chronique obstructive. Rev. Méd. Interne, 1985, VI:21-29.

**Forma farmacéutica e apresentação:** Caixas com 30 comprimidos revestidos.  
**Composição:** bismesilato de almitrina: 50mg por comprimido. **Propriedades:** no homem, nas doses preconizadas em terapêutica (50-100mg/dia) na DPOC, VECTARION melhora os parâmetros gasométricos - aumento da  $SaO_2$  e da  $PaO_2$  - redução da  $PaCO_2$ . Estes efeitos nestas doses são independentes de qualquer modificação significativa da ventilação global. A pesquisa do mecanismo de ação permite demonstrar que as melhoras gasométricas estão relacionadas com uma melhor adequação das relações ventilação-perfusão. Estes efeitos acompanham-se de uma melhora da ventilação alveolar, contribuindo para a melhora global da hematose, como foi observado no decurso dos tratamentos crônicos. Nas doses superiores a 100mg, em tomada única, pode ser observado aumento transitório e moderado da ventilação global que pode conduzir ao aparecimento de fenômenos de intolerância. **Indicação:** Insuficiência respiratória com hipoxemia ligada à bronquite crônica obstrutiva. **Contra-indicações:** Em caso de doença hepática grave, no estado atual dos conhecimentos, este medicamento está a princípio contra indicado. Em caso de necessidade absoluta do tratamento, deverá ser efetuada uma vigilância clínica e biológica particular: gravidez e aleitamento. VECTARION não tem indicação no tratamento dos estados asmáticos pois pode agravar o bronco-espasmo.

**Precauções de uso:** O tratamento com VECTARION deve começar após avaliação do paciente por um especialista. Não associar a outras medicações contendo almitrina. Não ultrapassar a posologia preconizada. Em casos de parestesias persistentes dos membros inferiores ou de perda de peso superior a 5% recomenda-se suspender o tratamento. **Reações adversas:** Foram assinalados raros efeitos secundários: - emagrecimento, neuropatias periféricas com sensações anormais ao nível dos membros inferiores e parestesias (picadas, formigamentos, adormecimentos...). Estes efeitos foram constatados no decurso de tratamento a longo prazo de 1 ano ou mais - náuseas, queimaduras e sensação de peso epigástrico, dispepsias, distúrbios de trânsito, distúrbios de sono de tipo insônia, sonolência, agitação, ansiedade, palpitações e vertigens - percepção consciente dos movimentos respiratórios. **Posologia e modo de administração:** A posologia é de 50 a 100mg (1 a 2 comprimidos) por dia em duas tomadas durante as principais refeições. Após um tratamento inicial de 3 me-

ses, na posologia recomendada, preconiza-se um tratamento de manutenção sequencial: um mês de suspensão do tratamento para cada 2 meses de tratamento. Pode ser necessário adaptar a posologia segundo o peso do doente, a gravidade dos distúrbios gasométricos e eventuais reações adversas.  
• segundo o peso do doente - nos pacientes com um peso inferior a 50kg, recomenda-se a prescrição de um único comprimido ao dia;  
• segundo a gravidade dos distúrbios gasométricos - excepcionalmente pode ser aumentada para 3 ou mesmo 4 comprimidos ao dia, por períodos curtos e sob vigilância especializada.  
A ausência de eliminação renal de VECTARION permite não modificar a posologia no insuficiente renal.  
A administração de VECTARION é compatível com uma oxigenoterapia associada.  
Conservação: 4 anos após a data de fabricação.

**VECTARION® 50mg**  
**2 comprimidos por dia**

 **LES LABORATOIRES SERVIER**  
45400 GIDY - FRANÇA

INCIBRA PRODUTOS FARMACÊUTICOS LTDA.

MATRIZ: Rua Máro Piragibe, nº 23 - Lins  
20720 - Rio de Janeiro - RJ  
Tel.: (021) 289-2832

ESCRITÓRIO: Rua Maestro Chiapparelli, nº 409 - Jd. Paulista  
01432 - São Paulo - SP  
Tel.: (011) 885-7302

# PROCIN

CIPROFLOXACINA

## A primeira escolha no combate à infecção.

PROCIN destrói a informação genética da bactéria, pela inibição da enzima DNA-Girase. A falta desta enzima impossibilita a formação da hélice de DNA bacteriano, levando a destruição e morte da bactéria. O Inovador mecanismo de ação, confere a PROCIN:

### Diferenciada potência bactericida:

Eficácia superior a:

- Penicilinas
- Cefalosporinas
- Aminoglicosídeos
- outras quinolonas



### Bloqueio da formação de resistências:

A ação de PROCIN sobre a informação genética da bactéria, dificulta o desenvolvimento e a transmissão de resistência bacteriana.

### Ação seletiva:

Atua exclusivamente sobre o cromossoma bacteriano.

### Ação bactericida total:

- Em fase de repouso
- Em fase de reprodução bacteriana

### Eficácia e segurança, agora por via oral.

PROCIN pode ser utilizado por via oral em infecções que até o momento só podiam ser tratadas por via parenteral com penicilinas, cefalosporinas e aminoglicosídeos.

### Espectro de ação:

PROCIN apresenta excepcional eficácia contra patógenos Gram-negativos e Gram-positivos, principalmente:

- Staphylococcus (inclusive MRSA e MARSA)
- Enterobactérias
- Pseudomonas e germes afins
- Hemófilos e Meningococos (inclusive cepas produtoras de Beta Lactamase)

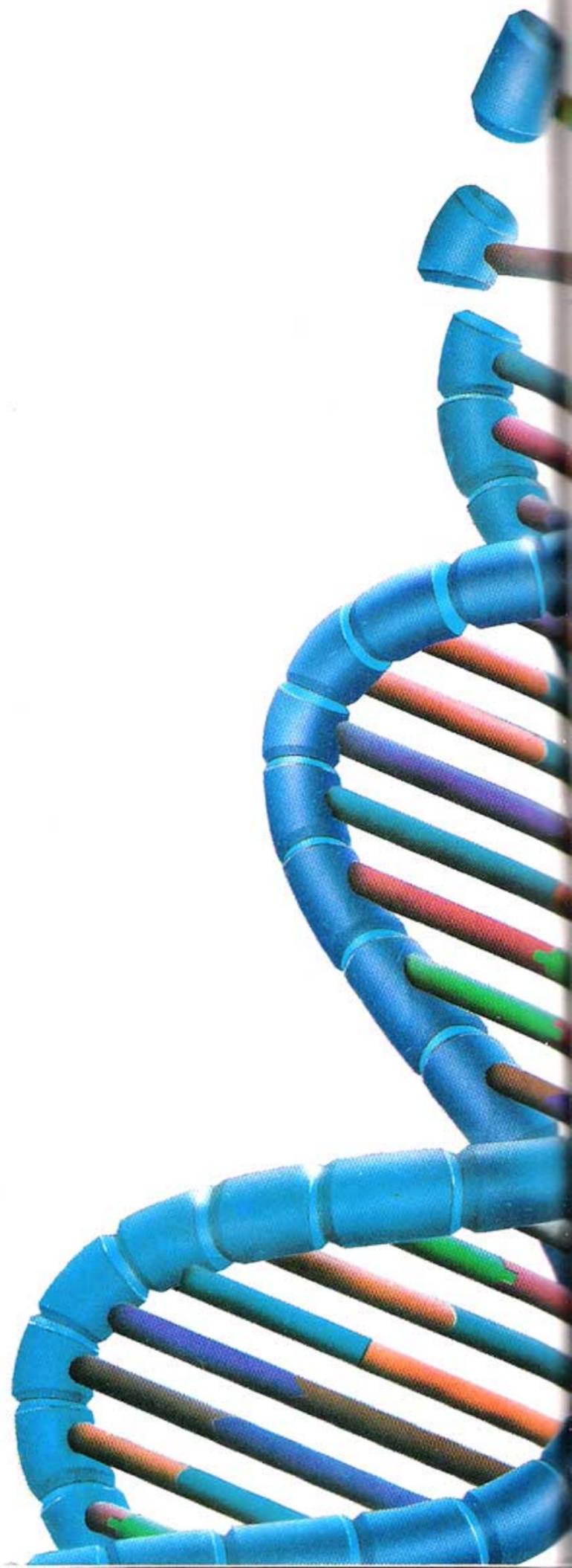
### Elevada biodisponibilidade:

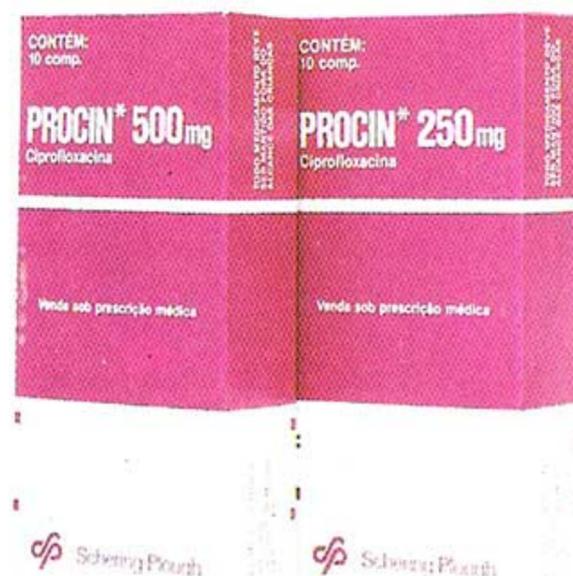
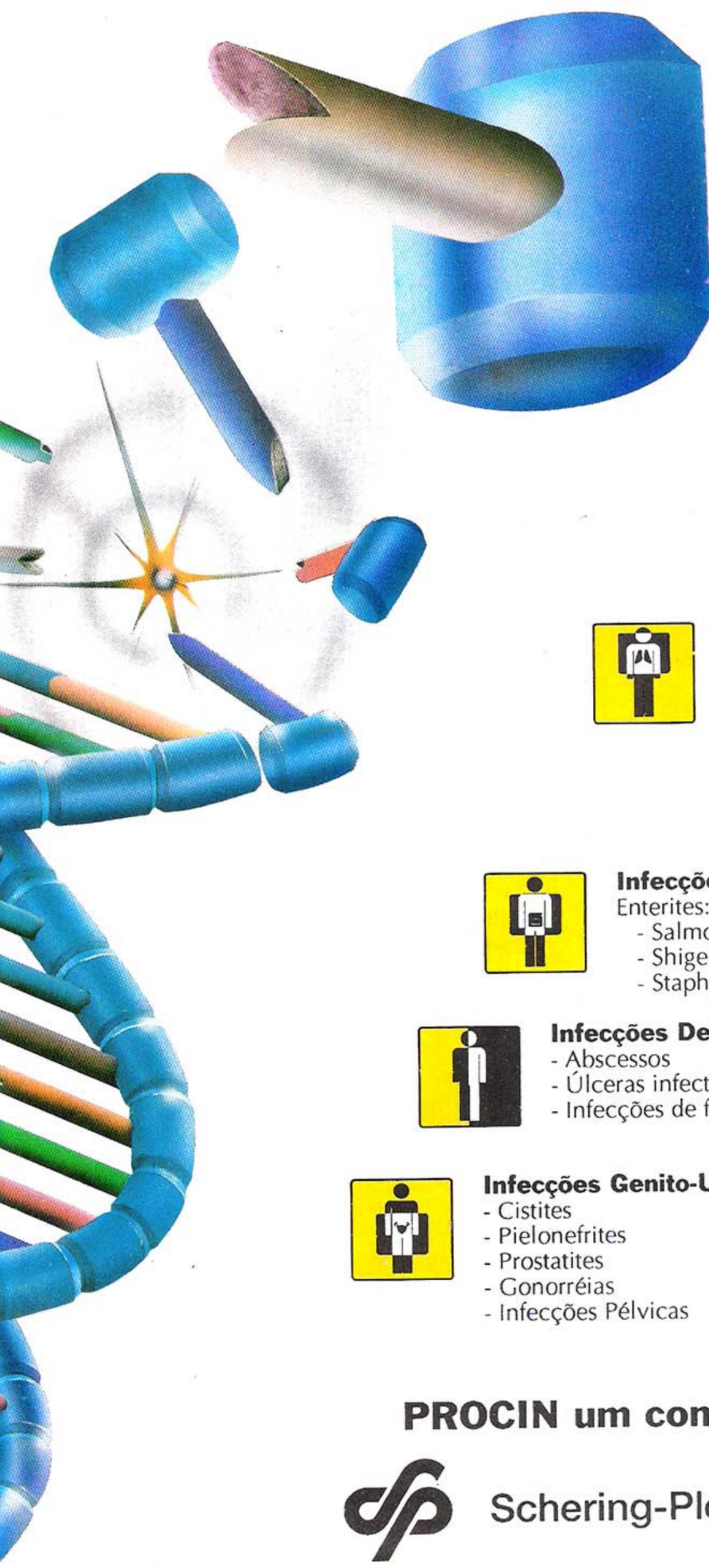
PROCIN atinge elevados níveis séricos (acima de 80%) em diversos sítios corpóreos:

- Pulmões
- Pele
- Aparelho gastrointestinal
- Aparelho genito-urinário
- Amígdalas
- Ossos
- Ganglios

### Rápida absorção:

As concentrações séricas são alcançadas entre 60 e 90 minutos.





**A opção terapêutica mais avançada para derrotar o inimigo.**



#### **Infecções Respiratórias**

##### **Vias Superiores**

- Otites médias
- Sinusites

##### **Vias Inferiores**

- Bronquites
- Pneumonias
- Broncopneumonias

Resposta clínica:  
86% de êxitos terapêuticos



#### **Infecções Gastrointestinais**

##### **Enterites:**

- Salmonella sp.
- Shigella sp.
- Staphylococcus sp.

Resposta clínica:  
97% de êxitos terapêuticos



#### **Infecções Dermatológicas**

- Abscessos
- Úlceras infectadas
- Infecções de feridas

Resposta clínica:  
88% de curas e  
8% de melhorias



#### **Infecções Genito-Urinárias**

- Cistites
- Pielonefrites
- Prostatites
- Gonorréias
- Infecções Pélvicas

Resposta clínica:  
96% de êxitos terapêuticos

**PROCIN um comprimido duas vezes ao dia.**



**Schering-Plough**

Diretoria Médica:  
(9021) 342-5888 - ligação grátis

# Teolong<sup>®</sup>

MAIS FÔLEGO POR MAIS TEMPO

TEOFILINA



INDICAÇÃO:

**BRONQUITE**  
**ENFISEMA**

**ASMA**

POSOLOGIA:

ADULTOS: Dose inicial –  
4 colheres de sopa (dose única)

Manutenção –

2 colheres de sopa,  
3 a 4 vezes ao dia.

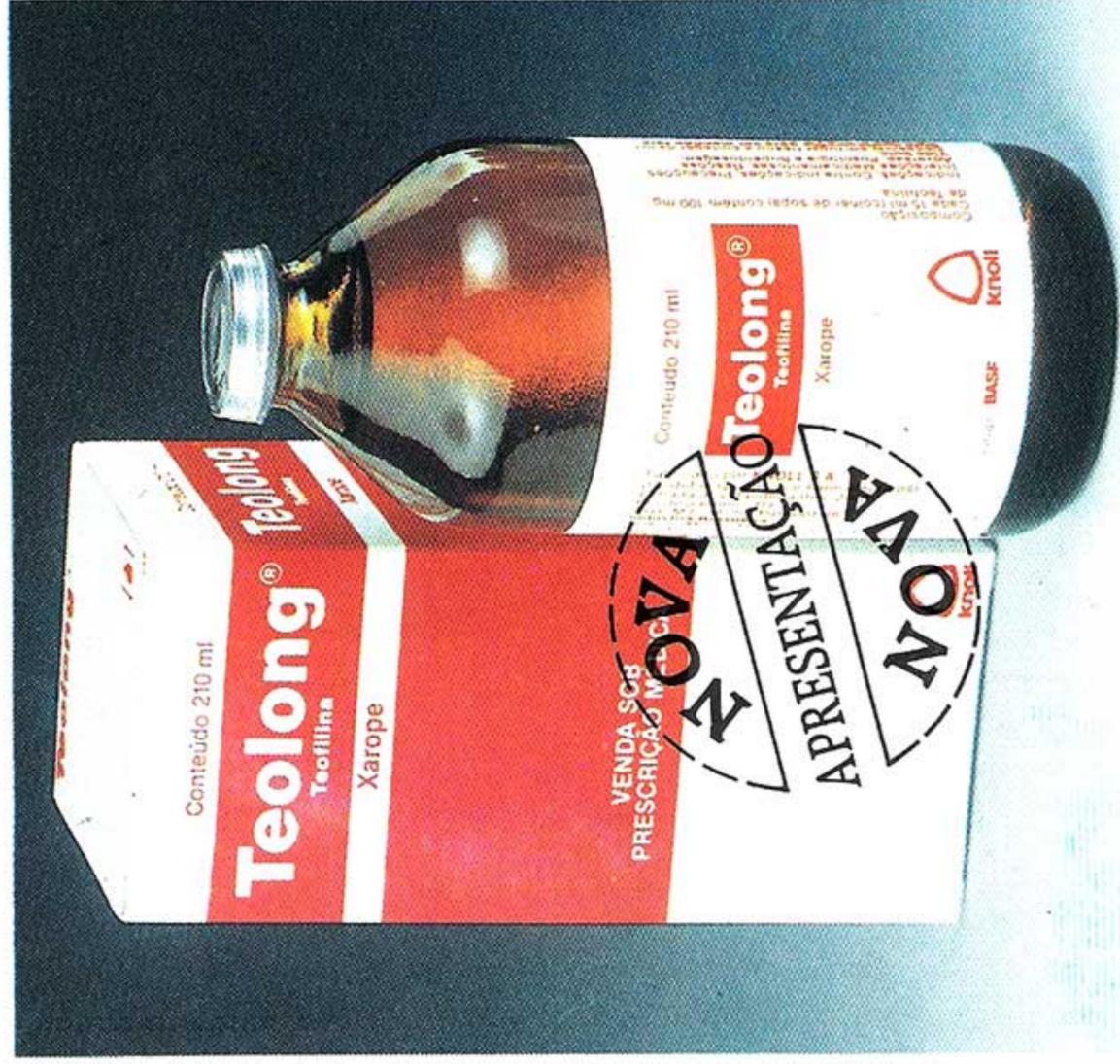
CRIANÇAS: Dose inicial –

5 mg/kg de peso corporal (dose única)

Manutenção –

3 a 9 anos: 4 mg/kg de peso corporal,  
4 vezes ao dia.

9 a 16 anos: 3 mg/kg de peso corporal,  
4 vezes ao dia.



## Mensagem do Presidente

### Aos Pneumologistas do Estado do Rio de Janeiro,

Chega ao fim a gestão da atual diretoria da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro, com a execução de todas as propostas que fizemos no início de nosso mandato: Revista Pulmão-RJ, Reuniões Científicas mensais, Jornadas e Encontros Regionais no interior do Estado do Rio de Janeiro, união e reconhecimento de todos os pneumologistas do Estado do Rio de Janeiro, valorização dos procedimentos médicos pneumológicos e a realização de nosso III Congresso Estadual de Pneumologia, em conjunto com o Congresso Brasileiro de Cirurgia Torácica em novembro próximo.

As atividades da Sociedade como organização civil não governamental também foram intensas: A participação em eventos ou publicação de artigos no combate ao tabagismo e na orientação e profilaxia de doenças respiratórias, a nossa filiação como entidade à ECO-92 visando estudos e melhoria das condições da poluição atmosférica, denúncias e medidas para auxiliar o governo no melhor atendimento aos doentes com problemas respiratórios crônicos. Em relação a este último tipo de atividade, lembramos que no final do próximo mês de outubro a SPT-RJ estará promovendo, junto com as Secretarias Estadual e Municipais de Saúde do Estado do Rio de Janeiro, o evento Forum Sobre Tuberculose, de características nacionais, com a participação de convidados nacionais e estrangeiros, visando a melhoria do atendimento dessa doença em nível regional e nacional.

A luta para o reconhecimento do valor real a ser pago aos procedimentos realizados pelos pneumologistas também foi grande, com a participação de diversos membros desta Sociedade, em conjunto com outras Entidades Médicas de nosso Estado. Nossa proposta à direção da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) e a Associação Médica Brasileira (AMB) é que tais procedimentos sejam reajustados em no mínimo 5 vezes seu valor atual na tabela da AMB.

Lembramos que isto é também bastante importante para os colegas que recebem pelo sistema SUS que obedece proporcionalmente tal tabela. Esperamos que na próxima tabela da AMB isto seja ratificado e que SBPT consiga a normatização de tais valores.

Acreditamos que só a dignidade e a competência no exercício de cargos é que trazem a pujança em qualquer setor da vida humana, e, que posteriormente fazem estes cargos serem disputados. Acreditamos também que isto vem acontecendo em nossa Sociedade, o que mostra o sucesso das diretorias anteriores e da atual, além de sinalizar seu óbvio grande futuro.

Todos estes aspectos foram importantes para que a Pneumologia do Estado do Rio de Janeiro voltasse ao seu lugar de direito em nível nacional. Lembramos ainda que para que isto acontecesse foi importante o estímulo que o desenvolvimento da SPT-RJ forneceu para o aumento e melhoria da produção científica pneumológica estadual, através das Reuniões, Comunicações, Encontros, Congressos e da nossa Revista Pulmão-RJ.

É importante lembrarmos que apesar de tudo o que conseguimos, somos poucos, e que devemos nos manter unidos, independente de nossas saudáveis diferenças individuais ou de serviços, para que possamos continuar a crescer.

Por fim, quero agradecer a todos os membros de nossa Diretoria do período 1989-1991, pelo imenso trabalho e pelas realizações assinaladas, o que foi feito em grupo e não individualmente. E, me coloco à disposição da SPT-RJ como um operário, para continuar na luta pela valorização da Pneumologia em nosso Estado e no Brasil.

João Carlos Corrêa  
Presidente

Newton Bethlem<sup>1</sup>

---

1. Professor Emérito da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

---

O tracto respiratório inferior de indivíduos normais é livre de doenças e mantido estéril pelo excelente sistema de defesa pulmonar, quer mecânico quer imunológico. Pela sua grande área e constante exposição a diferentes agentes patogênicos aspirados ou introduzidos através da corrente sangüínea, o pulmão é constantemente agredido e se defende muito bem em condições normais. Quando qualquer destes mecanismo de defesa está perturbado (angulação da vias aéreas, atividade mucociliar, tosse, broncoconstrição, imunoglobulinas por síntese local (IgA secretora) e transudação do plasma como outras imunoglobulinas (IgG, IgM, IgE, não secretora, IgD), transferrina, alterações do complemento, surfactante, macrófagos, o pulmão torna-se presa de diversas complicações. A lavagem broncoalveolar tem podido estudar diversos destes elementos, além da proporção celular de todos conhecida: macrófagos (80 a 90%), linfócitos (10% a 15% dos quais 70% são de células T, 5 a 10% de células B e o restante de "null cells"; 40 a 60% dos linfócitos T, tanto no sangue quanto no pulmão são de "T — helpers" (CD 4 +) e 20 a 30% são de "supressor" (CD 8 +). A relação de "helper" e supressor nos normais não fumantes é de 1,5/2,0 assim como no sangue. De 5 a 10% de células removidas pela lavagem broncoalveolar são de linfócitos B, embora pouco secretantes de imunoglobulinas. Eosinófilos e neutrófilos constituem cerca de 1%.

O vírus HIV ataca principalmente os linfócitos T, e torna o pulmão, extremamente vulnerável. Das enfermidades que constituem a definição de SIDA, grande número é composto de pneumopatias. Nem sempre o número células está alterado. Mas pode-se encontrar elevado número de eosinófilos e neutrófilos, não ligados à infecção bacteriana, mas que representam um prognóstico mais sombrio. A agressão pelo HIV é fundamentalmente relativa à imunidade celular mas frequentemente as alterações da imunidade humoral também são encontradas. Destarte os linfócitos T, especialmente os do tipo "helper", são fortemente atingidos, e permitem que microrganismos não patogênicos (como exemplo o *Pneumocystis carinii* e outros) tornam-se altamente agressivos, assim como os microrganismos sempre patogênicos (como o *Mycobacterium tuberculosis*) apareçam com maior frequência e, curiosamente, com formas atípicas e grande incidência de formas extrapulmonares.

Não é nossa intenção falar das diversas doenças pulmonares que aparecem na SIDA, mas fazer uma chamada de atenção para alguns eventos que merecem ser destacados e que não são bem conhecidos, ou que não estão explicados ainda.

As afecções mais freqüentes são as infecciosas: protozoários (*Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii*); micobactérias (*M. tuberculosis*, *M. avium* — intracellulare, outras micobactérias); fungos (*Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Paracoccidioides brasiliensis*); vírus (*Cytomegalovirus*, *Adenovirus*, *Herpes simplex*); bactérias diversas, neoplásicas (sarcoma de Kaposi, linfoma de células B, carcinoma

broncogênico); idiopáticas (pneumonia intersticial linfóide, pneumonia intersticial inespecífica) e outras.

No nosso meio a tuberculose encontra uma posição de destaque, sendo a primeira em certos ambientes e a segunda, logo atrás do *P. carinii*, em outros.

Alguns aspectos, não todos, serão tocados neste editorial.

