



PULMÃO RJ

**Orgão Oficial da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia
do Estado do Rio de Janeiro**

*** *Pneumonia Tuberculosa***

*** *Diagnóstico de Tuberculose***

*** *Terapia Trombolítica e Embolia Pulmonar***

*** *A Lógica em-uso e Reconstruída na Tuberculose***

*** *Histoplasmose Sistêmica***

*** *Singamose***

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



TATAMENTO

- 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
Estado do Rio de Janeiro

Editor

Alfred Lemle

Editores adjuntos

Paulo Cesar de Oliveira
Alexandre Pinto Cardoso

Conselho Editorial

Alfred Lemle
Carlos Alberto de Barros Franco
Jaime Veras Correia José Manoel Jansen
Luis Carlos Sell Margareth Pretti Dalcolmo
Luis Paulo Verbicário
Thiers Marques Monteiro Filho

Jornalista Responsável

Sonia Maria P. Ferreira — MT 617.624

Conselho Redacional

Newton Malhães Bethlem – Antonio Monteiro da Silva
Chibante – Antonio Ribeiro Neto – Angela Ferreira – Anete
Nolasco de Amorim – Alcebiades Rangel – Arnaldo José de
Noronha Filho – Bodo Wanke – Carlos Alberto Guimarães –
Denis Muniz Ferraz – Eduardo Pamplona Bethlem –
Emmanuel de Andrade – Germano Gerhardt – Gilvan Renato
Muzy de Souza – Guilherme Alberto Milward – Guilherme de
Campos Martins – Hélio de Siqueira – João Carlos Correa –
João de Lucena Gonçalves – José Carlos Cachapuz – José
Roberto Zimmerman – Luis Felipe Judice – Maria Aparecida
de Souza Paiva – Miguel Ayub Hijay – Nicolau Pedro Monteiro
– Nelio Artides – Pedro Fagundes – Ruy Alberto Kux – Rui
Haddad – Sergio Magarão – Silvana Elena Romano –
Terezinha Martire Miceli – Henrique Men Eisenberg

Chefia de Redação

Sonia Maria P. Ferreira

Secretária de Redação

Maria Luíza Varella

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 Estado do Rio de Janeiro
Av. Mem de Sá, 197 – Centro CEP 20280
Rio de Janeiro – RJ

Diretoria da SOPTERJ

Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro

Presidente	Carlos Alberto de Barros Franco
Vice-Presidente	Paulo Cesar de Oliveira
Vice Presidente da Capital e Baixada Fluminense	Margareth Pretti Dalcolmo
Vice-Presidente de Niterói, São Gonçalo e Região dos Lagos	Luiz Paulo Verbicário
Vice-Presidente da Região Serrana	Thiers Marques Monteiro Filho
Vice-Presidente da Região Norte	Luiz Carlos Sell
Vice-Presidente da Região Sul	Jaime Veras Correia
Secretário-Geral	Luiz Augusto Vianna
Segundo Secretário	Hermengarda Patrícia de Mello Santoro
Tesoureiro	Mauro Musa Zamboni
Secretário para Assuntos Científicos	José Manoel Jansen
Secretário de Divulgação	Alfred Lemle
Presidente do Conselho Deliberativo	Sérgio Luiz Magarão
Membros do Conselho Fiscal	Luiz Felipe Júdice Alexandre Pinto Cardoso José Roberto Zimmerman

A Revista Pulmão - RJ é uma publicação Oficial da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ) direcionada e seus associados, Pneumologistas, Cirurgiões de Tórax e Intensivistas, e a clínicos com interesse na Especialidade bem como a anunciantes, Hospitais e entidades afins, através do cadastro da SOPTERJ
Tiragem: 5.000 exemplares.

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

Diagramação e Editoração eletrônica: PRÉLO Comunicações — Rua Marques de Pombal, 172/909 — Tel.: 252-9092 — Centro — Rio de Janeiro

Departamentos e Comissões Científicas Permanentes

Departamento de Cirurgia Torácica

Coordenador — Walter Foriz de Carvalho

Departamento de Pneumologia Infantil

Coordenador — Clemax Couto Sant' Anna

Departamento de Endoscopia Respiratória

Coordenador — Alexandre Pinto Cardoso

Comissões Científicas Permanentes

1 — Doenças Ocupacionais e Poluição Ambiental

Secretário-Executivo — Antonio Monteiro Chibante

2 — Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

Secretário-Executivo — Gerson Pomp

3 — Asma Brônquica

Secretário-Executivo — Roni Marques

4 — Tuberculose

Secretário-Executivo — Sergio Luiz Magarão

5 — Câncer de Pulmão

Secretário-Executivo — Rui Haddad

6 — Micoses Pulmonares

Secretário-Executivo — Miguel Abidon Aide

7 — Ensino Médico

Secretário-Executivo — Arnaldo José Noronha Filho

8 — Fisiopatologia Pulmonar

Secretário-Executivo — Ricardo Marques Dias

9 — Insuficiência Respiratória Aguda e Ventilação Mecânica

Secretário-Executivo — Denis Muniz Ferraz

10 — Área Básica em Aparelho Respiratório

Secretário-Executivo — Walter Araújo Zin

A Palavra do Presidente

PORQUE SER SÓCIO DA SOPTERJ.

Prezado Colega:

A Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ), foi fundada em 08 de novembro de 1991, sendo sua primeira diretoria empossada em novembro de 1991. Ela foi o resultado da vontade de todos os sócios das antigas Sociedades Fluminense de Tisiologia e Pneumologia e de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro em fundir as duas em um só e que esta nova Sociedade fosse forte e representativa de todas as regiões de nosso Estado.

Para que essa vontade se transforme em realidade precisamos que todos vocês sejam sócios e participem ativamente de todas as decisões da atual e das futuras diretorias. Essa é a maneira de mostrarmos que a Pneumologia e a Cirurgia de Tórax, são praticadas em nosso Estado no mais alto padrão técnico e com grande seriedade.

É preciso dar um basta na tentativa de desvalorizar a medicina praticada em nosso Estado em benefício da praticada em outros centros médicos. Isso não é verdade pois possuímos espalhados pelo Estado centros de excelência nos diversos campos da Pneumologia e da Cirurgia de Tórax.

Infelizmente não basta fazer o trabalho correto é preciso divulgar o que estamos fazendo. Esse é um dos papéis da nossa SOPTERJ, divulgar o bom trabalho de cada um de vocês.

A excelência do nosso último Congresso Estadual realizado no Hotel Glória, a qualidade da nossa Revista Pulmão-RJ, a regularidade das reuniões itinerantes oficiais da SOPTERJ, as reuniões mensais das vice-presidências de Niterói e da Região Sul, os encontros trimestrais das vice-presidências regionais, a criação dos Departamentos e das Comissões Científicas são exemplos da pujança de nossa Sociedade.

O trabalho que vem sendo desenvolvido visando a melhoria no atendimento a tuberculose e a criação de um grupo de trabalho para estudo de honorários médicos demonstra a preocupação da SOPTERJ no campo social.

O envio mensal sistemático comunicando todos os eventos aos associados, caracteriza o objetivo de prestigiar permanentemente os membros sócios.

Os benefícios dos sócios também ficaram claros no Encontro Internacional de Tuberculose ocorrido no Hotel Copacabana Palace no qual os sócios tiveram sua inscrição gratuita e os não sócios tiveram que pagar a inscrição.

Esperamos manter essa atitude em todos os eventos favorecendo os associados como justa retribuição ao seu engajamento na SOPTERJ

Pretendemos em breve estender esses benefícios em outras áreas, tais como, seguros de automóveis e de lucros cessantes por preços mais em conta do que os preços do mercado etc...

Como podem ver nossa intenção é que a SOPTERJ exerça todas as funções de uma grande Sociedade Médica.

Estou certo que todos teremos orgulho de ser sócio da SOPTERJ. Se você ainda não é sócio, associe-se e venha participar conosco dessa nova fase da especialidade em nosso Estado.

Carlos Alberto de Barros Franco
PRESIDENTE DA SOCIEDADE DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA
DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Sumário

115 A PALAVRA DO PRESIDENTE

117 A PALAVRA DO EDITOR

119 EDITORIAL I: TROMBOLÍTICOS PERSPECTIVA NA TERAPÊUTICA DA EMBOLIA PULMONAR
Mounir Assaf

121 EDITORIAL II: HISTOPLASMOSE SISTÊMICA
Bodo Wanke

123 PNEUMONIA TUBERCULOSA
*Mirtes Maria de Melo-Silva, José Manoel Janssen, Terezinha Yoshico Maeda ,
José Luiz Tavares, Arnaldo José Noronha Filho*

128 DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSE
Hisbello da Silva Campos

133 TERAPIA TROMBOLÍTICA E EMBOLIA PULMONAR
Carlos Alberto de Barros Franco

137 A LÓGICA EM-USO E RECONSTRUÍDA NA TUBERCULOSE
Sonia Natal Ribeiro

140 HISTOPLASMOSE SISTÊMICA
*Maria Lucia Barcelos Pereira, Fernão Pongy da Costa Pinto,
Lucia Marinho Lutz Neves*

146 SINGAMOSE
Hisbello da Silva Campos

147 A SOPTERJ INFORMA

Lançamento

VECTARION® 50mg

bismesilato de almitrina

Centenas 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 demonstraram 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.

■ 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".

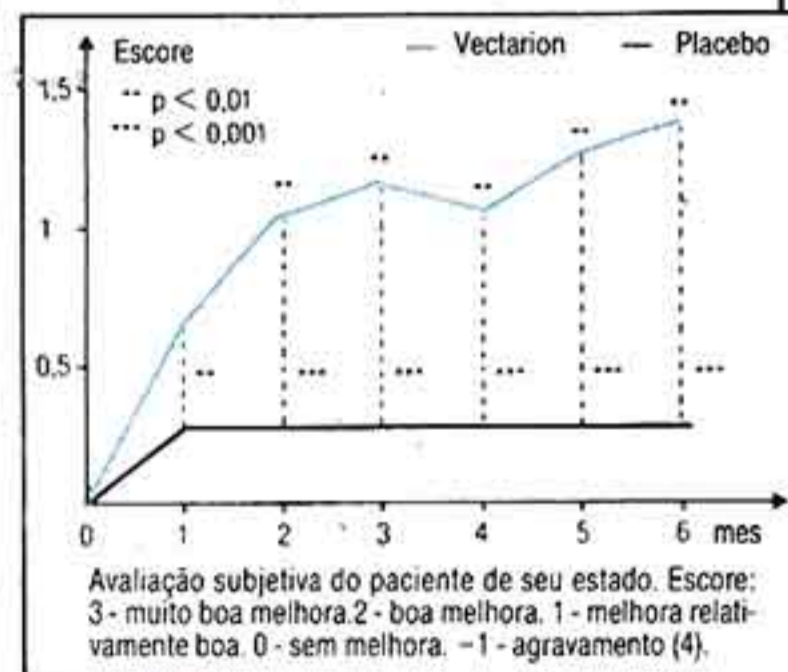
Dentre todos os bronquíticos crônicos hipoxêmicos tratados com Vectarion, se distinguem 20% de pacientes "não respondedores" e 80% de pacientes ditos "respondedores", nos quais a PaO_2 aumenta na mesma proporção que a obtida em se administrando por via nasal uma oxigenoterapia de baixo débito (21/min) 24 horas sobre 24 (4,5).

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

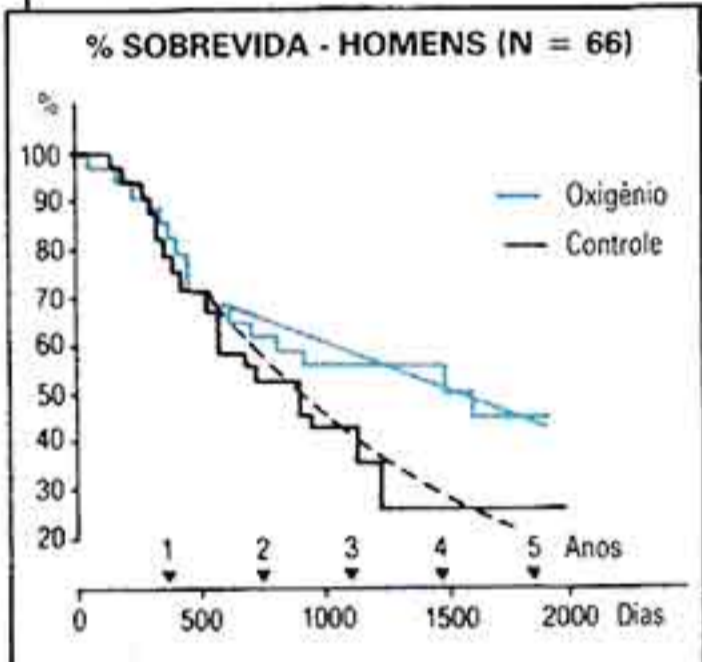
• desde que a qualidade de sua vida esteja comprometida:

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

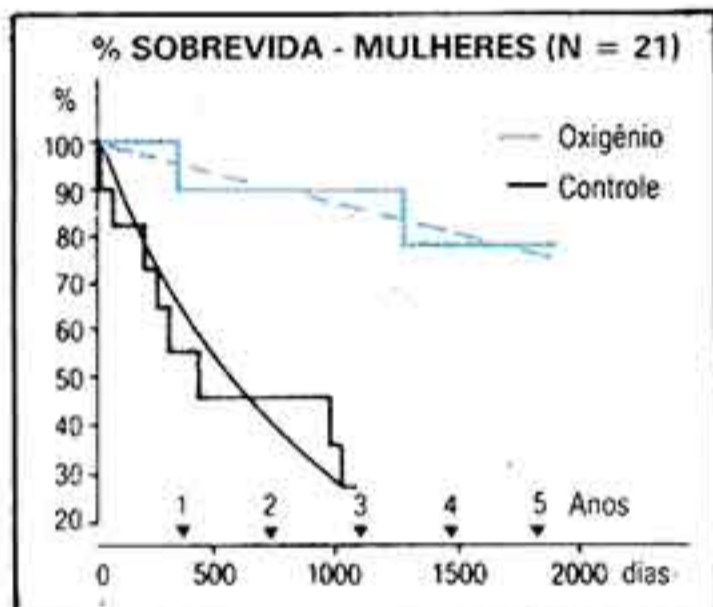
• desde que os episódios de infecções brônquicas repetidas se tornem cada vez mais difíceis de controlar por um tratamento apropriado, enfim, quaisquer sinais que demonstrem uma progressão da sua bronquite crônica.



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".



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...



1. Etude multicentrique de l'O.M.S.: Variables physiologiques et mortalité dans diverses maladies respiratoires chroniques. Bull. Eur. Physiopathol. Resp. 1984, 20, 495-500. 2. Medical Research Council Party: Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic 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., Miech G.: Interêt du bismesilate d'almitrine dans le traitement au long cours de la bronchite chronique obstructive. Rev. Méd. Interne, 1985, VI:21-29.

Forma farmacêutica 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 PaO_2 e da $PaCO_2$ - 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 Mano Piragibe, n.º 23 - Lins
20720 - Rio de Janeiro - RJ
Tel.: (021) 289-2832

ESCRITÓRIO: Rua Maestro Chiapparelli, n.º 409 - Jd. Paulista
01432 - São Paulo - SP
Tel.: (011) 885-7302

PROCIN

CIPROFLOXACINA

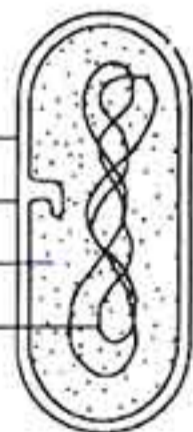
A primeira escolha no combate à infecção.

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:

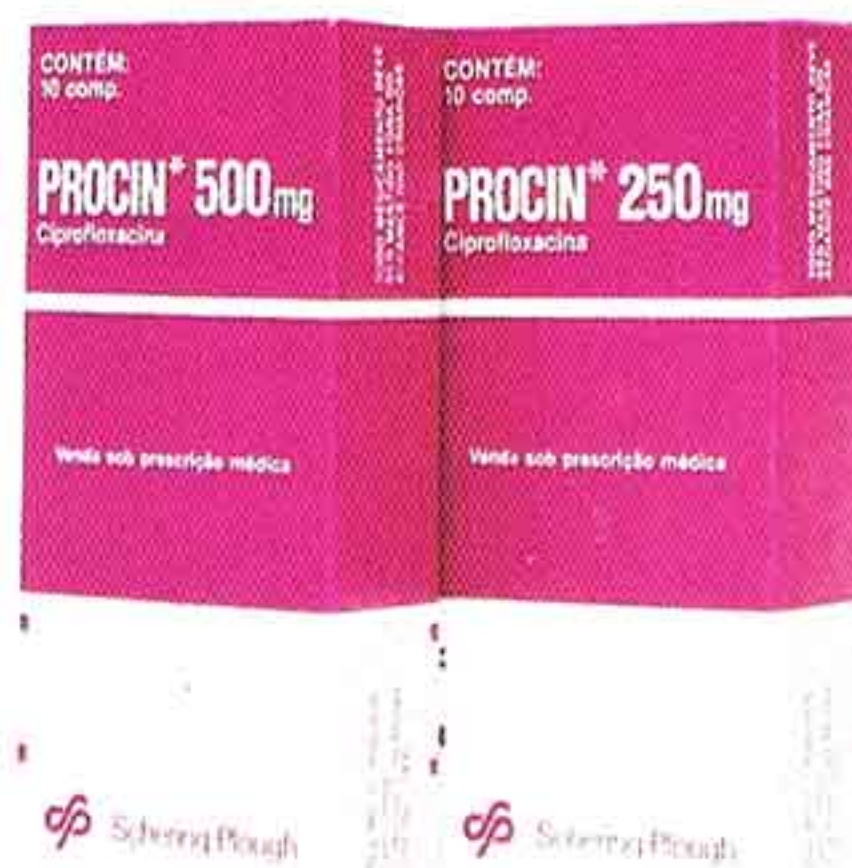
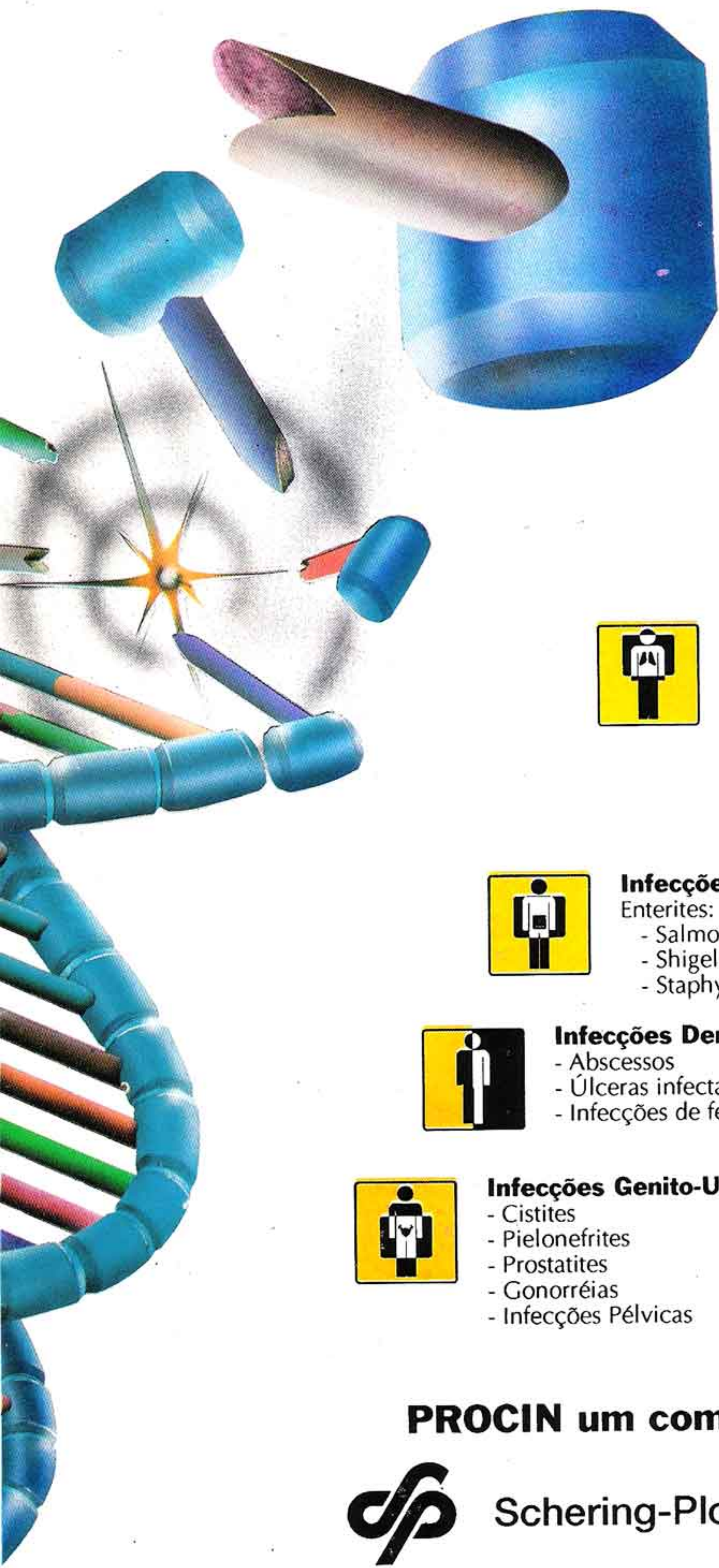
PROCIN atinge elevados níveis séricos (acima de 80%) em diversos sítios corpóreos:

- 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

Biscoito rico em fibras

Fibrocrac®

Diferente porque é gostoso

**PARA MANTER O SEU BEM ESTAR,
A FIBRA É FUNDAMENTAL.**

Isso é o que não falta em FIBROCRAC, o novo complemento alimentar, prático e muito gostoso, que ajuda a regularizar sua função intestinal e a purificar o aparelho digestivo.

Ideal para pessoas dinâmicas, que não abrem mão de uma refeição leve, balanceada e de baixo valor calórico, FIBROCRAC não altera a taxa de colesterol e só tem ingredientes naturais. Seu trigo é integral, passando por um processo especial para atingir o mais alto grau de pureza.

Prove FIBROCRAC.

A FORMA MAIS GOSTOSA DE TER FIBRA.



COMPOSIÇÃO:
Farelo de trigo NATURENNE, Farinha de trigo integral, Óleo de soja hidrogenado, Açúcar mascavo, Sal marinho.


natureenne

BARRENNE INDÚSTRIA FARMACÊUTICA LTDA.
Tel.: (021) 264-4973 Fax: (021) 264-9812
Telex: (21) 35671

A Palavra do Editor

Eis aqui o 4º número de *Pulmão - RJ*. Trata-se de um número interessante, com temas clínicos atuais e bem documentados. Aliás, os clínicos da Sociedade estão fazendo um belo papel, com suas contribuições para o *Pulmão - RJ*.

E os outros especialistas nossos, onde estão? Onde estão os trabalhos dos cirurgiões de tórax, intensivistas, endoscopistas e pediatras?

Sabemos que essas áreas estão bem representadas no Rio, com equipamentos novos e conceitos diagnósticos e terapêuticos atualizados.

*É preciso que enviem essa experiência para o *Pulmão - RJ*. Caso contrário, a revista não poderá refletir o atual estágio da especialidade em nosso Estado. Esta é, no entanto, a nossa finalidade.*

Esperamos tê-los todos conosco nos próximos números.

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.

Trombolíticos: perspectiva na terapêutica da embolia pulmonar.

Dr. Mounir Assaf

Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica
Mestre em Pneumologia da UFF
Chefe do CTI do HUAP

A terapêutica trombolítica tem sido utilizada em várias patologias clínicas, infarto agudo do miocárdio, embolia pulmonar, tromboes arteriais e venosas profundas, além de dissoluções de trombos murais ventriculares e de obstrução de próteses valvulares artificiais mecânicas ou biológicas.

Coube a Tillet e Garner a descoberta da Streptokinase (SK) de cultura de *Streptococcus* do Grupo C, que provocavam lise de coágulos plasmáticos. Com o desenvolvimento de ultrafiltrados, surgiu em 1949 a primeira aplicação clínica com sucesso da SK na liquefação de hematoma pleural¹. Embora no infarto agudo do miocárdio (IAM) a sua aplicação clínica tenha se iniciado em 1954, apenas em 1980, Wood e col. demonstraram, angiograficamente, a oclusão coronariana uma incidência de 87% nas primeiras quatro horas e o benefício trombolítico da SK na evolução prognóstica¹. Apesar de, inicialmente, recomendado para o tratamento de trombose venosa profunda e embolia pulmonar maciça⁸, seu grande entusiasmo pela terapêutica trombolítica no IAM, deve-se, possivelmente, à maior facilidade no manuseio desses pacientes. De acordo com a literatura^{2,5,6,8}, torna-se imperativo o uso dos trombolíticos na embolia pulmonar grave com instabilidade hemodinâmica, ocorrida há menos de uma semana, salvo raras contra-indicações; porém, seu uso rotineiro encontra-se no nosso meio em fase inicial.

A terapêutica fibrinolítica deverá ser considerada como adjuvante de atuação imediata e não substituta dos anticoagulantes, que constituem o tratamento clássico de manutenção.

Os agentes fibrinolíticos aprovados e mais utilizados são a SK purificada ("Strep-

tase, Hoescht") e a Urokinase (UK) ("Abokinase, Abbot"), que é produzida pelas células renais humanas; ambas ativam o plasminogênio produzindo a plasmina, que é uma enzima proteolítica inespecífica, atuando na lise do coágulo, digerindo a fibrina, fibrinogênio e outras proteínas coagulantes.

Atualmente, a pesquisa é dirigida para o desenvolvimento de novos ativadores do plasminogênio; com maior especificidade para a fibrina, causando menor fibrinogênólise sistêmica e baixo índice de sangramento. São considerados agentes fibrinolíticos de 2ª. geração, tais como: rt-PA (ativador do plasminogênio tecidual) obtido de culturas de células do melanoma e, mais recentemente, por técnicas do DNA recombinante o rt-PA ("Activase") scu-PA (Pro-urokinase), ativador do plasminogênio tipo urokinase de cadeia simples e de duas cadeias e os AP-SAC (complexos acilados de ativador de plasminogênio-streptokinase).

A especulação futura da terapêutica trombolítica está voltada para o sinergismo de dois agentes infundidos simultaneamente, obtendo-se maior segurança e eficácia da mesma. Foi, comprovadamente, encorajado o sinergismo da infusão de t-PA (10 mg) + scu-PA (3 mg) em 60 minutos, ou 300.00 Un. de scu-PA de duas cadeias na reperfusão coronariana dos IAM ocorridos nas primeiras quatro horas¹. De acordo com a literatura, com o crescente desenvolvimento e informação bioquímica, a combinação de anticorpos monoclonais fibrinogênicos associados a um ativador plasminogênico conhecido resultará em outra ideal alternativa terapêutica fibrinolítica¹.

Os agentes trombolíticos atualmente utilizados na prática clínica são: a SK, a UK e o rt-PA.

Existem vários protocolos de trabalhos publicados, utilizando trombolíticos em infusão contínua, em bolo⁷, ou em doses menores, concomitantemente ou não com heparina^{6,7}, além de estudos comparativos com rt-PA e UK² em tromboembolismo angiograficamente comprovado, verificando-se a efi-

cácia lítica no tromboembolismo maciço ou de artéria calibrosa, cuja recanalização rápida permitiu a queda da pressão arterial média e conseqüente estabilidade hemodinâmica. Golhaber e Col. demonstraram, mais recentemente, que o rt-PA apresenta melhor eficácia na lise do trombo e curto prazo, além de menor índice de sangramento². Por outro lado, observou-se em um estudo melhor capacidade de difusão dos pulmões nos pacientes tratados com agentes trombolíticos, do que nos tratados apenas com anticoagulantes convencionais⁵, porém ainda é especulativa a probabilidade profilática da terapia lítica na redução da freqüência de hipertensão pulmonar crônica, e conseqüentemente do índice de mortalidade.

Na monitorização terapêutica é indispensável o controle do tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial, dosagem do fibrinogênio, produtos de degradação do fibrinogênio (FDPS), plaquetas e tempo de sangramento. Constituem margem de risco hemorrágico espontâneo a observação da queda do hematócrito de mais de 10 pontos; fibrinogênio em nível abaixo de 150 mg%; FDPS acima de 400 ug/ml; plaquetas abaixo de 100.000 e tempo de sangramento acima de 9 minutos. Hirsch e col. demonstram que o tempo de sangramento, seriado pode ser utilizado como um possível indicador simples e seguro de risco para sangramento, além de espelhar a atuação efetiva lítica dos fibrinolíticos⁴.

Existem critérios a serem respeitados, que podem contra-indicar o tratamento fibrinolítico, tais como: discrasia sangüinea, acidentes vasculares ou processos neoplásicos cerebrais; cirurgias, traumas ou procedimentos invasivos recentes (10 dias); hipertensão arterial grave de difícil controle. Outras situações como: idosos acima de 75 anos, hepato-renais agudos e crônicos, gestação, pós-parto e diabéticos com retinopatias hemorrágicas, são contra-indicação relativa^{1,2,3}.

A incidência de embolia pulmonar nos

Estados Unidos é estimada em 630.000 casos anuais, com índice de mortalidade de 11% na primeira hora⁹.

No Hospital Universitário Antônio Pedro, analisamos 400 necrópsias, aleatoriamente, no período de 1968/70, com incidência de 10,2% e Embolia Pulmonar (E.P.) microscopicamente diagnosticados, verificando que 52% dos pacientes eram assintomáticos.

Vinte anos após, realizamos estudo semelhante (400 necrópsias, período 88/90) e constatamos uma incidência semelhante à anterior (9,5%).

A.E.P. foi a causa mortis em 31% (1/3) dos casos, os quais poderiam, possivelmente, ter sido beneficiados com a terapêutica trombolítica. Em sua quase totalidade, eram pacientes portadores de miocardiopatia dilatada, doença atero-esclerótica avançada e neoplasia em fase de confinamento ao leito. Acreditamos que as demais patologias, observadas ao nosso estudo, ofereçam baixo risco de tromboembolismo grave.

Em conclusão, consideramos os agentes

fibrinolíticos um tratamento eficaz e rápido da recanalização da artéria pulmonar e, conseqüentemente, do cor pulmonale agudo, oferecendo menor índice de mortalidade do que a embolectomia; entretanto, a maioria dos hospitais no nosso meio estão destituídos de infra-estrutura para uma abordagem diagnóstica pronta da E.P. e recursos aquisitivos para a utilização de fibrinolíticos que a nosso ver, dia a dia, encontram maior espaço no tratamento emergencial não invasivo das ocorrências trombóticas.

Referências Bibliográficas

1 – Eric. J. Topol - Agute Coronary Intervetion - Alan R. Liss, Inc. New York 1988.
 2 – Goldhaber, S. Z., et al - "Randomised Controlled Trial of Recombinant Tissue Plasminogen Activator Versus Urokinase in the Treatment of Acute Pulmonary Embolism". Lancet 2: 293, 1988.
 3 – Goldhaber, S. Z., Sasahara, A. A., Braunwald, E, Sharma, G. - "Acute Pulmonary Embolism Treated with Tissue plamino-

gem Activator". The Lancet II - 18: 886-889, 1986.
 4 – Hitsch, D.R., Goldhaber, S.Z. - "Blending Time and other Laboratory Tests to Monitor the Safety and Efficacy of thrombolytic therapy". Chest 97: 4-124S-131S, 1990.
 5 – Hyers, M.T. et al - "Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disase" - Chest 95: 375-515, 1989.
 6 – Leeper, K.V., et al - "Treatment of Massive Acute Pulmonary Embolism" - Chest 93: 234-240, 1988.
 7 – Levine, M.N., Turpie, A.G.G., Cruickmank, M., Hirsh, J., Andrew, M., Weitz, J. - A New Short Infusion Dosage of rt-PA in Patients with Venous Thromboembolic Disease". Chest 97:4 - 168S-171S, 1990.
 8 – Mader, V.J., Sherry, S. - Thrombolytic Therapy Current Status". N Eng J Med 23: 1512-1520, 1988.
 9 – Nicolau, J.G. e Col. - "Terapêutica fibrinolítica em Doenças não Coronarianas" - Arq. Bras. Cardiologia - 56: 493-497, 1991.

Histoplasmose Sistêmica

Bodo Wanke

Serviço de Micologia, chefe
Hospital Evandro Chagas
Instituto Oswaldo Cruz – Fiocruz

É muito importante que casos de histoplasmose capsulata sejam comunicados e divulgados entre a classe médica, principalmente pneumologistas, infectologistas e clínicos. Micose sistêmica causada pelo fungo dimórfico *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum*, que se apresenta como levedura em parasitismo e filamentoso em vida saprofítica, realizada em solos, especialmente em locais enriquecidos com fezes de aves ou de morcegos. Clinicamente a micose pode apresentar-se com quadros extremamente variados, como ilustra bem a publicação do caso de "Histoplasmose sistêmica" apresentado neste número.

Há fortes evidências de que a histoplasmose capsulata é muito mais importante no Brasil do que a literatura médica permite supor. Numerosos inquéritos com teste cutâneo com histoplasmina realizados em nosso país apontam índice de infecção bastante variáveis e freqüentemente muito elevados, como por exemplo a localidade da Praia Vermelha, na Ilha Grande, município de Angra dos

Reis (RJ), com 94,6% de reatores positivos^{2,4,5}. Significativas prevalências também podem ser verificadas em ambientes urbanos e periurbanos, de onde o fungo tem sido isolado de galinheiros, ocos de árvores ou sob elas, forros de casas, ou de animais silvestres e domésticos^{3,4,7,8}. Além disso, a observação de histoplasmose disseminada e fatal em crianças de baixa idade, inclusive em recém-nascidos e em número importante de aidéticos no Rio de Janeiro, coloca a questão de que o *H. capsulatum* var. *capsulatum* não só pode ser reativado a partir de um foco latente, como também provavelmente existe como poluente aéreo e, ao atingir indivíduos suscetíveis como os descritos, desenvolve as formas mais graves de micose^{1,2,5,6}.

Maior número de casos será diagnosticado se os médicos, além de melhor conhecimento sobre o espectro clínico da histoplasmose, também tiverem acesso às técnicas que permitem firmar o diagnóstico laboratorialmente^{2,5}. Felizmente os hospitais universitários do Rio de Janeiro já se encontram relativamente bem aparelhados para fornecer o diagnóstico laboratorial; mesmo assim, ainda há muito que desenvolver para atingirmos nível semelhante ao observado nos Estados Unidos.

Referências Bibliográficas

- 1 – Ferreira, CS; Szejder, MA; Wanke, B; Rego, S. T. A.; Martins, RM – Histoplasmose disseminada fatal. Relato de 3 casos em lactentes no primeiro trimestre de vida. *J. Pediatría*, 64:34-40, 1988.
- 2 – Londero, A. T.; Wanke, B. – Histoplasmose capsulata. *J.B.M.*, 55(4):94-109, 1988.
- 3 – Silva-Ribeiro, V. L.; Ferreira-da-Cruz, M. F.; Wanke, B.; Galvão-Castro, B. – Canine histoplasmosis in Rio de Janeiro: natural and experimental infections. *J. Med. Vet. Mycol.*, 25:319-322, 1987.
- 4 – Wanke, B. – Histoplasmose. Estudos epidemiológico, clínico e experimental. Tese de doutoramento, UFRJ, Rio de Janeiro, 1985.
- 5 – Wanke, B.; Capone, D. – O pulmão da histoplasmose-Histoplasmose capsulata. *Arq. Bras. Med.*, 64:381-388, 1990.
- 6 – Wanke, B.; Souza, R. V. – Histoplasmose aguda de curso progressivo com disseminação. Um caso de associação com a tuberculose. *Ars Curandi*, 20:84-90, 1987.
- 7 – Zancopé-Oliveira, R. M.; Wanke, B. – Isolamento do *Histoplasma capsulatum* de animais silvestres no município do Rio de Janeiro. *Cad. Saúde Pública (RJ)*, 2:42-52, 1986.
- 8 – Zancopé-Oliveira, R. M.; Wanke, B. Distribuição das fontes de infecção do *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum* em Rio da Prata, município do Rio de Janeiro, RJ. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 29:243-250, 1987.

Pneumonia Tuberculosa

Mirtes Maria Melo-Silva¹, José Manoel Jansen², Teresinha Yoshico Maeda³,
José Luiz Tavares³, Arnaldo José Noronha Filho³.

Trabalho da Disciplina de Pneumologia da UERJ.
Endereço para correspondência — JM Jansen — Av. 28
de Setembro, 87 CEP 20.551 — Vila Isabel — Rio de
Janeiro — RJ.

(1) Ex-Presidente de Pneumologia — HUPE-UERJ

(2) Prof. Adjunto de Pneumologia — UERJ

(3) Prof. Assistente de Pneumologia — UERJ

Pulmão RJ - I; 123 - 127, 1991.

Resumo

Os autores fazem um estudo retrospectivo de 10 casos de pneumonia tuberculosa conseqüente a reação de hipersensibilidade exsudativa à tuberculoproteína e outros componentes bacilares presentes no cáseo. Notou-se incidência maior desta doença nos indivíduos de cor preta (70%). Na metade dos casos havia doença subjacente imunodepressora.

Os sintomas e sinais clássicos de tosse, febre e perda ponderal estiveram presentes na maioria dos doentes. Todos apresentaram padrão radiológico de condensação acinar. Observou-se hipoxemia em 80% dos casos. O diagnóstico inicial de pneumonia bacteriana foi considerado em 70% dos pacientes.

Summary:

This article is a retrospective study of ten cases of tuberculosis pneumonia in consequence of acute exudative hypersensitivity reaction to tubercle protein and other bacilli components in the caseum. Greater incidence of black people was observed (70%). Underlying immuno-compromised disease was identified in 50% of the cases. The classic clinical manifestations such as cough, fever and weight loss were present in the majority of patients. All of them had acinar consolidation on chest roentgenograms. Hypoxemia was noted in 80% of the cases. Early diagnosis of bacterial pneumonia was considered in 70% of patients.

Introdução

A pneumonia tuberculosa (PT) foi condição patológica grave e considerada de prognóstico reservado antes da era dos tubercu-

lostáticos. Na sua fase inicial, é difícil de ser distinguida de outras formas de pneumonia aguda causadas por outras bactérias. Ocorre como reação de hipersensibilidade exsudativa aguda provocada pela quantidade de tuberculoproteína e de outros componentes bacilares presentes no cáseo. Apresenta-se isolada, comprometimento de um ou de vários segmentos pulmonares, particularmente acometendo indivíduos que apresentam doenças subjacentes imunocomprometedoras. Curiosamente, nos portadores de PT, observa-se um melhor estado clínico que o apresentado por pacientes acometidos de pneumonia bacteriana em igual extensão favorecendo, assim, a suspeita diagnóstica, sendo esta, comumente feita após a falência da terapêutica antimicrobiana usual. O presente estudo envolve uma análise retrospectiva de 10 casos de PT observados no Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/ UERJ, num período de 57 meses (junho/1984 a fevereiro/1989) e faz correlação dos dados encontrados com os descritos na literatura.

Material e métodos

No período compreendido entre junho de 1984 a fevereiro de 1989, foram diagnosticados no Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/ UERJ, 14 casos de tuberculose pulmonar com alterações radiológicas compatíveis com processo pneumônico segmentar ou multi-segmentar. Desses 14 pacientes, 13 manifestaram essa forma de tuberculose pulmonar com apresentação inicial da enfermidade e tiveram seus prontuários estudados retrospectivamente para a colheita de dados de anamnese, exame físico e exame complementares: hemograma, VHS, baciloscopia do escarro, PPD, gasometria arterial e melhor análise das alterações radiológicas — presença de cavitação, alterações no volume pulmonar, etc. Também fez parte da avaliação a conduta terapêutica utilizada e o seguimento ambulatorial desses pacientes. Apenas 10 casos preencheram satisfatoriamente os critérios do protocolo.

Resultados

A idade variou dos 16 aos 70 anos sem predomínio etário, sendo 60% dos casos observados no sexo masculino, 40% no sexo



FIGURA 1 — Caso 1

L.H.P.V.; 20 anos, sexo masc., preto, ator.

Dispnéia, tosse com expectoração amarelada, febre alta e emagrecimento de 11 Kg em 45 dias. Uso de antibióticos sem melhora. RX de tórax em PA com infiltrado alveolar homogêneo em todo pulmão esquerdo com redução do volume do mesmo (A) BAAR no escarro foi positivo. PPD não reator. Iniciado esquema RIP em associação com prednisona. RX de controle, após 4 meses de tratamento, mostrou importante resolução do processo (B).

feminino, 70% eram pacientes de cor preta e 30% brancos.

Doenças subjacentes imunocomprometedoras estiveram presentes em 5 pacientes (50%): anemia falciforme, síndrome disabsoortiva, síndrome da imunodeficiência adquirida e diabetes mellitus.

O tempo de desenvolvimento da sintomatologia foi, em 60% dos casos, superior a 30 dias e, em 40%, inferior a 30 dias. Os sintomas mais freqüentes foram: febre (100%), tosse (90%) produtiva ou não, perda ponderal (80%), expectoração (70%), dor torácica (60%) e dispnéia (50%). Caracteristicamente não se observou sangramento respiratório importante, sendo relatados escarros sangüíneos em pequena quantidade apenas em três pacientes (30%) (tabela 1).