## Tuberculose

1 — A epidemia de SIDA teve um grande impacto na morbidade da tuberculose. Nos EE.UU., em que a tuberculose declinou de 1981 a 1984 numa média de 6,7% ao ano, em 1985 teve ocorrência de 0,2%, em 1986 subiu em 2,6% ao ano, 5% em 1989 e 6% em 1990<sup>(2)</sup>. Há correlação da frequência da tuberculose e SIDA: onde há maior incidência desta afecção, onde há maior número de grupos de risco, ocorrem mais casos. No Brasil, num inquérito por nós realizado, e apresentado em Dubrovnik, a tuberculose foi extremamente freqüente nos casos de SIDA em todas as formas, num estudo de mais de 800 casos<sup>(3)</sup>.

2 — A tuberculose pulmonar se apresenta em formas atípicas, com adenopatias hilares (forma tipo infantil), pouca cavitação, localizações no terço inferior, formas miliares, intersticiais difusas e na, patologia, pouca formação de granuloma e caseose.

3 — Há necessidade de procurar sempre a tuberculose nas localizações pulmonares, mesmo que já se tenha encontrado uma outra doença, pois a associação é comum.

Quando se apresenta com formas intersticiais bilaterais (como é comum no *P. carinii*) pode dificultar o diagnóstico de tbc associada.

8 — Há casos de radiografias normais com escarro positivo.

9 — Há necessidade de, em todos os casos, qualquer que seja o aspecto radiológico, fazer, pelo menos, três baciloscopias.

10 — Se o escarro é negativo e há processo pulmonar com evidência de doença parenquimatosa (por exemplo, radiografia anormal, aumento do gradiente alvéolo-arterial de 2 em repouso ou ao esforço, difusão diminuída de CO, ou cintilografia anormal com o Gálio 67 — tanto quanto for possível executá-los) devem ser realizadas a lavagem broncoalveolar e broncofibroscopia com biópsia transbroncoscópica e feitas culturas para diversos agentes patogênicos. O emprego de métodos mais rápidos como o BACTEC deve ser tentado.

11 — Quando há fortes suspeitas de tuberculose, mesmo com baciloscopia negativa, o tratamento de prova deve ser feito.

12 — A incidência de formas extrapulmonares (que já é um conceito para o diagnóstico de SIDA, ao lado de outros elementos) tem crescido de modo impressionante.

13 — As culturas de sangue têm sido positivas em cerca de 26 a 42%, especialmente quando a temperatura corporal é elevada, há padrão radiológico miliar e fosfatose alcalina e desidrogenase láctica elevadas.

14 — A falta de ensino da tuberculose em muitos centros faz com que não se pense nesta doença. Não é só a presença de formas atípicas que atrasa o diagnóstico. 84% de erros evitáveis foram encontrados por Kramer e cols.<sup>(4)</sup>, por várias razões. Isto fez com que 48% dos casos SIDA/TBC tivessem seu tratamento retardado.

15 — O tratamento é RIP (rifampicina, isoniazida e pirazinamida), nas doses habituais. A duração é discutível: uns preferem fazer 6 meses, outros 9, e outros 12, acompanhados de INH perenemente. As reações adversas são mais comuns, talvez influenciando a associação de outras doenças ou outras drogas. O cetoconazol por exemplo (empregado em doenças fúngicas) inibe a ação da rifampicina se as drogas forem tomadas juntas, e pode prejudicar o tratamento da tuberculose. A quimioprofilaxia está em discussão. Uns recomendam fazê-la com INH ou RMP/PZA em todos os HIV positivos que sejam reatores ao PPD (mais de 5 mm ou mais de 10), durante um

tempo que vai de alguns meses até toda a vida do paciente. Outro grupo prefere só fazê-lo quando o PPD passa de negativo para positivo.

### Pneumocystis carinii

É nos EE.UU. a mais freqüente afecção pulmonar na SIDA. No Brasil também o é, mas em alguns centros vem sendo ultrapassada pela tuberculose.

1 — O diagnóstico é feito em mais de 90% pela broncofibroscopia com lavagem broncoalveolar e biópsia transbroncoscópica, através de métodos especiais de coloração como Grocott e Gomori ou com metenamine-nitrato de prata.

2 — Só aparece nos pulmões, dando uma forma radiológica muito característica de infiltrado intersticial ou alveolar bilateral, nos terços médios dos pulmões. Recentemente descreveram-se formas extrapulmonares de *P. carinii*<sup>(5)</sup>. Num pequeno percentual de casos podem aparecer outras formas e também pequenos derrames pleurais.

3 — O tratamento é com trimetopim-sulfametoxazol ou pentamidina.

4 — Há tendência em fazer tratamento profilático, inclusive com aerosol de pentamidina, que apresenta certa eficácia.

Quando apesar desta profilaxia aparece a pneumonia, esta surge com aspecto diferente (não é mais como a forma de infiltrados difusos e sim nos lobos superiores)<sup>(6)</sup>. O valor da lavagem broncoalveolar também diminui, sendo negativa em maior porcentagem de casos. Há riscos do aparecimento de pneumotórax<sup>(7)</sup>.

5 — Outras drogas para o tratamento, quando o inicial falha, são a dapsone, alfa-difluorometilornitina, trimetotrexate e diversas outras. Os corticosteróides têm se revelado de boa eficácia na redução da probabilidade de morte, insuficiência respiratória ou na deterioração da oxigenação de pacientes com moderada a severa pneumonia por *P. carinii*<sup>(8-9)</sup>.

### Outras enfermidades

Micoses, neoplasmas, bactérias e outras micobactérias, protozoários, vírus são encontrados, já de todos conhecidas. A noção de associação de enfermidades pulmonares deve estar sempre em mente. Ao lado do tratamento destas complicações adicio-

na-se, logicamente, o tratamento da SIDA com AZT (outras drogas estão em estudo). A probabilidade de vacina contra o HIV é uma grande esperança.

### Referências bibliográficas

- 1 — Pitchenik AE, Fertel D, Bloch AB: Mycobacterial Diseases: Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Prevention. in "Pulmonary Effects of AIDS" — Guest Editors: White DA and Stover DE — Clinics in Chest Medicine, 9: 424-441, 1988.
- 2 — Desforges JF, Barnes PF, Bloch AB, Davidson PT, Snider DE: Current concepts — tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. N. Engl. J. Med. 324: 1644-1650, 1991.
- 3 — Bethlem N, Souza GRM, Bethlem EP, Silva WAE: SIDA/AIDS e tuberculose no Brasil. Arq. Bras. Med. 64: 28-32, 1990.
- 4 — Kramer F, Modilevsky T, Waliany AR, Leedom JM, Barnes PF: Delayed diagnosis of tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. Am. J. Med. 89: 451-456, 1990.
- 5 — Northfelt DW, Clement MJ, Safrin S: Extrapulmonary pneumocystosis: clinical features in human immunodeficiency virus infection. Medicine, 69: 392-298, 1990.
- 6 — Jules-Elysee, KM, Stover DE, Zaman MB, Bernard EM, White DA: Aerosolized pentamidine: effect on diagnosis and presentation of *Pneumocystis carinii* pneumonia. Ann. Int. Med. 112: 750-757, 1990.
- 7 — Sepkowitz KA, Telzak EE, Gold JWM et al: Pneumothorax in AIDS. Ann. Int. Med. 114: 455-459, 1991.
- 8 — Special Report — The National Institute of Health — Consensus statement on the use of corticosteroids as adjunctive therapy for pneumocystis pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. N. Engl. J. Med. 323: 1500-1504, 1990.
- 9 — Gagnon S, Boota AM, Fischl MA, et al: Corticosteroids as adjunctive therapy for severe *Pneumocystis carinii* pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. A double-blind, placebo-controlled trial. N. Engl. J. Med. 323: 1444-1450, 1990.

# O perfil da silicose dos jateadores de areia

Angela Santos Ferreira<sup>1</sup>

1. Professora Assistente do Departamento de Medicina Clínica da Universidade Federal Fluminense.

A silicose é doença das mais antigas e das mais bem estudadas na história da medicina, desde que o homem começou a romper a crosta terrestre ou a fraturar seus minerais para produzir material a seu serviço. Não é de se estranhar que Hipócrates dela se ocupasse.<sup>(1)</sup>

As doenças pulmonares produzidas por poeiras passaram a ser designadas "Pneumoconioses" por Zenker, a partir de 1866. Nesse mesmo ano, Kussmaul identificou a presença de sílica no pulmão e, em 1870, Visconti usou o nome específico silicose.<sup>(2)</sup>

Com a revolução industrial do século XIX, a silicose avultou e, desde então, os estudos a respeito aprofundaram-se cada vez mais.

Tradicionalmente, a silicose tem sido descrita como doença pulmonar ocupacional crônica, surgindo após muitos anos de exposição à sílica, requerendo, portanto, muito tempo para que o dano pulmonar cause sintoma.<sup>(3)</sup>

Esta é a forma de doença com que a maioria dos médicos está familiarizada, surpreendidos quando informados de que a silicose pode ocorrer após um período curto de exposição à poeira, e cujo decurso fulminante acaba terminando em morte precoce.

Outrora, os registros de silicose no Município de Niterói eram esporádicos. Os doentes que morriam no Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP) muitas vezes chegavam à necropsia com o diagnóstico de tuberculose. O primeiro e mais dramático caso de silicose ocorreu quando, em 1986, um paciente internado morreu de silicose aguda, o que julgávamos já pertencer à história da Medicina.

Maior a nossa surpresa ao sabermos que se tratava de um operário de um dos muitos estaleiros situados na orla da baía de Guanabara e que trabalhava na limpeza de cascos de navios com jatos de areia. Sua profissão era, por isso mesmo, de jateador, estranho neologismo, registrado apenas na Classificação Brasileira de Ocupações de 1982 (CBO), mas ainda não dicionarizado. A este caso, seguiram-se outros de silicose aguda, cujas mortes produziram grande repercussão entre seus colegas de trabalho. A partir, então, da notícia de tão grave e irreparável doença começou o afluxo desses profissionais ao nosso serviço.

O jateamento é um processo largamente usado na indústria, com jatos de areia muito fina lançados em alta velocidade por um compressor de ar, para polir superfícies ou gravar desenhos. A areia é, em geral, reaproveitada, até que sua ação abrasiva seja perdida pelo atrito, causando esse procedimento uma produção particularmente intensa de micropartículas de sílica livre.

A silicose aguda foi reconhecida em 1929.<sup>(1)</sup> Clinicamente, caracteriza-se por um curto período de exposição à poeira, início rápido dos sintomas e curso invariavelmente fatal. Esta forma de silicose é facilitada pela exposição a altas concentrações de sílica livre respirável em espaços fechados com mínima proteção.

Os jateadores da indústria naval que temos observado trabalham, a maioria do tempo, sob essas condições, apresentando diversos graus de doença, desde a inapariência clínica até os casos fatais de silicose aguda.

A silicose acelerada é uma outra forma de apresentação da doença bastante observada entre os nossos pacientes.

Suas alterações histopatológicas são semelhantes à forma crônica, porém

a taxa de progressão é mais rápida e, usualmente, as lesões se tornam visíveis à radiografia de tórax com menor tempo de exposição.<sup>(2)</sup> A tuberculose tem sido uma complicação freqüente nesses pacientes.

Os critérios de diagnóstico da silicose em geral refletem, da parte dos diferentes autores, uma atitude de prudência, pelas implicações médico-legais de tal diagnóstico.

Uma história ocupacional de exposição à sílica livre, associada a anormalidades radiográficas compatíveis com a doença, é suficiente para estabelecer o diagnóstico.<sup>(4)</sup>

A lavagem broncoalveolar, além de documentar a exposição à poeira mineral, pode ajudar a eliminar outras causas de doença pulmonar e vem sendo cada vez mais utilizada no estudo da patogênese da doença.<sup>(5)</sup>

Apesar de dispormos de todos esses meios de investigação, sentimos frustrados diante dos muitos pacientes que nos procuram, muitos deles com formas graves e rapidamente progressivas da doença, porque sabemos que, infelizmente, não existe tratamento específico, sendo a prevenção muito precária em nosso país.

À maioria dos trabalhadores não é oferecido qualquer tipo de proteção segura. Todos fazem uso de diversos equipamentos que, na realidade, não oferecem uma proteção eficiente. As medidas ambientais são poucas ou inexistentes.

Os pacientes, na maioria das vezes, ignoram o risco a que estão expostos.

Murray e Nadel<sup>(6)</sup>, na última edição de seu tratado de 1988, após citarem o aumento dos casos de silicose em consequência da industrialização, assim se referem a sua forma aguda: "epidemias de silicose aguda continuam a ocorrer até nos países industrializados de legislação avançada e

programas estatais de vigilância industrial". Diante disso, podemos imaginar o que vem ocorrendo entre nós.

O jateamento de areia é uma ocupação de alto risco, proibido por lei no Reino Unido desde 1949 e na Comunidade Econômica Européia desde 1966<sup>(1,2)</sup>.

Devido a não observância das normas de proteção em nosso país, pensamos que a única solução efetiva é a troca de material abrasivo por outro inócuo, como as esferas de aço usadas, com sucesso, em indústrias de outros países.

O interesse particular por essa doença foi despertado pelo grande número de trabalhadores da área de jateamento de areia em estaleiros navais da orla marítima da Guanabara, e que vêm sendo atendidos nos ambulató-

rios de saúde ocupacional e pneumologia do HUAP.

São trabalhadores em plena fase produtiva de suas vidas, que ficam incapacitados para o trabalho, bem como para as atividades familiares e sociais.

A situação é tão dramática no nosso meio que levou o Programa de Saúde do Trabalhador da Secretaria Estadual de Saúde a criar uma comissão técnica para definir critérios diagnósticos uniformizados, com vistas à adoção de um protocolo comum à rede hospitalar de referência, dando consequência ao programa de controle da silicose no Estado do Rio de Janeiro.

Esperamos que, num futuro próximo, com o continuado progresso na proteção da saúde ocupacional, a silicose dos jateadores de areia se torne

uma curiosidade médica, ao invés de causa importante de invalidez e morte prematura.

#### Referências Bibliográficas

1. Buechner HA: Acute silico-proteinosis. *Dis Chest*, 55: 274-84, 1969.
2. Ziskind M, Jones R: Silicosis. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 113: 643-65, 1976.
3. Davis GS: Pathogenesis of silicosis: current concepts and hypotheses. *Lung*, 164: 139-54, 1986.
4. Parkes WR: *Occupational Lung Disorders*, 2ed, London, Butterworths, 1982.
5. Bégin RD: Bronchoalveolar lavage in the pneumoconioses. *Chest* 94: 454, 1988.
6. Murray J, Nadel J: *Respiratory Medicine*, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1988.

# Estudo comparativo entre uma amostra de asmáticos ambulatoriais em uso corticóides e outra sem corticóides

Alfred Lemle<sup>2</sup>, Ronaldo Nascentes da Silva<sup>3</sup>, Ricardo Dunker<sup>4</sup>,  
Nilda Maria Mattos de Sant'Anna<sup>5</sup>, Gilvan Renato Muzy de Souza<sup>6</sup>,  
Alexandre Pinto Cardoso<sup>7</sup>, Alfeu Tavares França<sup>8</sup>, Carlos Flavio de Almeida Fraga<sup>9</sup>,  
Newton Manhães Bethlem<sup>10</sup>

1. Trabalho do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina e dos Serviços de Pneumologia e Imunologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho - Universidade Federal do Rio de Janeiro - Av. Brig. Trompowsky, s/n.º
2. Professor Titular, Diretor da Divisão Médica.
3. Médico do Serviço de Pneumologia.
4. Ex-Residente do Serviço de Anestesiologia.
5. Médica do Instituto de Tisiologia e Pneumologia da UFRJ.
6. Professor Adjunto, Chefe do Laboratório de Fisiopatologia Pulmonar.
7. Professor Adjunto, Chefe do Setor de Endoscopia.
8. Professor Titular, Coordenador do Curso de Aperfeiçoamento de Imunologia Clínica.
9. Professor Titular.
10. Professor Emérito da UFRJ, Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

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

Pulmão-RJ I; 83 86, 1991.

## Resumo

Não há muitos trabalhos publicados sobre o perfil clínico, laboratorial e terapêutico dos asmáticos em período intercrítico e em tratamento ambulatorial. Os artigos focalizam mais os problemas de etiopatogenia, fisiopatologia e tratamento das crises, limitando-se a fazer recomendações sobre a conduta no período intercrítico. Esta circunstância dificulta o entendimento de diversos problemas no tratamento ambulatorial da asma, em particular o das causas de falhas terapêuticas.

Neste estudo, são comparadas algumas características clínicas e laboratoriais de um grupo de asmáticos ambulatoriais em uso de corticóides (CC) com as de outro, antropologicamente semelhante, sem corticóides (SC), com o objetivo de avaliar se foram obedecidos os critérios na indicação dessas drogas.

Verificou-se associação significativa entre a severidade da asma e também a presença de sinais de DPOC e o uso de corticóides. Por outro lado, as médias de VEF<sub>1</sub>, VEF<sub>1</sub>/CVF e FEF<sub>25-75</sub> foram significativamente mais baixas no grupo CC. Concluímos que na presente amostra a indicação dos corticóides pareceu ter obedecido critérios de severidade do quadro.

## Summary

Published studies of the clinical and laboratory spectrum of outpatient asthmatics who are in the intercritical periods are scarce. This causes difficulty to our understanding some of the problems which occur in the ambulatory care of asthmatics, particularly the causes of therapeutic

failures. In this paper some clinical and laboratory characteristics of a group of outpatients asthmatics who used different forms of corticosteroids (CC) are compared to those of another group, anthropologically similar to CC, who did not use steroids (SC). the purpose was to investigate if the indication of corticosteroids had followed established criteria.

A significant association between the severity of the disease as well as the presence of COPD manifestations and the use of corticosteroids was found. Also the means of the FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC and FEF<sub>25-75</sub> were significantly lower in the CC group. These findings suggest that, in this series, steroids were being given according to the criterium of severity of asthma.

TABELA 1

Dados antropológicos e sociais de 18 asmáticos ambulatoriais em uso de corticóides e de 25 asmáticos ambulatoriais sem corticóides

	Com corticóide		Sem corticóide		P
	M	5 (27,7%)	M	8 (32%)	>0,05
	F	13 (72,3%)	F	17 (68%)	
Idade	X+	37,0 + 17,0 (13 - 75) <sup>o</sup>	X+	34,7 + 12,9 (18 - 51) <sup>o</sup>	>0,05
Naturalidade	RJ	11	RJ	15	
	Outros	7	NE	7	
			Outros	3	
Ocupações	Operários	2	Operários	4	
	Serviços	10	Serviços	13	
	Superior	4	Superior	7	
	S. inf.	2	S. inf.	1	
Tabagismo	Fum. + Ex	3 (16,6%)	Fum + Ex	10 (40%)	>0,05
	N. Fum	15 (83,4%)	N. Fum	15 (60%)	

Média \* Extremos das idades

**TABELA 2**

**Algumas características clínicas e laboratoriais de 18 asmáticos ambulatoriais em uso de corticóides e de 25 asmáticos ambulatoriais sem corticóides**

	Com corticóide	Sem corticóide	P
Antecedentes atópicos pessoais	16 (88,9%)	19 <sup>+</sup> (79,1%)	>0,05
Antecedentes atópicos familiares	8 (44,4%)	13 <sup>o</sup> (56,5%)	>0,05
Extrínsecos	14 (77,7%)	22 (88%)	>0,05
Leves	2 (11,1%)	13 (52%)	
Moderados	5 (27,7%)	10 (40%)	<0,05
Severos	11 (61,1%)	2 (8%)	
Testes cutâneos positivos	14 <sup>o</sup> (87,5%)	22 (100%) <sup>o</sup>	>0,05
Associação com DPOC	7 (38,8%)	2 (8%)	<0,05

+ Sem informação: 1. ° Sem informação: 2. ° Sem informação: 3.

### Introdução

Embora a literatura médica seja rica em trabalhos sobre a etiopatogenia e a fisiopatologia da asma brônquica, bem como sobre o tratamento das crises, são poucos os estudos publicados sobre a experiência ambulatorial no período intercrítico. Os artigos se limitam a fazer recomendações sobre a conduta nesse período, sem relatar experiências ocorridas.

Em nossa instituição, temo-nos preocupado há muitos anos com essa fase do tratamento<sup>(7,10)</sup>, em particular com a elevada proporção de falhas terapêuticas<sup>(1)</sup>. A análise dessas falhas sugeriu importante influência da insuficiente relação médico-paciente como fator de insucesso terapêutico<sup>(1)</sup>. A revisão de novos prontuários de asmáticos<sup>(10)</sup> ambulatoriais de nossos serviços, sugere que haja elevada proporção de pacientes que se medicam de forma irregular.

O presente estudo visa analisar um terceiro fator — o uso de corticóides. O estudo dos prontuários de 43 asmáticos dos ambulatórios do HUCFF, tomados ao acaso, mostraram que 41,8% usavam corticóides, além de broncodilatadores e outros medicamentos. O objetivo do presente trabalho é comparar essa subamostra com a dos doentes que não usaram corticóides, para investigar se houve critérios para a indicação dessas drogas.

### Casuística e metodologia

Foram analisados retrospectivamente os prontuários de 43 asmáticos, tomados aleatoriamente, dentre os que se achavam em tratamento nos ambulatórios dos Serviços de Pneumologia e Imunologia do HUCFF, no período compreendido entre 1980 e 1985.

os casos foram classificados segundo critérios clínicos, de qualidade de vida e forma de tratamento<sup>(7)</sup>.

Resumidamente, na forma leve os indivíduos têm vida normal, com discreto sintomas, aliviados espontaneamente ou por broncodilatadores empregados eventualmente. Em circunstâncias excepcionais, bem definidas (infecções respiratórias, traumas emocionais intensos, exposição maciça a alérgenos identificados) podem ocorrer crises mais severas. Na forma moderada a atividade continua habitual, porém exigindo esforço. Há necessidade de tratamento contínuo durante longos períodos. As crises são periódicas, podendo necessitar de auxílio médico ou paramédico. Na forma severa o doente é parcial ou totalmente incapaz de exercer normalmente suas atividades, achando-se com frequência confinado á residência por muitas horas ou mesmo dias. Há necessidade de atendimento freqüente, podendo ocorrer internações periódicas. Os testes cutâneos para identificar uma hipersensibilidade do tipo imediato foram executados por via intradérmica ou por puntura, na face ulnar dos antebraços (próximos às flexuras). Nos testes intradérmicos foram utilizadas as seguintes concentrações dos extratos antigênicos; poeira domiciliar — 1:100; *Dermatophagoides pteronyssinus* — 1:100; mistura de fungos do ar — 1:100. Por puntura foram utilizados os dois primeiros antígenos na concentração de 1:500 PNU/ml. Para o

**TABELA 3**

**Comparação das médias dos resultados das principais provas de função pulmonar de um grupo de asmáticos ambulatoriais em uso de corticóides e outro sem corticosticóides**

Provas	Com corticóides	Sem corticóides	P
	n	n	
CVF	59,8 + 19,0 — 18	72,0 + 19,8 — 23	>0,05
VEF <sub>1</sub>	39,8 + 23,2 — 18	56,4 + 24,7 — 23	<0,05
Δ VEF <sub>1</sub>	44,5 + 33,3 — 18	36,9 + 29,0 — 22	>0,05
VEF <sub>1</sub> /CVF	49,2 + 12,4 — 18	60,3 + 17,7 — 23	<0,01
FEF <sub>25-75</sub>	18,3 + 15,9 — 17	31,6 + 26,5 — 23	<0,05
PaO <sub>2</sub>	78,8 + 9,3 — 17	80,3 + 11,2 — 22	>0,05

CVF — Capacidade Vital Forçada, % do teórico; VEF<sub>1</sub> — Volume Expiratório Forçado do 1º Segundo, % do teórico; ΔVEF<sub>1</sub> — Variação do VEF<sub>1</sub> após aerossol de Salbutamol, % do valor basal; FEF<sub>25-75</sub> — Fluxo Expiratório Forçado entre 25% e 27% da CVF, % do teórico; PaO<sub>2</sub> — Pressão parcial do oxigênio no sangue arterial, mmHg.

Os prontuários foram distribuídos em 2 grupos: um formado por pacientes que além de outros medicamentos, usavam regularmente corticóides (CC) e outro de doentes que não os empregavam (SC). Foram empregados corticóides orais (prednisona) e inalados (beclometasona).

Treze doentes usavam apenas prednisona, 3 apenas beclometasona e 2 ambas as drogas.

Foram considerados alguns dados clínicos (tabelas 1 e 2), os resultados dos testes cutâneos de hipersensibilidade (tabela 2) e os das provas de função pulmonar (tabela 3). Foram considerados extrínsecos os pacientes com atopia comprovada (antecedentes pessoais e familiares e testes cutâneos positivos) e intrínsecos os demais. Não houve casos com asma extrínseca não atópica. Quanto à severidade da asma,

podendo necessitar de auxílio médico ou paramédico. Na forma severa o doente é parcial ou totalmente incapaz de exercer normalmente suas atividades, achando-se com frequência confinado á residência por muitas horas ou mesmo dias. Há necessidade de atendimento freqüente, podendo ocorrer internações periódicas. Os testes cutâneos para identificar uma hipersensibilidade do tipo imediato foram executados por via intradérmica ou por puntura, na face ulnar dos antebraços (próximos às flexuras). Nos testes intradérmicos foram utilizadas as seguintes concentrações dos extratos antigênicos; poeira domiciliar — 1:100; *Dermatophagoides pteronyssinus* — 1:100; mistura de fungos do ar — 1:100. Por puntura foram utilizados os dois primeiros antígenos na concentração de 1:500 PNU/ml. Para o

controle positivo e negativo, usaram-se cloridrato de histamina a 1 mg/ml e solução salina tamponada, respectivamente. Os resultados foram classificados de acordo com tamanho da pápula: de 1 a 5 mm —1+; de 6 a 10 mm —2+; de 11 a 15 mm —3+; acima de 15 mm —4+. Os testes com antígenos de *Aspergillus fumigatus* foram executados apenas nos pacientes com asma brônquica severa. Os anti-histamínicos ou outras drogas que interferem com os resultados dos testes foram afastados 96 horas antes.