O exame físico mostrou a presença de síndrome de condensação (90%) com o acometimento de 50% para o pulmão esquerdo e 40% para o pulmão direito. Um único paciente apresentou ausculta pulmonar normal e condensação pneumônica comprometendo todo o lobo superior esquerdo, quando estudado radiologicamente.

A análise do RX de tórax em PA e perfil dos casos envolvidos registrou a presença de consolidação pulmonar acinar em todos os pacientes (100%) confirmando assim, os achados semiológicos do exame físico. Broncograma aéreo e diminuição volumétrica do lobo ou pulmão acometido foram observados na metade dos casos (50%). Cavitação foi verificada em 4 pacientes (40%) (tabela 2).

As anormalidades laboratoriais mais observadas foram: anemia (50%), sendo que um paciente era portador de anemia falciforme; leucocitose (60%) com desvio á esquerda (70%); elevação da VHS (80%) e hipóxia (80%) (tabela 3). Essa última alteração foi registrada, também, na ausência de dispnéia objetiva e / ou subjetiva.

O PPD foi realizado em 7 pacientes com resposta reatora em 57% dos casos. Em igual proporção as formas reator fraco e reator forte estiveram presentes (28,5%).

O diagnóstico prévio de pneumonia bacteriana foi feito em 70% dos casos com a introdução de terapêutica antimicrobiana, sem sucesso nesses mesmos sete pacientes.

O exame bacteriológico do escarro confirmou o diagnóstico em 80% dos casos (8 pacientes com BAAR positivo). Dos dois pacientes com baciloscopia do escarro negativa, um obteve a confirmação diagnóstica através da cultura para BK de secreção brônquica, colhida com o auxílio da broncoscopia, havendo o crescimento do M. tuberculosis no 26º dia do cultivo. A relação entre a presença ou não de cavitação e a positividade do exame de escarro revela uma incidência semelhante às das outras formas de tuberculose pulmonar.

TABELA 1: Manifestações Clínicas de 10 Pacientes com pneumonia Tuberculosa

	Nº DE Pacientes	%
Febre	10	100%
Tosse	9	90%
Perda ponderal	8	80%
Expectoração	7	70%
Dor torácica	6	60%
Dispnéia	5	50%
Calafrios	4	40%
Escarros sangüíneos	3	30%
Sudorese	2	20%
Síndrome de condensação ao exame físico	9	90%

TABELA 2: Alterações Radiológicas de 10 Pacientes com pneumonia Tuberculosa

	Nº DE PACIENTES		%
Localização da lesão	pulmão direito	4	40%
	pulmão esquerdo	6	60%
Infiltrado acinar	10	100%	
Broncograma aéreo	5	50%	
Cavitação	4	40%	
Diminuição volumétrica do lobo ou pulmão acometido	5	50%	
Lesão no pulmão contra-lateral	2	20%	
Derrame pleural	2	20%	

TABELA 3: Dados Laboratoriais de 10 Pacientes com pneumonia Tuberculosa

	Nº DE PACIENTES		%
Anemia (Ht 29%)	5	50%	
Leucocitose (entre 10-20.000 leu./mm ³)	6	60%	
Desvio para a esquerda (> 8% de bastões)	7	70%	
VHS elevado (Wintrobe 20 mm)	8	80%	
PaO ₂ Baixa (corrigida para idade)	8	80%	
Reator	Forte	2	
	Fraco	2	57%
PPD** (2 UT*)	Não reator	3	43%

* 2 UT: Unidade Tuberculínea = equivale a 0,1 ml do PPD-Rt 23

** Realizado em sete pacientes.

Todos os pacientes foram tratados com o esquema RIP. Evolução favorável para a cura ocorreu naqueles que completaram os 6 meses de tratamento (7 pacientes). Um único paciente necessitou da associação de

o esquema RIP. Evolução favorável para a cura ocorreu naqueles que completaram os 6 meses de tratamento (7 pacientes). Um único paciente necessitou da associação de

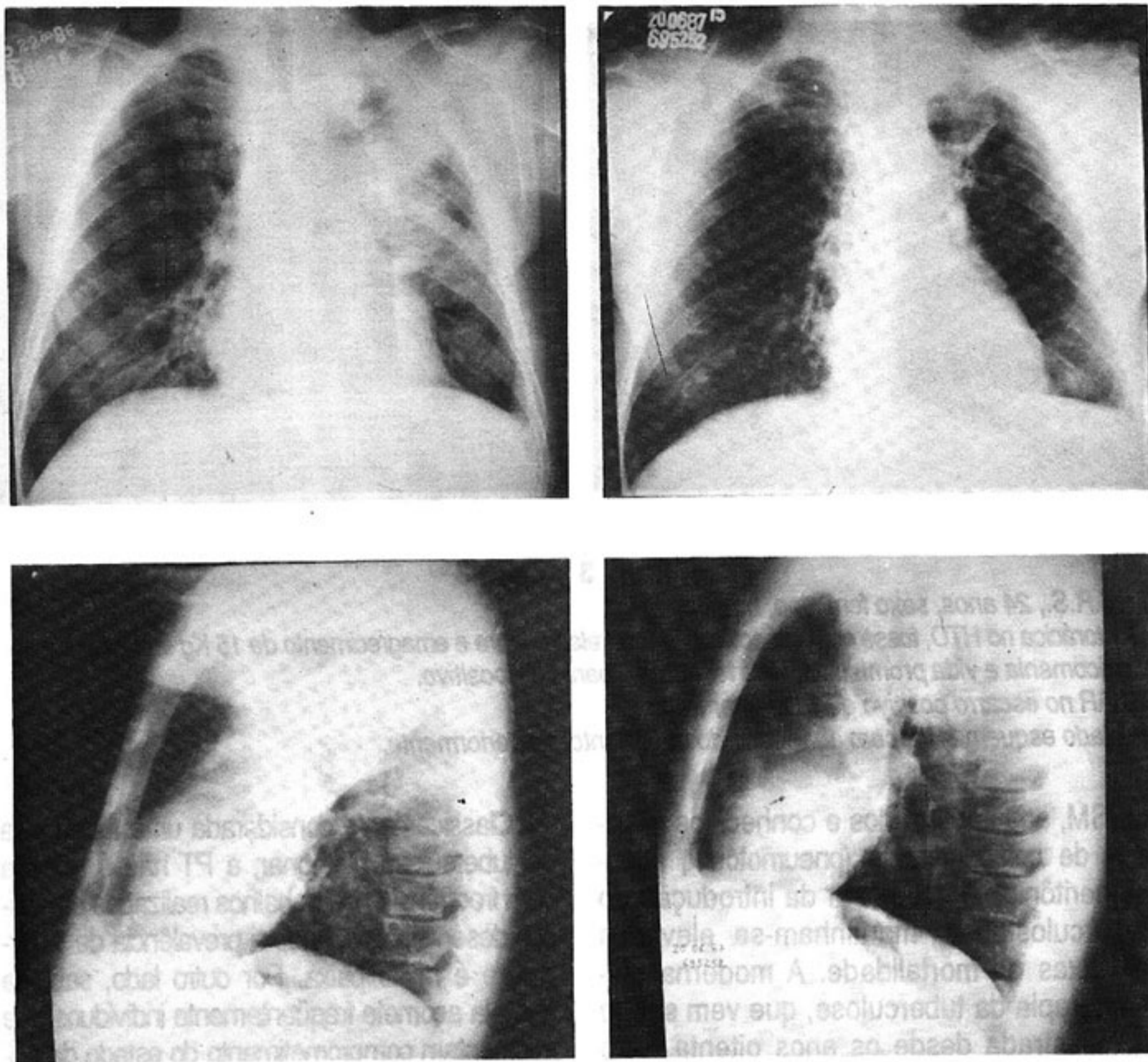


Figura 2 — Caso 2

M.A.D., 40 anos, sexo masc., branco, balconista.
 Com febre diária há 1 ano e perda ponderal de 16 Kg em nove meses.
 Sem outras queixas. Uso de antibiótico sem melhora durante 6 dias.
 RX de tórax evidencia alteração heterogênea do LSE. (A e B)*
 BAAR no escarro positivo e PPD não reator.
 Iniciado esquema RIP usado regularmente por 6 meses.
 RX de controle após o término da medicação evidencia pequena fibrose no LSE (C e D).
 * LSE = lobo superior esquerdo.

mais duas drogas tuberculostáticas (estrep-tomicina e etambutol) além de prednisona (60 mg/ por dia por 45 dias) em virtude do extenso comprometimento pulmonar (todo o pulmão esquerdo) e de progressiva hipóxia. Dois óbitos foram registrados (20%): embolia pulmonar em paciente portadora de diabetes mellitus insulino dependente ocorrido no 10º dia de tratamento e o desenvolvimento de "sepsis tuberculosa acutíssima" em paciente idoso (70 anos) acompanhada de insuficiência respiratória no segundo dia de RIP. Apenas um paciente, portador de síndrome da imunodeficiência adquirida, abandonou o tratamento:

Discussão

No passado, antes do advento da estreptomicina, a PT apresentava-se como uma forma grave de tuberculose pulmonar se distinguindo principalmente por seu caráter maligno e desfecho muitas vezes fatal

(9,10). Recebeu, ao longo de décadas, várias denominações — pneumonia caseosa, pneumonia alvéolo-ductal tuberculosa, pneumonia caseosa tuberculosa ou simplesmente pneumonia tuberculosa. Foi ainda batizada pelos leigos com o nome de "tísica galopante" (9).

Calix e cols. (2) caracterizaram a PT como aguda se o tempo de sintomatologia for menor que 30 dias. Na nossa casuística, aproximadamente metade (4/10) estão dentro desse limite e os restantes (6/10), apresentavam maior tempo de evolução, sem que se tenha conseguido estabelecer critérios clínicos e / ou laboratoriais que separem esses dois grupos. Considerando que um tempo maior ou menor transcorrido até o diagnóstico possa depender da valorização que o paciente dê aos seus sintomas e das facilidades de atendimento, julgamos que é possível juntar os dois grupos num mesmo diagnóstico, sem caracterizar se é agudo ou não.

A PT pode nascer em qualquer dos períodos evolutivos da tuberculose pulmonar. Na forma primária, tanto o foco pulmonar do complexo de Ranke como a disseminação de material caseoso proveniente de gânglios mediastinais podem se transformar na pneumonia caseosa típica. Na tuberculose de reinfecção, acredita-se que sua evolução para a PT ocorra por queda da resistência do indivíduo (1,4,8,9,12).

Apresenta curso rapidamente progressivo e pode ser confundida com facilidade com processo pneumônico agudo causado por bactérias outras. A suspeita diagnóstica é muitas vezes referida após a falência do tratamento com penicilina ou outras drogas antimicrobianas (4,7,11).

Independente de sua patogenia, as características anatômicas da PT são bem marcadas identificando-se pela consolidação de um ou mais segmentos pulmonares, decorrentes da descarga de cáseo liquefeito do foco de origem. A tuberculo proteína do cáseo, como também outros componentes bacilares, promovem uma precoce e proeminente reação exsudativa composta inicialmente de células mononucleares, granulócitos, proteínas precipitadas e fibrina (6,7,9,10). A ausência de componentes granulomatosos e o desenvolvimento de necrose difusa são os responsáveis pela rápida destruição dos lóbulos pulmonares (galloping consumption) (6). Nessa fase precoce, a PTA não é bacilífera. Poucos ou nenhum bacilo álcool-ácido-resistente (BAAR) são vistos. Com a evolução do processo, ocorre progressiva liquefação do material caseoso no parênquima pulmonar e a formação de grandes cavidades, muitas vezes não evidenciadas pelo RX convencional, de onde provém o bacilo tuberculoso. Nesse estágio é possível a confirmação do diagnóstico pela baciloscopia do escarro (6,7).

Em um dos nossos casos, houve associação com SIDA. É reconhecida a relação entre tuberculose pulmonar e a síndrome de imunodeficiência, por força da diminuição da imunidade celular que é característica desta última, ensejando formas peculiares de apresentação da tuberculose. Assim, são comuns formas características de tuberculose primária em adultos e, principalmente, formas com pouca formação de tubérculos. Não está esclarecida uma possível maior prevalência de PT nos pacientes com SIDA. A literatura e a experiência diária não parecem apontar nesse sentido, embora possa ser possível.

A literatura nos mostra que vários autores tentaram reunir critérios necessários para o diagnóstico da PT. Calix e col. (2), descreveram ser a PT caracterizada pelos sintomas mais freqüentes: tosse produtiva,

febre e síndrome de condensação ao exame físico. Schwartz e Moyer⁽¹¹⁾ acrescentaram ser necessária a presença de grandes lesões parenquimatosas confluentes envolvendo até um lobo, temperaturas elevadas com sinais de grave toxemia e a confirmação do diagnóstico através da baciloscopia do escarro positiva. Contrariando os dados clínicos dos autores acima, Pinner e col. ("Apud" 10) expuseram que os portadores de PT apresentavam-se subjetivamente em melhor estado clínico que aqueles com pneumonia bacteriana de igual extensão (dor pleurítica menos intensa, toxemia em menor grau, temperatura em torno de 37,8-38,9°C e leucometria raramente superior a 15.000 leucócitos/mm³). Essas características clínicas estabelecidas por Pinner, foram observadas em nossa série, acrescidas da presença marcante de hipoxemia (80%), com dispnéia objetiva e/ou subjetiva em apenas 50% dos casos. A frequência de sangramento respiratório registrada nos casos que documentamos (30%), já se encontra descrita. Bariety e Brount⁽¹¹⁾ referem ser as estrias sangüíneas raras, porém de grande significado para o diagnóstico.

O estudo radiológico do tórax vem confirmar a suspeita clínica de síndrome de condensação observada ao exame físico. É de valia para o diagnóstico a presença de redução volumétrica do lobo ou pulmão acometido. Broncograma aéreo, visto na metade dos casos ilustra a mesma frequência desse sinal radiológico observado nas consolidações pneumônicas. A presença de cavitação (40%) mantém o habitual sinal presente nas outras formas de tuberculose pulmonar⁽⁵⁾.

O exame bacteriológico do escarro com a demonstração do BAAR, confirma o diagnóstico. Um resultado negativo pode ser observado, pois a reação exsudativa inicial é pobre em bacilos e eles podem estar aí diluídos. Na presença de um resultado negativo é importante a colheita direta do material para exame, através da broncoscopia. A cultura para BK dessa secreção é conclusiva mesmo que seja negativa a pesquisa do BAAR. Na série apresentada, isso é confirmado. Houve 80% de positividade da baciloscopia do escarro para a pesquisa do BAAR. Nos dois casos onde o exame apresentou-se negativo, apenas um deles foi submetido a colheita da secreção brônquica através de broncoscopia e o lavado brônquico obtido, teve cultura para BK positiva. A relação entre a presença de cavitação e a positividade do BAAR no escarro ocorre de forma semelhante à tuberculose cavitária habitual.

A partir da década de 40, o tratamento da PT passou a ser feito com a associação

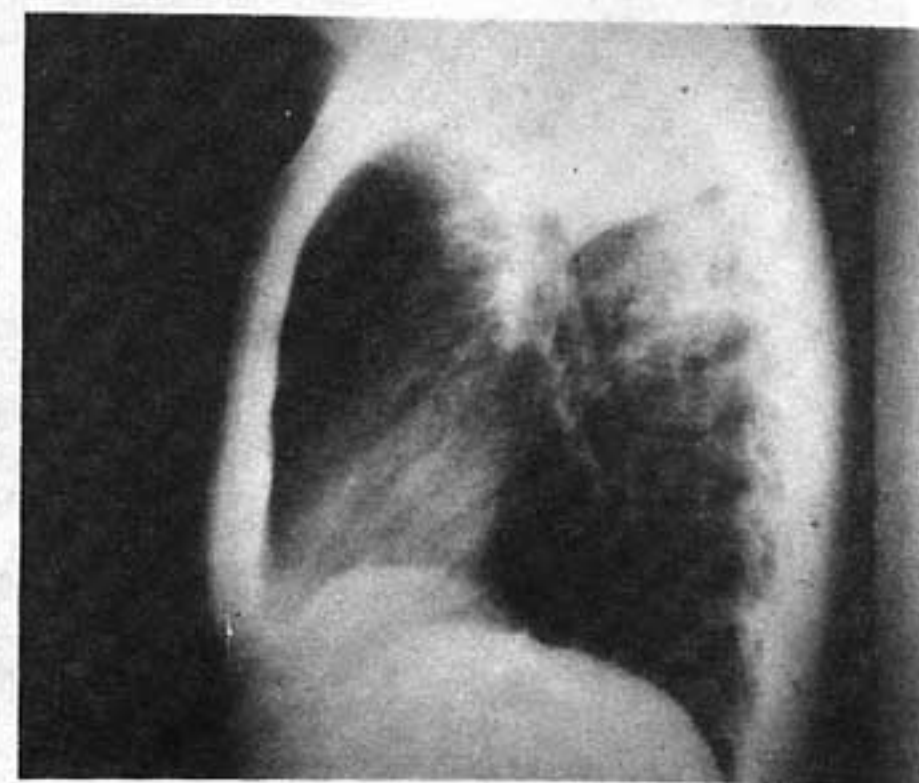
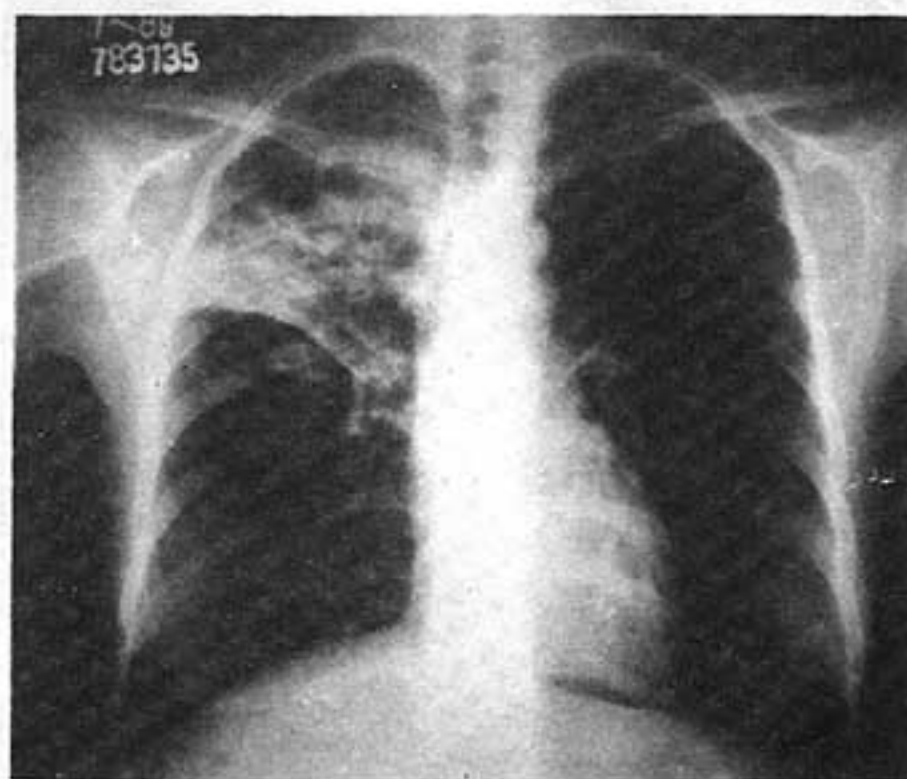


Figura 3 _ Caso 3

M.C.R.S., 24 anos, sexo feminino, branca, do lar.

Dor torácica no HTD, tosse com expectoração amarelada, febre e emagrecimento de 15 Kg em sete dias.

Toxicomania e vida promíscua, teve teste Elisa para HIV positivo.

BAAR no escarro positivo e PPD reator fraco.

Iniciado esquema RIP com abandono do tratamento, posteriormente.

da SM, aos já utilizados e conhecidos métodos de colapsoterapia (pneumotórax, pneumoperitônio)^(3,11). Apesar da introdução do tuberculostático, mantinham-se elevadas as taxas de mortalidade. A moderna quimioterapia da tuberculose, que vem sendo administrada desde os anos oitenta, veio contribuir para o sucesso terapêutico dessa especial forma de tuberculose pulmonar. O uso do esquema tríplice habitual (rifampicina, isoniazida e pirazinamida — esquema RIP), promove a cura da lesão e a resolução do processo deixa pequena sequela radiológica⁽⁶⁾. Na nossa série, isso se confirmou. Nos pacientes onde o uso do esquema RIP obedeceu o tempo preconizado (6 meses), a resolução da PT foi registrada em sua totalidade. Um óbito registrado nesta série, ocorreu por motivos não relacionados com a tuberculose (embolia pulmonar em paciente diabética e idosa. 56 anos).

O outro caso com evolução desfavorável não se relaciona com o tratamento. O paciente em questão deu entrada no HUPE com quadro de desidratação grave e sepse, RX de tórax com condensação alveolar no lobo superior direito. Em doze horas de internação, evoluiu para insuficiência respiratória e coma, sendo necessário o uso de prótese respiratória. BAAR da secreção colhida pelo tubo oro-traqueal foi positiva e o esquema de medicamentos ministrado de imediato. Óbito ocorreu no 5º dia de internação hospitalar (5º dia RIP). Necrópsia revelou tuberculose disseminada, enquadrando-se o caso na forma mais grave de tuberculose pulmonar disseminada (Sepsis tuberculosa acutíssima)⁽³⁾.

Classicamente considerada uma forma rara de tuberculose pulmonar, a PT não é referida com frequência nos trabalhos realizados em países desenvolvidos, onde a prevalência de tuberculose é muito baixa. Por outro lado, sabe-se que ela acomete frequentemente indivíduos que apresentam comprometimento do estado de nutrição e/ou sistema imunológico e, também, da mesma forma que a habitual apresentação de tuberculose pulmonar é mais freqüente nos indivíduos de cor preta^(2,9). No nosso estado, doenças imunocomprometedoras estão presentes em 50% dos casos e os pacientes negros são os mais acometidos (70%).

Considerações finais

A PT representa uma reação de hipersensibilidade exsudativa aguda à tuberculoproteína do cáseo e a outros produtos de degradação do bacilo e, por ter a fisiopatologia um pouco diferente dos casos comuns de tuberculose, pode apresentar alguns aspectos clínico-laboratoriais diferentes com hipóxia e dificuldade na obtenção da baciloscopia.

Não é apresentação tão rara, justo que houve registro de 14 casos de PT num período de pouco mais de quatro anos no HUPE/UERJ, hospital geral, não direcionado para o tratamento de tuberculose sendo que seu Serviço de Pneumologia atende a todas as doenças respiratórias, com nítida predominância de DPOC, asma e neoplasia pulmonar.

Com o surgimento da SIDA e a marcada associação da PT com doenças imunocomprometedoras, questiona-se um possível aumento na incidência dessa forma de tuberculose pulmonar.

Referências Bibliográficas

- 1- Baiety, M.; Brouet, G. — Phtisiologie du Médecin Praticien. Paris, 1947, pp. 158-161.
- 2.- Calix, A.a. Ziskind, M. M.; Leonard, a.j.; Anderson, h.s.; Block, J.; Jacobs, S. — Acute Tuberculous Pneumonia in the Negro. Am.Rev.Tub., 68:382-292, 1953.
- 3 – Davis Jr, C.E.; Carpenter, J.L.; McLlister, K.; Mathewa, J.; Bush, B.A.; Ognibene, A.J. — Tuberculosis-Cause of Death in Antibiotic Era. CHEST, 1985.
- 4 – De Paula, A. — Tuberculose — Ontem, hoje e amanhã, JBM. 55 (1) 74-100, 1989.
- 5 – Farman, D.P. Spair Jr.W.A. — Inital Roentgenographic Manifestations of Bacteriologically Proven Mycobacterium Tuberculosis Typical or Atypical? CHEST, 89: 75-77, 1986.
- 6 – Fishman, A.P. — Pulmonary Diseases and Disorders. 2th ed. New York McGraw — Hill Book Company, 1988, pp 1830-1832.
- 7 – Fraser, R.G.; Paré, P.D.; Fraser, R.S.; Genereus, G.P. — Diagnosis of Diseases of the Chest. 3th ed. Philadelphia: W.B. Sauders. Company, 1989, pp. 882-932.
- 8 – Lillington, G.A.; Jampillis, R.W. — Diagnóstico Diferencial das Doenças do Tórax. 2ª ed. Editora Manole LTDA, pp. 192-202.
- 9 – Nebias, O.; D'Andretta, J.C.; Amorim, D.Z.; Arantes, P.J.; — Sobre a Pneumonia Caseosa. Rev. Paul. Tisiol., set-out.:8-33, 1943.
- 10 – Sptimus, J.E.; Awe, R.J.; Greenberg, S.D.; Raleigh, J.W. — Acute Tuberculous Pneumonia. CHEST. 71:774-776, 1977.
- 11 – Schwartz, W.S.; Moyer, R.E. — The Management of Massive Tuberculous Pneumonia. A Therapeutic Review os Seventy-five cases. Am. Rev. Tuberc. 64:41-49, 1951.
- 12 – Scharz, P. — The Role of the Lymphatics in the Development of Bronchogenic Tuberculosis. 48th Annual Meeting of the National Tuberculosis Association, Boston, Massachusetts — May, 27, 1952, pp 440-452.

O Diagnóstico de Tuberculose

Hisbello da Silva Campos

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

Endereço para correspondência: R Joana Angélica, 47/102 — Ipanema — RJ, RJ.

Pulmão RJ — I; 128 — 132, 1991.

Resumo

Neste artigo, o autor aborda, de forma sucinta, os meios diagnósticos de tuberculose, comentando sobre o valor de cada um. Apresenta também, resumidamente, a situação atual do serodiagnóstico da doença, e aponta para o possível futuro do diagnóstico da tuberculose. É discutido também o diagnóstico da doença em condições de rotina nas unidades de saúde do país.

Summary

In this article, the author comments about the tuberculosis available diagnostic methods, discussing briefly the actual position of serodiagnosis of the disease and points out to the possible future of tuberculosis diagnosis. Also discussed is the disease's diagnosis in the routine of the health units.

Palavras-índice: Tuberculose. Diagnóstico de tuberculose.

Key Words: Tuberculosis. Diagnosis of tuberculosis

Introdução

A tuberculose é, provavelmente, a infecção bacteriana crônica mais comum no ser humano. Ela é um grave problema de Saúde Pública nos países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, e, mesmo nos desenvolvidos, ela vem aumentando, graças à Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA).

Até o momento, o diagnóstico da tuberculose é apoiado, principalmente, no isolamento e identificação do *Mycobacterium tuberculosis*, ou bacilo de Koch (BK), em material da lesão. O exame direto, a bacilosco-

pia e a cultura são os exames bacteriológicos disponíveis para a investigação diagnóstica principalmente o primeiro que, por ser de fácil execução, rápido e de baixo custo, é empregado isoladamente na maioria dos casos.

A imunologia é uma das especialidades médicas que mais avançou nos últimos anos. Atulamente, muito vem sendo feito na tentativa de possibilitar o diagnóstico sorológico da tuberculose. Com toda a certeza, muito em breve, grande parte da assunto aqui discutido estará obsoleto; enquanto isso não acontece, o presente trabalho pretende apresentar uma revisão concisa dos meios diagnósticos disponíveis para a doença, comentando sobre seu valor, e apontar o possível futuro do diagnóstico da tuberculose.

Meios diagnósticos

A tuberculose pode ser diagnosticada através de métodos clínicos e laboratoriais. Serão apresentados, a seguir, os diversos métodos diagnósticos da doença, comentando-se o valor de cada um deles.

Métodos clínicos — O diagnóstico de tuberculose pode ser suspeitado pelos sinais e sintomas que o paciente apresenta. Como mais de 80% das formas clínicas da doença são pulmonares, a presença de sintomas respiratórios — principalmente tosse e expectoração — associada a quadro infeccioso de evolução lenta, em regiões de alta prevalência da tuberculose, devem sempre fazer pensar nessa possibilidade diagnóstica.

Já nas formas extrapulmonares, pelo grande pleomorfismo da doença, é muito difícil apoiar o diagnóstico apenas com base na clínica. Talvez uma exceção a isso sejam algumas formas cutâneas da doença.

De qualquer forma, apenas em situações excepcionais, o médico está autorizado a fazer o diagnóstico de tuberculose apenas com base na história clínica e no exame físico. Nestas situações, por vezes, o dado diagnóstico mais forte é a história de contágio.

Métodos radiológicos — A radiografia do tórax já foi considerada um exame ex-

traordinariamente útil no diagnóstico das formas pulmonares da tuberculose. Quando Manoel de Abreu introduziu a abreugrafia no arsenal diagnóstico da doença, a primeira reação, por parte dos tisiologistas, foi de euforia.

Entretanto, a experiência adquirida com milhões de abreugrafias, feitas por décadas, em vários países, demonstrou que o real valor da radiologia era inferior ao suposto.

As principais razões do baixo rendimento da radiologia como método diagnóstico compreendem desde a ampla gama de apresentações radiográficas da doença, até o componente pessoal do método, ou seja, a subjetividade e falibilidade do técnico que interpreta a radiografia. A radiografia do tórax, na tuberculose pulmonar, pode apresentar desde nenhuma anormalidade até qualquer imagem. Não existe imagem patognomônica da doença, e sim, imagens sugestivas, tais como infiltrados infraclaviculares e lesões cavitárias. Entretanto, estas imagens também podem espelhar outras doenças, como neoplasias, micoses e pneumonias, por exemplo. A recomendação atual do Ministério da Saúde é que, em presença de suspeita clínica de tuberculose pulmonar, a radiografia seja reservada para os casos repetidamente negativos ao exame bacteriológico do escarro, ou para os casos nos quais é difícil coletar escarro para exame.

Já nas formas extrapulmonares, a radiologia tem um papel mais importante. Isso se deve, principalmente, ao fato de, nesta formas, ser mais difícil coletar material de lesão para exame bacteriológico.

Métodos anátomo-patológicos — O exame histopatológico do material da lesão também pode auxiliar o diagnóstico de tuberculose, principalmente nas formas extrapulmonares. As apresentações histopatológicas da tuberculose dependem da fase do processo evolutivo na qual o material examinado foi obtido. A resposta inicial do hospedeiro ao BK é totalmente inespecífica, daí resultando um exudato inespecífico. Com a evolução do processo infeccioso, ocorre a necrose do exudato e do tecido no qual ele está incluso. Exceto pela presença BK,

esta necrose não difere, oticamente, de nenhum outro tipo de necrose. Neste ponto, tanto a lesão pode liquefazer-se e ser drenada, como caseificar-se. A lesão caseosa, por sua vez, pode evoluir "favoravelmente", calcificando, se a população bacilar for reduzida ou a reação de hiper-sensibilidade for fraca, ou "desfavoravelmente", caso as condições sejam opostas: grande população bacteriana e alto grau de hiper-sensibilidade. No primeiro caso, o foco de lesão, com o tempo, será calcificado. No segundo, o aspecto microscópico é o comum às granulomatoses, ou seja, são visualizadas células gigantes, cercadas por macrófagos, linfócitos e outras células mononucleadas, além de áreas de necrose de caseificação.

Por vezes, a apresentação histopatológica da tuberculose é indistinguível daquelas de outras doenças granulomatosas, de algumas formas de colagenoses ou de micoses, por exemplo. Nestas situações, apenas o achado do BK na lesão e os dados clínicos, possibilitarão a confirmação do diagnóstico.

Entretanto, os recursos necessários para a realização do exame anátomo-patológico exigem determinado grau de complexidade tecnológica, o que restringe sua aplicação a unidades de saúde melhor aparelhadas.

Métodos bacteriológicos — Até o momento, a identificação do BK em material da lesão é o único meio de certeza do diagnóstico. Os exames bacteriológicos não são suficientemente sensíveis para diagnosticar a totalidade dos casos de tuberculose e, em parte significativa dos casos, o diagnóstico é feito sem bases bacteriológicas.

A cultura é o método que permite identificar o *Mycobacterium tuberculosis*, diferenciando-o das outras micobactérias através de testes específicos. Entretanto, como ela demanda maior complexidade na estrutura do laboratório, pessoal qualificado, meios de cultivo especiais e de 4 a 8 semanas para seu resultado ser conhecido, nos meios tradicionais, deve ser reservada para situações particulares.

A baciloscopia, por sua vez, é um método simples, rápido e barato, que requer pouco equipamento e material na sua execução, e a capacitação técnica necessária para realizá-la é de fácil aprendizado. Sua sensibilidade e especificidade são altas. Estudos prospectivos, com doentes tuberculosos pulmonares, demonstraram sensibilidade em torno de 80%, quando comparada à cultura (100%). Em doentes com formas extrapulmonares, sua sensibilidade é menor (50%). Pode haver resultados falso-positivos

ou falso-negativos no exame direto. Os primeiros podem ser devidos a partículas ácido-resistentes, como pedaços de alimentos (gorduras e azeites), outros microrganismos, substâncias inorgânicas e artefatos. Os resultados falso-negativos, em geral, devem-se a técnicas inapropriadas de obtenção do material, de preparação da lâmina, na sua coloração ou na sua leitura.

É importante ter em mente dois fatos, quando a baciloscopia é o método diagnóstico empregado:

1) ela só permite concluir que foi identificado um bacilo álcool-ácido resistente (BAAR). De forma alguma, é possível afirmar que se trata de um BK. Ao exame direto, todas as micobactérias são iguais.

2) em função do preparo da lâmina para exame microscópico, a riqueza bacilar do material examinado deve ser grande, para que o exame seja positivo. Segundo alguns autores, deve haver, pelo menos, 5.000 bacilos por ml de amostras examinada.

A implicação prática do primeiro ponto é que um diagnóstico firmado com base apenas na baciloscopia não oferece certeza quanto ao agente etiológico ser realmente o BK. Entretanto, considerando que, segundo os poucos estudos sobre a prevalência de outras micobactérias em nosso país, ela não é significativa, o diagnóstico assim fundamentado tem grande probabilidade de ser correto. Mas, quando um paciente diagnosticado pela baciloscopia não evolui bem com a quimioterapia, uma das possibilidades a ser considerada é que não se trata de infecção pelo BK.

Quanto ao segundo ponto, sua repercussão prática reside no fato de que apenas lesões extensas, ricamente povoadas, possibilitam o exame direto positivo. Desta forma, lesões iniciais, paucibacilares, não podem ser diagnosticadas pelo exame direto. Nas formas extrapulmonares que, em geral, têm pequena população bacteriana (com exceção da ganglionar periférica), seu rendimento é baixo.

Teste tuberculínico — A prova tuberculínica (PPD) foi introduzida por Robert Koch como um auxiliar diagnóstico. A partir de 1952, a Organização Mundial da Saúde (OMS) padronizou a técnica de aplicação, leitura e interpretação do seu resultado. No Brasil, ela foi padronizada a partir de 1961, empregando-se o PPD Rt23. Baseado no tamanho da endureção observada, os indivíduos testados são classificados como não-reatores (0-4 mm), reatores fracos (5-9 mm) ou reatores fortes (10 ou mais).

A prova tem uma sensibilidade de 80%, e diversas razões podem justificar a sua ne-

gatividade em vigência de doença tuberculosa. Desnutrição avançada, anergia cutânea, uso de imunossuppressores, neoplasias, formas avançadas de tuberculose e algumas viroses são alguns exemplos de condições capazes de deprimir a resposta ao PPD. No Brasil, onde a vacina BCGid é feita de rotina, e o risco de infecção ainda é alto, o PPD tem pouco valor no diagnóstico. Seu valor é maior quando negativo, sugerindo que a doença em questão pode não ser tuberculose. É importante lembrar que um teste positivo informa apenas infecção pelo BK e não necessariamente doença.

Métodos sorológicos — Atualmente, muitos estudos vêm sendo realizados à procura de um método sorológico de diagnóstico da tuberculose. Embora desde o final do século passado já se procurasse fazer algo neste sentido, foi a partir da década de 70 que os principais avanços se fizeram notar. No diagnóstico da doença, a sorologia se fundamenta na resposta imune do hospedeiro, cujos linfócitos B, ao se transformarem em plasmócitos, passariam a produzir anticorpos contra o BK.

Diferentes métodos podem ser empregados na detecção destes anticorpos: imunoenaios e radioimunoenaios. O primeiro, utiliza uma fase sólida, na qual o antígeno se fixa, seguida por um período de incubação do soro, durante o qual pretende-se identificar anticorpos contra o antígeno em questão e, posteriormente, agrega-se à solução um segundo anticorpo anti-imunoglobulina marcado com enzimas (ELISA). A principal diferença do segundo método está no segundo anticorpo empregado que, neste caso, é marcado com material radioativo. Ambos têm sensibilidade e especificidade equivalentes, mas, em função de seu menor custo e complexidade, o método ELISA tem sido preferido.

Um dos principais fatores para o sucesso do diagnóstico sorológico da tuberculose é a qualidade do antígeno utilizado. Até o momento, empregaram-se 3 tipos de antígenos: antígenos crus, provenientes do BK; PPD e antígenos puros. A partir dos diversos estudos realizados, utilizando as três classes de antígenos, pôde-se observar que, quando empregados antígenos crus, a sensibilidade do método variou entre 31 e 100%, e a especificidade entre 83 e 100%. Nos estudos com antígenos de PPD, a sensibilidade e a especificidade variam entre 30 e 80%, e de 83 a 96%, respectivamente.

Como o uso de antígenos puros é mais recente, o número de trabalhos que o estudaram é ainda reduzido. Um deles, que utilizou o antígeno 5, demonstrou sensibilidade

entre 48 e 84%, e especificidade entre 91 e 100%.

As principais conclusões dos estudos até agora realizados sobre sorologia em tuberculose são:

1) A sensibilidade do método é maior nos casos de tuberculose pulmonar avançada.

2) Quando a população bacilar é pequena, a sensibilidade é menor.

3) A vacina BCG não modifica o título de anticorpos.

4) A sensibilidade do teste é proporcional à prevalência da doença.

5) Os títulos de anticorpos aumentam paralelamente ao tempo de evolução da doença.

Embora todos os estudos sobre serodiagnóstico até agora realizados tenham sido feitos em casos com confirmação bacteriológica, é justamente nos doentes com formas paucibacilares, de difícil comprovação pela bacteriologia, e nas crianças, que a sorologia será uma importante arma diagnóstica. Atualmente, todos os esforços se dirigem para a obtenção de melhores reativos, com ênfase nos que utilizam anticorpos monoclonais; para a definição de frações antigênicas única do BK, e para a determinação do título sérico distintivo de infecção e doença.

Outros métodos — Um outro método diagnóstico é obtido através de testes que detectem produtos do bacilo em amostras clínicas de doentes. Para isso, as técnicas mais utilizadas são as de contraímunoelctroforese, coaglutinação, látex, ELISA e radioimunoensaio. O valor da técnica de ELISA no diagnóstico da tuberculose meningoencefálica já está comprovado. O método tem sensibilidade de 81% e especificidade de 95%. Da mesma forma, as técnicas do látex e de radioimunoensaio também têm altas sensibilidade e especificidade, sendo que a do látex, por sua maior simplicidade de execução, talvez seja a técnica ideal para o diagnóstico desta forma clínica.

Alguns estudos vêm sendo desenvolvidos para a detecção de antígenos em outros materiais, além do líquido céfalo-raquidiano. Um deles, utilizando a técnica de ELISA, demonstrou sensibilidade de 57% (inferior, portanto, à da baciloscopia), na detecção de produtos do bacilo no escarro de pacientes com tuberculose pulmonar. Quando pesquisados no soro, já foram detectados em até 75% dos pacientes estudados.

Outros meios de detecção de produtos das micobactérias, não imunológicos, estão sendo pesquisados. A pesquisa do ácido tuberculoestárico é um deles. Em um estudo,

apresentou sensibilidade de 83% no escarro de doentes com formas pulmonares. Em outros, avaliando formas meníngeas, também apresentou bons resultados. O principal obstáculo a este método é a sua complexidade, o que o inviabiliza na maior parte das regiões.

Finalmente, um outro método diagnóstico que vem sendo estudado mais recentemente, é o que utiliza sondas de DNA, que são capazes de identificar o RNA ribossômial da micobactéria, acelerando os resultados da cultura. Em menos de 2 horas, é possível verificar se há bacilos na amostra estudada. O método tem alta sensibilidade (95%) e especificidade (99,7%). Os resultados até agora disponíveis parecem indicar que a hibridização com DNA será, no futuro, o procedimento de eleição para o diagnóstico de tuberculose. Novamente, contra este método, colocam-se seu alto custo e complexidade, o que, de certa forma, o inviabiliza em regiões pouco desenvolvidas: coincidentemente, onde a tuberculose assume maior importância e o tornaria mais necessário.

O diagnóstico de tuberculose no Brasil — No Brasil, as atividades de controle da tuberculose são padronizadas e hierarquizadas em todo o território nacional. A coordenação destas ações é responsabilidade do Ministério da Saúde, através da Campanha Nacional Contra a Tuberculose (CNCT) e execução fica a cargo das Secretarias Estaduais e Municipais de Saúde.

Em função da facilidade de execução, alto rendimento e baixo custo, a baciloscopia é o exame bacteriológico preconizado para a investigação diagnóstica, principalmente das formas pulmonares — principais propagadoras da doença. A cultura e a radiologia devem ser reservadas para casos especiais. Entretanto, em condições de rotina, ainda se observa baixo índice de utilização da baciloscopia e alto emprego do Rx, principalmente no diagnóstico das formas pulmonares. O quadro 1 apresenta os casos

notificados nos anos de 1985 a 1988, segundo a faixa etária e a forma clínica.