Os exames espirográficos foram realizados em espirógrafos de campânula, de características e desempenho semelhantes (Pulmonet, Godart, Utrecht, e Sp2, Medicor, Budapest). Foram feitas manobras espirográficas em número suficiente para a obtenção de pelo menos três curvas aceitáveis: impressão de esforço máximo à inspeção do paciente e dos traçados, ausência de irregularidades nestes, Capacidade Vital Forçada (CVF) diferindo em menos de 5% entre si. Foram computados, além da CVF, o Volume Expiratório Forçado no 1.º Segundo (VEF<sub>1</sub>) e sua relação com a CVF, e o Fluxo Expiratório Forçado entre 25% e 75% da CVF (FEF<sub>25-75</sub>). Foram utilizados os maiores valores da CVF e do VEF<sub>1</sub>, mesmo que obtidos de curvas diferentes, e o FEF<sub>25-75</sub> foi calculado na curva com a maior soma CVF + VEF<sub>1</sub>. Todos os valores foram corrigidos para BTPS e comparados com teóricos obtidos a partir das equações de Morris et al.<sup>(8)</sup> Foram considerados normais os valores acima de 80% dos teóricos previstos para a CVF, acima de 75% em valor absoluto para a relação VEF<sub>1</sub>/CVF e acima de 65% do teórico previsto para o FEF<sub>25-75</sub>. A prova broncodilatadora foi feita mediante a nebulização de uma solução de 0,4 cc de salbutamol a 0,5% em 1,6 cc de soro fisiológico. Consideramos positivos os aumentos superiores a 15% nos diversos parâmetros espirográficos. A hemogasometria arterial foi determinada em sangue colhido da artéria umeral e examinado com os eletródios de Severinghaus e Clark, nos equipamentos MK1 e MK2 da radiometer (Copenhague, Dinamarca). Todas as determinações foram feitas em duplicata.

A comparação das médias foi feita pelo teste de Student e o estudo da associação entre o uso ou não de cor-

ticóides com as demais variáveis pelo teste do Qui quadrado. Algumas proporções foram comparadas pelo teste da comparação das proporções<sup>(3)</sup>. Onde não está referido, o nível de significância usado foi 5%.

### Resultados

A tabela 1 apresenta os dados antropométricos e sociais dos 2 grupos. Houve predomínio do sexo feminino nos dois grupos; embora a diferença de proporções fosse significativa no grupo CC, não chegou a se configurar associação significativa entre o sexo e o uso de corticóides. Não houve diferença significativa entre as médias das idades. A distribuição dos dois grupos segundo a naturalidade e as ocupações não mostrou diferenças importantes. A proporção de fumantes e ex-fumantes foi significativamente menor que a de não fumantes no grupo CC, mas não se configurou associação significativa entre o tabagismo e o uso de corticóides.

A tabela 2 mostra algumas características clínicas e laboratoriais dos 2 grupos.

As diferenças entre as proporções de forma extrínsecas e as de portadores de antecedentes pessoais e familiares de atopia nos dois grupos não chegaram a configurar associação significativa entre esses parâmetros e o uso de corticóides, o mesmo ocorrendo em relação à positividade dos testes cutâneos de hipersensibilidade.

Houve, no entanto, associação entre a severidade da asma e a associação com DPOC e uso de corticóides — no grupo CC essas proporções foram significativamente maiores que nos grupos SC.

A tabela 3 contém os dados relativos às provas de função pulmonar. As médias dos resultados dos testes espirográficos pré-broncodilatação foram mais baixas no grupo CC, e as diferenças atingiram nível estatisticamente significativo para VEF<sub>1</sub>, VEF<sub>1</sub>/CVF e FEF<sub>25-75</sub>.

A média da CVF foi também mais baixa no grupo CC, mas a diferença não atingiu nível de significação estatística. As médias da PaO<sub>2</sub> foram semelhantes.

O aumento do VEF<sub>1</sub> após a administração do aerosol broncodilatador teve média maior no grupo CC, porém sem atingir nível significativo.

### Discussão

A literatura tem dado ênfase a temas ligados à fisiopatologia e ao tratamento das crises na asma brônquica, havendo carência de publicações sobre o período intercrítico. Essa priorização dos estudos sobre tratamento da crise transparece bem em recente e importante revisão<sup>(4)</sup>. Temos procurado estudar os problemas ligados à classificação clínica<sup>(7)</sup>, às causas de falhas terapêuticas<sup>(1)</sup> e ao perfil clínico-laboratorial<sup>(10)</sup> dos asmáticos ambulatoriais.

As falhas terapêuticas assumem particular importância, podendo ser expressas em termos de ausência de melhora da qualidade de vida<sup>(1)</sup> ou de persistente aumento de morbidade e mortalidade<sup>(9)</sup>. O estudo minucioso das causas dessas falhas se reveste de maior importância. Entre nós, pudemos identificar a deficiência da relação médico-paciente<sup>(1)</sup> e a irregularidade no uso da medicação prescrita como causas prováveis. Contudo, a prescrição inadequada de certos medicamentos não pode deixar de ser investigada, principalmente a dos corticóides.

Atualmente, a indicação dos corticóides no tratamento do período intercrítico da asma brônquica está sendo revisto em face da constatação da importância da inflamação brônquica para o aumento da hiperreatividade brônquica. Modelos experimentais vêm comprovando a grande participação de fenômenos inflamatórios na modulação e até na gênese da hiperreatividade brônquica. Os mecanismos responsáveis por essa intenção ainda não foram bem identificados<sup>(11)</sup>, mas já foi demonstrado que o uso regular de corticóides<sup>(13)</sup>, e da beclometasona inalada em particular<sup>(5)</sup>, está associado à redução da hiperreatividade brônquica. Recentemente, Juniper et al, em estudo memorável, demonstraram que o uso prolongado de Budesonide, outro corticóide inalado, reduz significativamente a hiperreatividade brônquica, podendo até levá-la a níveis normais<sup>(6)</sup>.

Essas constatações certamente muito ampliarão as indicações para o uso regular e a longo prazo dos corticóides inalados.

Entre nós, porém, essa evolução terapêutica encontrará alguns obstáculos. O custo da medicação e a necessidade de disciplina nos horários e de destreza psicomotora para o uso cor-

reto do nebulímetro tornarão os corticóides inalados impraticáveis para uma grande faixa de nossa população. Esta dependerá ainda dos corticóides administrados por via sistêmica, principalmente a oral. Persistirão, portanto, os riscos dos efeitos colaterais, mantendo-se portanto, relevante o estudo das indicações corretas dessas drogas.

Alguns critérios têm sido propostos para a indicação do uso de corticóides orais no período intercrítico. O mais abrangente refere-se à introdução da medicação quando falham as demais medidas, desde que regularmente utilizadas. Alguns critérios mais específicos têm sido propostos, particularmente o que indicaria as drogas nos casos com resposta broncodilatadora mais intensa<sup>(13)</sup>.

O objetivo do presente estudo foi avaliar se estavam sendo seguidos os critérios na indicação dos corticóides numa amostra de asmáticos dos ambulatórios de Pneumologia e Imunologia de nossa instituição. Cerca de 45% de nossos doentes usam corticóides regularmente<sup>(2)</sup>. No presente estudo, foram examinados prontuários de uma subamostra de 43 doentes, escolhido ao acaso, dos quais 18 (41,8%) usavam corticóides regularmente e 25 não (58,2%). Os resultados parecem mostrar que, neste universo amostral os critérios estavam sendo seguidos. Clinicamente houve associação entre a proporção de formas severas e também a de formas associadas com a DPOC e o uso regular de corticóides. Por outro lado, as provas de função pulmonar mostram que o grupo CC apresentava obstrução mais acentuada que o grupo SC. Assim, conjugando os dados clínicos os com os funcionais podemos concluir que há diferença entre o perfil dos asmáticos CC, mais graves, e o dos asmáticos SC. Sendo este um estudo retrospectivo, não há elementos para avaliar se a indicação dos corticóides foi correta apenas em termos do grupo todo, ou se houve realmente indicação correta em todos os casos. Em outras palavras, para caracterizar que a indicação de corticóide sistêmico não contribui para explicar o elevado percentual de falhas terapêuticas, seria necessário um estudo prospectivo com critérios da indicação da droga bem definidos. Por outro lado, provavelmente o fator corticóide influi nas falhas terapêuticas mais pelo uso inadequa-

do do que pela indicação deficiente. Dunker et al<sup>(3)</sup>, estudando 42 asmáticos em regime ambulatorial, que usavam corticóides, encontraram uma proporção de 54,8% de falhas, definidas como casos que não melhoraram sua classificação clínica. Essa proporção foi significativamente maior que a encontrada numa amostra de asmáticos ambulatoriais, usando e não usando corticóides de outro hospital<sup>(1)</sup> — 43,1% (p0,05). Embora essa diferença possa ser atribuída à maior gravidade dos que usam corticóides os autores concluíram que o uso irregular não pode ser afastado<sup>(2)</sup>.

### Referências bibliográficas

1. Costa CAF, Kropf GL, Laks J, Granato R e Lemle A.: Estudos das falhas no tratamento da asma brônquica a curto prazo. *Jornal da Pneumologia*, 3: 26, 1977 (res).
2. Dunker R, Lemle A, Sant'Anna NMM, Cardoso AP, Nascentes R, Souza GRM, França A, Fraga F e Bethlem NM: Perfil terapêutico de uma amostra de asmáticos ambulatoriais de um grande hospital universitário. *Jornal de Pneumologia*, 12 (supl): 6, 1986 (res).
3. Dunker R, Lemle A, Silva RN, França AT e Bethlem NM: Avaliação do emprego de corticóides em asmáticos ambulatoriais. *Jornal de Pneumologia*, 14 (supl): 8, 1988 (res).
4. Higgenbottam T and Hay I: Has the treatment of asthma improved? *Chest*, 98: 706-712, 1990.
5. Juniper EF, Frith PA and Hargreave FE: Long term stability of airway responsiveness to histamine. *Thorax*, 37: 288-291, 1982.
6. Juniper EF, Kline PA, Vanzielegheem MA, Ramsdale EH, O'Byrne PM and Hargreave FE: Effect of long term treatment with an inhaled corticosteroid (Budesonide) on airway hyperresponsiveness and clinical asthma in nonsteroid-dependent asthmatics. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 142: 832-836, 1990.
7. Lemle A, França AT, Fraga F e Bethlem N: Asma — em *Pneumologia*, ed. Newton Bethlem, Atheneu, Rio de Janeiro, pp 479-502, 1984.
8. Morris JF, Koski A and Johnson LC: Spirometric standards for healthy non-smoking adults. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 103: 57-67, 1971.
9. Reed CE: Aerosol glucocorticoid treatment of asthma. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 141: 582-588, 1990.
10. Sant'Anna NMM, Lemle A, Dunker R, Souza GRM, Cardoso AP, Silva RN, França AT, Fraga CFA, e Bethlem NM: Perfil clínico e laboratorial de uma amostra de asmáticos ambulatoriais

de um hospital universitário — em preparo.

11. Sheppard D: Airway hyperresponsiveness — Mechanisms in experimental models. *Chest*, 96: 1165-1168, 1989.
12. Sounis E: *Bicostatística*. Atheneu, Rio de Janeiro, pp 221 et seq., 1985.
13. Williams MH and Shim SC: Asthma. *Curr. Pulmonol.*, 6: 267-305, 1985.

Os Autores agradecem ao Dr. Alberto José de Araújo e a mestrande de Estatística Rosângela Aparecida Gomes Martins pela avaliação estatística dos resultados.

# I ENCONTRO DE DOCENTES DE PNEUMOLOGIA

## 1. A IDÉIA

Dentro das reuniões mensais efetuadas em integração pela Sociedade Fluminense de Tisiologia e Pneumologia e a Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro, com freqüência são discutidos aspectos importantes que envolvem o ensino da Pneumologia, no que se refere ao conteúdo ou forma com que estes ensinamentos são repassados aos alunos de graduação ou mesmo aos médicos interessados na especialidade. Participam destas reuniões docentes de diferentes Escolas e, por vezes, se verificam diferenças de opiniões e critérios na abordagem de temas relacionados ao ensino da Pneumologia.

Desta observação nasceu a idéia de ser tentada uma integração entre os docentes e as Escolas, visando a obter denominadores comuns. O sentimento predominante seria o de se tentar conseguir que o ensino de nossa especialidade pudesse ser realizado de forma uniforme, com identificação entre as Escolas, falando-se uma mesma linguagem e, dentro do possível, com a participação das Sociedades de Pneumologia exercendo função de polarização, normatização, supervisão e, também, como agente facilitador para reciclagem e atualização, tanto de discentes como de docentes da especialidade.

Surgiu, então, a idéia de realizar um Encontro que reunisse docentes de Pneumologia, para discutir diferentes aspectos do ensino, uma vez que pouco espaço existe, para abordagem específica destes assuntos, nas programações das Jornadas e Congressos usualmente realizados.

Foi sugerida, em seguida, uma ampliação de abrangência desta idéia de integração, qual seja a de se tentar, também, a participação de docentes e Escolas de São Paulo, com o sentido de, além de estreitar os laços que unem os especialistas dos dois estados, promover uma discussão mais ampla, com possibilidades de se obterem resultados de mais expressiva significância.

A viabilização da idéia foi possível — principal e imprescindivelmente — graças ao apoio oferecido pela SmithKline Beecham do Brasil, que patrocinou a realização deste I Encontro de Docentes de Pneumologia, acontecido nos dias 5, 6 e 7 de julho de 91, no Hotel Serra Verde, em Pouso Alto.

## 2. OS OBJETIVOS.

O objetivo primordial do Encontro seria o de promover uma discussão ampla e pluriparticipada acerca do ensino da Pneumologia, nos diversos cursos de graduação e para o nível de pós-graduação — especificamente nos Programas de Residência Médica e Cursos de Especialização.

A etapa inicial consistiria em tomar conhecimento da situação atual, em relação à forma como estão sendo ministrados e administrados estes cursos,

pelos diferentes Escolas participantes deste Encontro.

Em seguida, após análise crítica dos dados obtidos, seria tentado o estabelecimento de uma sistematização de normas e critérios a serem seguidos por estas Escolas, numa tentativa de harmonizar os procedimentos, seguindo uma orientação básica e consensual na aplicação dos futuros cursos.

Um outro objetivo seria o de enfatizar a necessidade da participação mais efetiva das Sociedades de Pneumologia, na orientação e supervisão dos cursos ministrados, atuando como efetor de "controle de qualidade", através da concessão de "chancela" aos cursos desenvolvidos adequadamente.

## 3. OS PARTICIPANTES.

Foram convidados a participar deste I Encontro docentes de diferentes Faculdades do eixo Rio-São Paulo:

- Prof. Paulo Cesar de Oliveira — Fac. Med. Teresópolis — Coordenador do evento.
- Prof. Thiers Marques Monteiro Filho — Fac. Med. Teresópolis
- Prof. José Manoel Jansen — Fac. Med. UERJ
- Prof. Arnaldo José Noronha Filho — Fac. Med. UERJ
- Prof.<sup>a</sup> Terezinha Yoshiko Maeda — Fac. Med. UERJ
- Prof. Carlos Alberto Barros Franco — Fac. Med. UFRJ
- Prof. Alexandre Pinto Cardoso — Fac. Med. UFRJ
- Prof. Luis Augusto A. C. Vianna — Fac. Med. UFRJ
- Prof. Sérgio Magarão — Fac. Med. Uni Rio
- Prof. Ricardo Marques Dias — Fac. Med. UniRio
- Prof. Eduardo Pamplona Bethlem — Fac. Med. UniRio
- Prof. Nicolau Pedro Monteiro — Fac. Med. UFF
- Prof. Miguel Abdon Aidê — Fac. Med. UFF
- Prof. Ruy Alberto Kux — Fac. Med. Petrópolis
- Prof. João Carlos Corrêa — PUC-RJ
- Prof. José Roberto de Brito Jardim — Escola Paulista de Med.
- Prof. Osvaldo S. Beppu — Escola Paulista de Medicina
- Prof. Paulo Hilário N. Saldiva — Fac. Med. USP
- Prof. Ronaldo A. Kairalla — Fac. Med. USP
- Prof. José Carlos Manço — Fac. Med. Ribeirão Preto — USP.
- Prof. João Terra Filho — Fac. Med. Ribeirão Preto — USP
- Prof. Virgílio Nunes Aguiar — Fac. Med. Santos
- Prof.<sup>a</sup> Beatriz Pereira Arnaldo — Fac. Med. Santos
- Prof.<sup>a</sup> Irma de Godoy — Fac. Med. Botucatu — UNESP
- Prof.<sup>a</sup> Thais H. A. Thomaz Queluz — Fac. Med. Botucatu — UNESP
- Prof.<sup>a</sup> Ilma Aparecida Paschoal — Fac. Med. Unicamp

Participando, também, de forma efetiva e recebendo as homenagens por toda uma vida dedicada ao ensino da Pneumologia esteve presente o Prof. Newton Manhães Bethlem.

#### 4. A ESTRATÉGIA.

Foram realizadas três "Mesas de Debates", com participação ativa de todos os docentes, seguindo o roteiro de uma pauta distribuída previamente.

A primeira Mesa, coordenada pelo Prof. Paulo Cesar de Oliveira e secretariada pelo Prof. Ruy Alberto Kux, abordou os tópicos referentes ao ensino em nível de graduação. A segunda Mesa teve a coordenação do Prof. José Manoel Jansen, foi secretariada pelo Prof. Arnaldo Noronha e discutiu os temas relacionados à Residência Médica. A terceira Mesa de Debates foi sobre Cursos de Especialização e teve o Prof. Carlos Alberto Barros Franco como coordenador, secretariado pelo Prof. Luis Augusto Vianna.

Na parte final do evento foram apresentadas duas comunicações científicas, à semelhança de uma sessão de temas livres. A primeira delas, apresentada pelo Prof. Ricardo Marques Dias, a propósito de um trabalho desenvolvido, visando a estabelecer comparação entre os resultados de provas funcionais respiratórias realizadas por equipamentos diferentes, objetivando verificar o grau de confiabilidade dos aparelhos, no tocante a sensibilidade, reprodutibilidade e acurácia.

A outra comunicação, apresentada pela Prof.<sup>a</sup> Terezinha Yoshico Maeda, mostrava os resultados da análise de respostas a um questionário aplicado a alunos do curso de graduação, sobre temas de Disciplinas Básicas referentes à Pneumologia, objetivando verificar o grau de retenção de conhecimento destes alunos, sendo que o questionário foi aplicado antes de os alunos terem passado pela Disciplina.

#### 5. OS RESULTADOS.

A seguir apresentaremos uma síntese do que foi discutido em cada uma das Mesas de Debates, com os comentários e conclusões que foram obtidos.

##### I. Mesa de Debates sobre Curso de Graduação.

Tópico 1. A inserção da Pneumologia no curso médico.

Verificou-se que, em algumas Faculdades, o ensino da Pneumologia é feito como Disciplina individualizada. Em outras a Pneumologia é ministrada como módulo, dentro de uma Disciplina maior de Clínica Médica e, em uma outra Faculdade, os assuntos pneumológicos são ministrados de forma segmentada, dentro do programa das várias Disciplinas do currículo, de uma forma integrada.

A época, dentro da grade curricular, em que o curso é ministrado, variou entre o 3.<sup>o</sup>, 4.<sup>o</sup> e 5.<sup>o</sup> anos ou mesmo no Ciclo de Internato, com cargas horárias que variavam de forma ampla, com extremos de 56 a 260 horas.

Um aspecto que motivou discussão importante, relacionou-se com a necessidade e/ou importância

do curso ser aplicado por especialista e não por "clínico-geral". Concluiu-se que o "desejável" seria ter o curso dito terminal ministrado pelo especialista, admitindo-se que a parte básica, inicial — fisiologia, semiologia, etc. — tivesse a participação do especialista apenas como consultor ou orientador, no sentido de adaptar o conteúdo destes cursos aos conhecimentos atualizados em relação à especialidade.

Os diversos outros aspectos, tais como número ideal de docentes, carga horária adequada, etc., devem ser equacionados de acordo com as peculiaridades de cada Faculdade, ficando como consenso a idéia de que o curso deva ser ministrado por quem "saiba ensinar", ou seja, com aptidão e competência docente. Foi comentado que as Faculdades devem estimular a reciclagem de seus docentes e a integração entre as diferentes Disciplinas.

##### Tópico 2. Pré e co-requisitos.

Foi enfatizada a necessidade de ser estimulada, sempre, uma maior integração interdisciplinar, não apenas com aquelas consideradas co-requisito, como também, e fundamentalmente, com as Disciplinas do Ciclo Básico, consideradas, obviamente, pré-requisitos ao ensino da Pneumologia.

Sugeriu-se a criação de um Departamento de Disciplinas Básicas, dentro dos quadros das Sociedades de Pneumologia, objetivando viabilizar a integração entre os pneumologistas e aqueles especialistas.

Tópico 3. Conteúdo Programático — Competências mínimas.

Foi discutida amplamente a importância de se estabelecer uma sistematização dos assuntos que devem ser ministrados no curso de graduação. Foi considerada a necessidade de se estabelecerem diferentes níveis de complexidade na abordagem dos temas, no que tange à profundidade do enfoque teórico e a intensidade do treinamento em serviço dos alunos.

Foi elaborada uma relação de assuntos que compõem o conteúdo programático mínimo:

1. Tuberculose pulmonar
2. Pneumonias
3. Asma brônquica
4. DPOC / Tabagismo
5. Doenças pleurais
6. Neoplasias pulmonares
7. Supurações broncopulmonares
8. Tromboembolismo pulmonar
9. Insuficiência respiratória / SARA
10. Micoses pulmonares
11. O pulmão na SIDA e em imunodeprimidos em geral
12. Doenças do mediastino
13. Doenças ocupacionais
14. Pneumopatias intersticiais difusas

Sugeriu-se que todos os assuntos deveriam ser abordados em aulas informativas, de tal forma a permitir aos alunos o conhecimento das patologias, dos meios diagnósticos e dos aspectos terapêuticos.

Para os assuntos listados — de 1 a 7 — além disto, foi enfatizada a necessidade de uma abordagem prática efetiva, em enfermarias e ambulatórios, com

maior contato do estudante com estas condições patológicas, as prevalentes em nosso meio, visando a um melhor treinamento no manejo destes pacientes.

Discutiu-se, também, quais seriam as competências mínimas dos alunos, em relação aos procedimentos realizados no exercício da especialidade. Acordou-se que, nas Faculdades onde os procedimentos não possam ser executados plenamente, seja, pelo menos, ministrada uma aula informativa acerca dos "métodos de investigação diagnóstica em Pneumologia".

Estabeleceu-se que o mínimo desejável em relação aos procedimentos é o que se segue:

a. Radiografia do tórax — O aluno deve saber identificar e interpretar os exames. Deve ser estimulada a prática de exercícios radiológicos.

b. Espirometria/Gasometria/Endoscopia brônquica/Exames de sangue e escarro — O aluno deve saber indicar a realização destes procedimentos, interpretar os laudos e correlacionar os achados.

c. Punção pleural — É desejável que o aluno saiba indicar e também realizar o procedimento, além de interpretar os resultados obtidos.

d. Ultra-sonografia/Tomografia computadorizada/Ressonância magnética/Medicina nuclear — O aluno deverá ter conhecimento acerca dos métodos e saber suas indicações.

e. Exames anatomopatológicos (biópsias em geral) — O aluno deve conhecer as indicações e saber interpretar os laudos.

Tópico 4. Integração com outros Serviços Assistenciais.

Foi considerado imperativa a integração do Serviço de Pneumologia com outros, tais como Cirurgia Torácica, Radiologia, DIP, Anatomia Patológica, CTI, Emergência, entre outros.

Tópico 5. Procedimentos didáticos.

Os alunos devem receber aulas teóricas e, de forma enfática, atividades práticas em ambulatórios e enfermarias. Seria desejável a participação dos alunos em ambulatórios especializados.

Outros procedimentos, tais como seminários, mesas redondas, painéis, etc., devem ser programados quando possível, assim como é desejável que recursos audiovisuais como filmes e tapes possam ser exibidos aos alunos.

Tópico 6. Critérios de avaliação.

Foi sugerido que as avaliações devem ser múltiplas, ao longo do curso, realizadas de formas diversas — teórica, prática, mista — visando melhorar a análise de aproveitamento dos alunos.

Tópico 7. Controle de qualidade.

Foi sugerida a participação das Sociedades de Pneumologia na avaliação e supervisão dos cursos oferecidos pelas Faculdades numa tarefa complementar e auxiliar ao Conselho Federal de Educação.