A partir dos dados apresentados no quadro 1, pode-se concluir que 15% (42.729/286.285) das formas pulmonares notificadas sequer realizaram exame bacteriológico, sugerindo que a radiologia foi o meio diagnóstico utilizado. Se observarmos apenas os casos notificados no grupo etário de maiores que 14 anos, entre os quais a chance da impossibilidade de coletar escarro para exame é reduzida, veremos que em 10,6% (27.123/256.211) não foi feito exame do escarro.

Pelas já comentadas restrições à radiologia na confirmação diagnóstica, é possível que parte deste 27.123 casos não sejam realmente doentes tuberculosos. Admitida esta hipótese, pode-se estimar o prejuízo humano e financeiro dela decorrente. Como a medicação utilizada é efetiva apenas sobre o BK, qualquer outro agente etiológico responsável pela doença equivocadamente rotulada como tuberculose não será combatido. Acrescente-se a isso o uso desnecessário de medicamentos com potencial, ainda que baixo, de toxicidade hepática e de reações de hipersensibilidade. Finalmente, pode haver um gasto maior que o necessário com medicamentos caros e a falta de remédios para os que deles realmente dependem para curar-se.

Com o objetivo de investigar esta hipótese, em 1987, a Campanha Nacional Contra a Tuberculose (CNCT) realizou um estudo numa amostra composta por doentes de uma Unidade de Saúde (US) da Cidade do Rio de Janeiro, notificados como portadores de tuberculose pulmonar sem confirmação bacteriológica. Dos 117 doentes inscritos, 94 tinham baciloscopia negativa e 23 não haviam feito exame de escarro. Após minuciosa investigação diagnóstica, constatou-se que o diagnóstico estava correto em 48,7% (57/117) dos casos. Em 18% (21/117), o diagnóstico final foi de tuberculose residual

Quadro 1 — Casos de tuberculose notificados nos anos de 1985 a 1988, segundo a faixa etária e a forma clínica

FAIXA ETÁRIA	BRASIL, 1985							
	PULMONAR				EXTRAPULMONAR			
	POS	N. C+	NEG	N. R	Total	MEN	OUTRAS	Total
0 — 4	144	1	244	2820	3209	239	778	1017
5 — 14	979	5	595	1369	2948	80	640	1020
15 e +	46028	53	15010	4946	60037	262	9380	9642
Igonorado	205	-	91	90	386	5	46	51
Total	47356	59	15940	9225	72580	586	11144	11730

BRASIL, 1986

FAIXA ETÁRIA	PULMONAR					EXTRAPULMONAR		
	POS	N. C+	NEG	N. R	Total	MEN	OUTRAS	Total
0 — 4	120	2	203	2766	3091	220	739	959
5 — 14	933	4	649	1490	3076	92	947	1039
15 e +	44040	65	15388	6353	65846	261	9292	9553
Ignorado	164	—	—	3	167	—	—	—
Total	42257	71	16240	10612	72180	573	10978	11551

BRASIL, 1987

FAIXA ETÁRIA	PULMONAR					EXTRAPULMONAR		
	POS	N. C+	NEG	N. R	Total	MEN	OUTRAS	Total
0 — 4	123	4	153	2485	2765	270	643	913
5 — 14	925	2	542	1474	2943	84	965	1049
15 e +	42548	51	14564	7696	64459	265	9201	9466
Ignorado	128	—	31	37	196	6	29	35
Total	43724	57	15290	11292	70363	625	10838	11463

BRASIL, 1988*

FAIXA ETÁRIA	PULMONAR					EXTRAPULMONAR		
	POS	N. C+	NEG	N. R	Total	MEN	OUTRAS	Total
0 — 4	73	—	162	2083	2318	251	633	884
5 — 14	807	1	579	1343	2730	99	913	1012
15 e +	42878	51	14812	8128	65869	350	8945	9295
Ignorado	149	—	50	46	345	5	37	42
Total	43907	52	15603	11600	71162	705	10528	11233

Fonte: CNCT, MS. * Exceto RJ.

POS = baciloscopia positiva; N.C+ = baciloscopia negativa e cultura positiva;

NEG = baciloscopia negativa; N.R. = baciloscopia não realizada; MEN = meningite.

inativa; em 14% (16/117), infecção respiratória bacteriana inespecífica; em 7,7% (9/117), virose respiratória; em 3,4% (4/117), micose; em 1,7% (2/117), câncer de pulmão; em 6,8% (8/117), outros diagnósticos. Em síntese, em cerca da metade dos casos, o diagnóstico não estava correto.

Ressalvadas as possíveis diferenças entre o funcionamento daquela US e das outras do resto do país, é provável que estas proporções de diagnósticos errados sejam semelhantes nas demais US. Este fato torna importante que durante as supervisões periodicamente realizadas pelos técnicos da CNCT às Coordenações Estaduais do Programa de Controle da Tuberculose, seja enfatizado o valor da pesquisa bacteriológica

na investigação diagnóstica.

Um outro grupo que merece atenção é o de crianças com 0 a 4 anos, notificadas como portadoras de tuberculose pulmonar bacilífera. Anualmente, pouco mais de uma centena de casos são notificados neste grupo. Se recordarmos que o exame direto positivo significa lesão extensa, com grande população bacteriana, e que as formas pulmonares decorrente da primo-infecção tuberculosa são, geralmente, paucibacilares, podemos concluir que este número significativo deriva de proporção elevada de formas de reinfecção ainda nos primeiros anos de vida, refletindo um grave quadro da tuberculose em nosso país. Outro fator intrigante neste grupo é que, segundo as notifi-

cações, vem sendo possível coletar escarro para exame de crianças de tão baixa idade, quando é notória a dificuldade em conseguir que crianças de até 3 ou 4 anos consigam escarrar.

Em 1990, realizou-se um estudo para analisar este grupo. Foram estudados os casos notificados nos anos de 1986, 87 e 88, com exceção dos notificados pelos estados do Rio de Janeiro e de Minas Gerais. Constatou-se que o número real é menor que o notificado (apenas 19% eram realmente crianças de 0-4 anos com baciloscopia de escarro positiva) e que 2 fatores eram os principais responsáveis pelo superdimensionamento: material examinado e erro no registro da idade.

Finalmente, os dois estudos citados indicam que ainda há correções a serem feitas nas ações diagnósticas desenvolvidas no Brasil. Erros nos critérios diagnósticos, na subutilização da bacteriologia, na qualidade dos exames e no registro dos casos devem ser corrigidos, e a melhor forma de fazê-lo é através do treinamento e da reciclagem dos recursos humanos.

Os recursos financeiros e materiais disponíveis não permitem que a cultura para BK seja realizada na maior parte das unidades de saúde do país. Além disso, nossa situação epidemiológica, no que se refere à tuberculose, ainda é favorável à procura de casos pela baciloscopia. Se o objetivo é controlar a tuberculose em nosso país, deve-se intensificar a busca ativa de casos, priorizando o sintomático respiratório, paralelamente ao desenvolvimento sócio-econômico. Só assim poderemos atingir o mesmo estágio que diversas outras nações.

Referências Bibliográficas

- 1 – Benjamin R. G., Debane S. M., Ma Y., Daniel T. M. Evaluation of mycobacterial in a ELISA for serodiagnosis of tuberculosis. *J Med Microbiol* 1984;18:309.
- 2 – Campos H. S. Tuberculose pulmonar com baciloscopia positiva em crianças de 0-4 anos. Ainda não publicado.
- 3 – Centers for Disease Control. Revision of the case definitions of AIDS for national reporting. *MMWR* 1985;34:373.
- 4 – Chaparas S. D. Immunity in tuberculosis. *Bull WHO* 1982;4:447.
- 5 – Daniel T. M., Debane S. M. The serodiagnosis of tuberculosis and other mycobacterial diseases by enzyme-linked immunoabsorbent assay. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:1137.
- 6 – Daniel T. M., Debane S. M. ELISA using antigen 5 and PPD for the serodiagnosis of tuberculosis. *Chest* 1985;88:388.
- 7 – Edwards D., Kirpatrick C. The immunology of mycobacterial diseases. *Am Rev Respir*

- Dis 1987;134:1062.
- 8 – Ivanyi J., Kramvovitis E., Keen M. Evaluation of monoclonal antibody (TB 72) based serological test for tuberculosis. *Clin Exp Immunol* 1983;54:337.
- 9 – Kadival G. V., Mazarello T. V., Chaparas S. D. Sensitivity and specificity of ELISA in the detection of antigen in tuberculous meningitis cerebrospinal fluid. *J Clin Microbiol* 1986;23:901.
- 10 – Kiran U., Shrinawas K. R. Efficacy of three mycobacterial antigens in the serodiagnosis of tuberculosis. *Eur J Resp Dis* 1985;66:187.
- 11 – Kramvovitis E., McIlmurray M. N., Lock PE et al. Rapid diagnosis of tuberculous meningitis by latex particle agglutination. *Lancet* 1984;2:1229.
- 12 – Mardh R. D., Larson L. H. et al. Tuberculos-tearic acid as diagnostic marker in tuberculous meningitis. *Lancet* 1983;1:367.
- 13 – Natal S., Teixeira G. M., Penna M. L. F., Wanke B., Begjel I., Diniz S. L., Gerhardt F^o G. Tuberculose pulmonar sem confirmação bacteriológica. Dados ainda não publicados.
- 14 – Nassau E., Parson E. R., Johnson G. D. The detection to antibodies to Mycobacterium tuberculosis by microplate enzyme-linked immunoabsorbent assay (ELISA). *Tubercle* 1976;57:67.
- 15 – Odham G., Larson L., Mardh R. D. Demonstration of tuberculos-tearic acid in sputum from patients with pulmonary tuberculosis by selected ion monitoring. *J Clin Invest* 1979;63:813.
- 16 – Peterson U., Hyypia T. Nucleic acid hybridization _ An alternative tool in diagnostic microbiology. *Immunol Today* 1985;6:208.
- 17 – Sada E., Ruiz-Palacios G., López-Vida Y. Detection of mycobacterial antigens in cerebrospinal fluid of patients with tuberculous meningitis by enzyme-linked immunosorbent assay. *Lancet* 1983;2:651.
- 18 – Winters D. W., Cox R. Serodiagnosis of tuberculosis by radioimmunoassay. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:582.
- 19 – Yanes M. A., Coppola M. P., Russo D. A. et al. Determination of mycobacterial antigens in sputum by enzyme immunoassay. *J Clin Microbiol* 1986;2:822.

Terapia Trombolítica e Embolia Pulmonar — Apresentação de dois casos

Carlos Alberto de Barros Franco

Professor adjunto da FM da UFRJ. Chefe do serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho — UFRJ. Diretor da Respirar — Clínica de Aparelho Respiratório do Rio de Janeiro.

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

Pulmão RJ — I; 133 — 136, 1991.

Resumo

Os autores apresentam dois casos de tromboembolia pulmonar, tratados com agentes trombolíticos (rt-PA e Estreptoquinase), fazendo uma revisão e atualização sobre estas substâncias, enfocando seus mecanismos de ação, indicações de uso, complicações e como evitá-las, contra indicações, esquema de uso e exames complementares necessários para controle de tratamento.

Abstract

The authors present two cases of pulmonary embolism that were treated with thrombolytic therapy, and make a revision of this type of medication, approaching the mechanism of action, indication, complications, and how to avoid them, therapy regimens and laboratory parameters.

Palavras-chave: Embolia Pulmonar, Trombolíticos, rt-PA, Estreptoquinase.

Key Words: Pulmonary Embolism, Thrombolytic Therapy, rt-PA and Streptoquinase.

Introdução

O tratamento da doença tromboembólica pulmonar através da ativação do sistema enzimático fibrinolítico é uma forma de terapia com muitos atrativos, já que é um método não cirúrgico para a desobstrução rápida das oclusões vasculares.

Originariamente recomendada para o tratamento de trombose venosa profunda e embolias pulmonares severas⁷, passou a ser amplamente pesquisada e utilizada para

o infarto agudo do miocárdio desde 1970, sendo provado que este tipo de terapia pode reduzir a mortalidade em muitos doentes com esta patologia.

As indicações para o uso de trombolíticos são de difícil definição. A literatura nos mostra que pacientes com quadro compatível com embolia com início provável da mesma há menos de 7 dias, em que o trombo seja formado por coágulo, havendo comprovação arteriográfica de embolia maciça, ou embolia com instabilidade hemodinâmica, ou embolia submaciça sem instabilidade hemodinâmica sem contra-indicações para o uso de trombolíticos e ou embolia pulmonar com trombo em cavidade direita, são os possíveis candidatos à terapia trombolítica^{6,7,8,10,11,12}.

Deve-se ter em mente, também, as contra-indicações para o uso desses agentes são:

- 1) idade acima de 75 anos^{5,15};
- 2) histórico ou fator de risco para hemorragias severas^{6,7,9} (hematócrito menor que 30%, trauma há menos de 6 meses, grandes cirurgias há duas semanas, hemorragias internas recentes, hipertensão arterial incontrolada, neoplasias, manobras de ressuscitação cardiopulmonares há seis semanas, AVC há seis meses, punção de vasos não compressíveis dentro de sete dias, gravidez, parto, lactação, biópsias orgânicas há sete dias e distúrbio hepático ou renal severo).

Os agentes fibrinolíticos em uso corrente ou em desenvolvimento agem direta ou indiretamente como ativadores do plasminogênio. O plasminogênio é uma enzima inativa plasmática e que se liga ao fibrinogênio durante a formação do trombo. Esta ligação induz a propriedade fibrinolíticas especiais ao sistema enzimático plasmina plasminogênio, já que o plasminogênio ligado à fibrina é mais suscetível à ativação do que o plasminogênio plasmático. São 3 os agentes fibrinolíticos em uso atualmente: estrep-

toquinase (que é uma proteína bacteriana que age tanto no trombo quanto no plasminogênio); a uroquinase (que é derivada das células renais, agindo tanto no trombo quanto no plasminogênio plasmático), e o rt-PA (este último age diretamente sobre o plasminogênio, ligado à fibrina (no trombo), considerado fibrina seletivo quando usado em doses baixas)^{4,7,13}.

Os autores apresentam suas experiências com 2 casos de tromboembolia pulmonar maciça tratados com trombolíticos.

Apresentação dos casos:

Caso 1

L.C.C., masculino, branco, 54 anos, submetido há 2 meses a ressecção de tumor lombar benigno, com dificuldade de deambulação no pós-operatório. Foi internado 4 dias antes do nosso atendimento, com quadro de dor torácica, tosse produtiva com hemoptóicos, dispnéia e sibilos. Houve piora do quadro com hipoxemia e hipotensão arterial, quando passamos a acompanhar o caso.

Foram realizados os seguintes exames:

a) Gasometria arterial: PaO₂ 49,3 mmHg, PaCO₂ 30,3 mmHg, PH 7,43, BE + 2,4 HCO₃ 26,6 mEq/l e SATO₂ 91,8%;

b) Telerradiografia de tórax, mostrando infiltrado em LID e seio costofrênico direito velado (fig. 5);

c) Arteriografia pulmonar com trombo obstruindo toda a artéria pulmonar direita (fig. 6).

Foi, então, deixado o catéter em artéria pulmonar, e iniciado estreptoquinase na dose de 20.000 U/h através do mesmo, por 24h, conforme protocolo proposto por Leeper⁸ e, repetida arteriografia após (não foi observada melhora) (fig. 7). Foi monitorizado com oximetria de pulso, dosagens seriadas de tempo de sangramento, PTT, TAP, Htc, Hg, fibrinogênio, tempo de coagulação e produtos de degradação do fibrinogênio.

Evoluiu com piora da saturação, arritmia cardíaca (fibrilação arterial), instabilidade hemodinâmica e derrame pericárdico (que permaneceu estável em ecocardiogramas seriados). Foi então indicada embolectomia de artéria pulmonar direita e instalação de filtro em cava inferior. O ato cirúrgico foi rea-



Fig 1— RX de tórax com oligoemia periférica em pulmão direito, associado à faixa atelectásica em base direita.

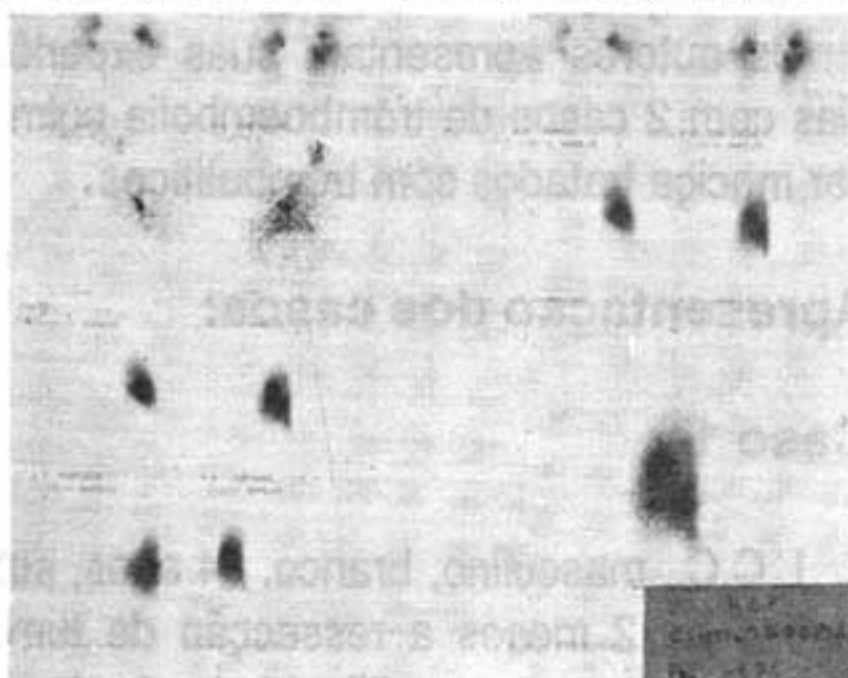


Fig 2— Cintilografia pulmonar com hipocaptação em todo o pulmão direito (pré rt-PA).

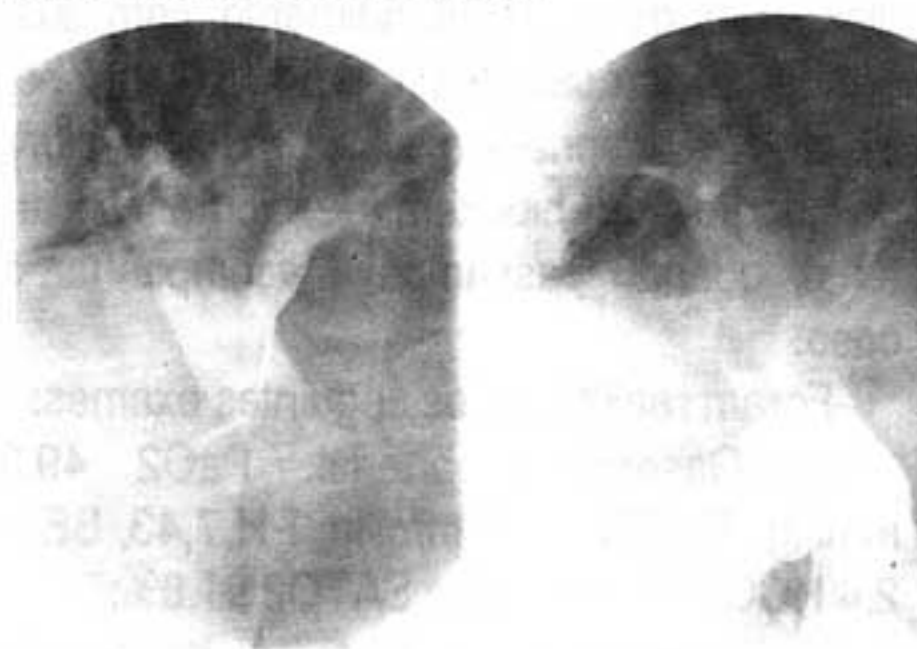


Fig 3— Arteriografia pulmonar:
a) spot superior pré rt-PA; mostra embolia maciça, obstruindo artéria pulmonar direita;
b) spot inferior mostra reperusão pós rt-PA.



Fig 4— Cintilografia pulmonar 1 mês após rt-PA com discreta área de hipocaptação periférica do material radioativo ao nível do terço superior do pulmão direito.



5) Telerradiografia de tórax mostra condensação em base direita. Seio costofrênico direito velado.



6) Arteriografia pulmonar pré-streptoquinase — embolia com obstrução total de artéria pulmonar direita.



Fig 7 — Arteriografia pulmonar pós-estreptoquinase — persiste a mesma obstrução com mínima revascularização



8) Cintilografia perfusional (20 dias pós embolectomia) — múltiplos déficits perfusionais à direita e à esquerda.

lizado 72h após a estreptoquinase, transcorrendo sem complicações (não houve necessidade de circulação extracorpórea, nem de transfusões sanguíneas). No pós-operatório apresentou clínica de trombose venosa profunda, à direita. Foi iniciada heparina 24h após o ato cirúrgico, obtendo alta 7 dias pós o mesmo, fazendo uso de cumarínico oral.

A cintilografia, realizada 20 dias após a alta, mostrava déficits múltiplos de perfusão bilateral (fig. 8).

Caso 2

H.A.P., masculino, branco, 65 anos, com dispnéia iniciada 7 dias antes da consulta, associada à dor retroesternal, febre (37,5 a 38°C). No dia do atendimento houve piora acentuada da dispnéia.

Na HPP havia tuberculose pulmonar aos 25 anos de idade, hipertensão arterial controlada com nifedipina e hidroclorotiazida, diabetes tipo II, rinite alérgica e psoríase. Era tabagista, tendo cessado há 32 anos.

Trazia os seguintes exames realizados 5 dias antes:

1) Ecocardiograma: diminuição de distensibilidade de VE com função contrátil normal, pericárdio normal, leve aumento de VD.

2) Holter: normal

3) RX de tórax: pequeno infiltrado basal direito, com faixa atelectásica em base direita.

Ao exame físico apresentava PA 130x90mmHg, FR 34 irpm, PR 120 bpm, cianose ++4 e dispnéia aos mínimos esforços.

Foi internado, sendo submetido aos seguintes exames:

a) RX de tórax: mostrava oligoemia periférica em pulmão direito, faixa atelectásica em base direita (figura 1);

b) Hemogasometria arterial com PaO₂ 50mmHg, PaCO 19mmHg, PH 7,54, BE + 17,2, HCO₃ 16,0, CO₂T 15,5, SATO₂ 87% em ar ambiente;

c) Cintilografia pulmonar perfusional: hipocaptação em todo hemitórax direito (fig 2);

d) Ecocardiograma: distensibilidade do VE diminuída;

e) Ecocardiograma transesofágico: dilatação das cavidades direitas, com sinais de sobrecarga sistólica do VD e hipocinesia das paredes do VD. Sinais de hipertensão arterial pulmonar, estimada ao doppler em 45mmHG. Mínimo derrame pericárdico sem sinais de trombos em cavidade;

f) Arteriografia pulmonar: êmbolo obstruindo toda a artéria pulmonar direita e do ramo superior de artéria pulmonar esquerda (fig. 3).

Após confirmação de embolia iniciou rt-PA na dose de 100 mg EV em 2 horas, conforme protocolo proposto por Goldhaber⁵. Foram feitos controles seriados do tempo de sangramento Htc, fibrinogênio, PTT, TAP, Hg e fator de degradação do fibrinogênio. Após o término do rt-PA foi iniciado heparina e colocado filtro em veia cava inferior, via

jugular direita. Durante a evolução apareceu clínica de trombose venosa profunda à direita. A arteriografia realizada 48 horas após, demonstrou redução de ambos os coágulos com reperfusão em Evoluiu bem, tendo alta 10 dias após a internação, usando cumarínico oral. A cintilografia repetida 1 mês após, mostrava discreta hipocaptção periférica do material radioativo, a nível do terço médio e superior do pulmão direito (figura 4).

Discussão

Os dois casos apresentados se encaixavam nas possíveis indicações do uso de trombolíticos (embolias maciças, instabilidade hemodinâmica com quadro clínico iniciado a menos de 7 dias), tendo sido realizado em ambas, arteriografia pré-terapia trombolítica. Não havia contra-indicações absolutas ao uso das drogas, já que no CASO 2, o único fator seria a hipotensão arterial, que se encontrava controlada e, no CASO 1, a cirurgia havia sido realizada 2 meses antes da terapia lítica.

A escolha das drogas e via de introdução das mesmas foi aleatória. No CASO 2, foi usado estreptoquinase por infusão central, o que já havia sido realizado por 0h¹⁰ em casos de embolia pulmonar com trombo em cavidade direita, em doses iniciais variando de 100.000 a 250.000 U, seguido de infusão de 100.000 U/hora. Preferimos usar, no caso, o protocolo proposto por Leeper², no qual a estreptoquinase é feita diretamente na artéria pulmonar na dose de 10.000 a 20.000 U/h por 9 a 24h. Escolhemos o último protocolo, pois a quantidade de trombolítico e o tempo de infusão parecem influenciar a incidência de hemorragias. Alguns estudos^{1,16} mostraram que a administração por curtos períodos pode diminuir a incidência de hemorragia. No CASO 2, preferimos o rt-PA, por via periférica, como preconizado por Goldhaber⁵, na dose de 100mg em 2h. Outros esquemas com rt-PA foram propostos por Levine (0,6 mg/kg via periférica em bolus de 2 minutos, associado à heparina)⁹, Turpie (0,5mg/kg via periférica em 4 horas associado à heparina)⁵ e um esquema anterior apresentado pelo próprio Goldhaber³, no qual foi usado rt-PA na dose de 50mg/2h.

Em ambos os casos foi utilizada heparina, não apresentando nenhuma complicação a mais pelo seu uso. Na literatura, não foi encontrado aumento na incidência de hemorragias quando foi usado heparina simultaneamente à terapia trombolítica, e não haviam procedimentos invasivos recentes.^{7,9}

O controle da reperfusão pós trombolíticos foi realizado com arteriografia, já que as

técnicas não invasivas de avaliação como imagem angiográfica por ressonância magnética e os métodos indiretos sanguíneos para verificação da degradação da fibrina como D-DIMER, encontram-se ainda em fase de estudos⁴. A arteriografia é o método de certeza, sendo utilizada na maioria dos trabalhos em curso para avaliação da eficácia dos trombolíticos¹. Outro método que pode ser utilizado é a cintilografia pulmonar perfusional caso ela tenha sido realizada previamente.

Dos parâmetros utilizados para o controle laboratorial da coagulação, o tempo de sangramento parece ser o único com valor preditivo de sangramento^{3,4}. Tradicionalmente o tempo de sangramento reflete a interação entre as células endoteliais, plaquetas e as vias de coagulação que ocorrem precocemente no processo da formação do coágulo hemático. Os agentes trombolíticos fazem clivagem dos receptores para Von Willebrand, fibrinogênio e glicoproteína da membrana, levando a alterações na adesão plaquetária⁷. Devemos ter em mente, quando usarmos o tempo de sangramento, que outras causas podem levar ao aumento deste parâmetro, tais como: trombocitopenia e quando as plaquetas estão numericamente normais, porém funcionalmente alteradas (uremia, doença de Von Willebrand e uso de aspirina).

Um tempo de sangramento maior de 9 minutos, após 90 minutos do uso da droga, pode ser correlacionado com hemorragia. O tempo de sangramento também pode ser utilizado como parâmetro da ação do trombolítico, pois se não houver pelo menos um pequeno aumento nele, estará ocorrendo uma lise incompleta do coágulo⁴.

Das complicações descritas com o uso de trombolíticos, observamos apenas um derrame pericárdico hemorrágico no CASO 1, que não teve grandes repercussões hemodinâmicas (sendo resolvido na cirurgia, com drenagem pericárdica). Geralmente o sítio de sangramento (em 70% das vezes) é localizado no local de punção para o acesso venoso (principalmente no sítio de acesso para a arteriografia). Não parece haver diferença na incidência de hemorragia quando se usa agentes "fibrino-específicos", como o rt-PA. A estreptoquinase, apesar de ter um efeito maior sobre o fibrinogênio plasmático, tem um risco semelhante ao rt-PA⁶. Os sangramentos podem ser classificados em maiores (queda da hemoglobina 2g/dl, ou necessidade de transfusão de uma ou mais unidades de sangue, ou hemorragia retroperito-

neal, intracraniana, intraocular ou intraarticular ou queda do hematócrito maior que 15 pontos) e menores (sinais clínicos de hemorragia, porém sem associação com nenhum outro critério de sangramento maior ou que da do hematócrito menor do que 15 pontos). Sendo assim, podemos classificar a hemorragia no CASO 1, como menor, sendo que no CASO 2 não constatamos nenhuma hemorragia no decorrer da internação.

Como foi visto no parágrafo anterior, a arteriografia pulmonar é a principal causa de hemorragias. Algumas técnicas podem ser utilizadas para minimizar e/ou evitar esta complicação⁹:

- punção de parede única da veia femoral, através de tentativa única, usando curativo compressivo, enquanto existir estado lítico;

- uso do cateter, tipo "pigtail" (profilaxia da perfuração cardíaca);

- passagem de marcapasso provisório no caso de bloqueio do ramo esquerdo preexistente (devido ao risco do bloqueio de ramo direito);

- infusão de trombolíticos por curto período de tempo.

Porém, quando nos deparamos com uma hemorragia maior, devemos adotar as seguintes medidas⁷:

- para a terapia trombolítica, reverter o estado de hipocoagulabilidade rapidamente com plasma e crioprecipitado, usar sulfato de protamina (quando em uso de heparina).

Nas hemorragias que levem o perigo de vida, o uso de agentes antifibrinolíticos como o ácido Epsilon — aminocaproico ou o ácido tras-4-aminothilico-hexa-necarboxílico devem ser tentados, apesar de não haver comprovação de eficácia dos mesmos.

Outras complicações são descritas com o uso de trombolíticos. São elas: alergia (que é mais comumente associada à estreptoquinase, porém não há casos descritos com o uso de rt-PA), que raramente causa reações anafiláticas, hipotensão (ocorre mais frequentemente com estreptoquinase quando usada rapidamente), retrombose (que ocorre mais com rt-PA, tendo as plaquetas um importante papel mediador na reoclusão arterial, pois elas tanto podem contribuir como profibrinolíticos, como antifibrinolítico). Se houve predomínio de ativação plaquetária com caráter antifibrinolítico, o uso de agentes antiplaquetários com a aspirina será útil e resistência a agentes trombolíticos (também relacionado à plaquetas)^{3,7}. Nos nossos dois casos, não observamos nenhuma delas.

O insucesso no CASO 1 não pode ser atribuído ao uso de estreptoquinase, já que se trata de dois casos isolados e não de um estudo randomizado. O mecanismo de ação das duas drogas utilizadas difere, já que a estreptoquinase forma um complexo com o plasminogênio plasmático ou ligado à fibrina (com uma meia vida de 30 minutos) e o rt-PA faz uma conversão direta do plasminogênio ligado à fibrina (sendo considerado então "fibrina seletivo", desde que utilizado em doses baixas. Tem uma meia vida de 4

minutos)^{4,7,13}.

Até o presente momento não existem evidências de que uma droga seja superior à outra. Provavelmente, o insucesso no CASO 1 decorreu devido ao trombo ser mais antigo. Outras possíveis causas de fracasso também foram afastadas (embolia de outras etiologias que não o coágulo), com o exame histopatológico do êmbolo.

Em resumo, os dois casos deixam alguns ensinamentos:

1) A necessidade de um diagnóstico pre-

ciso na suspeita de embolia pulmonar, já que, sem ele, não iniciáramos as terapêuticas utilizadas, e, provavelmente, ocorreria o óbito dos pacientes.

2) O uso de trombolíticos na embolia pulmonar pode ser de grande utilidade, quando usado adequadamente, com mínimas complicações.

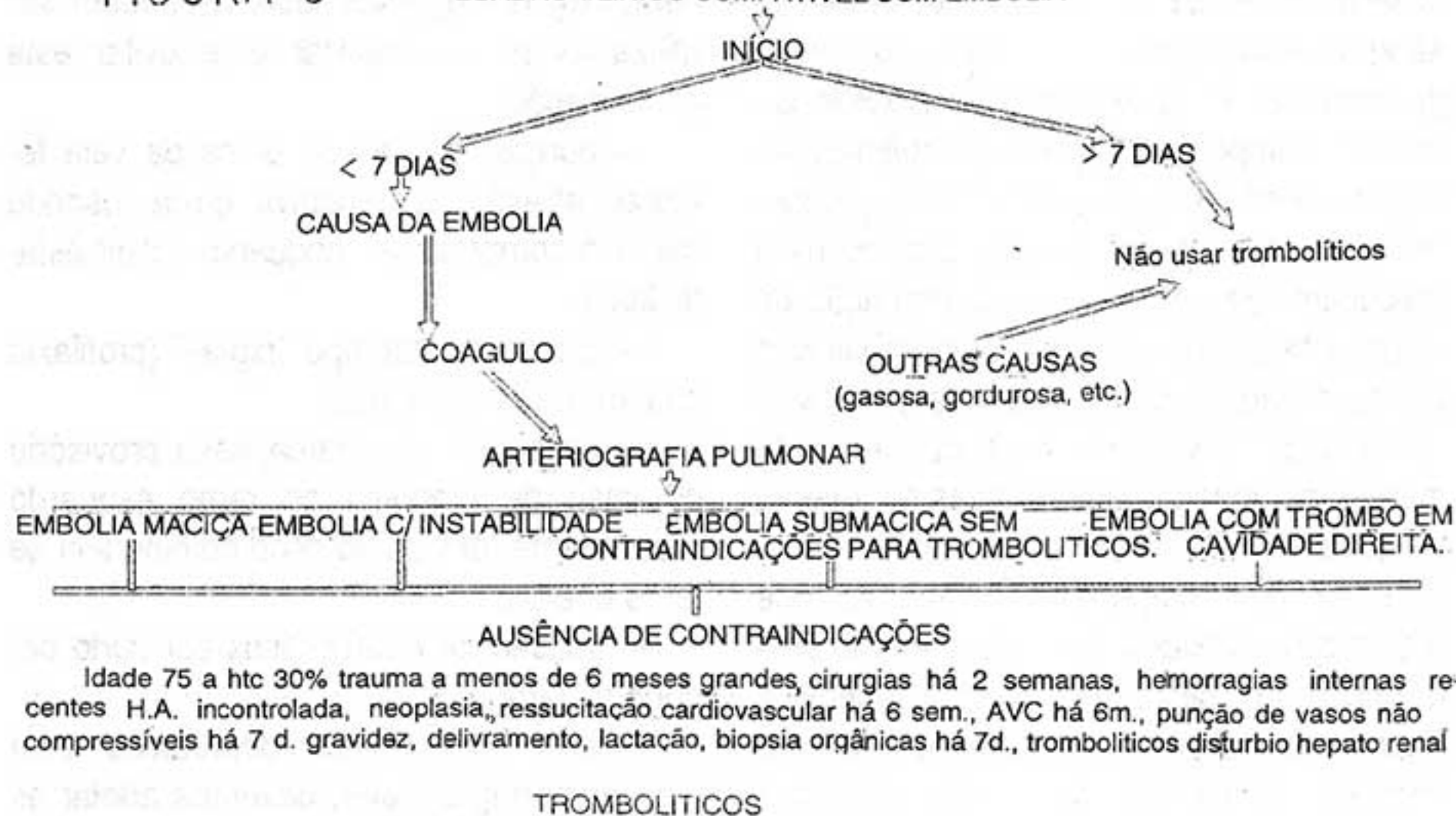
3) A embolectomia deve ser estudada, e utilizada em casos de embolia pulmonar maciça, com instabilidade hemodinâmica, nas quais a terapia trombolítica for contra-indicada ou ineficaz.

4) Há necessidade de mais estudos comparando os trombolíticos, para que possa haver uma rotina única para uso e escolha do melhor trombolítico na tromboembolia pulmonar.

5) A maior experiência com o manuseio dos trombolíticos no tromboembolismo pulmonar talvez estenda seu uso para quadros menos graves pois, usando a analogia com a obstrução coronária aguda, parece muito mais lógico dissolvermos o trombo do que simplesmente evitar a sua progressão, tratar das suas conseqüências e, confiar que nosso próprio sistema fibrinolítico venha a atuar no futuro.

A figura IX traz um resumo das possíveis indicações do uso dos agentes fibrinolíticos na embolia pulmonar.

FIGURA 9 QUADRO CLÍNICO COMPATÍVEL COM EMBOLIA



Referências Bibliográficas

- 1 - Califf, R.M., Topol, E.J., George, B.S., Boswick, J.M., Abbottsmith, C., Signon, K.N. — Hemorrhagic complications associated with the use of intravenous rt-PA in treatment of acute myocardial infarction. *Am. J. Med.* 85: 353-359 1988.
- 2 - Collier, B.S. — Platelets and thrombolytic therapy. *N. Eng. J. Med.* 1: 33-42 1990.
- 3 - Goldhaber, S.Z., Sasahara, A.A., Braunwald, E., Sharma, G. — Acute pulmonary embolism treated with tissue plasminogen activator. *Lancet* 18: 886-889 1986.
- 4 - Goldhaber, S.Z. — Optimal strategy for diagnosis and treatment of pulmonary embolism due to right atrial thrombus. *Mayo Clinics Proc.* 63: 1262-1264 1988.
- 5 - Goldhaber, S.Z., Et Al — Randomised controlled trial of recombinant tissue plasminogen activator urokinase in the treatment of acute pulmonary embolism. *Lancet*, 2:292 1988.
- 6 - Goldhaber, S.Z. — Thrombolysis in venous thromboembolism. *Chest* 97: 176S-181S 1990.
- 7 - Hitsch, D.R., Goldhaber, S.Z. — Blending time and other laboratory tests to monitor the safety and efficacy of thrombolytic therapy. *Chest* 97: 124S/131S 1990.
- 8 - Leeper, K.V.; Popovich, J. J.; Lesser, B.A. Adams, B.; Froelich, J.W.; Burke, M.W.; Shetty, P.C.; Thrall, J.H.; Steim, P.D. — Treatment of massive acute pulmonary embolism. *Chest* 1988; 93: 234/240.
- 9 - Levine, M.N., Turpie, AGG, Cruickmank, M, Hirsh, J, Andrew, M Weitz, J. — A new short infusion dosage of rt-PA in patients with venous thromboembolic disease. *Chest* 97: 168S-171S 1990.
- 10 - Localzo, J. — An Overview of thrombolytic agents. *Chest* 97: 117S/123S 1990.
- 11 - Marder, V.J., Sherry, S — Thrombolytic therapy current status'. *N. Eng. J. Med* 23: 1512-1520 1988.
- 12 - Marder, V.J., Sherry, S. — Thrombolytic therapy-current status. *N. Eng. J. Med.* 1988; 1585-1595 24.
- 13 - Meyerovitz, M.F. — How to maximize the safety of coronary and pulmonary angiography in patients receiving thrombolytic therapy. *Chest* 97: 1325-1355 1990.
- 14 - Oh, J.K., Proano, M., Frye, R.L., Johnson, C.M., Tajik, A.J., Taliencio, C.P. — Successful treatment of pulmonary embolism and associated mobile right atrial thrombus with use of central thrombolytic infusion. *Mayo Clinics Proc.* 63: 1181-1185 1988.
- 15 - Sharma, G., Bureson, V.A, Sasahara, A.A. — Effect of thrombolytic therapy on pulmonary capillary blood in patients with pulmonary embolism. *N. Eng. J. Med.* 15: 842-845 1990.
- 16 - Turpie, A.G.G., Hirsh J., Ginsberg, J.S, Et Al — "Tissue plasminogen activator V.S. heparin in deep vein thrombosis". *Chest* 97: 1365-1385 1990.

A Lógica em-uso e Reconstruída na Tuberculose

Nova concepção na abordagem do doente com tuberculose

Sonia Natal

Responsável pela Coordenadoria de Pesquisa do Centro de Referência Prof. Hélio Fraga — MS.

Pulmão RJ — I; 137 — 139, 1991.

Resumo

No Brasil manteve-se como prática a internação do doente com tuberculose, até o final da década de 70, apesar de teorias apontarem para a não necessidade deste procedimento. A mudança dessa prática para um novo tratamento ambulatorial, foi possível apenas na década de 80. A nova política de controle da tuberculose, através da desativação de leitos específicos — que consumiam cerca de 80% dos recursos financeiros disponíveis ao programa — juntamente com a política do controle da medicação específica através da notificação compulsória, visou a maior capacidade de resolução tentando garantir o tratamento a todos os doentes diagnosticados.

Palavras-chave - Tuberculose, Tuberculose tratamento e Tuberculose Controle.

Title

The current and reconstructed logic in Tuberculosis — a new concept in approaching the tuberculosis patient

Abstract

Despite the theories disclaiming the need for this procedure, the practice of hospitalizing patients with tuberculosis was maintained in Brazil until the late 70's. The treatment change from in-patients to out-patients was only made possible in the 80's. The new policy of tuberculosis control — through the emptying of hospital beds specific for tuberculosis, which used to be responsible for the consumption of 80% of all financial resources available to the program — together with the new policy of specific medicine control through compulsory notification that can guarantee treatment to all diagnosed patients.

Key words — Tuberculosis; Tuberculosis Treatment; Tuberculosis Control

Até o século XIX, a tuberculose não era conhecida como doença transmissível. Nesse século, Villemain demonstrou a transmissibilidade da doença, confirmada posteriormente por Robert Koch, como o isolamento do bacilo tuberculoso⁹.

A partir de então, na Europa, foi proposto o tratamento sanatorial que se baseava na aeração, alimentação e regimes convenientes de trabalho, com bons resultados clínicos e profiláticos.