Um aspecto importante que surgiu como resultado final dos debates e já como resultante da integração pretendida entre as Faculdades, foi o acordo estabelecido entre os docentes participantes do evento, de que seriam aplicadas duas provas escri-

tas aos alunos destas Faculdades — a 1.<sup>a</sup> logo após o curso de Pneumologia e a 2.<sup>a</sup> ao término do Internato — visando uma auto-avaliação dos cursos ministrados. Aos alunos seria garantida a não obrigatoriedade de sua participação e a não interferência desta com suas notas curriculares.

Foi criada uma comissão que deverá elaborar esta prova, a partir de questões de múltipla escolha que serão encaminhadas pelos professores participantes do Encontro.

II. Mesa de Debates sobre Residência Médica.

Tópico 1. Objetivo básico da Residência em Pneumologia.

Foi consenso de que o objetivo primordial do Programa de Residência Médica em Pneumologia é o de formar um Especialista em Pneumologia.

Tópico 2. Pré-requisitos.

A opinião geral é de que deve ser seguida a regra atual, qual seja a observância da regulamentação já existente, por parte da Comissão Nacional de Residência Médica. Isto significa dizer que o Residente de Pneumologia deverá cumprir o 1.<sup>o</sup> ano do Programa (R1) em Clínica Médica, com atividades genéricas, dentro das características e peculiaridades de seu Hospital. Sugeriu-se que o R1, sempre que possível, poderá participar de sessões ou reuniões do Serviço de Pneumologia.

Nos dois anos seguintes (R2 e R3), então, as atividades serão concentradas no Serviço de Pneumologia.

Tópico 3. Competências mínimas.

Fundamentado no objetivo básico do Programa, acordou-se que o Médico Residente ao final do curso deverá conhecer os mecanismos de desenvolvimento das doenças pulmonares, ser capaz de diagnosticá-las e tratá-las, realizando os procedimentos fundamentais para alcançar tal finalidade.

Em relação às provas funcionais respiratórias — deverá saber realizar, interpretar e emitir laudos.

Deverá saber realizar punções e biópsias e correlacionar os resultados obtidos de tais procedimentos.

Deverá saber realizar e interpretar exames microbiológicos — tais como Gram e Ziehl-Neelsen — e também a gasometria arterial.

Deverá saber realizar os procedimentos de assistência ventilatória mecânica.

Em relação aos médicos de diagnóstico por imagem, o Residente deverá ser capaz de indicar os exames e saber interpretar os resultados obtidos.

Um ponto polêmico dos debates, neste tópico, foi quanto ao envolvimento do Residente com a endoscopia respiratória.

Uma corrente acredita que o Residente deve ter a oportunidade de freqüentar o setor de endoscopia, para conhecer as indicações e as limitações do método — apenas. Outra corrente acha que o Residente deve saber, além disto, realizar o procedimento e emitir laudo a respeito.

Ficou a idéia de que o assunto deve ser discutido com mais aprofundamento e embasamento, em futuro próximo.

Há, ainda, a considerar que a diferenciação do

Residente nesta área específica da Pneumologia possa ser realizada em um ano complementar (R4), tendo em vista o grau de complexidade do método.

#### Tópico 4. Métodos de treinamento.

Foi enfatizada a necessidade de contato permanente do Residente com pacientes nas enfermarias, em serviços de emergência, em CTI, além da participação efetiva em ambulatórios de Pneumologia geral e Tuberculose.

Dentro da carga horária global do Residente — 60 horas semanais, de acordo com a legislação vigente — haverá a obrigatoriedade de plantão em Pronto Socorro e/ou CTI.

#### Tópico 5. Oferecimento teórico.

Deve haver uma programação teórica regular e abrangente, além de ser desejável a realização de seminários e cursos extras — interpretação radiológica, por exemplo.

Imperiosa a participação do Residente nas reuniões de Serviço, com discussão de temas e casos específicos.

#### Tópico 6. Integração entre Serviços.

Obviamente foi considerado fundamental a participação do Residente em atividades integradas com outros Serviços Assistenciais ou de recursos diagnósticos.

#### Tópico 7. Critério de Avaliação.

A avaliação do aprendizado deverá ser correspondente ao somatório de conceitos obtidos em atividades gerais e setoriais, além de avaliações escritas que devem ser, também, realizadas.

#### Tópico 8. Participação em pesquisas e investigações.

É altamente desejável a participação do Residente em trabalhos de pesquisa e deve-se mesmo ser incentivada a sua participação em Jornadas e Congressos com a apresentação e publicação de trabalhos, sempre com supervisão docente.

#### Tópico 9. O quarto ano — R4.

O oferecimento de um quarto ano no Programa de Residência Médica deve ser considerado visando "especialização diferenciada", com o aprofundamento do aprendizado em alguma área específica da Pneumologia. É consenso de que o R4 somente poderá ser oferecido por Serviços que tenham reais condições de assim fazê-lo.

#### Tópico 10. Controle de qualidade.

As Sociedades de Pneumologia devem atuar neste particular, exercendo controle de qualidade sobre os cursos oferecidos, através da concessão de "chancela" àqueles que o merecerem.

Um aspecto importante que foi comentado neste tópico é o de que o Residente ao concluir o Programa deve ser considerado um Especialista em Pneumologia, sendo esta titulação reconhecida e homologada pelas Sociedades.

Foi, também, estabelecido acordo entre os docentes participantes do Encontro, com relação à aplicação de uma prova de avaliação dos Programas atualmente oferecidos, nos moldes do que já fora estabelecido para os cursos de graduação.

### III. Mesa de Debates sobre Cursos de Especializa-

ção.

#### Tópico 1. Necessidade dos Cursos de Especialização.

Considerando-se o fato de que os Programas de Residência Médica não são capazes de absorver a demanda de candidatos à especialização, foi considerada necessária a existência dos Cursos de Especialização, embora nem todas as Faculdades os ofereçam.

Os ditos "especializandos" que, por motivos diversos, não puderam ou não quiseram realizar o Programa de Residência, não devem ser considerados como menos qualificados.

O que se considerou aspecto fundamental é que estes cursos devem ser conduzidos com a seriedade e a importância inerentes aos seus objetivos básicos.

#### Tópico 2. Objetivos básicos.

Deve ser considerado como objetivo fundamental destes cursos, o aproveitamento de uma demanda reprimida da Residência Médica, formando profissionais qualificados e aptos ao exercício da Pneumologia como ramo de medicina.

#### Tópico 3. Pré requisitos.

A discussão conduziu a duas vertentes. Uma considerava a necessidade de treinamento prévio, por 1 ano, em Clínica Médica. Outra não julgava ser importante este aspecto, considerando que o diploma de médico e a aprovação em exame de seleção seriam os pré-requisitos suficientes para admissão no Curso de Especialização.

A convergência das opiniões se fez no sentido de considerar a 2ª corrente a prevalente.

#### Tópico 4. Sistematização do Curso.

Foi consenso de que o Curso deveria ser conduzido nos mesmos moldes do Programa de Residência Médica, com permanente preocupação de melhoria da qualidade.

A carga horária mínima deveria ser de 40 horas semanais com a opcionalidade para a realização de plantão semanal, o que elevaria a carga horária para 60 horas, como na Residência.

Foi enfatizada a necessidade absoluta de treinamento prático do especializando, em enfermarias e ambulatórios, além da participação em atividades específicas, sempre que possível nos mesmos níveis do idealizado para a Residência Médica.

Uma programação teórica regular e abrangente foi, também estabelecida como imprescindível.

#### Tópico 5. Competências mínimas.

Neste tópico foram considerados e aprovados os mesmos parâmetros anteriormente discutidos para o Programa de Residência.

#### Tópico 6. Critério de avaliação.

Os critérios de avaliação deverão ser os mesmos considerados para a Residência Médica.

Foi sugerida a apresentação de Monografia como requisito para a aprovação final no Curso.

Um aspecto importante discutido foi o seguinte:

Após conclusão do curso, a concessão do Título de Especialista pelas Sociedades não seria automático, como na Residência Médica. Haveria a necessidade de o especializando submeter-se a uma prova para obtenção da titulação.

#### Tópico 7. Controle de qualidade.

Foi comentado o fato da existência de Cursos de Especialização com questionável capacitação na formação de bons profissionais, sem adequada carga de treinamento prático. Como desdobramento, verificou-se a necessidade de as Sociedades de Pneumologia exercerem um maior controle ou fiscalização sobre o funcionamento destes Cursos. As Sociedades devem proceder a avaliação criteriosa, concedendo "chancela" aos que preencherem requisitos de qualificação e não credenciando aqueles que estiverem funcionando inadequadamente. Deveria, ainda, notificar estes últimos, quanto à necessidade da melhoria ou enquadramento aos critérios de qualidade e, até mesmo, denunciar, em última instância, aos organismos competentes do Ministério ou Conselho Federal de Educação os desrespeitosos.

#### 6. COMENTÁRIOS FINAIS.

A realização do I Encontro de Docentes de Pneumologia foi considerada auspiciosa, tendo atingido seus objetivos, de forma plena.

Foi conseguida a participação de nomes representativos da Pneumologia do Rio de Janeiro e de São Paulo, discutindo-se de modo amplo e profundo uma programação preestabelecida — abrangente

te e diversificada.

Naturalmente, pelas limitações diversas da montagem e realização de um evento desta natureza, outros nomes importantes de docentes e Escolas Médicas deixaram de participar, ficando a esperança de, no futuro, ampliar os contatos.

A sensação final, após todos os trabalhos realizados, foi de ter sido dado um passo importante na busca de integração e harmonização de idéias e condutas no que tangê à normatização dos procedimentos no ensino da especialidade.

Durante a realização do Encontro, onde o clima reinante foi de intensa cordialidade, um momento de emoção: em nome dos docentes, das Escolas, das Sociedades, a Coordenação do evento reverenciou os grandes Mestres da pneumologia Nacional, prestando uma homenagem ao Emérito Professor Newton Bethlem, símbolo de competência e dedicação ao ensino da Pneumologia.

Por fim, vale registrar os agradecimentos aos Professores que atenderam ao convite e participaram do Encontro e, em especial, a SmithKline Beecham do Brasil, na pessoa de seus Diretores e funcionários, que entendendo a importância da proposta de realização do Encontro, tornaram-no possível e, mais, pleno de êxito.

## REUNIÕES CIENTÍFICAS EM 1991

As reuniões científicas itinerantes da SPT-RJ constituíram eventos da maior importância nos hospitais visitados. Foram realizados em co-patrocínio com a Sociedade Fluminense de Tisiologia e Pneumologia. Tiveram lugar nos dias de sessão dos serviços de Pneumologia dos hospitais visitados e constavam sempre de apresentações de dois ou três casos relevantes, seguida de uma conferência com debates. Houve oito reuniões mensais a partir de março; estas atividades foram encerradas em outubro, em vista da realização do III Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro no mês de novembro.

Nestas reuniões foram apresentados os seguintes temas:

- **Aspergilose broncopulmonar alérgica**
- **Pneumopatias em transplantados renais**
- **Mucoviscidose**
- **Modulação tumoral do carcinoma brônquico**
- **Tratamento da tuberculose em situações especiais**
- **Diagnóstico anatomopatológico das doenças intersticiais pulmonares**
- **Farmacologia dos broncodilatadores**
- **Diagnóstico diferencial dos derrames pleurais**

# O pulmão na criptococose: estudo retrospectivo de 53 casos e revisão da literatura

Ronaldo Rozenbaum<sup>1</sup>, Adrelírio José Rios Gonçalves<sup>1</sup>, Alba Regina Machado Vieira<sup>1</sup>

1. Do Hospital dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro.

Pulmão-RJ 1; 92-96, 1991.

## Resumo

Foi realizado estudo retrospectivo analisando as manifestações clínicas, os achados radiológicos de tórax e os aspectos histopatológicos de 53 pacientes com envolvimento pulmonar na criptococose, distribuídos em três grupos, de acordo com a presença ou ausência de condições predisponentes: 1) sem comprometimento imunológico evidente; 2) portadores da síndrome da imunodeficiência adquirida; 3) com outras doenças e/ou uso de drogas imunossupressoras. A patogenia, as manifestações clínico-patológicas, o diagnóstico e o tratamento da micose são também revistos.

## Summary

A retrospective study of the clinical manifestations, the chest radiographic findings and the histopathological aspects of 53 patients with pulmonary involvement in cryptococcosis is presented. The patients were classified in to three groups, according to the presence of associated predisposing conditions to the mycosis: 1) non-immunosuppressed patients; 2) AIDS patients; 3) those with other diseases and/or users of immunosuppressive drugs. The pathogenic mechanisms, clinicopathological manifestations, diagnosis and treatment of the mycosis are also reviewed.

## Introdução

A criptococose é micose cosmopo-

lita causada pelo *Cryptococcus neoformans*. Determinantes antigênicos da cápsula mucopolissacáride do fungo permitem distinguir quatro sorotipos: A, B, C e D. O fungo apresenta duas variedades, cada uma delas correspondendo a dois sorotipos: *C. neoformans* var. *neoformans* (A e D) e *C. neoformans* var. *gattii* (B e C). O *C. neoformans* var. *neoformans* é cosmopolita; sua ocorrência na natureza varia com as regiões geográficas na dependência dos reservatórios naturais do fungo. Nos grandes centros, a presença de pombos parece ser responsável pela disseminação e urbanização da variedade *neoformans*; sua ocorrência no ambiente domiciliar e/ou colonizando o trato respiratório indicam que a exposição do homem a esta variedade seja freqüente<sup>(1,2)</sup>. A criptococose causada pelo *C. neoformans* var. *neoformans* acomete predominantemente hospedeiros imunossuprimidos, sugerindo o comportamento oportunista desta variedade. A criptococose causada pelo *C. neoformans* var. *gattii* é prevalente em regiões tropicais e subtropicais; só recentemente esta variedade foi isolada da natureza em associação com *Eucalyptus camaldulensis*<sup>(3)</sup>. Os casos de criptococose causados pela variedade *gattii* ocorrem principalmente em hospedeiros não imunossuprimidos sugerindo comportamento semelhante a outros patógenos primários.

Os locais e a ampla distribuição do *C. neoformans* var. *neoformans* em natureza fazem admitir que a infecção primária por esse agente seja subestimada, ocorra muito cedo na vida do hospedeiro e que repetidas reinfecções sejam comuns. É presumível que

num hospedeiro normal essas infecções e/ou reinfecções tenham curso assintomático ou, ocasionalmente, manifestem-se por sintomas inespecíficos e regredam espontaneamente. É possível que nas áreas endêmicas fatos semelhantes ocorram com o *C. neoformans* var. *gattii*.

A criptococose descrita na sua forma disseminada, acometendo pacientes com doenças subjacentes, foi considerada rara e grave, Baker e Haugen<sup>(4)</sup> descreveram lesões curadas espontaneamente, Littman e Zimmerman<sup>(5)</sup> publicaram monografia revisando os conhecimentos sobre a micose. Conti-Diaz<sup>(6)</sup> demonstrou experimentalmente a possibilidade da infecção por via aerógena; Salyer e cols.<sup>(7)</sup> e Baker<sup>(8)</sup> descreveram o complexo primário pulmonar na criptococose; Ajello<sup>(9)</sup>, Kaufman e Blumer<sup>(10)</sup> alertaram para a maior prevalência da doença e para o trato respiratório como porta de entrada da infecção. Nas últimas décadas, sua incidência vem-se ampliando devido ao crescente conhecimento da micose por parte dos médicos, ao aumento da população de indivíduos imunossuprimidos inerente ao progresso da medicina e, após a década de 80, à epidemia da AIDS, quando se observou uma grande elevação do número de casos de criptococose.

Adquirida comumente por inalação, a criptococose pode ser classificada nas seguintes formas clínicas: forma pulmonar regressiva, forma pulmonar progressiva e forma disseminada. Na presente série de casos, são analisados alguns aspectos do envolvimento pulmonar na micose.

## Material e métodos

Foram analisados retrospectivamente os prontuários de 53 pacientes com envolvimento pulmonar por criptococose. De acordo com a presença de condições predisponentes, os 53 pacientes foram divididos em três grupos: Grupo 1 — 35 (66,0%) doentes sem comprometimento imunológico evidente clínico-laboratorialmente; Grupo 2 — 7 (13,2%) portadores da AIDS, segundo critério do Center for Disease Control (USA, 1987); Grupo 3 — 11 (20,8%) pacientes com outras doenças subjacentes e/ou uso de drogas imunossupressoras (etilismo — 3; colagenoses/uso de corticóide — 3; diabetes mellitus — 2; linfoma — 1; cirrose — 1; insuficiência renal — 1). Nos hospedeiros "não-imunossuprimidos" (Grupo 1), o diagnóstico de envolvimento pulmonar foi considerado de certeza, quando confirmado por estudo histopatológico de material de autópsia e, presuntivo, naqueles casos em que havia lesão radiológica compatível e visualização/cultivo do fungo em secreções respiratórias ou em sítio extrapulmonar. No grupo de pacientes com AIDS (Grupo 2), todos apresentaram comprovação histopatológica ou visualização/cultivo do fungo no líquido pleural. Entre os pacientes portadores de outras doenças e/ou uso de drogas imunossupressoras, com exceção de dois casos (etilistas), houve confirmação pelo exame histopatológico. A forma clínica da micose foi estabelecida por critério clínico e/ou anatomopatológico. O tempo do início dos sintomas e o tipo de manifestação clínica da micose se referem à época da admissão. As radiografias do tórax e o estudo histopatológico foram revistos.

## Resultados

A idade dos pacientes variou de dois a 81 anos, sendo o valor da mediana de 37 anos; 40 pacientes pertenciam ao sexo masculino. No grupo de pacientes sem comprometimento imunológico evidente, houve predomínio do sexo masculino na proporção de 6,7:2; nos demais grupos, a proporção entre os sexos não diferiu significativamente daquela observada em decorrência das condições subjacentes. Trinta e cinco casos ocorreram em doentes "não-imunossuprimidos", sete em portadores da AIDS e onze em pacientes com outras doenças ou em uso de drogas imunossupressoras;

**TABELA 1**  
Envolvimento pulmonar em 53 pacientes com criptococose  
Manifestações clínicas na internação

Sinais/Sintomas	Condição predisponente			Total (n=53) %
	Não evidente (n=35) %	AIDS (n=7) %	Outras doenças / Drogas (n=11) %	
Assintomáticos	54.3	14.3	36.4	45.3
Tosse	37.1	71.4	45.5	43.4
Dor torácica	22.9	42.9	54.5	32.1
Dispneia	5.7	42.9	27.3	15.1
Expectoração	11.4	14.3	27.3	15.1
Hemoptóicos	11.4	—	9.1	9.4

n — número de pacientes.

houve comprovação anatomopatológica em 34 casos, dos quais 14 foram submetidos à autópsia (Tabela 1) e 20 à biópsia de pulmão.

No grupo de doentes sem comprometimento imunológico evidente, a micose limitou-se ao pulmão em 10 (28,5%) pacientes, todos com evolução favorável; disseminação para o sistema nervoso central favorável; disseminação para o sistema nervoso central ocorreu em 24 (68,6%) pacientes, acompanhada de uma taxa de letalidade de 41,7%. A maioria dos doentes não apresentou sintomas respiratórios na internação; quando sintomáticos, tosse de dor torácica foram as manifestações mais frequentes (Tabela 1). Dos 34 pacientes com estudo da radiologia torácica, 24 (70,6%) apresentaram lesão nodular ou massa (Tabela 2); a lesão foi única em 21 casos e múltipla em três. Vinte e dois dentre 35 doentes obtiveram alta e 18 foram acompanhados por períodos que

variaram de dois meses a 14 anos, com média de 39 meses. Após tratamento com antifúngicos, houve regressão total das lesões em seis pacientes, parcial em seis, permanecendo inalterada em um; quatro outros doentes foram tratados com ressecção cirúrgica e antifúngicos, sem recidivas; e em um paciente houve regressão espontânea da lesão. Os pacientes que persistiram com lesão pulmonar após o tratamento, com exceção de um (portador de lesão encefálica), não apresentaram disseminação (ou reativação) para o sistema nervoso central.

Os doentes com criptococose e AIDS apresentaram disseminação da micose para outros órgãos, com exceção de um deles, no qual a única evidência de envolvimento extrapulmonar foi o isolamento, em cultivo de líquido pleural, de *C. neoformans* e *N. tuberculosis*. Tosse, dor torácica e dispneia foram as manifestações res-

**TABELA 2**  
Criptococose — Achados da radiologia do tórax na internação em 52 pacientes

Achados radiológicos	Condição predisponente			Total (n=52) %
	Não evidente (n=34) %	AIDS (n=7) %	Outras doenças / Drogas (n=11) %	
Nódulo — Massa	70.6	—	63.6	59.6
Infiltrado alveolar	20.6	—	18.2	17.3
Infiltrado intersticial	—	28.6	9.1	5.8
Infiltrado misto	5.9	42.9	—	9.6
Cavitação	5.8	14.3	9.1	7.7
Derrame pleural	2.9	28.6	9.1	7.7
Adenomegalia hilar/mediastinal	—	—	9.1	1.9
Normal	2.9	14.3	9.1	5.8

n — número de pacientes.

\* radiologia do tórax não foi realizada em um dos pacientes com envolvimento pulmonar.

piratórias mais freqüentes. Infiltrado misto (intersticial e alveolar) foi o achado radiológico mais comum (Tabela 2).

No grupo de pacientes portadores de outras doenças e/ou em uso de drogas imunossupressoras, a criptococose limitou-se ao pulmão em três dos 11 pacientes, dos quais um faleceu após a disseminação miliar pulmonar, comprovada por biópsia transbrônquica. Não foi possível realizar a autópsia. Os oito pacientes restantes tiveram disseminação para o SNC (6 casos) e/ou outros órgãos, com uma taxa de letalidade relacionada à micose de 50,0%. Quatro dentre os 11 pacientes (etilismo — dois; diabetes mellitus — um; artrite reumatóide/corticóide — um) foram acompanhados por períodos que variaram de três meses a oito anos, com uma média de 64 meses. O doente diabético apresentou regressão total da lesão após uso do antifúngico mas desenvolveu tuberculose pulmonar dois anos após;<sup>(11)</sup> o outro, com artrite reumatóide, após suspensão do corticóide e tratamento com imidazólicos, evoluiu satisfatoriamente com regressão parcial da lesão; o terceiro persistiu com a lesão apesar do tratamento clínico; e o doente restante foi submetido à ressecção cirúrgica. Nódulo ou massa foi o achado radiológico mais comum.

O exame do escarro e do lavado brônquico foi realizado em 12 dos 35 pacientes não imunossuprimidos que apresentavam envolvimento pulmonar; destes, em nove (75,0%) o fungo foi evidenciado no exame direto e/ou cultivo. O exame da secreção pulmonar não foi feito em nenhum dos pacientes portadores da AIDS com envolvimento pulmonar pela criptococose. Em quatro dentre os onze pacientes com outras doenças ou em uso de drogas imunossupressoras e também com envolvimento pulmonar pela micose, foi realizada pesquisa do fungo no escarro e secreções brônquicas, sendo o fungo evidenciado em três deles.

Em 34 (64,2%) dos 53 casos de acometimento pulmonar na micose, houve estudo histopatológico. Lesões residuais representadas por nódulos pequenos, envoltos por cápsula fibrosa. Com ou sem calcificação, contendo escassos elementos fúngicos, por vezes degenerados, constituíram achado casual de necrópsia em dois casos ("não imunossuprimidos") e de peça cirúrgica em um (linfoma).

O exame histopatológico mostrou envolvimento pulmonar em três doentes com radiologia do tórax normal; todos exibiam reação inflamatória discreta. Na nossa causística, os achados radiológicos, constituídos por nódulos ou massa de contornos bem definidos, correlacionaram-se histopatologicamente com: 1) a presença de inúmeros elementos fúngicos capsulados com reação inflamatória mínima e, mais raramente, necrose no interior do conglomerado de microrganismos; 2) reação inflamatória linfomononuclear com presença de células gigantes tipo Langhans e/ou corpo estranho; 3) lesão mista (cística e granulomatosa). "Massas infiltrativas" ou massas de limites imprecisos corresponderam, em regra, a reação granulomatosa tissular; adenomegalia hilar e mediastinal ocorreu em um dos pacientes. *Cryptococcus neoformans* deficientes em cápsula usualmente determinam resposta inflamatória granulomatosa nos hospedeiros imunocompetentes; em dois dos casos de criptococose pulmonar<sup>11</sup>, comunicação pessoal, o estudo histopatológico evidenciou elementos fúngicos com cápsula discreta ou ausente, intra- ou extracelulares, simulando *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatidis* ou formas pequenas de *Paracoccidioides brasiliensis*. Na AIDS, predominou padrão de pneumonite intersticial, com presença de elementos fúngicos no septo alveolar e no interior de vasos; *C. neoformans* intra-alveolares foram comumente observados. Os dados da autópsia de cartoze pacientes com envolvimento pulmonar pela criptococose são apresentados no quadro 1.

A resposta histopatológica na criptococose pulmonar varia com: 1) estágio evolutivo da infecção; 2) condição subjacente do hospedeiro; 3) tratamento. Chamamos a atenção que a maior parte dos nossos pacientes encontravam-se em uso de antifúngicos na época do estudo histopatológico.

### Discussão

A criptococose manifesta-se predominantemente na idade adulta e parece resultar, na maior parte das vezes, da reativação de lesão pulmonar quiescente. Nesta série de casos, o envolvimento pulmonar em três crianças de dois, três e onze anos indica que a exposição ao fungo pode ocorrer precocemente.