No Brasil, o Estado pouco fez para o controle da doença, que era motivo de discursos nas Academias Médicas e vista como o mais grave problema, com altas taxas de mortalidade. Foram fundadas as Ligas Contra a Tuberculose por iniciativa de técnicos da área da saúde, preocupadas com a chamada "peste branca". Os doentes então eram internados nas Santas Casas que não conseguiam absorver a demanda e não tinham também uma estrutura voltada para atender este problema.

A tuberculose era a "peste branca", como já falado, uma doença transmissível em que o doente deveria ser isolado para preservar a sociedade.

Vários materiais educacionais, divulgados pelas Ligas e pela Inspetoria de Profilaxia da Tuberculose (IPT), traduzem como o doente era visto:⁷

— "Para não haver perigo, o tuberculoso deve, quando tossir ou falar em voz alta, por o lenço diante da boca;

— A roupa do tísico não deve ser sacudida ou escovada. O pó, que se desprende da roupa servida de um tuberculoso, é perigoso;

— A roupa suja de um tísico, antes de ser lavada, deverá ser fervida...

— Não se deve usar dos talheres nem do copo e guardanapo do tísico, convindo separá-los;

— O tísico não deve beijar ninguém, nem os seus filhos;

— Não morar em uma casa que foi ocupada por um tuberculoso, sem prévia renovação".

(Liga Paulista Contra a Tuberculose)

Em outro: Mandamentos Contra Tuber-

culose do IPT:

— Evitar o álcool, fumo e outros vícios;

— Cuidar dos doentes, mastigar bem, comer devagar;

— Manter o espírito ativo, alegre, sereno e puro".

Também do IPT:

— "Escarrar no chão é um hábito perigoso para a saúde, é proibido pela Lei, sob pena de multa nas habitações coletivas, casas comerciais e estabelecimentos frequentados pelo público".

Da Liga Baiana Contra a Tuberculose:

— "Os meninos educados não devem:

— Beber água no copo em que outra pessoa beber, porque podem apanhar moléstias, entre as quais a Doença do Peito...

— Permitir que qualquer pessoa lhe beije na boca.

— Beijar, abraçar, apertar a mão de um doente do peito".

Enfim, a tuberculose era considerada um grave problema da saúde pública e uma doença que devia ser isolada, pois qualquer contato com o tuberculoso era um risco. No Brasil, o problema era grave e não se tinha como resolvê-lo. O único meio era a internação e os números de leitos não eram suficientes.

Na década de 40, foi fundada a Campanha Nacional Contra a Tuberculose (CNCT), e a proposta era criar um leito para cada óbito; o incremento de leitos entre 1940-1950 foi de 305%. Mas é também nesta década que se descobre a estreptomicina e posteriormente outras drogas. É o início da era quimioterápica⁵.

O otimismo era grande e se afirmava que só não se curava de tuberculose quem não queria ou não podia³.

Na Europa, em estudos internacionais, foi fundamentada a não necessidade da internação; o doente poderia fazer o tratamento ambulatorial, pois não oferecia risco para seus contatos, quando em tratamento. Além disso, os resultados com os quimioterápicos eram ótimos e se fechavam os hospitais⁸.

No Brasil, se deu o oposto; o tratamento

na década de 50 foi um fracasso, com grande número de doentes resistentes aos quimioterápicos (70%), e apesar de um acúmulo cada vez maior de leitos o rendimento era baixo e os resultados medíocres⁶.

Até o início da década de 80 os doentes eram internados e o tempo de internação muito alto, com um baixo rendimento dos leitos e 80% dos recursos financeiros disponíveis para o controle da doença eram dispendidos nos hospitais. A capacidade resolutive dos dispensários era muito baixa, mostrando grande insuficiência.

Os médicos e o pessoal da área de Saúde que tratavam do tuberculoso continuavam com máscara no rosto, as mesas de ambulatório separadas por um vidro e o doente não era tocado. Ele fazia um exame de escarro, radiografia e iniciava o tratamento. Exame clínico de maneira alguma, importava tratar o foco de contágio, não importavam outras complicações ou doenças que ele poderia ter. O óbito era um sucesso epidemiológico, eliminava mais uma fonte de contágio.

Não era mais possível ir na contramão da história, os países desenvolvidos priorizavam o diagnóstico precoce e o tratamento ambulatorial. Também financeiramente era inviável manter o programa, pois não sobravam recursos para estruturar o tratamento ambulatorial.

Na década de 70, na sua segunda metade, os problemas técnicos já estavam solucionados. O diagnóstico poderia ser feito pela baciloscopia, método barato e de fácil operacionalização e considerado o mais seguro e de maior rendimento. O tratamento poderia ser feito em 6 meses, com o esquema de maior eficácia que o de 12 meses, por associação de drogas bactericidas — rifampicina, isoniazida e pirazinamida. Apesar de caro, poderia implementar-se o tratamento ambulatorial nacionalmente e com distribuição gratuita. A profilaxia poderia ser feita com a vacina BCG intradérmica e a quimioprofilaxia com a isoniazida.

Mas como mudar o comportamento de toda uma sociedade? Segundo François Jacob, uma característica fundamental dos seres vivos é sua capacidade de conservar a experiência passada e transmití-la. A informação registrada só se perpetua na medida em que é reproduzida a cada geração⁴.

Substituir a lógica em uso por uma outra é destruir um mundo e substituí-lo por outro, reformar a própria estrutura da nossa inteligência. Conceber o ser de uma nova maneira, neste caso a não necessidade do isola-

mento do tuberculoso, é elaborar novo conceito de conhecimento, um novo conceito de ciência — mesmo até substituir um ponto de vista bastante natural, o do senso comum, por um outro que não o é de modo algum².

A hipótese de que o tratamento ambulatorial, após o uso dos quimioterápicos, era possível não mais sendo risco para adoecimento dos "contatos" já era cientificamente comprovada e tecnicamente possível.

Cada época se caracteriza pelo campo do possível, que é definido não somente pelas teorias ou crenças em curso, mas pela própria natureza dos objetivos acessíveis à análise, pelo equipamento para estudá-los, pela maneira de observá-los e de falar sobre eles. É somente no interior desta forma que a lógica pode evoluir. É no interior dos limites assim fixados que as idéias se movem, se testam, se opõem.

A possibilidade de analisar novos objetivos foi provavelmente a responsável pela transformação do estudo dos seres vivos. Isto nem sempre foi consequência do aparecimento de uma técnica nova, responsável pelo aumento do equipamento sensorial, foi mais o resultado de uma mudança na maneira de olhar o organismo, de interrogá-lo, de formular as questões a que a observação deve responder. De fato, freqüentemente se trata de uma simples mudança de enfoque que faz desaparecer um obstáculo que ilumina algum aspecto de um objeto, alguma relação até então invisível — "aqueles que procuram Deus o encontram, dizia Pascal, mas só se encontra o Deus que se procura"⁴.

Para que um objeto seja acessível à análise, não basta aperceber-se dele. É preciso também que uma teoria esteja pronta para acolhê-lo. Na relação entre a teoria e a experiência é propriamente a primeira que inicia o diálogo. É ela que determina a forma da questão, portanto os limites da resposta. "O acaso só favorece os espíritos preparados", dizia Pasteur. O acaso, aqui, significa que a observação foi feita acidentalmente e não a fim de verificar a teoria. Mas a teoria que permitia interpretar o acidente já existia.

Portanto, tudo estava pronto, desde a década de 50; já havia um novo olhar para a tuberculose e novas teorias. Faltava a decisão política.

Foi proposto, pela CNCT, a desativação dos leitos, integração das ações em todos os níveis, inclusive a participação do INAMPS neste sistema de globalização, oferta gratuita do melhor esquema de tratamento a todos os doentes, sendo as drogas retiradas do comércio, sendo possível a sua aquisição apenas através dos órgãos que

participavam do Programa Nacional de Controle da Tuberculose.

A lógica reconstruída foi instituída no Brasil. A força normativa da lógica teve como efeito, não necessariamente o aperfeiçoamento da lógica-em-uso, mas colocá-la em conformidade mais estreita com a reconstrução proposta em âmbito internacional¹.

Palavras finais

O exemplo da tuberculose, no que se relaciona ao comportamento frente ao doente com tuberculose, mostra a alternância da lógica-em-uso e da lógica reconstruída.

Hoje, mais ainda, após a endemia da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), a tuberculose perde a força como uma doença socialmente discriminativa, estigmatizante, como ocorreu no passado. Mas ela continua como uma importante doença no quadro da saúde pública, longe do controle; o que é ainda pior, com a AIDS, tudo indica que a tuberculose deverá aumentar em importância.

Antes da década de 70, ou seja desde o século XIX, vários médicos se preocupavam e trabalhavam para o controle da tuberculose. Várias propostas foram feitas aos governantes, mas não eram ouvidas. Na década de 70 o momento político foi favorável e os ouvidos dos governantes estavam abertos para o apelo dos técnicos desta área e foi então possível uma mudança drástica.

Referências Bibliográficas

- 1 — Kaplan, A. "Metodologia". In *A Conduta na Pesquisa*. São Paulo, EPU e EDUSP, 1975, 440 pp.
- 2 — Koyré, A. "Galileu e Platão e do mundo do mais ou menos ao Universo da Precisão". Planfetos Gradiva. 55. pp.
- 3 — de Paula, A. "Os Caminhos da Tuberculose". *Medicina de Hoje*. 6 (67): 450-453, 1980.
- 4 — Jacob, F. *A Lógica da Vida*. Rio de Janeiro, Graal, 1ª edição. 1983. 328 pp.
- 5 — Fraga, H. *Contribuição ao estudo de Quimioterapia da Tuberculose Pulmonar*. Publicação do Instituto da Tisiopneumologia da Universidade do Brasil. Rio de Janeiro. 1961, 188 pp.
- 6 — Carneiro, J.F. "A Luta Anti-tuberculosa no Brasil". *Rev. do Serv. Nac. de Tuberculose*. 4 (16): 451-477, 1960.

7— Ribeiro, L. A Luta Contra a Tuberculose no Brasil. Rio de Janeiro, Ed. Sul Americana, 1957, 402 pp.

8— Bethlem, N. "Tratamento da Tuberculose". Medicina de Hoje. 6 (67): 451-461, 1980.

9— Koch, R. "La Etiologia de la Tuberculosis. Boletin de la Union Internacional Contra la Tuberculosis. 56 (3-4): 95-109, 1981.

... evolução da doença... diagnóstico... tratamento... resultados... discussão... conclusão...

... metodologia... resultados... discussão... conclusão... referências...

... resumo... abstract... introduction... discussion... conclusion... references...

Histoplasmose Sistêmica

Maria Lucia de Barcellos Pereira¹, Fernão Pongy da Costa Pinto², Lucia Marinho Lutz Neves³

Professor auxiliar
Professor adjunto
Residente de Clínica Médica do Hospital Universitário
Pedro Ernesto
Trabalho realizado na 2ª Disciplina de Clínica Médica do
Hospital Universitário Pedro Ernesto da U.E.R.J. Universida-
de Estadual do Rio de Janeiro

Endereço para correspondência: Av. Ataulfo de Paiva,
1074/603
Drª Maria Lucia de Barcellos Pereira

Pulmão RJ — I; — 140 — 145

Resumo

Os autores relatam um caso de um paciente internado no serviço médico do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro com o diagnóstico de febre de origem obscura. O diagnóstico de tuberculose miliar foi embasado em sinais radiológicos e sintomas. O tratamento específico não obteve sucesso e o paciente apresentou recaída após três meses. Baseado em novos sintomas e resultados laboratoriais foi iniciada terapêutica com anfotericina B com rápida melhora. Chamam atenção para a dificuldade de diagnóstico de histoplasmose naquela forma de apresentação da doença.

Summary

The authors report a case of a patient admitted to medical service of H.U.P.E of U.E.R.J. with a diagnosis of fever of undetermined origin. The presumptive diagnosis of miliary tuberculosis was based on radiologic signs and symptoms. Current therapy was ineffective with relapse after three months on treatment. On the basis of new symptoms and laboratory results, amphotericin B therapy was started with an early improvement. The authors emphasize the difficulty of making a diagnosis in this form of the disease.

Palavras-chave - Histoplasmose, Histoplasmose sistêmica

Key Words - Histoplasmosis, systemic Histoplasmosis.

Introdução

A histoplasmose é doença infecciosa que assume graus variados de gravidade e diversas formas clínicas. O agente etiológico, um fungo dimorfo cresce como "bolor ou mofo" no solo e como levedura no hospedeiro. É essencialmente um oportunista intracelular. Darling em 1906 relatou o primeiro caso no mundo (Panamá) como "Doença de Darling" ou "Histoplasmose". No Brasil em 1939, por ocasião da campanha da febre amarela, E. Vilela e Madureira Pará reconheceram o microorganismo em biópsia de fígado. Naquela época estavam descritos 12 casos no mundo sendo 7 nos E.U.A..

Hoje nos E.U.A. há estimativa de 500.000 casos novos por ano. O *Histoplasma capsulatum*, sobrevive em ambiente úmido. Há relato de sobrevivência de seus esporos por 10 anos, que foram isolados, viáveis, em solo que outrora fora habitado por seus reservatórios que são os morcegos, galináceos e pássaros.

A forma clínica da doença depende tanto do inóculo a que o paciente é exposto, quanto a resistência do hospedeiro. Um inóculo de baixa contagiosidade, com menor número de fungos, determina a forma aguda em 1% das pessoas a ele expostas enquanto que um inóculo pesado é responsável por quadros clínicos variados em 50% das pessoas expostas. A via de contaminação é inalatória.

A primeira exposição ao *H. capsulatum* é responsável por uma alveolite localizada que evolui com adenomegalia satélite, à semelhança do processo patológico da primoinfecção da tuberculose pulmonar. Este processo infeccioso, locali-

zado, sofre necrose de caseificação, evolui para fibrose e/ou calcificação frequentemente sem medicação. A infecção aguda da histoplasmose é na maioria das vezes autolimitada e assintomática. Dos casos sintomáticos 80% desenvolvem manifestações clínicas respiratórias semelhantes ao estado gripal, 10% apresentam manifestações cutâneas do tipo eritema nodoso, eritema multiforme ou macúlo-popular e 10% linfadenomegalias. Os sintomas relacionados com a doença aguda são febre, tosse, hemoptóicos, astenia e adinamia. Na fase aguda já foram relatados casos de insuficiência respiratória por pneumonite intersticial que se deve possivelmente a mecanismos de reação imunológica ao fungo inalado. São também manifestação raras na forma aguda a artrite, pericardite, lesões ósseas líticas indolores e epididimite. Nesta fase da doença o RX de tórax pode ser normal, revelar alargamento hilar, infiltrado intersticial ou pequeno derrame pleural. Após superar o primeiro contato com o agente que pode durar até 2 semanas as pessoas infectadas apresentam recaídas em 20% dos casos ou podem evoluir para a forma crônica pulmonar ou para a forma crônica disseminada.

A forma crônica pulmonar é caracterizada por sintomas crônicos respiratórios e lesões pulmonares que frequentemente se restringem a um lobo, geralmente superior que evolui com inflamação, necrose de caseificação, fibrose e cavitação. Quando há reinfeção, esta se dá ou por reexposição ou por reativação endógena em situação de imunodepressão. Infecções repetidas e crônicas lesam o pulmão ocasionando alterações morfológicas definitivas e doença pulmonar obstrutiva crônica. Os sinais clínicos são febre, sudorese, tosse crônica, fadiga e

hemoptise. Os exames laboratoriais revelam alterações comuns das doenças crônicas: anemia, linfopenia, leucocitose e fosfatase alcalina aumentada. O RX de tórax revela sinais de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, adenopatia hilar, espessamento pleural, retração hilar, infiltrado do lobo superior e/ou inferior, nível hidroáereo e cavitação. Na forma crônica disseminada, o fungo atinge vários sítios da economia, via hematogênica e linfática. O quadro clínico de hepatoesplenomegalia e febre de origem obscura é muito frequente e de difícil diagnóstico, entretanto as lesões orais de língua, palato, gengiva e faringe que apresentam-se como ulcerações e nodulações granulomatosas, quando presentes auxiliam o diagnóstico. A biópsia destas lesões frequentemente revelam a presença de fungos intracelulares ao exame histológico. Nesta forma da doença, todos os órgãos podem ser acometidos assim como as serosas. Pulmões, intestino, supras renais, meninges, fígado e endocárdio são com frequência acometidos. A lesão das supra-renais é frequentemente silenciosa. Doença de Addison já foi encontrada em até 15% dos 54 casos de crônicos estudados. A tomografia computadorizada abdominal pode revelar supra renal aumentada de volume. Manifestações clínicas têm sido descritas, como início súbito e quadro semelhante a sepsis por gram negativo e o relato de um paciente portador de Doença de Hodgkin em quimioterapia que desenvolveu peritonite por histoplasmose. Complicações são os processos obstrutivos de veia cava superior, obstrução traqueobronqueal, obstrução de artéria pulmonar que evolui para cor pulmonale, obstrução de veia pulmonar cujos sintomas se assemelham aos de estenose mitral, obstrução de esôfago e de ducto torácico. Embora a fibrose de mediastino seja uma complicação rara de histoplasmose, ao rever casos de fibrose do mediastino, a causa mais frequente foi histoplasmose e que em 36 a 50% dos casos cursa sem sintomas. Recentes estudos têm demonstrado que a histoplasmose disseminada é

mais grave nos pacientes portadores de Síndrome de Imunodeficiência Adquirida, anti H.I.V. positivos, do que nos pacientes portadores de outras supressões imunológicas.

O diagnóstico definitivo é feito por isolamento através de culturas em meio específico (Sabouraud) de material suspeitos de contaminação: escarro, secreção brônquica (quando há doença cavitária no pulmão), líquido, sangue, tecidos obtidos por biópsia de: medula óssea, fígado, pulmões, osso, supra renal e mucosa. O exame direto destes materiais também pode permitir a visualização do fungo intracelular.

Os testes sorológicos visam a detectar o aparecimento na circulação sanguínea de anticorpos específicos. São realizados imunodifusão radial em gel agar, hemaglutinação e anticorpos fluorescentes. A sorologia pareada com aumento do nível sérico de anticorpos 4 vezes, o título inicial sugere o diagnóstico de micose. São positivos em 90% dos casos, 30 dias após a 1ª exposição e negativos em 2 a 5 anos. Resultados falso positivos se dão por reação cruzada com outros fungos. O teste cutâneo revela a resposta imunológica celular tardia à histoplasmina. É excelente indicador de endemicidade de infecção em determinadas regiões. São positivos em 80% dos casos, negativos 10 anos após exposição. Devido as características oportunística deste fungo a princípio devemos observar a evolução clínica de cada paciente e avaliar o grau de defesa de cada indivíduo. Quem devemos tratar?

Sempre devem ser tratados os casos de:

- 1) Histoplasmose disseminada;
- 2) Histoplasmose Crônica;
- 3) Histoplasmose aguda com insuficiência respiratória;
- 4) Histoplasmose com granuloma de mediastino com ou sem sintomas obstrutivos.

A mortalidade de histoplasmose pulmonar disseminada sem tratamento chega a 93% e com tratamento é de 7 a 23%. Pacientes tratados tem recaída em 5 a 23% dos casos. O tratamento com antifúngico em dose inadequada, a presença de endocar-

dite, infecções intravasculares, meningite ou imunossupressão são fatores que predispoem a recidivas da doença.

O tratamento de escolha para histoplasmose é anfotericina B. Antimicrobiano fungicida, atua desintegrando a membrana celular dos microorganismos sensíveis causando sua morte. As doses terapêuticas são alcançadas quando o nível sérico atinge a concentração de 0,5 a 3,5 mg/ml. Tem ampla penetração nos fluidos orgânicos, inclusive sistema nervoso central. A sua vida média no plasma é de 24 horas.

Anfotericina B é uma droga muito tóxica para o organismo, sendo de maior gravidade a nefrotoxicidade. São frequentes náuseas, vômitos, calafrios, sudorese e cefaleias. A via de administração é venosa, precipita quando diluída em soluções ácidas ou eletrolíticas. Deve ser administrada, diluída em solução de glicose a 5 % num período de 2 a 6 horas. Reações anafiláticas têm sido descritas mesmo com a dose teste. As reações locais são raras quando é administrada em veia calibrosa. Modo de administração: dose teste — 1 mg de anfotericina B diluída em 250 ml de solução glicosada a 5 %, endovenosa, infundida em 2 a 3 horas. Após o teste, administrar 5 mg de anfotericina B em 500 ml de solução glicosada a 5 %. Acrescer 5 mg ao dia até a dose máxima diária, que não deve ser maior que 50 mg, administrada em 2 a 6 horas. A dose total recomendada para o tratamento de histoplasmose é 1,5 a 2 g. Algumas medidas terapêuticas são tomadas com a intenção de aliviar os efeitos colaterais. O uso concomitante de corticosteroides na solução venosa, o aumento do tempo de administração, o uso prévio de antitérmicos e antieméticos, a administração da droga em dias alternados têm obtido bons resultados. Durante o tratamento com anfotericina B recomenda-se a dosagem diária de creatinina e potássio séricos. A detecção precoce de retenção nitrogenada assegura a reversão da lesão real com a suspensão da droga. Deve ser realizada semanalmente dosagem de hemoglobina, conta-

gem de leucócitos e plaquetas e dosagem de transaminases e fosfatase alcalina. A maioria dos pacientes desenvolvem maior tolerância a droga após as primeiras semanas de tratamento.