A infecção pulmonar pelo *C. neo-*

*formans*, no hospedeiro normal, apresenta curso usualmente regressivo e assintomático; raramente assume caráter progressivo ou dissemina-se à órgãos extrapulmonares. A micose, na sua forma progressiva, é freqüentemente reconhecida após a disseminação para sítio extrapulmonar. Sendo a meningoencefalite a manifestação clínica encontrada mais comumente nessa micose, também na nossa causística a maioria dos pacientes sem comprometimento imunológico evidente apresentava disseminação para o sistema nervoso central. O envolvimento pulmonar e o acontecimento concomitante de sítio extrapulmonar são mais freqüentes nos hospedeiros imunocomprometidos<sup>(14)</sup>. Nesta série, todos os pacientes com AIDS e envolvimento pulmonar apresentaram disseminação para sítios extrapulmonares.

Mais da metade dos pacientes sem comprometimento imunológico evidente, 14,3% dos doentes portadores da AIDS e 36,4% dos que tinham outras doenças ou estavam em uso de drogas imunossupressoras não apresentaram sintomas respiratórios na época da internação.

Tal como refere a literatura,<sup>(15,16)</sup> nódulo ou massa, comumente com localização subpleural, foi o achado radiológico mais freqüente nos pacientes "não imunossuprimidos" (Grupo 1) e nos portadores de outras doenças e/ou em uso de drogas imunossupressoras (Grupo 3); não houve localização preferencial de lobos ou segmentos pulmonares. Cavitação, derrame pleural ou adenomegalia hilar/mediastinal predominaram nos pacientes imunossuprimidos (grupos 2 e 3). Nos doentes com AIDS, infiltrado intersticial, alveolar, misto e derrame pleural foram os achados mais freqüentes.

A resposta histopatológica do hospedeiro à micose é processo dinâmico e dependente da interação do estado imunitário do hospedeiro; do sítio acometido, e do estágio evolutivo da doença. O *C. neoformans* pode persistir por meses ou anos em lesões quiescentes sob vigilância imunológica contínua. Em caso de perda dos mecanismos de controle, a reativação pode ocorrer. Lesões pulmonares em atividade geralmente correspondem a dois tipos histopatológicos; lesões granulomatosas e císticas. As lesões granulomatosas podem evoluir para lesões císticas e vice-versa, e muitas ve-

QUADRO I

Dados da autópsia de catorze pacientes com envolvimento pulmonar pela criptococose

Nº do caso	Condição predisponente	Forma clínico-patológica	Radiologia do tórax	Espécime clínico exame direto e/ou cultivo	Sítios envolvidos	Óbito relacionado à criptococose	Achados histopatológicos
Caso nº 1 Sexo Idade Masc 16 a	—	Disseminada	Infiltrado alveolar	LCR	Pulmão + SNC	Sim	Pulmão — reação granulomatosa com células gigantes e, por vezes, fibrose central SNC — leptomeningite com reação granulomatosa onde se observam células gigantes, vasculite e necrose.
Caso nº 2 Masc 24 a	—	Disseminada	NR	LCR	Pulmão + SNC + Pâncreas + Fígado + Supra-renal	Sim	Pulmão — alvéolos com numerosos Cn com cápsula, livres ou fagocitados por M os alveolares; ausência de reação inflamatória adicional; pleomorfismo acentuado dos elementos fúngicos; ocasionais formas alongadas; áreas de ruptura de septos e formação de cistos. SNC — leptomeninge espessada com presença de Cn pleomórficos, sem reação inflamatória; presença de cistos no córtex cerebral.
Caso nº 3 Masc 30 a	—	Disseminada	Infiltrado alveolar bilateral	LCR	Pulmão	Sim	Pulmão — numerosos Cn com cápsula em meio a material mucinoso nas luzes alveolares; reação inflamatória ausente SNC — leptomeninge espessada; inúmeros cistos gelatinosos em substância nigra, núcleos da base e cérebro
Caso nº 4 Fem 32 a	—	Disseminada	Normal	LCR	Pulmão + SNC + Mediastino + Miocárdio + Pâncreas + Supra-renal + Testículo + Linfonodo	Sim	Pulmão — numerosos Cn com cápsula preenchendo alvéolos em meio a abundante material mucinoso; reação inflamatória escassa SNC — leptomeninge com infiltrado inflamatório mononuclear e polimorfonuclear, presença de cistos gelatinosos no parênquima cerebral
Caso nº 5 Masc 35 a	—	Disseminada	Normal	LCR	Pulmão + SNC + Gânglio paratraqueal + Endocárdio + Fígado Baço + Pâncreas + Supra-renal + Testículo + Linfonodo	Sim	Pulmão — Cn com cápsula discreta nas luzes alveolares em meio a material mucóide com pouca reação inflamatória crônica; Cn também presentes no interstício SNC — leptomeninge com reação inflamatória crônica granulomatosa; presença de Cn com cápsula discreta, dentro e fora de células gigantes.
Caso nº 6 Fem 64 a	—	Pulmonar	Massa	—	Pulmão	Não	Pulmão — numerosos Cn de cápsula discreta à ante nas luzes alveolares com pleomorfismo acentuado, em meio à fibrina, hemácias discreta reação inflamatória mononuclear.
Caso nº 7 Masc 66 a	—	Pulmonar	Nódulo	—	Pulmão	Não	Pulmão — nódulo com fibrose periférica, calcificações difusas e presença de Cn
Caso nº 8 Fem 34 a	AIDS	Disseminada	Normal	LCR	Pulmão + SNC + Gânglio mediastinal + Fígado + Baço + Supra-renal + Linfonodo	Sim	Pulmão — áreas com septos alveolares espessados, onde observam-se vasos com Cn pleomórficos predominando formas com cápsulas discretas e, por vezes, atapetando o endotélio vascular, reação inflamatória linfoplasmocitária de permeio; presença de lesões compatíveis com CMV SNC — leptomeninge espessada; com congestão vascular e presença de numerosos Cn, com discreta reação inflamatória
Caso nº 9 Masc 34 a	AIDS	Disseminada	Infiltrado alveolar + intersticial	LCR	Pulmão + SNC + Coração + Rim + Fígado + Baço + Supra-renal + Tireóide + Hipófise + Pâncreas + Linfonodo + Intestino	Sim	Pulmão — Cn com cápsula discreta ou ausente preenchendo alvéolos; ausência de reação inflamatória; presença de Cn nas luzes dos vasos do septo alveolar SNC — leptomeningite apresentando Cn com cápsula discreta, ausência de reação inflamatória
Caso nº 10 Masc 52 a	AIDS	Disseminada	Infiltrado alveolar e intersticial	—	Pulmão + SNC + Gânglio hiliar e paratraqueal + Fígado + Baço + Tireóide + Supra-renal + Linfonodo	Sim	Pulmão — numerosos Cn com cápsula, livres ou fagocitados por células multinucleadas com citoplasma xantomatoso nas luzes alveolares e também em septo; presença das células citomegálicas SNC — leptomeninge espessada com congestão vascular e presença de numerosos Cn com cápsula discreta; microcistos disseminados no córtex, substância branca e núcleos da base.
Caso nº 11 Fem 19 a	AIDS	Disseminada	Infiltrado alveolar bilateral + derrame pleural (padrão de SARA)	LCR	Pulmão + SNC + Coração + Fígado + Baço + Rim + Linfonodo	Sim	Pulmão — numerosos Cn com cápsula nas luzes alveolares com presença de fibrina e hemácias; septos alveolares levemente espessados SNC — leptomeninge espessada com presença de Cn com cápsula e reação inflamatória discreta.
Caso nº 12 Fem 32 a	LES + Imunossupressor	Disseminada	Infiltrado alveolar localizado	—	Pulmão + Coração + Rim + Supra-renal + Pâncreas (**)	Sim	Pulmão — numerosos Cn, na maior parte com cápsula, presentes nas luzes alveolares; discreta reação inflamatória PMN; áreas com septos alveolares espessados onde se observam elementos fúngicos também presentes nas estruturas vasculares SNC — NR.
Caso nº 13 Fem 36 a	Glomerulonefrite proliferativa	Disseminada	Normal	—	Pulmão + Supra-renal	Não	Pulmão — alguns Cn presentes nas luzes alveolares e brônquias, acompanhados de discreta reação inflamatória
Caso nº 14 Masc 41 a	Linfoma Hodgkin + imunossupressor	Disseminada	Nódulo	LCR Lesão de pele	Pulmão + SNC + Pele	Não	Pulmão — lesão residual granulomatosa "toruloma" SNC — torulose focal localizada em núcleos da base

NR — não realizado. LCR — líquido cefalorraquidiano. SNC — sistema nervoso central

zes tais lesões coexistem.

O cultivo e o estudo histopatológico de cortes seriados de tecido pulmonar e linfonodos hilares são importantes na investigação de possíveis focos residuais ou quiescentes responsáveis pela reativação e/ou disseminação da micose.

#### Referências bibliográficas

1. Duperval R, Hermans PE, Brewer NS et al.: Cryptococcosis with emphasis on the significance of isolation of *Cryptococcus neoformans* from the respiratory tract. *Chest*, 72: 13-19, 1977.
2. Randhawa HS, Paliwal DK: Survey of *Cryptococcus neoformans* in the respiratory tract of patients with bronchopulmonary disorders and in the air. *Sabouradia*, 17: 399-404, 1979.
3. Ellis DH, Pfeiffer TJ: Natural habitat of *Cryptococcus neoformans* var. *gattii*. *J. Clin. Microbiol.*, 28: 1642-1644, 1990.
4. Baker RD, Haugen RK: Tissue changes and tissue diagnosis of cryptococcosis. A study of 26 cases. *Am J. Clin. Pathol.*, 25: 14-24, 1955.
5. Littman ML, Zimmerman LE: Cryptococcosis. New York, Grune & Stratton, 1956.
6. Conti-Diaz IA: Cryptococcosis generalizada del raton por instilacion nasal. *Arch Soc. Biol. Montevideo*, 23: 63-67, 1958.
7. Salyer WR, Salyer DC, Baker RD: Primary complex of *Cryptococcus* and pulmonary lymph nodes. *J. Infect. Dis.*, 130: 74-77, 1974.
8. Baker RD: The primary pulmonary lymph node complex of cryptococcosis. *Am. J. Clin. Pathol.*, 65: 83-92, 1976.
9. Ajello L: The medical mycological iceberg. In Pan American Health Organization. Proceedings of the International Symposium on the Mycoses, Washington DC, pp. 3-12, 1970 (PAHO Scientific Publication No. 205).
10. Kaufman L, Blumer S: Cryptococcosis the awakening giant. In: Pan American Health Organization. Proceedings of the IV International Conference on the Mycoses, Washington DC, pp 176-184. 1978 (PAHO Scientific Publication No. 356).
11. Capone D, Rios Gonçalves AJ, Andrade EM et al.: Criptococose pulmonar por *Cryptococcus neoformans* não capsulado. *J Bras Med* 50: 67-70, 1986.
12. Farmer SG, Komorowski RA: Histologic response to deficient *Cryptococcus neoformans*. *Arch. Pathol.*, 96: 383-386, 1973.
13. Harding SA, Scheld WM, Feldman PS et al: Pulmonary infection with capsule deficient *cryptococcus neoformans*. *Virchows Arch.*, 362: 113-118, 1979.
14. Kerkering TM, Duma RJ, Shadomy S: The evolution of pulmonary cryptococcosis. *Ann. Intern. Med.*, 94: 611-616, 1981.
15. Feigin DS: Pulmonary cryptococcosis: radiologic-pathologic correlates of its three forms. *Am. J. Roentgenol.*, 141: 1263-1272, 1983.
16. Khoury MB, Godwin JD, Ravin CE et al: Thoracic cryptococcosis: immunologic competence and radiologic appearance. *Am. J. Roentgenol.*, 142: 983-896, 1984.

#### Agradecimentos

Às Instituições:  
Hospital dos Servidores do Estado — RJ;  
Instituto de Fisiologia e Pneumologia da UFRJ;  
Hospital UNiversitário Clementino Fraga Filho da UFRJ;  
Hospital Estadual São Sebastião — RJ;  
Hospital Universitário Pedro Ernesto — UFRJ;  
Hospital Evandro Chagas — FIOCRUZ;  
Hospital Central do Exército — RJ;  
Clínica Bambina;  
Hospital Geral Jacarepaguá Cardoso Fontes.

#### Aos:

Dr. Alberto Thomaz Londero;  
Dr. Ezmar Marquez Andrade;  
Dr. Domênico Capone;  
Dr. Afrânio Lineu Kritski;  
Dr. Feliciano de Azevedo;  
Dra. Ana Maria Miranda Pinto;  
Dr. Francisco Duarte;  
Dr. João Carlos Corrêa;  
Dr. Luiz Filipe Mascarenhas;  
Dr. Paulo Roberto G. Sampaio de Lacerda.

A Maria José Small pela revisão do português.

# Manifestações torácicas dos abscessos hepáticos

João Carlos Corrêa<sup>1</sup>, Vera Lúcia França Corrêa<sup>2</sup>

Trabalho realizado no Hospital dos Servidores do Estado — Rio de Janeiro — RJ.

1. Chefe do Setor de Pneumologia do HSE-RJ

2. Médica do Setor de Gastroenterologia do HSE-RJ

Pulmão-RJ | 97-99, 1991.

## Resumo

As doenças do abdome superior freqüentemente determinam o aparecimento de sintomas respiratórios ou alterações no tórax. Dentre as doenças infradiafragmáticas associadas a tais complicações, o abscesso hepático é comumente citado. Visando determinar a incidência de tais achados, estudamos retrospectivamente 25 casos de abscessos hepáticos. Sessenta por cento dos casos foram diagnosticados em homens e a faixa etária mais acometida foi entre 21 e 40 anos (40% dos casos). Os agentes etiológicos identificados foram bactérias em 68% dos casos, amebas em 24% e *Ascaris lumbricoides* nos 8% restantes. A proporção de pacientes que apresentou sintomas pleuropulmonares foi de 56%, sendo tosse e dor pleurítica os mais freqüentes. Alterações no radiograma do tórax foram observadas em 36% dos casos: elevação da hem cúpula diafragmática direita em 32% e derrame pleural direito em 24% dos doentes, entre outros achados. Concluímos que manifestações clínicas e radiológicas ocorrem em aproximadamente metade dos doentes com abscesso hepático, podendo servir, em associação com o restante do quadro clínico, como auxílio diagnóstico.

## Summary

Diseases of the upper abdomen frequently lead to respiratory symptoms

or radiological alterations. Hepatic abscess can be a cause for these. Twenty five patients with hepatic abscess were retrospectively reviewed.

Men accounted for 60% of the subjects and the most commonly affected age range was from 21 to 40 years. In 68% of subjects the causative agent were bacteria, amoebas in 24% and *A. lumbricoides* were responsible in 8%. The general incidence of thoracic complications was 56% and the most frequent symptoms were cough and pleural pain. Chest roentgenograms were altered in 36% of patients: revealing elevation of the right hemidiaphragm in 32%, right pleural effusion in 24% of patients. We concluded that half the patients with liver abscess have abnormal findings on chest roentgenogram and this is helpful in the diagnosis.

## Introdução

O abscesso hepático é considerado de baixa prevalência nos países desenvolvidos, sendo responsável por apenas cerca de 0,02% das admissões hospitalares e sua etiologia mais freqüente está relacionada a infecções bacterianas<sup>(8)</sup>. Nos países em desenvolvimento ou subdesenvolvidos há uma maior incidência, além de sua etiologia estar mais comumente associada a amebíase (*Entamoeba histolytica*) e eventualmente a lesão hepática causada pela migração bilio-hepática do *Ascaris lumbricoides*. Atualmente a faixa etária mais comprometida é a mais idosa, em contraposição a décadas passadas, quando o abscesso hepático secundário a apendicite aguda não era raro<sup>(7)</sup> nas outras faixas etárias.

As manifestações clínicas associadas ao abscesso hepático podem ter um caráter subagudo, mais freqüente em casos de abscessos únicos, quando o lobo direito é mais comumente comprometido, ou, um quadro agudo em casos de abscessos múltiplos, que tipicamente são microscópicos, estando associados com bacteremia sistêmica ou obstrução completa da via biliar. Nos livros texto citam-se como sintomas mais freqüentes nesta doença: febre em mais de 90%, calafrios, náuseas, vômitos, anorexia, perda de peso e astenia. Dor abdominal ou hipersensibilidade a palpação no hipocôndrio direito estão presentes em cerca de metade dos casos, assim como hepatomegalia, embora icterícia ocorra em apenas um terço e nem sempre é consequência do próprio abscesso hepático, mas sim manifestação de uma obstrução biliar extra-hepática. Menos comumente os sintomas iniciais podem incluir dor torácica do tipo pleurítica no hemitórax direito, além de tosse, dispnéia e hemoptise.

Entretanto, por termos constatado, em alguns casos de abscesso de fígado importantes alterações torácicas, fizemos um estudo retrospectivo de 25 casos, para análise de tais alterações, comparando os dados com os da literatura médica sobre o assunto.

## Pacientes e métodos

Foram analisados, retrospectivamente, os prontuários de 25 pacientes com o diagnóstico de abscesso de fígado, internados no Hospital dos Servidores do Estado, em período de cinco anos. Somente foram incluídos nesta série os casos com diagnóstico clínico, radiológico ou cirúrgico de abscesso hepático. Dos vinte e cinco

casos estudados, 15 (60%) pertenciam ao sexo masculino e 10 (40%) ao sexo feminino, com idade variando entre 10 e 65 anos e com uma concentração maior entre 21-40 anos, conforme consta na tabela I.

Foram levantadas informações relativas aos sinais e sintomas, exames complementares realizados, tratamento e a evolução de cada caso.

### Resultados

A febre foi a manifestação clínica mais evidente, sendo constatada em 96% dos pacientes; emagrecimento estava presente em 64% dos casos, além de outros achados que tiveram uma frequência menor, conforme tabela II.

Na tabela III destacamos os sintomas pleuropulmonares, que ocorreram em 36% dos pacientes sendo o mais freqüente a dor pleurítica em base direta (24%). Um dos pacientes teve vômitica, com eliminação de grande quantidade de secreção achocolatada.

A elevação da cúpula diafragmática direta foi visualizada no radiograma torácico em 32% dos casos, além de outros achados, que estão sumarizados na tabela IV.

A etiologia microbiana dos abscessos foi a seguinte: 17 casos (68%) por bactérias, 6 casos (24%) por *E. histolytica* e em 2 casos (8%) associada a migração bílio-hepática de *A. lumbricoides*.

Doze pacientes faleceram, conforme consta na tabela V, sendo a septicemia a principal causa de morte.

### Discussão

Na análise dos 25 casos, observamos que 56% destes ocorreram entre 21-40 anos e 44% dos pacientes tinham acima de 41 anos. Este achado é representativo do que ocorre no terceiro mundo, visto que em países desenvolvidos, são relacionadas séries em que a idade média é de 53 anos e a incidência maior ocorre na sexta década<sup>(1)</sup>. Tal fato parece refletir as melhores condições sanitárias no primeiro mundo e, como conseqüência, etiologias diversas do abscesso de fígado. Neste particular, são interessantes os relatos de países desenvolvidos onde há uma menor prevalência de amebíase como causa de abscesso hepático, estando mais comumente associado a doenças biliares, neoplasias malignas da cavidade abdominal

**TABELA I**  
**Abscesso hepático — 25 casos**  
**Faixa etária**

Idade/Anos	Número	%
1-20	4	16
21-40	10	40
41-60	5	20
>60	6	24
Total	25	100

**TABELA II**  
**Manifestações clínicas dos abscessos hepáticos**  
**25 casos**

Manifestações clínicas	Número	%
Febre	24	16
Emagrecimento	16	64
Astenia	10	40
Anorexia	8	32
Hepatomegalia	16	64
Icterícia	15	60
Dor abdominal	14	56
Vômitos	8	32

**TABELA III**  
**Sintomas pleuropulmonares — Abscesso hepático**  
**25 casos**

Sintomas	Número	%
Dor Pleurítica	6	24
Tosse seca	5	20
Tosse produtiva	3	12
Dispneia	3	12
Pacientes comsintomas	9	36

**TABELA IV**  
**Manifestações radiológicas pleuropulmonares**  
**25 casos de abscesso hepático**

Achados radiológicos	Número	%
Elevação de cúpula diafragmática	8	32
Derrame pleural	6	24
Atelectasias laminares em base direita	6	24
Condensação	3	12
Total dos casos positivos	9	36

e doenças com deficiência imunológica. A participação da amebíase e da ascaridíase como causa desta lesão hepática é mais freqüente em países subdesenvolvidos, como comprova também a presente série.

As manifestações clínicas do abscesso hepático estão mais ligadas ao

**TABELA V**  
**Causa mortis nos casos de abscessos hepáticos**  
**25 casos de abscesso hepático**

Causa	Número	%
Sépsis	9	75
Peritonite	2	16,6
H. digestiva	1	8,4
Total	12	100

quadro infeccioso-consumptivo (febre, emagrecimento, astenia) ou as alterações hepáticas (hepatomegalia, icterícia, dor abdominal), de acordo com nossos achados e de outros autores.

O abscesso amebiano na sua forma mais comum de apresentação tem sintomatologia rica, entretanto Schattner<sup>(9)</sup> chama atenção para a possibilidade de curso silencioso do abscesso, havendo apenas elevação de cúpula diafragmática direta no radiograma de tórax. Também no abscesso hepático piogênico de origem biliar os sintomas clássicos podem estar ausentes de acordo com Fischer e Beaton<sup>(2)</sup>.

O abscesso hepático próximo ou envolvendo a superfície diafragmática induz reações inflamatórias do diafragma, da pleura, do pericárdio ou dos pulmões.<sup>(3)</sup> O abscesso pode também romper, através de necrose do diafragma nos espaços pleural e pericárdico ou dentro das vias aéreas; ocasionalmente a cavidade pleural e as vias aéreas podem ser invadidas simultaneamente<sup>(5)</sup>. Acharmos interessante que nas revisões gerais sobre abscesso hepático, a citação dos sintomas relacionados ao tórax não é explícita.<sup>(4)</sup>

Entre nossos 25 pacientes, 9 (36%) apresentaram sintomas pleuropulmonares, sendo dor pleurítica e tosse os mais comuns. Um dos pacientes com abscesso amebiano de fígado apresentou tosse com vômitica, expectorando grande quantidade de secreção espessa, de cor achocolatada, sendo posteriormente comprovada a existência de fístula bílio-brônquica. Em termos de alterações no radiograma de tórax a mais freqüente é a elevação da cúpula frênica direita<sup>(3)</sup> (figura 1). Constatamos derrame pleural direito em 24% dos nossos casos.

Todo derrame pleural associado a abscesso hepático deve ser investigado; habitualmente trata-se de empíema, que necessita ser prontamente

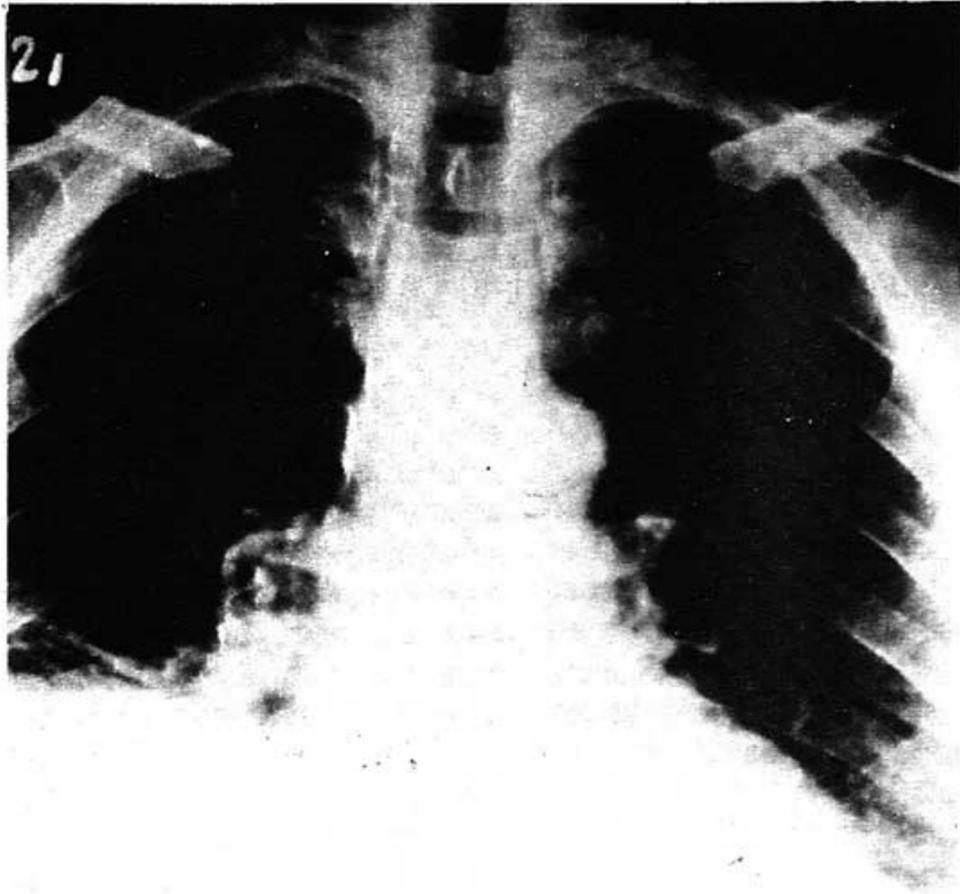


Figura 1. Elevação da cúpula frênica direita em abscesso hepático.

drenado<sup>(9)</sup>. O aspecto macroscópico do líquido pleural, nos casos de abscesso hepático amebiano, frequentemente é achocolatado, mas cor e consistência podem variar<sup>(5)</sup>. Valero e cols.<sup>(10)</sup> relatam um caso de abscesso hepático como complicação de Doença de Crohn, o que é uma eventualidade rara, que se manifestou clinicamente como empiema pleural.

Os avanços recentes nos métodos de imagem associados a história clínica permitem diagnóstico precoce e acurácia em mais de 95% dos casos. Na literatura mundial os resultados obtidos com ultra-sonografia (US) e tomografia computadorizada (TC) são altamente específicos, sendo comparáveis em positividade para o diagnóstico, o que propicia o início mais rápido da terapêutica, melhorando o prognóstico e diminuindo o tempo de internação.<sup>(4)</sup>

A determinação da origem do abscesso deve ser perseguida sempre pois tem importância determinante na escolha da terapêutica.

A terapêutica ideal para os abscessos hepáticos ainda é polêmica. Até a década de 70 a cirurgia era muitas vezes a primeira opção para tratamento dos abscessos hepáticos, porém a utilização da ultra-sonografia e posteriormente da tomografia computadorizada levaram ao uso mais freqüente da drenagem percutânea<sup>(1)</sup>. A experiência mostra que devemos usar antimicrobianos que sejam ativos contra gram-negativos aeróbios e anaeróbios. Permanece válida a utilização de um aminoglicosídeo com clindamicina ou metronidazol, visto que ambos metronidazol e clindamicina atuam contra os anaeróbios, têm boa penetração nas cavidades e com uso de curta duração não provocam efeitos colaterais significativos.

Apesar dos avanços tecnológicos para diagnóstico e novas abordagens terapêuticas o abscesso hepático piogênico permanece um grande desafio<sup>(1)</sup> e ainda tem alta mortalidade, conforme nossa casuística e de outros autores.

Há uma correlação diagnóstica com doenças infecciosas do trato biliar, neoplasias malignas, bacteremia, traumas torácicos e abdominais e os abscessos<sup>(1)</sup>. O diagnóstico precoce do abscesso hepático é também importante no sentido prognóstico.

Em função dos aspectos aqui discutidos é necessário que clínicos e pneumologistas estejam alertas para o diagnóstico do abscesso de fígado, visto que manifestações torácicas ocorrem em 40% dos pacientes, muitas vezes representando a forma de início da doença.

#### Referências bibliográficas

1. Branum GD, Tyson GS, Branum MA, and Meyers WC: Hepatic abscess. *Ann Surg*, 212: 655-662, 1990.
2. Fischer MG and Beaton HL: Un-suspected hepatic abscess associated with biliary tract disease. *Am J Surg* 146: 659-62, 1983.
3. Louie S and Goebel PJ: The rise and fall of the diaphragm. *Chest* 92: 1083-1084, 1987.
4. Gyorffy EJ, Frey CF, Silva Jr J and McGahan J: Pyogenic liver abscess. *Ann Surg* 206: 699-705, 1987.
5. Ibarra-Perez C: Thoracic complications of amebic abscess of the liver. *Chest* 79: 672-77, 1981.
6. Light RW: Exudative pleural effusions secondary to gastrointestinal diseases. *Clin. Chest Med* 6: 103-111, 1985.
7. MacDonald MI, Corey GR, Gallis MA and Dwack DT: Single and multiple pyogenic liver abscesses. *Medicine* 63: 291, 1984.
8. Rubin RH, Schwartz MN and Malt R: Hepatic abscess: changes in clinical, bacteriologic, and therapeutic aspects. *Am J Med* 57: 601-610, 1974.
9. Schattner A, Hai E, Bebtwich Z: Silent amebic liver abscess. *Arch Intern Med* 147: 2054-5, 1987.
10. Valero V, Senior J and Watanakunakorn C: Liver abscess complicating Crohn's disease presenting as thoracic empyema. *Am J Med* 79: 659-62, 1985.

# Aspectos pleurais na artrite reumatóide

Antonio Monteiro da Silva Chibante<sup>1</sup>, Claudia Pinto Padilha Jobin<sup>2</sup>

1. Professor Assistente de Pneumologia da UNIRIO.  
2. Professora Assistente de Pneumologia da Fundação Técnico-Educacional Souza Marques.

Pulmão-RJ I; 100-102, 1991.

## Resumo

Os autores fazem uma revisão bibliográfica do acometimento pleural na artrite reumatóide (AR), chamando a atenção para a elevada incidência do mesmo e a pouca importância que se dá ao conjunto pleuropulmonar na AR, mesmo quando as queixas pleuríticas estão presentes e podem ser confundidas como de origem reumática. Ao mesmo tempo apresentam a sua experiência sobre o assunto em 6 casos de pleurite reumatóide assim como abordam o diagnóstico radiológico-laboratorial e a conduta terapêutica.

## Summary

The authors made a bibliographic revision about pleural pathology in rheumatoid disease (RD) pointing to the great incidence of pleuritis and mislead about pleuro-pulmonary involvement in RD even when pleuritic complaints are referred and may be confused with other rheumatic symptoms. The also present their experience in 6 cases of rheumatoid pleuritis and board the roentgenologic and laboratorial tests and the therapeutic aspects.

## Acometimento pleural na artrite reumatóide

A artrite reumatóide (AR) acomete, além das articulações, outros setores do organismo com reações locais expressivas como no caso da inflamação dos folhetos pleurais que podem culminar com o desenvolvimento de derrame pleural (DP).

A presença de sinais de acometi-

mento desta serosa foi observada em 40 a 50% das autópsias de pacientes com AR<sup>(27,31)</sup>. Queixas relacionadas com pleurisia são descritas em mais de 20% de pacientes com AR diagnosticada e sinais radiológicos de derrame ocorrem em cerca de 5% destes indivíduos<sup>(30)</sup>. A pleurite reumatóide pode ocorrer antes, durante ou em fase avançada do acometimento articular típico e o espessamento pleural parece acometer cerca de 19% dos portadores de AR<sup>(13)</sup>. A fato da maioria dos pacientes apresentarem-se assintomáticos pode não levar à devida valorização radiológica do aspecto dos seios costo-frênicos e da pleura marginal, apesar da autópsia confirmar alterações na pleura. Walker e Wright<sup>(30)</sup> observaram que o DP acomete 11% dos homens e 2% das mulheres quando abordaram 516 indivíduos (73% de mulheres) quanto a queixas pleurais.

Aproximadamente 30% dos pacientes com AR desenvolvem nódulos reumatóides (NR) que só atingem a pleura visceral.<sup>(7)</sup>

Alguns estudos mostram que a variação da concomitância de NR e DP pode oscilar de 20 a 80%<sup>(12,17)</sup>. Não é essencial a presença de nódulos reumatóides para o desenvolvimento de DP, apesar de haver referências a piopneumotórax pós-necrose de nódulo subpleural<sup>(2)</sup>. Alguns casos de pneumotórax unilateral têm sido relatados na AR<sup>(1,29)</sup>. Ao que parece os casos de pleurisia reumatóide são detectados quando a situação articular está mais avançada.

O paciente típico portador de pleurisia reumatóide geralmente é caracterizado como um indivíduo do sexo masculino, na 5.<sup>a</sup> ou 6.<sup>a</sup> décadas de vida, com nódulos subcutâneos e doença articular severa. Esta figura, no entanto, é descaracterizada pela presença de DP em situações diferentes. Apesar da AR se apresentar prepon-

derantemente no sexo feminino, cerca de 80% das pleurisias ocorre em homens e aproximadamente 80% têm nódulos subcutâneos<sup>(8,16)</sup>. A febre é uma queixa pouco freqüente<sup>(8)</sup>. O derrame pleural pode oscilar de volume, não costumando ultrapassar a metade do hemitórax correspondente. Geralmente é unilateral e pode aumentar e diminuir seguidamente ou se apresentar ora de um lado ora do outro<sup>(15)</sup>. O derrame pode permanecer por vários anos.

O envolvimento pleural talvez seja a manifestação intratorácica mais comum de AR<sup>(26,30)</sup>.

## Diagnóstico

Todo paciente com quadro de AR e queixas do tipo pleuríticas deve ser submetido a uma exploração radiológica do tórax e, mesmo que a radiografia simples não apresente alterações, devem ser efetuadas novas radiografias em perfil e decúbito lateral. Nos casos duvidosos o estudo ultra-sonográfico poderá esclarecer a situação. Os pacientes com AR devem submeter-se à avaliação radiológica do tórax para consideração tanto dos folhetos pleurais como do parênquima pulmonar.

O exame clínico, nos pequenos derrames, pode não fornecer dados semiológicos apesar das queixas. O uso de esteróides e antiinflamatórios pode tornar, por vezes, o paciente assintomático no que tange aos fenômenos dolorosos. Não se deve esperar encontrar, apenas, derrame pleural na pleurite reumatóide uma vez que fibrose e calcificações são alterações freqüentemente constatadas tanto radiologicamente quanto ao exame direto da serose. Num estudo de 28 pacientes portadores de AR constatamos a presença de acometimento pleural em 6, distribuído do seguinte modo: 3 espessamentos da pleura parietal, 1 calcificação, 1 inflamação da grande cis-

sura direita e 1 derrame quiliforme, bilateral. Do total de pacientes, 5 eram do sexo feminino. A biópsia pleural por agulha tem seu papel limitado uma vez que o material obtido costuma apresentar fibrose ou processo inflamatório crônico inespecífico<sup>(15)</sup>. Além do mais o nódulo reumatóide costuma situar-se na pleura visceral.

De um modo geral a toracoscopia é empregada quando não existe quadro típico de AR e o diagnóstico diferencial com outros tipos de derrame pleural se impõe. Faurichan<sup>(4)</sup> considera que determinadas alterações estruturais microscópicas da pleura parietal forneceria o diagnóstico de pleurite reumatóide. Tais alterações seriam do tipo granulomatoso necrotizante que corresponderia a uma réplica da inflamação na sinovite reumatóide e do substrato patológico do NR. A ausência de conseqüências articulares requer, por vezes, uma intervenção mais ativa com a finalidade de eliminar as etiologias tuberculosa e neoplásica, principalmente se levarmos em conta a possibilidade de valores elevados do fator reumatóide nestas duas patologias. A reação fibrótica, por vezes, é tão grande que dificulta qualquer possibilidade diagnóstica. O nódulo pleural biopsiado apresenta as mesmas características histológicas do NR, notando-se necrose fibrinóide e infiltrado linfoplasmocitário<sup>(6)</sup>.

O estudo do líquido pleural evidencia um exsudato de tonalidade amarelo-esverdeada, turvo ou, de modo incomum, do tipo leitoso. Uma das características do líquido é a habitual diminuição da taxa de glicose, freqüentemente menor que 50 mg/dl que tenderá a diminuir com a persistência do derrame<sup>(23)</sup>. Parece haver correlação direta entre as quedas da glicose e do pH de modo que quando a glicose diminui substancialmente o pH costuma ser inferior a 7,30<sup>(24)</sup>. O comportamento da glicose parece estar ligado às transformações progressivas da pleura até sua fase fibrosa. A diminuição da glicose no líquido teria também sua explicação na dificuldade da mesma em se transferir do sangue para o derrame face às características da serosa. Parece haver seletividade de bloqueio do transporte da glicose sérica para a cavidade pleural uma vez que a oferta da mesma em doses maiores tende a se elevar nos derrames não reumatóides enquanto que nestes não<sup>(3)</sup>. O líquido pleural pare-

ce ter pouca atividade metabólica; daí a pleura poder ser responsabilizada pela sua maior utilização o que coincide com a queda do pH e aumento do lactato<sup>(28)</sup>. No início dos derrames as taxas de glicose podem não estar baixas. Por outro lado os níveis de proteína são constantemente acima de 3 g%. As taxas de desidrogenase láctica (LHD) estão quase sempre elevadas podendo atingir médias acima de 700 UI/l enquanto que os níveis de complemento são baixos e o fator reumatóide  $\geq 1:320$ <sup>(8)</sup>. A presença de níveis elevados de colesterol é fato observado no derrame reumatóide e que lhe pode configurar o aspecto turvo. Cristais de colesterol às vezes são detectados com certa facilidade. Eventualmente os níveis de lipídios situam-se acima de 1.000 mg/dl<sup>(16)</sup>. A presença de colesterol não obriga à existência de seus cristais no líquido. A avaliação da adenosina-deaminase costuma apresentar sua atividade elevada no DP reumatóide<sup>(14,20)</sup>.

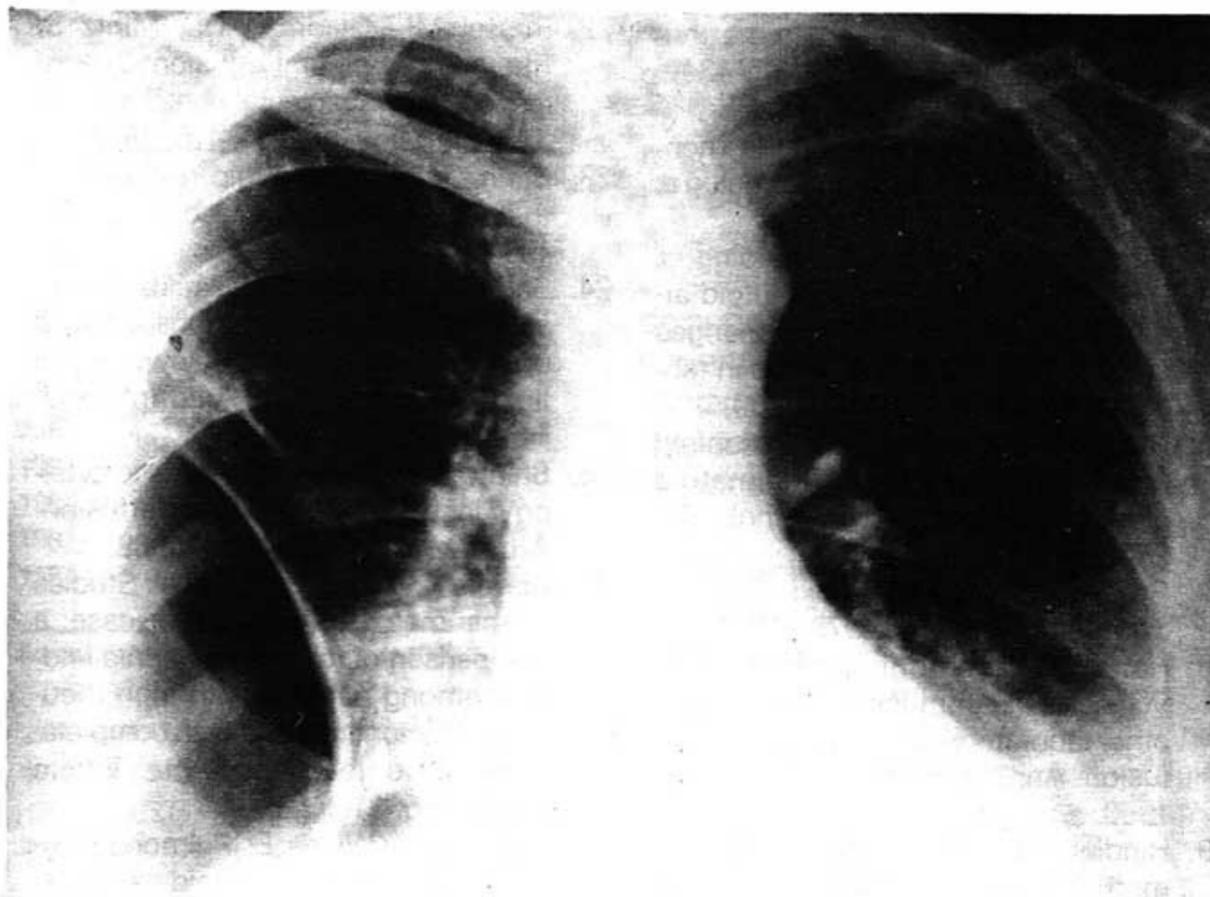
Quanto à citometria diferencial o que se costuma observar é a predominância de linfócitos numa proporção variável de 60 a 90% de linfócitos T<sup>(21)</sup>. O total de linfócitos pode ser  $\geq 10.000/ml$  e, apesar da habitual predominância linfocitária, alguns estudos apontam maior concentração de polimorfonucleares<sup>(7)</sup>.

Tem sido chamada a atenção para um tipo de célula especial, grande, alongada, multinucleada, às vezes sob

um fundo necrótico granuloso e que pode estar associada a macrófagos gigantes multinucleados que caracterizaria o DP reumatóide<sup>(18,19,25)</sup>. Faurichou e col.<sup>(4,5)</sup> conseguiram obter aspectos citológicos semelhantes quando induziram derrame pleural pós-inoculação de turpentina em coelhos. Alguns autores têm reportado a concomitância de empiema em portadores de AR e que parece ser conseqüência da necrose de nódulos subpleurais e/ou maior submissão ao uso de esteróides<sup>(2,9,11,15)</sup>. Estas observações devem servir de alerta para os casos de AR com derrame pleural em que as características bioquímicas sejam exageradamente atingidas, uma vez que a não diferenciação entre um empiema na AR e pleurite reumatóide avançada pode implicar em conduta terapêutica errada.

### Tratamento

O emprego de corticosteróides poderá levar à reabsorção da pleurite reumatóide enquanto que em outros processos se mantém o mesmo com a aplicação intracavitária de esteróides<sup>(10,22)</sup>. Por outro lado em até 76% das vezes poderá ocorrer resolução espontânea de derrame. A tendência à progressão para fibrose pleural pode estar presente e isto deve ser impedido dentro das possibilidades para que o paciente não tenha que se submeter à descorticação, o que ocorre em pequeno número de casos. Por outro



**Figura 1.** Rx do Tórax em PA — Artrite Reumatóide, com derrame pseudoquiloso bilateral pós-função. Aspecto definitivo por espessamento da pleura visceral.

lado há chances do desenvolvimento de empiema que exige terapêutica mais rigorosa. No entanto, sempre que ocorra DP maciço que desenvolva desconforto respiratório, o líquido deve ser evacuado para alívio dos sintomas. Nos processos pleurais crônicos que correm com espessamento da pleura visceral, não se deve esvaziar a cavidade face às chances da pleura visceral não encontrar a parietal (fig. 1). Exames complementares tais como ultra-sonografia e tomografia computadorizada são úteis em especificar a real situação em que se encontram as serosas. Os diversos trabalhos não apresentam quaisquer vantagens com o emprego tanto de corticosteróides como de antiinflamatórios e, na realidade, a conduta num DP reumatóide depende do volume do mesmo, situação respiratória do paciente, resposta a medicamentos ou grau de espessamento pleural.

#### Referências bibliográficas

1. Agarwal SK, Roy DC, Pandey R: Unilateral recurrent pneumothorax complicating rheumatoid lung. *J Indian Med Assoc*, 87: 121-122, 1989.
2. Chauhan MS, Tewari SC, Prakash MJ, Dandona PK, Jayaswal, R: Necrobiotic pulmonary nodule leading to pyopneumothorax in a case of rheumatoid arthritis — a rare clinical presentation. *Indian J Chest Dis Allied Sci*, 31: 217-220, 1989.
3. Dodson WR and Hollingsworth JW: Pleural effusion in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med*, 275: 1337-1342, 1966.
4. Faurichou P: Thoracoscopy in rheumatoid pleural effusion. *Pneumologie*, 43: 69-71, 1989.
5. Faurichou P, Grunnet N, Winding O, Dirksen A, Faarup P: Rheumatoid arthritis cells and biochemical changes in turpentine-induced pleuritis in rabbits. *APMIS*, 97: 413-418, 1989.
6. Feagler JR, Sorensen GD, Rosenfeld MG, Osterland CK: Rheumatoid pleural effusion. *Arch Pathol*, 92: 257-266, 1971.
7. Graham WR: Rheumatoid pleuritis. *Southern Med J*, 83: 973-975, 1990.
8. Halla JT, Schronhenlohner, RE, Volanakis JE: Immune complexes and other laboratory features of pleural effusion. *Ann Intern Med*, 92: 748-752, 1980.
9. Hindler W., Yates, DAH: Pyopneumothorax complicating rheumatoid lung disease. *Ann Rheum Dis*, 24: 57-60, 1965.
10. Hunninghake GW, Eauci AS: Pulmonary involvement in the collagen vascular diseases. *Am Rev Respir Dis*, 119: 471-503, 1979.
11. Jones FL, Blodgett RC: Empyema in rheumatoid pleuropulmonary disease. *Ann Int Med*, 74: 665-671, 1971.
12. Jones SJ: An account of pleural effusions, pulmonary nodules and cavities attributable to rheumatoid disease. *Br J Dis Chest*, 72: 39-53, 1978.
13. Jurik, AG, Davidsen D, Gradual H: Pleuropulmonary changes in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol*, 11: 217-224, 1982.
14. Kuhn M, Vonmoos C, Leuenberger P: Determination of adenosine deaminase in 295 samples of pleural fluid. *Rev Mal Respir*, 5: 641-644, 1988.
15. Light RW: *Pleural diseases* — 2nd ED. — Lea & Febiger, 1990 Philadelphia.
16. Lillington GA, Carr DT, Mayne JG: Rheumatoid pleurisy with effusion. *Arch Intern Med*, 128: 764-768, 1971.
17. Mac Farland JD, Dieppe PA, Rigden BG et al: Pulmonary-pleural lesions in rheumatoid disease. *Br J Dis Chest*, 72: 288-300, 1978.
18. Montes S, Guarda LA: Cytology of pleural effusion in rheumatoid arthritis. *Diagn Cytopathol*, 4: 71-73, 1988.
19. Naylor B: The pathognomonic cytologic picture of rheumatoid pleuritis. *Acta Cytol*, 34: 465-473, 1990.
20. Ocana I, Ribera E, Martinez-Vasquez JM, Ruiz I, Berjarano E, Pigrau C, Pahissa A: Adenosine deaminase activity in rheumatoid effusion. *Ann Rheum Dis*, 47: 394-397, 1988.
21. Petterson T, Klockars M, Hellström PE, Riska H, Wangel A: T and B lymphocytes in pleural effusions. *Chest*, 73: 49-52, 1978.
22. Russel ML, Gladman DD, Mintz S: Rheumatoid pleural effusion: lack of response to intrapleural corticosteroid. *J Rheumatol.*, 13: 412-415, 1986.
23. Sahn SA: Immunologic diseases of the pleura. *Clin Chest Med*, 6: 83-102, 1985.
24. Sahn SA, Kaplan RL, Maulitz RM et al: Rheumatoid pleurisy: Observations on the development of low pleural fluid pH and glucose. *Arch Int Med*, 140: 1237-1238, 1980.
25. Shinto R, Prete P: Characteristic cytology in rheumatoid pleural effusion. *Am J Med*, 85: 587-589, 1988.
26. Sievers K, Aho K, Hurri L et al: Studies of rheumatoid pulmonary disease: a comparison of roentgenographic findings among patients with high rheumatoid factor titers and with completely negative reactions. *Acta Tuberc Scand*, 45: 21-34, 1964.
27. Talbot JA, Calkins E: Pulmonary involvement in rheumatoid arthritis. *JAMA*, 189: 911-913, 1964.
28. Taryle DA, Good JT, Sahn SA: Acid generation by pleural fluid: possible role in determination of pleural fluid pH. *J Lab Clin Med*, 93: 1041-1046, 1979.
29. Thippana G, Prasad SU, Kumar MS: Spontaneous pneumothorax complicating rheumatoid lung disease. *Indian J Chest Dis Allied Sci*, 31: 287-290, 1989.
30. Walker WC, Wright V: Pulmonary lesions and rheumatoid arthritis. *Medicine*, 47: 501-520, 1968.
31. Walker WL, Wright V: Rheumatoid pleuritis. *Ann Rheum Dis*, 26: 467, 1967.

# Tuberculose nos menores de 15 anos

Sonia Natal Ribeiro<sup>1</sup>, Germano Gerhardt Filho<sup>2</sup>

1. Coordenadora de Pesquisa da Campanha Nacional Contra a Tuberculose.
2. Superintendente da Campanha Nacional Contra a Tuberculose.

## Introdução

Pulmão-RJ 1103-107, 1991.

A tuberculose continua como importante problema nos países em desenvolvimento e recrudescendo nos países desenvolvidos decorrente da associação com a Síndrome de Imunodeficiência Adquirida<sup>(1)</sup>.

No Brasil, em 1987, foram notificados 81.826 casos novos de tuberculose, número que tem se mantido desde 1981 com tendência à redução. Destes, 74.156 (90,6%) são maiores de 15 anos, com 52,2% de formas pulmonares bacilíferas, e 7.670 (9,4%) são menores de 15 anos<sup>3</sup>.

Enorme esforço vem sendo feito para a redução do problema como medidas de prevenção (vacinação BCG-ID), diagnóstico (incremento da rede de laboratório, treinamento de técnicos) e tratamento (normalização de um esquema de tratamento de alta eficácia e distribuição gratuita). Porém, a despeito de medidas de controle, a situação sócio-econômica faz com que outras associações, como a desnutrição e outras doenças infecto-contagiosas, sejam quadros de frequência nas crianças, levando ao aumento do risco de contração da tuberculose.

## Taxa de mortalidade

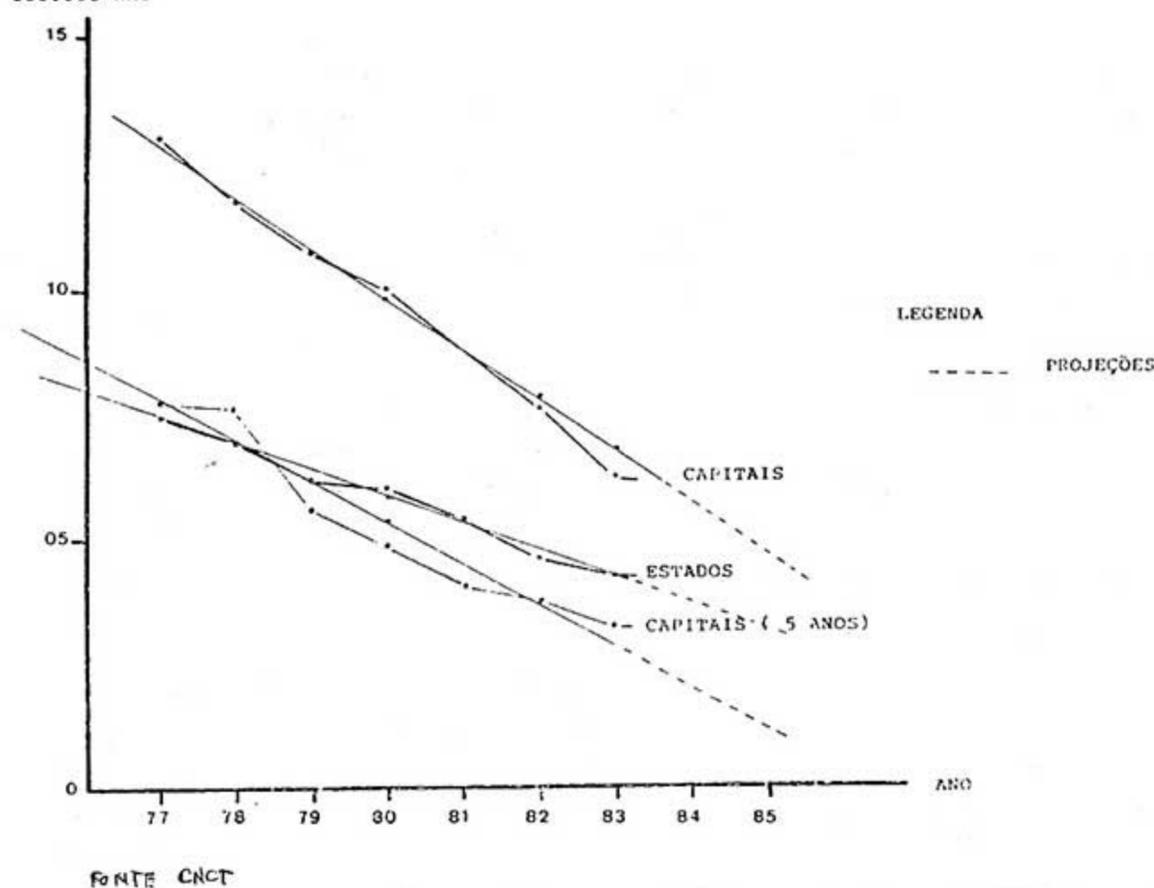
Após a quimioterapia este indicador passou a ter importância quanto à efetividade dos serviços, à operacionalização, não mais ligado ao risco de adoecer.

Na era pré-quimioterápica a taxa de mortalidade nas crianças de 0-4 anos era decorrente da alta incidência e letalidade de meningite tuberculosa.

Na Figura 1, verifica-se a tendência de queda de mortalidade em todas as idades nas capitais e estados e nos menores de 5 anos. Em 1984 (último

COEFICIENTE  
100.000 HAB

BRASIL - 1977 - 1983



FORTE CNCT

TABELA 1

**Coefficiente de mortalidade por tuberculose por grupo etário até 15 anos, por 100.000 habitantes Brasil 1977-1984**

Ano	Grupo etário		
	0-4	5-9	10-14
1977	3,9	0,7	0,7
1978	4,0	0,7	0,7
1979	2,8	0,6	0,5
1980	3,0	0,4	0,4
1981	2,6	0,4	0,4
1982	1,9	0,4	0,4
1983	1,7	0,3	0,3
1984	1,5	0,3	0,3

Fonte: CNCT.

ano com dados disponíveis para análise) a taxa foi de 4,34/100.000 habitantes (5.671 óbitos por tuberculose). De 1977 a 1984 a redução foi de 5,7% ao ano o que dá uma taxa anual de 0,49/100.000 habitantes e totalizando para o período 1977-1984, aproxima-

damente 40%<sup>(3)</sup>. A maior redução nas capitais do que no Estado como todo, pode ser explicada pela maior oferta de recursos de saúde naquelas.

Na Tabela 1, verifica-se o coeficiente de mortalidade por tuberculose por grupo etário, com redução em todos os grupos etários. O coeficiente é maior no grupo 0-4 anos onde a tuberculose apresenta suas formas mais graves.

A redução das taxas de mortalidade pode ser explicada por um lado, decorrente da eliminação de fontes de contágios e, por outro, da contribuição da vacina BCG-ID que reduz o risco de adoecimento com formas graves.

## Incidência da tuberculose

A taxa de incidência sofre limitações do diagnóstico, pois nas crianças menores de 10 anos a baciloscopia é frequentemente negativa ficando na dependência de critérios individuais do médico clínico, conseqüentemente, menos confiáveis.

Os casos que são considerados infecciosos são somente aqueles em que se pode demonstrar o bacilo no

**TABELA 2**  
Casos de tuberculose notificados — 1981 a 1986 e 1987  
Em menores de 15 anos — Brasil

Forma	Grupo etário	1981 a 1986		1987	
		N.º	%	N.º	%
Pulmonar Positivo	0-4	1.086	14,7	127	12,1
	5-9	1.438	19,4	205	19,4
	10-14	4.885	65,9	722	69,5
	Total	7.409	100,0	1.054	100,0
Pulmonar Sem confirmação	0-4	18.956	59,2	2.638	56,7
	5-9	8.177	25,5	1.191	25,6
	10-14	4.901	15,3	825	17,7
	Total	32.034	100,0	4.654	100,0
Extrapulmonar Meningite	0-4	1.453	73,8	270	76,3
	5-9	318	16,1	62	17,5
	10-14	199	10,1	22	6,2
	Total	1.970	100,0	354	100,0
Extrapulmonar Outras exceto Meningite	0-4	4.513	44,5	643	40,0
	5-9	3.014	29,7	511	31,8
	10-14	2.616	25,8	454	28,2
	Total	10.143	100,0	1.608	100,0

Fonte: CNCT

**TABELA 3**  
Tuberculose pulmonar nos maiores de 15 anos — Brasil — 1987

	N.º	%
Total	65.003	100,0
Baciloscopia positiva	42.668	65,64
Baciloscopia negativa e cultura positiva	51	0,08
Baciloscopia negativa e sem cultura	14.947	22,99
Sem baciloscopia e sem cultura	7.337	11,29

Fonte: CNCT.

escarro. Casos em que o bacilo só é demonstrado no conteúdo gástrico ou exsudato laríngeo são considerados não infecciosos, a menos que exista cavidade e a evolução consuntiva seja evidente<sup>(1)</sup>; serão considerados confirmados porém não bacilíferos.

Na Tabela 2, verifica-se que a maior taxa de pulmonar positivo (bacilíferos) é no grupo etário de 10 a 14 anos. A positividade nos menores de 4 anos é questionável, em parte decorrente de se considerar como bacilífero um lavado gástrico ou exsudato laríngeo. Por outro lado, sabe-se que as condições de diagnóstico laboratorial não são satisfatórias na maioria das unidades de saúde e que entre os maiores de 15 anos, onde é injustificável a ausência do diagnóstico bacteriológico, encontram-se 34,28% sem confirmação, desde 11,29% sem baciloscopia

**TABELA 4**  
Casos de tuberculose notificados em menores de 15 anos  
Brasil — 1987

Grupo etário	Pulmonar				Extrapulmonar			
	Pos.	Neg. C+	Neg.	N/Real	Total	Mening.	Outros	Total
0-4	123	4	153	2.485	2.765	270	643	913
5-9	205	—	190	1.001	1.396	62	511	573
10-14	720	2	352	473	1.547	22	454	476
Total	1.048	6	695	3.959	5.708	354	1.608	1.962

Fonte: CNCT.

ou cultura. A cultura está presente em apenas 0,08% (Tabela 3).

Dos 2.171 casos de tuberculose pulmonar notificados em 1987, no grupo de 0-4 anos, 2.405 (87%) não realizaram qualquer exame, mostrando mais uma dificuldade do diagnóstico neste grupo etário. No grupo de 5-9 anos

**TABELA 5**  
Incidência de tuberculose pulmonar com baciloscopia positiva nos menores de 15 anos  
Taxa por 100.000 habitantes — Brasil — 1981-1987

Ano	Grupo etário		
	0-4	5-9	10-14
1981	1,0	1,4	5,7
1982	1,1	1,6	6,3
1983	1,5	1,8	5,8
1984	1,2	1,8	5,4
1985	0,7	1,4	4,9
1986	0,6	1,2	4,7
1987	0,6	1,2	4,7

Fonte: CNCT.

**QUADRO I**  
PPD X BCG & BK

BK	Grupo etário	
	0-4	5-9
..... REATOR .....	2	ANOS
BCG	.. REATOR ..	Ñ REATOR
BCG		

Fonte: Santana CC, Bethlem N<sup>(2)</sup>.

com 1.001 (71,7%) sem exames, já no grupo de 10-14 anos decresce para 473 (30,6%) sem exames (Tabela 4).

A incidência de tuberculose pulmonar bacilífera (todas as idades no Brasil), apresentou uma redução de 1,91/100.000 habitantes ao ano, o que corresponde a 4,5% ao ano. As taxas nas crianças são baixas decorrentes das limitações do método baciloscópico nesta idade (Tabela 5).

**Considerações sobre o diagnóstico**

A história clínica é pouco contributiva pois no grupo de baixa idade predominam os sintomas e sinais gerais.

O Rx de tórax é de grande ajuda, pois a presença do processo pulmonar infiltrativo condensante no 1/3 médio com linfadenopatia hilar e/ou paratraqueal é impressão muito suspeita de tuberculose pulmonar<sup>(7)</sup>.

Teste tuberculínico pode ser prejudicado na sua interpretação pela vacinação BCG-ID, mas sabe-se hoje que a reação decorrente da vacinação reduz com o tempo (2 anos) e a decorrente da infecção *M. tuberculosis* permanece. Daí, quanto mais afastada a época da vacinação maior segurança quanto à interpretação de infecção por tuberculose (Quadro I). Outro fator prejudicial à interpretação do teste tuberculínico é a presença de desnutrição ou outras doenças consuntivas (sarampo, coqueluche) comuns no nosso meio<sup>(7)</sup>.

A presença de história de contágio é fator de importância para o diagnóstico e prognóstico, especialmente familiar. Existe uma relação entre o número de fontes de infecção e o número de crianças infectadas. Muitos estudos levantaram a condição de que as infecções repetidas freqüentemente exercem, de alguma maneira, efeito adverso sobre a resistência. Atualmente está bem estabelecido que a morbidade e a mortalidade por tuberculose são francamente mais elevadas em crianças comunicantes de tuberculose bacilífera, pois os doentes de tuberculose com baciloscopia negativa, mesmo que com cultura positiva, são relativamente pouco importantes sob o aspecto da contaminação<sup>(5,8)</sup>.

### Meningite tuberculosa

A meningite tuberculosa é mais freqüente no grupo de 0-4 anos (Tabela 2), sendo o seu diagnóstico quase sempre tardio e incompleto, baseando-se apenas na clínica. A ocorrência abaixo do esperado (Tabela 6) pode ser explicada, em parte, pela cobertura vacinal e pela diminuição de fontes de contágio, mas mesmo assim deve haver sub-registro pela dificuldade diagnóstica.

O Rx de tórax é na grande maioria anormal e mesmo, diante de um quadro agudo deve ser considerada a tuberculose como diagnóstico, apesar do contrário na literatura. O teste tuberculínico, pela gravidade da forma é freqüentemente negativo, e deve ser repetido após 3 semanas, pois a viragem tuberculínica tem grande valor para o diagnóstico.

**TABELA 6**  
Meningite tuberculosa no grupo de 0 a 4 anos  
Brasil 1981-1987

Ano	Nº	Estimado	Casos de meningite Coef./100.000 encontrado	Redução %
1981	197	5,5	1,3	76,4
1982	239	5,2	1,4	73,1
1983	312	4,9	1,7	65,3
1984	246	4,7	1,3	72,4
1985	239	4,5	1,2	73,3
1985	220	4,2	1,1	73,8
1987	270	4,1	1,4	69,8

Fonte: CNCT.

O líquido nem sempre apresenta o clássico padrão linfomononuclear. Um líquido com predomínio de polimorfonucleares em crianças com história aguda, não afasta a tuberculose como etiologia da meningite; o encontro do bacilo de Kock se dá somente em torno de 10%.<sup>(9)</sup>

### Vacinação BCG

A vacina BCG integra o Programa Nacional de Imunização, sendo obrigatória nos menores de 1 ano e prioritária nos menores de 4 anos.

A queda da cobertura verificada a partir de 1985, pode ser parcialmente explicada por problemas decorrentes de ordem operacional (falta de seringas, mudanças da técnica que utilizava seringas de vidro para seringas e agulhas descartáveis após o início da epidemia da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida). (Tabela 7).

A maior cobertura se dá na região Sudeste. O Rio Grande do Sul, somente a partir de 1989 passou a vacinar os recém-nascidos (Tabela 7), excluindo

do este Estado pode-se aceitar a cobertura da ordem de 96,4% (Tabela 8).

As menores coberturas são observadas nas regiões menos favorecidas, Norte e Nordeste.

Em 1970 declarava-se que com a vacinação com BCG poderia se obter efeitos diretos, prevenindo-se adoecimento nos vacinados, como também efeitos indiretos, rompendo a cadeia de transmissão e prevenindo o adoecimento dos não vacinados<sup>(6)</sup>. Porém, estudos mostraram que a vacinação

**TABELA 7**  
Vacinação BCG no Brasil  
1984-1987

de 1 ano	Menores da população < 1 ano (%)	Cobertura
1984	2.962.082	75,3
1985	2.630.063	64,2
1986	2.803.139	67,8
1987	2.789.553	65,4

Fonte: CNCT.

**TABELA 8**  
Cobertura vacinal em menores de 1 ano, por região fisiográfica  
Brasil — 1984-1986

Região	Menores de 1 ano — Cobertura			
	1984	1985	1986	1987
Norte	59,8	59,8	61,8	62,4
Nordeste	61,2	50,0	53,2	55,4
Sudeste	94,8	77,8	82,6	73,7
Sul Com população do RS	53,3	55,2	60,4	—
Sul Sem população do RS	62,8	62,6	96,4	99,9
Centro-Oeste	73,4	72,3	74,4	76,0
Brasil(*)	74,6	64,8	71,4	65,4

\* Sem a população do Estado de Rio Grande do Sul que vacina à idade escolar.  
Fonte: CNCT.

TABELA 9

Tratamento da tuberculose — Todas as formas exceto meningite  
Esquema I

Fase de tratamento	Dose máxima Diária/mg	Dose mg/kg
1ª fase — 2 meses	RMP 10	600
	INH 10	400
	PZA 35	2000
2ª fase — 4 meses	RMP 10	600
	INH 10	400

Fonte: Manual de Formas para o Controle da Tuberculose — MS.

TABELA 10

Tratamento da meningite tuberculosa  
Esquema III

Fase de tratamento	Dose máxima diária	Doses mg/kg/dia
1ª fase — 2 meses	RMP 20 mg/kg	600 mg
	INH 20 mg/kg	400 mg
	PZA 35 mg/kg	2000 mg
2ª fase — 4 meses	RMP 20 mg/kg	600 mg
	INH 20 mg/kg	400 mg
3ª fase — 6 meses	INH 10 mg/kg	400 mg

Fonte: Relatório da Comissão de Peritos em Diagnóstico e Tratamento da Tuberculose<sup>(3)</sup>.

com BCG, em campanha de indivíduos de 15 a 30 anos de idade, não teria influência substancial sobre a cadeia de transmissão, especialmente, em locais de risco de infecção alta e sem tendência à diminuição<sup>(10)</sup>. Não ter efeito indireto não é importante, pois as crianças raramente são fontes de infecção. A importância do BCG se dá na medida em que é eficaz na proteção das formas graves, especial-

mente a meningite, como demonstrado em vários estudos. Como as crianças são vulneráveis ao desenvolvimento da doença com evolução grave, elas devem ser protegidas com a vacinação o mais precocemente possível.

## Tratamento

O tratamento preconizado para todas as formas, exceto a meningite, é apresentado na Tabela 9 e o da me-

ningite na Tabela 10.

Na Tabela 11 e 12 é apresentado o resultado do tratamento com os esquemas I e III, no período de 1983 a 1985 e em 1987. Verifica-se alta taxa de cura nas formas pulmonar e extrapulmonar com exceção da meningite que apresenta menor taxa de cura e alta letalidade em 187 (29,1%). Diante deste fato é que foi feita a modificação do esquema de tratamento de meningite, substituindo-se o etambutol pela pirazinamida, pois esta última atinge concentrações no líquido cefalorraquidiano em 5 horas, sendo considerada mais eficaz que o etambutol<sup>(2,4)</sup>. A taxa de abandono é bastante alta em todas as formas, o que reflete por um lado a situação social e por outro fatores ligados a estrutura da rede de Saúde Pública. A falência é bastante baixa e a toxicidade nos menores de 15 anos é pouco verificada. Em estudo realizado no Hospital Raphael de Paula Souza em 180 crianças internadas, no período de 1980 a 1987, o intolerância foi registrada em 3,9% e a icterícia em 0,6%<sup>(12)</sup>.

## Conclusões

Há tendência da redução do problema da tuberculose no Brasil, com redução das taxas de mortalidade e incidência. Vários pontos ainda são deficientes, como a cobertura vacinal e o diagnóstico nos menores de 15 anos, sem confirmação e tardio.

Em relação aos menores de 15 anos é importante serem criados critérios de diagnósticos facilmente operacionais na rede de saúde. Em relação ao diagnóstico da meningite tuberculosa a grande esperança são os testes rápidos de diagnóstico da tuberculose.

## Referências bibliográficas

1. Bjartvrit K, Waalen H: Some evidence of the efficacy of mass BCG vaccination. Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé, 33: 289-319, 1965.
2. Campanha Nacional Contra a Tuberculose. Relatório de Comissão de Peritos em Diagnóstico e Tratamento da Tuberculose Pulmonar.
3. Campanha Nacional Contra a Tuberculose e Divisão Nacional de Pneumologia Sanitária. Relatório das Atividades de Controle da Tuberculose. 1980-87.
4. Forgan-Smith R, Ellard EA, Newton D, Mitchison DA: Pyrazinamide and other drugs in tuberculous meningitis. The Lancet, 18: 374, 1973.

TABELA 11

Eficiência do tratamento da tuberculose pulmonar  
(2 RIZ/4 RI) nos menores de 15 anos  
Brasil — 1983 a 1985 e 1987

Situação do 7º mês de tratamento	Pulmonar							
	1983 a 1985				1987 <sup>(1)</sup>			
	Positivo N°	%	S/confirmação N°	%	Positivo N°	%	S/confirmação N°	%
Cura	740	81,6	2.947	81,9	196	82,7	704	82,9
Abandono	117	12,9	533	14,8	30	12,6	116	13,7
Transferência	16	1,8	37	1,0	3	1,3	3	0,4
Óbito	22	2,4	76	2,1	4	1,7	25	2,9
Falência	10	1,1	5	0,1	3	1,3	1	0,1
Mudança de esquema por toxicidade	2	0,2	1	0,03	1	0,4	—	—
Total	907	100,0	3.599	100,0	237	100,0	849	100,0

1. Exceto Bahia, Rio Grande do Norte e Rio de Janeiro

Fonte: CNCT

TABELA 12

Eficiência do tratamento de tuberculose extrapulmonar nos menores de 15 anos  
Brasil – 1983 a 1985 e 1987

Situação do 7º mês de tratamento	Extrapulmonar							
	Meningite <sup>(1)</sup>				Outras <sup>(2)</sup>			
	1983 a 1985		1987 <sup>3</sup>		1983 a 1985		1987 <sup>3</sup>	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Cura	120	56,9	33	60,0	912	83,8	243	81,8
Abandono	29	13,7	4	7,3	145	13,3	41	13,8
Transferência	1	0,5	1	1,8	9	0,8	8	2,7
Óbito	60	28,4	16	29,1	17	1,6	3	1,0
Falência	1	0,5	1	1,8	3	0,3	—	—
Mudança de esquema por toxicidade	—	—	—	—	2	0,4	—	—
Total	211	100,0	55	100,0	1.088	100,0	297	100,0

1. Tratamento da meningite tuberculosa 2 REI/4 RI/6 I.

2. Tratamento de outras formas extrapulmonares 2 RIZ/4 RI.

3. Exceto Bahia, Rio Grande do Norte e Rio de Janeiro.

Fonte: CNCT.

5. Geuns HA van, Meijer J, Styblo K: Résultats de l'examen des sujets en contact avec des malades tuberculeux à Rotterdam, 1967-1969. Bulletin de l'Union Internationale Contra la Tuberculose, 50: 106-119, 1985.
6. Organización Mundial de la Salud. Comité de Experts de la OMS, en Tuberculosis. Noveno informe. OMS. Saie de Informes Técnicos, 552, 1974.
7. Santaná CC, Bethlem N: Tuberculose na infância. 2ª edição. Editora Cultura Médica Ltda. 1988.
8. Shaw SB, Wynn – Willians N: Infectivity of pulmonary tuberculosis in relation to sputum status. American Review of Tuberculosis, 69: 724-732, 1954.
9. Succi R, Farhat C, Carvalho LHFR, Carvalho ES: Meningoencefalite tuberculosa na infância. Jornal Brasileiro de Medicina. Junho: 94-97, 1980.
10. Styblo K, Meijer J: Impact of BCG vaccination programmes in children and young adults on the Tuberculosis problem. Tubercle, 57: 17-43, 1976.
11. Center of Diseases Control: Revision of the case definition of AIDS for National Reporting. MMWR 1985; 34: 373.
12. Natal S, Penna MLF: Toxicidade do tratamento de tuberculose utilizando riampicina, isoniazida e pirazinamida em menores de 15 anos. Boletim da Campanha Nacional Contra a Tuberculose. 2; 15-19, 1988.



**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 exigidos<sup>1</sup>.”

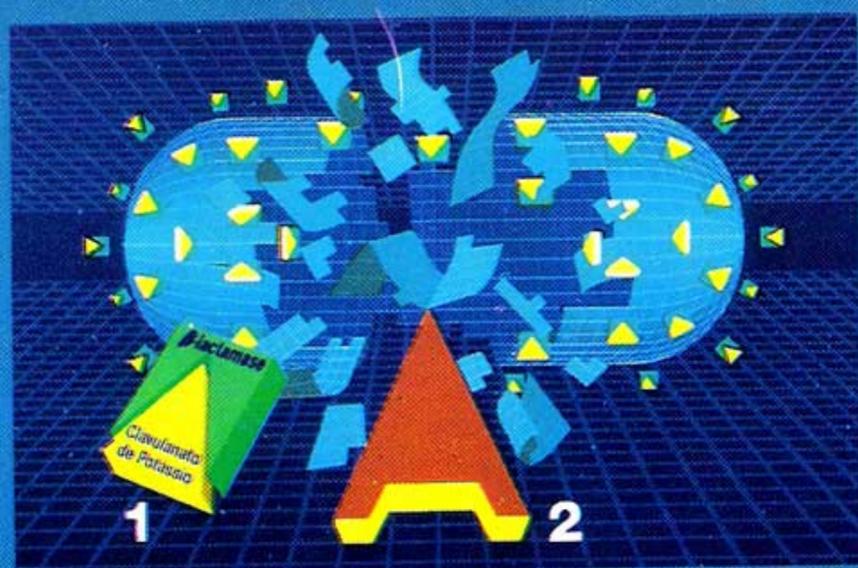
**Indicações:** rinite alérgica, prurido e ardência oculares, urticária e outros transtornos de natureza dermatológica.  
**Posologia:** adultos e crianças acima de 12 anos: um comprimido uma vez ao dia.



**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-LACTAMASES<sup>1</sup>

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> <sup>5,6</sup>	82%



SUCESSO CLÍNICO EM OTITE MÉDIA<sup>2</sup>

97%



SUCESSO CLÍNICO EM PNEUMONIA<sup>3</sup>

100%



SUCESSO CLÍNICO EM SINUSITE<sup>4</sup>

90%

# CLAVULIN<sup>®</sup>

(Amoxicilina/Clavulanato de Potássio)



3 X AO DIA

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 Agudas e Crônicas, Pneumonia, Broncopneumonia, Celulite, Abscessos, Queimaduras Infetadas, 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 - apresentados 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. 103(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): 5129-5136, 1988.

# ANTIBIOTICOTERAPIA ORAL



Beecham

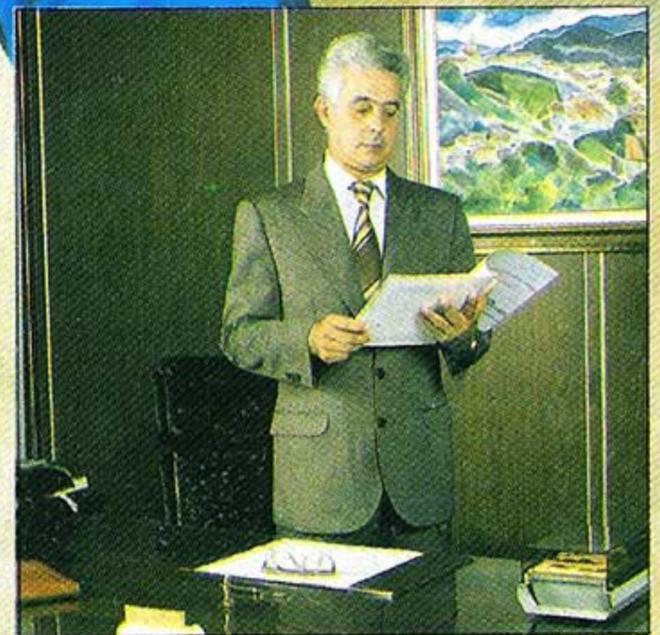
# quinicardine®

sulfato de quinidina

Restabelece  
o Ritmo do Coração  
sem Interromper  
o Ritmo de Vida.



- eficácia terapêutica assegurada
- não possui efeito cumulativo.
- rápida concentração quinidínica.
- excelente tolerância no tratamento a longo prazo



  
**BARRENNE**  
INDÚSTRIA FARMACÊUTICA LTDA

# Granuloma eosinofílico com localização pulmonar e óssea — Apresentação de um caso

Agnes Kosa Teixeira<sup>1</sup>, Rita Maria de Cassia Silva<sup>2</sup>,  
Pedro Augusto Araujo Romão<sup>3</sup>

Trabalho do Serviço de Pneumologia do Hospital da Lagoa — INANPS — Rio de Janeiro, Brasil.

1. Médica Chefe do Serviço.  
2. Médica Residente.  
3. Médico Colaborador.

Pulmão-RJ I; 109-111, 1991.

## Resumo

Os autores apresentam um caso de granuloma eosinofílico pulmonar e ósseo (crânio), discutem sobre o quadro clínico e radiológico, diagnóstico diferencial, complicações do tratamento e ressaltam a possibilidade de fazer o diagnóstico sem o exame histopatológico da biópsia pulmonar, através do lavado broncoalveolar.

## Summary

The authors describe a case of eosinophilic granuloma affecting lungs and bone (brain), present a review on the subject and suggest a diagnostic approach through broncho-alveolar lavage.

## Introdução

Freqüentemente as patologias que apresentam quadro radiológico sugestivo de lesões intersticiais, nos colocam frente a um grande dilema diagnóstico, em decorrência da multiplicidade de causas, com várias destas ainda de etiologia desconhecida, como é o granuloma eosinofílico. Portanto o elucidamento final pode ser baseado em critérios que não dependem do isolamento do agente etiológico, o que traz também dificuldades quanto aos procedimentos adotados. Atualmente a broncofibroscopia com lavado broncoalveolar muito tem contribuído<sup>(1)</sup> para o diagnóstico mais precoce e menos traumático nestes casos.

## Relato do caso

Paciente do sexo masculino, 35 anos, branco, casado, natural do Rio de Janeiro, "leiturista" da Light, tabagista ("2 maços/dia"). Apresentou-se com queixas de cansaço, tosse e dor na cabeça, esta com localização limitada à região temporal e que se iniciara há seis meses, evoluindo de forma contínua e com aparecimento de tumefação local, dolorosa à compressão mas cedendo parcialmente após tratamento sintomático. Há 3 meses passou a apresentar dispnéia, mesmo em repouso, piorando com esforços de moderada intensidade. Referiu desaparecimento da tosse após a suspensão do fumo um mês antes da internação. O exame físico revelou bom estado geral, eupnéia e ausência de alterações nos diversos sistemas e aparelhos. Os exames laboratoriais de rotina foram normais. Outros testes e exames realizados tiveram os seguintes resultados: PPD 7 mm (reator fraco), célula LE, FAN, Waaler-Rose negativos, ASO 250 UT.

A radiografia de tórax em PA (foto 1) evidenciou infiltrado intersticial bilateral em terços superiores. Radiografia lateral de crânio (foto 2) revelou lesão osteolítica arredondada com cerca de 2,5 cm de diâmetro na região parietal.

O paciente foi submetido à broncoscopia com aspecto normal e não realizou lavado broncoalveolar. A prova funcional respiratória mostrou perfil obstrutivo leve em pequenas vias aéreas e ausência de resposta à broncodilatação. Cintilografia óssea com Tc 99 m — MDP revelou área de hipocaptação arredondada na região parietal esquerda. Finalmente o paciente foi

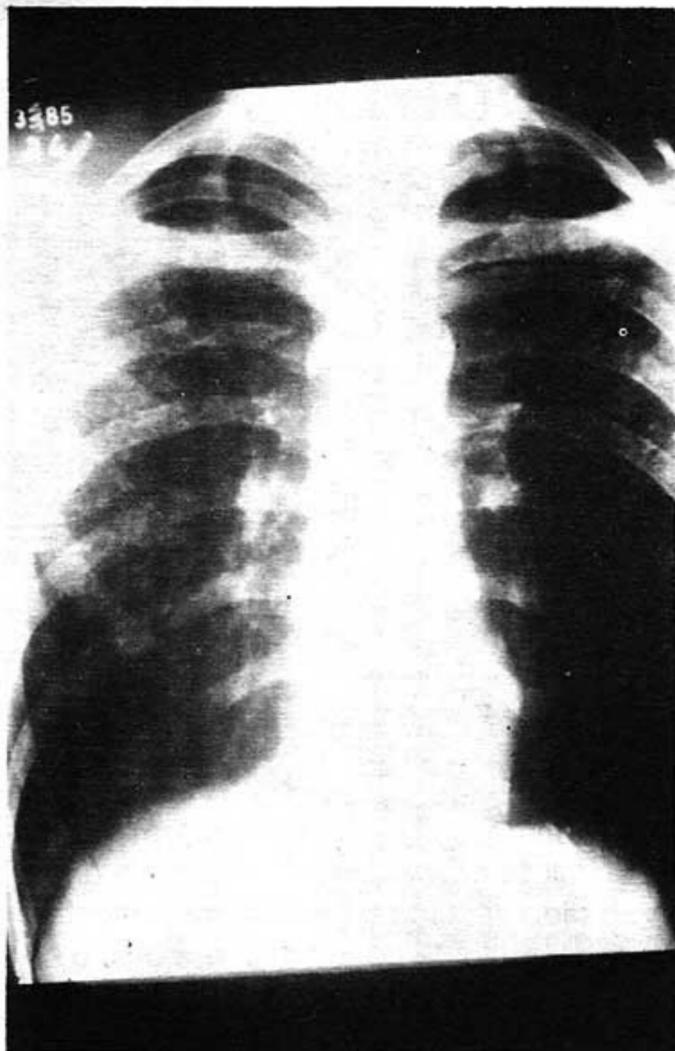
submetido à craniotomia parietal esquerda, com retirada de fragmento da calota envolvendo a totalidade da lesão. O estudo histopatológico mostrou acúmulo de nódulo histiocitários e eosinofílicos com aspecto de granuloma em meio a tecido fibroso, compatível com granuloma eosinofílico. (Figs. 3 e 4.)

## Discussão

Granuloma eosinofílico é uma doença proliferativa de histiócitos maduros e pode ser localizada em um único órgão ou envolver múltiplos órgãos<sup>(1)</sup>.

Foi primeiro descrito por Lichtenstein e Jaffe em 1940 como lesão destrutiva de osso, caracterizada por achado histopatológico de histiócitos e eosinófilos proliferativos freqüentemente misturados a células gigantes multinucleadas. Vasculite, necrose focal e fibrose também podem estar presentes.

Faber e Lichtenstein postularam que três condições: doença de Hand Schüller Christian, doença de Letterer Siwe e granuloma eosinofílico do osso representavam variedades em grau, estágio de comprometimento e localização do mesmo processo básico. Posteriormente Lichtenstein combinou estas 3 patologias sob uma única designação denominada Histiocitose-X. A forma progressiva, disseminada, de Letterer Siwe ocorre principalmente em crianças de baixa idade mas, eventualmente também nos mais velhos. Da mesma forma os achados de Letterer Siwe podem ser encontrados no granuloma eosinofílico que, apesar de freqüentemente autolimitado, pode ser fatal em pacientes mais jovens. O granuloma eosinofílico também se



**Figura 1.** Radiografia do tórax mostrando lesões intersticiais no terço superior e médio direitos, e superior esquerdo.

confunde com a doença de Hand Schüller Christian, que é a forma crônica disseminada.

As lesões ósseas são causadas por focos de inflamação histiocitária e estes granulomas podem envolver outros tecidos como fígado, baço, gânglios, pele e pulmão, isoladamente ou de forma combinada.

Em 1951, Farinacci descreveu dois pacientes com lesões intersticiais pulmonares bilaterais semelhantes ao granuloma eosinofílico sem lesões ósseas evidentes. Quando os pulmões são envolvidos isoladamente a doença é denominada de granuloma eosinofílico pulmonar ou histiocitose pulmonar primária e é comparável ao granuloma eosinofílico ósseo.

Em 1981 Friedman e cols. descreveram um estudo de um grupo de 100 pacientes com lesões de histiocitose pulmonar comprovada histologicamente e assim como em outras revisões a idade varia de 1 a 69 anos predominando entre 21 e 40 anos, usualmente com prevalência do sexo masculino<sup>(2)</sup>.

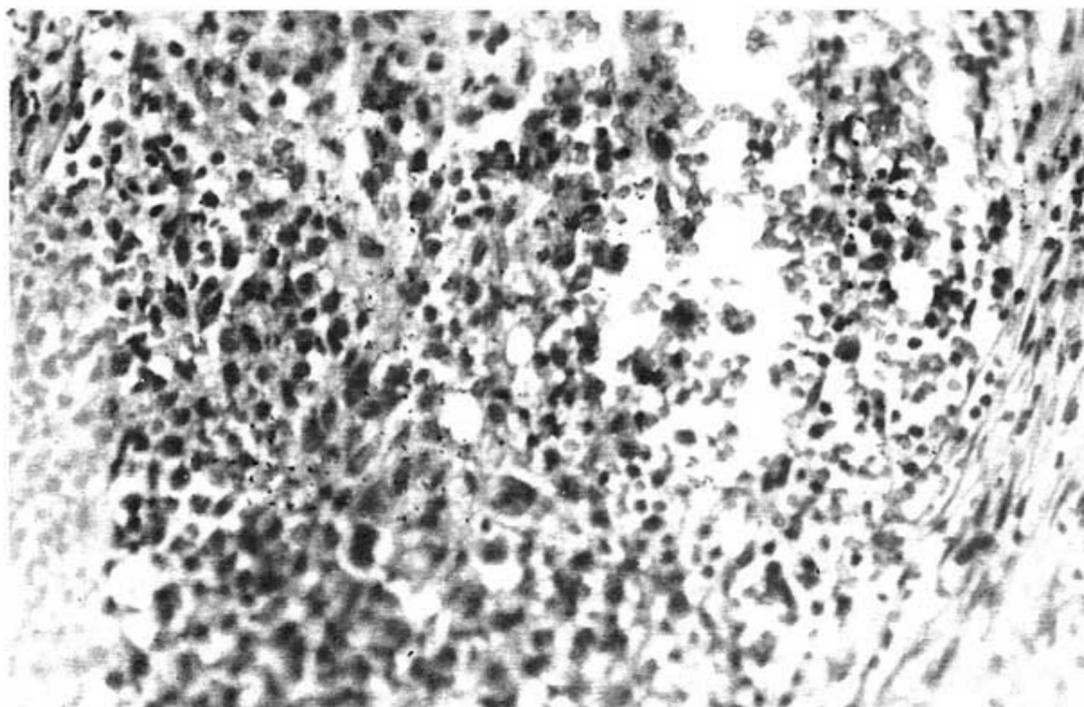
A doença pode manifestar-se através pneumotórax recorrente ou não<sup>(3)</sup>, tosse e dispnéia, sintomas constitucionais como febre, perda de peso; cefaléia, achado radiológico ou



**Figura 2.** Radiografia do crânio — lesão lítica na região temporal.



**Figura 3.** Granuloma eosinofílico — aspecto histológico mostrando acúmulo de nódulos histiocitários e eosinófilos em meio a tecido fibroso (H.E.).



**Figura 4.** Granuloma eosinofílico — detalhe histológico. Notar acúmulo de histiócitos e eosinófilos envolvendo foco hemorrágico (H.E.).

ainda sem qualquer sintoma<sup>(4)</sup>. O exame físico, exceto no pneumotórax, costuma ser normal. A forma disseminada pode eventualmente associar-se à linfadenopatia, esplenomegalia, erupção cutânea e início de diabetes insípido. Há ainda relatos isolados de apresentações pouco freqüentes como granuloma eosinofílico primário de lobo frontal<sup>(5)</sup>, envolvimento da parede torácica anterior e pulmão<sup>(6)</sup>, atelectasia pulmonar total por lesão endobrônquica<sup>(7)</sup> e massa cervical com comprometimento traqueal<sup>(8)</sup>. Eosinofilia periférica não é achado comum. À broncoscopia normalmente não há nenhum achado específico.

Radiologicamente as lesões se distribuem mais nos lobos superiores, bilateralmente disseminada mas nem sempre simétrica, poupando os ângulos costo-frênicos. No estudo de Lacronique e cols.<sup>(9)</sup> houve infiltrado reticular em 94%, micronódulos (até 2 mm) em 92%, pequenos cistos em 50% e micronódulos maiores (de 2 a 5 mm) em 40%. As lesões em favo de mel se correlacionam patologicamente com cistos maiores que 5 mm de diâmetro, com paredes espessas, fibrosas e com distorção ou obliteração do pulmão localizado de permeio. Raramente se observa linfadenopatia hilar.

Os testes de função pulmonar tendem mais ao perfil obstrutivo em cerca de 60% do que ao perfil restritivo, cerca de 30%.

Histologicamente as lesões são caracterizadas fundamentalmente pelo achado de histiócitos astípicos. Outros achados comuns seriam o acúmulo de eosinófilos no interstício e infiltração dos vasos sanguíneos e bronquíolos produzindo até embaraço ao fluxo aéreo. Na fase inicial ativa as lesões consistem de uma variedade de células mononucleares e eosinófilos. As primeiras incluem as células histiocíticas características, macrófagos, linfócitos e plasmócitos. Eosinófilos variam em número sendo eventualmente muito numerosos e geralmente localizados na periferia das lesões, infiltrando tecido adjacente. Com a cronificação do processo as células histiocitárias desaparecem, os eosinófilos tornam-se escassos, os macrófagos estão repletos de pigmento marrom e fibrose crescente eventualmente resulta numa cicatriz estrelada.

Ultimamente inclusões intracitoplasmáticas tipo "bastonetes" em histiócitos designadas como corpúsculos

X foram descritas à microscopia eletrônica em células obtidas através lavado broncoalveolar, biópsia transbrônquica ou biópsia a céu aberto. Alguns autores acreditam que o diagnóstico do granuloma eosinofílico no lavado broncoalveolar pode evitar procedimentos mais invasivos.

O diagnóstico diferencial a ser considerado nesses pacientes inclui fundamentalmente a sarcoidose, fibrose pulmonar idiopática, alveolite alérgica extrínseca, algumas formas de pneumonocose, linfoangiomiomatose pulmonar, linfangite carcinomatosa e tuberculose pulmonar com disseminação broncogênica<sup>(10)</sup>.

A lesão localizada freqüentemente responde ao tratamento cirúrgico e radiação. Alguns pacientes com curso mais agressivo i. e. infiltração de órgãos e tecidos linfáticos necessitam tratamento sistêmico. Corticosteróides geralmente são eficazes em controlar manifestações sistêmicas mas, eventualmente, seu uso prolongado pode ser um fator limitado e assim há a possibilidade de associar-se agentes quimioterápicos em esquema múltiplo ou pulsoterapia associada de quimioterápico e corticosteróides.

#### Referências bibliográficas

1. Hocking WG, Swanson M: Multifocal eosinophilic granuloma: response of a patient to etoposide. *Cancer* 58: 840-842, 1986.
2. Case Records of the Massachusetts General Hospital (Caso 8-1986). *N Engl J Med* 314: 564-574, 1986.
3. Silva PLP, Ortega HAV, Pacheco AP: Histiocitose x pulmonar com pneumotórax recorrente. *Jornal de Pneumologia II (sup):* 19-20, 1985.
4. Basset F, Corrin B, Spencer H, Lacronique J, Roth C, Soler P, Battesti JP, Georges R, Chrétien J: Pulmonary histiocytosis X. *Am Rev Resp Dis* 118: 811-820, 1978.
5. Moschinski LC, Kleinschmidt-Demasters, BK: Primary eosinophilic granuloma of frontal lobe: diagnostic use of S-100 protein. *Cancer* 55: 284-288, 1985.
6. Konno K, Hayashi I, Oka S Eosinophilic granuloma (histiocytosis X) involving anterior chest wall and lung. *Am Rev Resp* 100: 391-397, 1969.
7. O'Donnell AE, Tsou E, AWHC, Fallat ME, Patterson K: Endobronchial eosinophilic granuloma: a rare cause of total lung atelectasis. *Am Rev Resp Dis* 136: 1478-1480, 1987.
8. Pomeranz SJ, Proto AV: Histiocytosis X: unusual confusing features of eo-

sinophilic granuloma. *Chest* 89: 88-92, 1986.

9. Lacronique J, Roth C, Battesti JP, Basset F, Chrétien J: Chest radiological features of pulmonary histiocytosis X: a report based on 50 adult cases. *Thorax* 37: 104-109, 1982.
10. Janini MCR, Madeira L, Aragão MD, Marsico GA, Montessi J, Guimarães CA. Granuloma eosinofílico pulmonar. Apresentação de um caso. *Jornal de Pneumologia II (sup):* 19, 1985.

★  
PRÊMIO  
★ SMITHKLINE-BEECHAM ★  
PULMÃO-RJ  
★

---

---



### REGULAMENTO

1. Os temas livres remetidos para o III Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro e I Encontro Brasileiro de Endoscopia Respiratória e aceitos pela Comissão de Temas Livres serão apresentados, em princípio, como murais.
2. A Comissão de Temas Livres selecionará até 9 (nove) temas livres para apresentação oral e comunicará a seus autores para que, até 30 de outubro p.v., remetam o tema com estrutura de artigo para publicação, na forma das recomendações da revista Pulmão-RJ.
3. Os autores que cumprirem o solicitado no item anterior estarão automaticamente inscritos para os prêmios SmithKline-Beecham/Pulmão-RJ para Temas Livres Audiovisuais nos valores de US\$ 1,000 (um mil dólares) e US\$ 500 (quinhentos dólares), pagos em cruzeiros pelo câmbio turismo do dia, respectivamente para o 1.º e 2.º colocados, os autores que não cumprirem o solicitado no item anterior estão expressamente excluídos dessa premiação, podendo optar por apresentar seus temas livres como mural.
4. Todos os temas livres apresentados em murais estarão automaticamente inscritos para o Prêmio SmithKline-Beecham/Pulmão-RJ para Temas Livres em Mural no valor de US\$ 500 (quinhentos dólares), pago em cruzeiros pelo câmbio turismo do dia, para o 1.º colocado.
5. O julgamento dos temas livres apresentados oralmente será efetuado por um Colegiado de Julgamento de Temas Livres Audiovisuais (CJTLAV) constituído pela Comissão de Temas Livres e outros 4 (quatro) associados designados pela Comissão Organizadora dos eventos.
6. Para a classificação dos temas livres apresentados oralmente, os membros do CJTLAV depositarão seus votos secretos logo após a apresentação do último tema livre apresentado, e a apuração dos votos, em público, será feita pela Comissão de Temas Livres, atribuindo-se a 1.º e 2.º colocações aos 1.º e 2.º trabalhos mais votados, respectivamente.
7. Em caso de empate em uma e/ou outra colocação, será realizado de imediato um segundo escrutínio secreto do CJTLAV envolvendo apenas os trabalhos empatados em cada colocação. Persistindo o empate, o prêmio será dividido entre os trabalhos empatados nessa colocação.
8. No escrutínio previsto no item anterior, deverão abster-se os membros do CJTLAV que forem autores ou co-autores dos trabalhos em julgamento.
9. O julgamento dos temas livres em mural será efetuado por um Colegiado de Julgamento de Temas Livres em Mural (CJTLM) constituído pela Comissão de Temas Livres e outros 4 (quatro) associados designados pela Comissão Organizadora dos eventos.
10. Para o julgamento dos temas livres em mural, os membros do CJTLM depositarão seus votos secretos até o encerramento da apresentação dos murais e a apuração dos votos, em público, será feita pela Comissão de Temas Livres logo após a apuração referida nos itens 6 e 7, obedecendo-se os mesmos critérios estabelecidos pelos itens 7 e 8.
11. O pagamento dos prêmios será feito ao primeiro autor de cada tema livre premiado, logo após a apuração.
12. Todos os trabalhos que cumprirem o estabelecido no item 2 deste Regulamento serão publicados em números posteriores da revista Pulmão-RJ desde que efetuadas as modificações eventualmente sugeridas por seu corpo editorial.
12. Os casos omissos serão resolvidos pela Comissão de Temas Livres.

# Zinnat<sup>®</sup>

axetil cefuroxima

## O antibiótico desenvolvido para os dias de hoje

- **Maior espectro de ação bactericida**
- **Excelente estabilidade às beta-lactamases**
- **Conveniência posológica (2 vezes ao dia)**
- **Certeza de tratamento**

Apresentação com 16 comprimidos permite o tratamento completo na maioria das infecções.

ZINNAT JÁ É COMERCIALIZADO NOS ESTADOS UNIDOS, INGLATERRA, FRANÇA, ALEMANHA, ESPANHA, HOLANDA, DINAMARCA, SUÍÇA, MÉXICO, VENEZUELA, E OUTROS 20 PAÍSES DE TODO O MUNDO.



### POSOLOGIA

	manhã		noite	
Dose usual recomendada*	250		250	
Infecções urinárias não complicadas	125		125	

\* Para infecções mais severas ou causadas por germes menos sensíveis, a dose recomendada é de 500mg duas vezes ao dia.

**A administração após as refeições aumenta a absorção do produto.**

**Informações para Prescrição:** ZINNAT é o éster l-acetoxietil da cefuroxima, também conhecido como axetil cefuroxima.

**INDICAÇÃO:** ZINNAT está indicado para tratamento de infecções do trato respiratório inferior, otorrinolaringológicas, urinárias, da pele e tecidos moles, produzidas por bactérias sensíveis à cefuroxima.

**CONTRA-INDICAÇÕES:** Hipersensibilidade a cefalosporinas.

**PRECAUÇÕES:** ZINNAT pode, em geral, ser administrado com segurança a pacientes hipersensíveis a penicilinas, embora tenham sido relatadas reações cruzadas com algumas cefalosporinas. Por esta razão recomenda-se especial cuidado a pacientes que tenham sofrido qualquer reação anafilática a penicilinas. A cefuroxima deve ser administrada com precaução durante os primeiros meses de gravidez.

**EFEITOS COLATERAIS:** Podem ocorrer distúrbios gastrointestinais, como diarreia, náuseas e vômitos, geralmente transitórios e de intensidade leve. Como ocorre com todos os antibióticos de amplo espectro, há possibilidade de desenvolvimento da colite pseudomembranosa. As reações de hipersensibilidade são raras. Têm-se observado eosinofilia e aumentos transitórios dos níveis de enzimas hepáticas.

**APRESENTAÇÃO:** Comprimidos contendo 125mg e 250mg de cefuroxima, sob a forma de axetil cefuroxima, ambas as concentrações apresentadas em caixas com 16 comprimidos.



Informações adicionais à disposição em nossa Divisão Científica.

**Glaxo**

GLAXO DO BRASIL S.A.  
Pesquisa - Qualidade - Tradição

ZNT 04/91

CEFUROXIMA SÓDICA  
**ZINACEF<sup>®</sup>**

A cefuroxima também é apresentada sob a forma injetável (cefuroxima sódica) com a marca Zinacef 750mg (IM/IV).

# Ao tratar uma inflamação, ligue para o estômago

## Senão é seu paciente quem vai ligar para você

Triiiiiimm...

Agora você pode atender melhor seu paciente. Chegou Scaflam, um novo antiinflamatório que não provoca efeitos colaterais gástricos. Scaflam elimina rapidamente a dor e a inflamação sem que o estômago do seu paciente dê sinal.

Com Scaflam, você liga pro estômago do seu paciente e seu paciente não precisa mais ficar ligando pra você.

Por isso, ao prescrever um antiinflamatório, não se deixe levar pelo costume ou pelo primeiro impulso.

Prescreva Scaflam e desligue-se.

Posologia: 1 comprimido de 12 em 12 horas.

# Scaflam

 Schering-Plough