Relato do caso

1ª Internação — W.A., masculino, 44 anos, pardo, casado, economista, natural do Rio de Janeiro, foi internado na Enfermaria 11 da 2ª Disciplina de Clínica Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto, com queixa principal de febre. Informou que sua doença iniciou há 6 meses, com dois episódios de febre não aferidos, de início súbito e com duração média de 2 dias. Procurou assistência médica que considerou o quadro como "decorrente de processo gripal". Nos 3 meses que antecederam a internação, a febre passou a manifestar-se diariamente, oscilando entre 37.3°C e 39.5°C, sem horário preferencial de acometimento, acompanhada de emagrecimento (cerca de 10 Kg em 1 mês), embora não houvesse alterações do apetite ou hábitos alimentares.

Na internação trazia: hemograma, V.H.S. e contagem de plaquetas e reticulócitos normais. Elementos anormais e sedimentos urinários sem alterações; urinocultura negativa; PPD-2U — não reator; reação de Widal; sorologia para listeria; Brucela; Toxoplasmose; anti-HIV e Hemoculturas negativos; T3-86 ng/dl; T4-7, 5 mcg/dl; TSH-1, 1 mc VI/ml; Ultrassonografia abdominal: fígado apresentando aumento discreto do lobo esquerdo e o restante do exame normal, RX de tórax: imagem nodular, com características de processo residual em lobo superior direito. Tomografia simples de pulmão mostrou nódulos de aspecto residual, esparsos nos pulmões. Urografia excretora — normal; ecocardiograma, revelou prolapso da valvula mitral, folheto posterior e função ventricular normal. Tomografia computadorizada do abdome mostrou hepatomegalia por provável degeneração gordurosa, sem presença de adenomegalias. C3 137mg/dl; C4 33,5 mg/dl, CH 50 115 U.H.,

FAN, Fator anti DNA; Fator anti SSA; Fator anti SSB e pesquisa de célula LE foram negativas.

Na história patológica pregressa relatou polineurite alcóolica, diagnosticada por médico, há 1 ano. Alega presença de "calo" na corda vocal, segundo exame otorrinolaringológico, atribuído a tabagismo crônico. Nega pneumopatia anterior bem como transfusões sanguíneas ou uso de medicação injetável.

Na história familiar relatou 2 filhos saudáveis, mãe diabética e pai morto por cardiopatia.

Na história social referiu que mora em casa de alvenaria, com água, luz e esgoto. Mencionou ter realizado reforma em sua casa 3 anos antes da internação. Tabagista há 26 anos de 30 cigarros por dia. Etilista de 6 garrafas de cerveja por dia.

Ao exame físico, paciente lúcido, orientado no tempo e espaço, apresentando rouquidão importante, emagrecimento, hipocorado (+/4+), hidratado, acianótico, anictérico, bom enchimento capilar, sem edemas. Ausência de adenomegalias. Peso: 56.800 g. altura: 1,82 m; Pressão arterial: 120 x 70 mm Hg; Frequência Cardíaca; 88 bpm; Temperatura axilar: 37.7°C; Frequência respiratória: 20 irpm; Boca: dentes em péssimo estado de conservação ausência de lesões em mucosa oral e gengiva, faringe hiperemiada. Cadeias ganglionares sem adenomegalias. Sistema Cardiovascular: Ritmo Cardíaco Regular em 2 tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros. Sistema Respiratório: expansibilidade pulmonar normal, murmúrio vesicular universalmente diminuído, ausência de estertores, roncos ou sibilos. Abdomem plano, flácido, indolor a palpação superficial e profunda, espaço de traube timpânico. Fígado não palpável abaixo do rebordo costal direito com hepatimetria de 11 cm. O baço não foi palpado nem na posição Schuster. Os membros inferiores não apresentavam alterações. O exame neurológico e o exame de fundo de olho foram normais. No 10º dia de internação desenvolveu padrão radiológico de infiltrado intersticial pulmonar bilateral, em lo-

bos superiores, compatível com o diagnóstico de tuberculose miliar. No 15º dia de internação submeteu-se à broncoscopia; revelou processo inflamatório difuso dos brônquios. Apesar da negatividade persistente ao PPD-2U e da ausência de crescimento de fungos e bactérias no material obtido por lavado brônquico, foi iniciado esquema terapêutico com Rifampicina, Hidrazida e Pirazinamida no 17º dia de internação. Apresentou resposta favorável, após 10 dias de uso do tratamento específico, com melhora clínica radiológica. Recebeu alta no 29º dia de internação. Três meses após a alta hospitalar, em vigência do esquema tuberculostático, teve recaída do quadro, com as mesmas características anteriores. Um novo RX de tórax, apontou existência de padrão tipicamente miliar (fig. 1 a b)

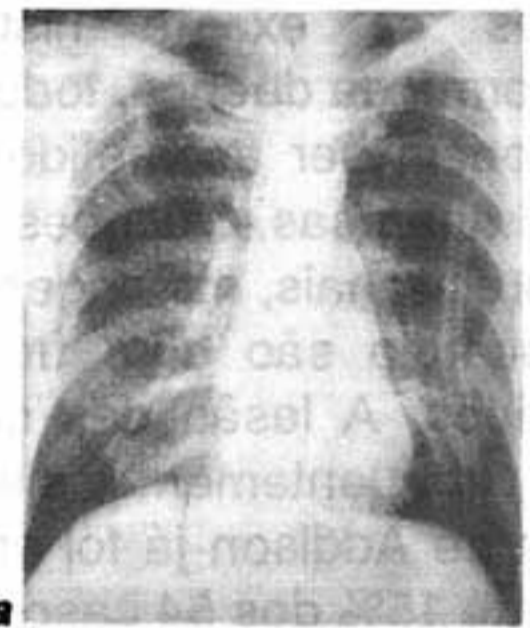


Fig. 1 a



Fig. 1 b

2ª Internação — Foi reinternado para realização de biópsia pulmonar à céu aberto. Na ocasião o exame físico não mostrava alterações significativas em relação a internação anterior. Novos exames revelaram; hemograma, contagem de plaquetas, reticulócitos, dosagens de glicose, ureia, creatinina, proteínas totais frações e hepatograma foram normais. Elementos anormais e sedimentoscopia de urina: algumas células epiteliais descamativas, piócitos 10 a 20 por campo, raras hema-

cias, alguns cilindros hialinos e alguns cilindros granulados. RX de tórax: padrão miliar. Provas de função respiratória: CVF-76%; VEF1-57%; FEF 25-75-24%; Índice de Tiffeneau-59% — conclusão: Síndrome ventilatória-obstrutiva moderada. Sorologia para histoplasmose — imunodifusão radial em gel agar positiva.

Submetido a biópsia pulmonar, por pleuroscopia foram retirados 4 fragmentos de pulmão e 1 fragmento de pleura. O exame micológico desse material, realizado na Fundação Oswaldo Cruz, não evidenciou formas fúngicas ao exame microscópico direto. A pesquisa de BAAR foi negativa. O laudo do exame anatomo patológico mostrou pleurite crônica inespecífica. Durante a entubação orotraqueal, por ocasião da pleuroscopia, foi visualizada grande deformação das cordas vocais, que se apresentavam infiltradas. O paciente foi submetido a laringoscopia que revelou lesão granulomatosa de laringe. Realizada biópsia da lesão e lavado brônquico. Ao longo da internação manteve quadro febril, emagrecimento, sudorese e calafrios. Iniciou esquema tuberculostático quádruplo (Estreptomina, Etambutol, Rifampicina e Hidrazida) por ter-se admitido possível resistência ao esquema triplice. A análise da secreção do escovado brônquico, obtido por broncoscopia, revelou ausência de parasitos ou sinais de malignidade. A pesquisa de BAAR e de fungos continuou negativa. O resultado do exame anatômopatológico do fragmento de laringe revelou presença de fungos com aspecto sugestivo de histoplasmose. A revisão dos fragmentos de pleura e pulmão mostrou processo inflamatório granulomatoso com restos de parede de fungos, sugerindo o diagnóstico histopatológico de histoplasmose. Iniciou então terapêutica anti micótica com Anfotericina B. 11 dias após o início da terapêutica anti-fúngica, passou a apresentar sinais de remissão da doença: ganho de peso, melhora da rouquidão, remissão dos episódios febris e das lesões radiológicas pulmonares. Nova laringoscopia de controle constatou involução quase completa da lesão de laringe, com ausência, ao exame direto, de fungos. Após a alta obtivemos a confirmação diagnóstica

através da cultura do fragmento de pulmão realizada na Fundação Oswaldo Cruz, positiva para *Histoplasma capsulatum*. A cultura para BK foi negativa em todos os fragmentos.

Visando diagnosticar possível doença imunossupressora de base, foram realizados os seguintes exames: testes cutâneos PPD-2U; histoplasmina; Candidina; Tricofitina; Estreptoquinase e DNCB negativos; Eletroforese de proteínas no soro normais.

Recebeu alta quando alcançou a dose total de anfotericina B preconizada, 2 g.

Discussão

É relatado o caso de um homem, 44 anos, economista, portador de febre de origem obscura, inicialmente diagnosticado como tuberculose miliar e que após medicação específica tuberculostática (RIP) apresenta melhora clínica e radiológica aparente que dura 11 semanas. Contudo, o quadro recrudescer, com febre persistente, em que pese o início de esquema quádruplo para tuberculose, o que abrigou a revisão diagnóstica, valorizando dados de história e evolução tais como "calo" nas cordas vocais e imagem radiológica recidivante de infiltrado pulmonar intersticial e micronodular em ápices. O material obtido por laringoscopia mostrou doença granulomatosa de laringe, restringindo o raciocínio diagnóstico às causas de doenças granulomatosas infecciosas de natureza septicêmica (histoplasmose?, criptococose?, blastomicose?, tuberculose?). A broncoscopia revelou processo inflamatório difuso dos brônquios o que nos levou a indicar biópsia pulmonar à céu aberto. A suspeita diagnóstica de infecção fúngica não foi confirmada pelos exames histopatológicos, culturas e pesquisas em lâmina com coloração específica realizados em vários serviços do H.U.P.E., tendo sido repetidamente negativos para a presença de fungos. O diagnóstico de histoplasmose foi definitivamente formulado após se obter, no laboratório de micologia da Fundação Oswaldo Cruz, cultura positiva para *Histo-*

plasma capsulatum e resposta dramática à terapêutica com Anfotericina B.

Histoplasmose é doença infecciosa de distribuição universal, sendo amplamente estudada em áreas de grande endemicidade^{2,18,22,29}. Sua forma clínica variada, depende tanto do inóculo a que o paciente é exposto quanto a imunidade do mesmo. Nos estados de Ohio e Mississippi, nos E.U.A., foram descritas várias epidemias de histoplasmose^{29,4,5}. Presume-se que naquele país a incidência da doença é de 500 mil casos novos por ano.

Quando a doença se manifesta tardiamente, longe dos fatos epidemiológicos e se apresenta com quadro de febre de origem obscura é um desafio ao diagnóstico^{2, 21, 14, 18}. O quadro que emerge acima do horizonte clínico costuma ser muito grave e os índices de mortalidade dos casos não tratados vai além de 90 %, e nos não tratados até 23%^{15, 16, 22 e 23}. As recidivas ocorrem num período médio de 5 anos em até 23% dos casos. No caso relatado o comprometimento pulmonar, a hepatomegalia a lesão granulomatosa de laringe e o quadro septicêmico fundamentam a hipótese da doença ter se manifestado de modo disseminado. Além dos riscos relacionados à profissão e ao ambiente, são apontados a idade acima de 54 anos, presença de doença pulmonar obstrutiva crônica prévia e o estado de imunossupressão como indicadores para o desenvolvimento de doença fatal e disseminada^{11, 9, 30, 31}. Nosso paciente não apresentou na história fatos que contribuíssem para o desenvolvimento de quadro grave de histoplasmose. Apesar de história prévia de tabagismo acreditamos que o padrão obstrutivo encontrado nas provas de função respiratória decorreu certamente das alterações morfológicas da doença aguda. Além disso, os exames laboratoriais não confirmaram a suspeita de depressão imunológica. Entretanto, estudos recentes demonstram que o etilismo intenso pode diminuir a produção de linfócitos, mobilidade e aderência de granulócitos, impedindo assim a resposta de hipersens-

sibilidade a novos antígenos contribuindo portanto para um maior risco de infecção nestes pacientes.

Outro aspecto que merece ser discutido é o diagnóstico sorológico do paciente. A detecção de anticorpos séricos específicos no teste de imunodifusão radial foi positiva porém não houve uma segunda dosagem para detectar o aumento do título deste anticorpos. Os anticorpos séricos aparecem cerca de 30 dias após a primeira exposição, desaparecem no período de 2 a 5 anos. Existem reações falso positivas em infecções por outros fungos. O teste cutâneo é positivo em 80% dos pacientes expostos, negativam após 10 anos, sendo excelente indicador de índice de infecção em áreas endêmicas, não confirma entretanto, o diagnóstico. Os testes de sensibilidade cutânea realizados mostraram reatividade apenas ao DNCB o que sugere deficiência ao nível da imunidade celular. O estado da imunidade celular deste paciente somente poderá ser elucidado após avaliação futura¹¹.

Referências Bibliográficas

- 1 — Amato Neto V., Baldy J.L.S.; Doenças Transmissíveis Sarvier, S.P., — 1989
- 2 — Bethlem N.; Pneumologia Atheneu, R.J., 1975
- 3 — Burgess J.L., Burchall R., Nefrotoxicity of amphotericin B with emphasis on changes in tubular function. *Am. J. Med.*; 1972, 53:77.
- 4 — Center for Disease Control. Revision of the case definition of acquired immune deficiency syndrome for national reporting. *M.M.W.R.*; 1985, 34: 373-375,
- 5 — Center for Disease Control. Revision of de C.D.C. surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome *M.M.W.R.*;1987, 36: 15-158,
- 6 — Chaves I.S.; Manual de Infecções Respiratórias; Medsi — R.J., 1984
- 7 — Connell J.V., Muhn JR; Radiographic manifestations of pulmonary histoplasmosis; A 10 - year Review *Radio-logy* 1976, 121: 281-285.
- 8 — Controle das Doenças Transmissí-

veis no Homem. O.P.A.S.; 13ª. edição, Abram S. Benenson, Whashington D.C., 1983

- 9 — Davies S.F., Mckenna R.W., Sarosi G.A.; Trepine biopsy of the bone marrow in disseminated histoplasmosis. *Am. J. Med.*; 1979, 67: 617.
- 10 — Dismukes W.E., Gretchen C. Boivles C., Sarosi G.A., Gregg C.R., Champman S.W., Scheld M., Barry F., Gallis H.A., Marier R.L., Karan G.H., Bennett J.E., Kauffman C.A., Medoff G., Stevens D.A., Kaploivitz L.G., Black J.R., Roselle G.A., Pankey G.A., Kerkering T.M., Fisher J.F., Graybill J.R., Shadomy S.; Treatment of Blastomycosis and Histoplasmosis with Ketoconazole. *Ann. Intern. Med.*; 1985 103: 861-872,
- 11 — Goodwin R.A., Shapiro J.L., Thurman G.H., Thurman S.S., Des Prez R.M.; Pathologic correlation. *Medicine*; 1980, 59: 1-33,
- 12 — Goodwin R.A., Owens F.T., Snell J.D.; Chronic pulmonary histoplasmosis. *Medicine*; 1976, 55: 413/452,
- 13 — Hawkins S.S., Gregory D.N., Alford H.R.; Progressive Disseminated Histoplasmosis: ravoreble response to Ketoconazole. *Ann. Intern. Med.*; 1981, 95: 446-449,
- 14 — Henochwicz S., Sohavic E., Pistole M.; Histoplasmosis diagnosed on peripheral blood smear from a patient with AIDS. *J.A.M.A.*; 1985, 253: 3148.
- 15 — Huang C.T., Mc Garry T., Cooper S.; Disseminated histoplasmosis in the immunodeficiency syndrome. Report of five cases from a nonendemic area. *Arch Intern. Med.*;1987 147:1181-1184,
- 16 — Johnson P.C., Sarosi G.A., Septimus E.J.; Progressive disseminates histoplasmosis in patients with the acquired immune deficiency syndrome. A report of 12 cases and a literature review. *Sem. Respir. Infect*; 1986 1: 1-3,
- 17 — Katarina Y.P., Compblell P.B., Burlinghans B.T.; Acute pulmonary histoplasmosis presenting as adult respiratory distress features *South. Med. J.*; 1981, 74: 534/537.
- 18 — Lacaz C.S., Porto E. e Martins J.E.C.; *Micologia Médica 7ª ed Sarvier São Paulo*, 1984.
- 19 — Mandel L.G., Douglas R.G., Bennett Jonh E.; Principles and Practice of In-

fections Disease. Wiley Medical, 1979

- 20 — Meagter R.C., Sieber F., Spivak J.L.; Supressi on of hematopoietic-progenitor-cell proliferation by ethanol and acetaldehyde *N. Engl J. Med.*; 1982, 307: 845.
- 21 — Neves J., Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias. Guanabara Koogan, R.J., 1978
- 22 — Paula A.; *Pneumologia — Savier S.P.*, 1984
- 23 — Reddy A.P., Brasher C.A., Christianson C., Gorelick D.F.; Peritonitis due to Histoplasmosis. *Ann Intern Med.*; 1970, 72:79-81,
- 24 — Smith J.W., Utz J.P.; Progressive disseminated histoplasmosis *Ann Intern Med.*; 1972, 76: 557.
- 25 — Sorley L.D., Levin M.L., Warren J.W., Flynn J.P.G., Gerstenblith J.; Bridge Workers. *Am. J. Med.*; 1979 67: 623-626.
- 26 — Thadepalli H.; *Infections Diseases. Guanabara Koogan, R.J.* 1980
- 27 — Vandiviere H.M.; Histoplasmose in Kentucky-can it be prevented? *Kentucky Med. Assoc.*; 719/726, 1981
- 28 — Veronesi R., *Doenças Infecciosas e Parasitárias. Guanabara Koogan, R.J.*, 1976
- 29 — Ward J.I., Weeks M., Allen D., Hutchenson R.H., Anderson R., Fraser D.W., Kaufman L., Ajello L., Spickard A.; Acute Histoplasmosis: clinical, epidemiologic and serologic findings of an outbreak associated with exposure to a fallen tree. *Am. J. Med.*; 1979, 66: 587-595,
- 30 — Wheat L.J., French M.L.V., Kamel S.; Evolution of cross-reaction in *Histoplasma capsulatum* serologic tests. *J. Clin Microbiol.*; 1986, 23: 493-499.
- 31 — Wheat L.J., Kohler R.B., Teivari R.P.; Diagnosis of disseminated histoplasmosis by detection of *histoplasma capsulatum* antigen in serum and rine specimes, *N. Engl J. Med.*; 1976, 314: 83-88.
- 32 — Wheat L.J., French M., Battliger B., Kohler R.; Cerebrospinal fluid *histoplasma* antibodies in central nervous system histoplasmosis. *Arch Intern Med.*; 145: 1985, 1237-1240.
- 33 — Wheat L.J., Slama T.G. e Zeckel M.L. ; Histoplasmosis in the acquired

- immune deficiency syndrome. *Am. J. Med.*; 1985, 78: 203-210.
- 34—Wheat L.J., Butkus — Small C.; Disseminated histoplasmosis in the acquired immune deficiency syndrome *Arch Intern Med.*; 1984, 144: 2147-2149.
- 35—Wheat L.J., Slama T.G., Norton J.A., Kohler R.B., Eitzen H.E., French M.L.V., Sathapatayavongs B.; Risk factors for disseminated or fatal histoplasmosis. *Ann Intern Med.*; 1982, 96: 159-163.
- 36—Wheat L.J., Slama T.G., Eitzen H.E., Kohler R.B., French M.L.V., Bresecker J.L.; A large urban outbreak of histoplasmosis: clinical features *Ann Intern Med.*; 1981, 94: 331-337.
- 37—Williams D.M., Krick J.A. and Remington J.S.; Pulmonary infection in the compromised host, Part I. *Ann Rev. Respir. Dis.*; 1976, 114: 359.
- 38—Wyme J.W., Olsen G.N.; Acute histoplasmosis presenting as the adult respiratory distress syndrome. *Chest*; 1974, 66: 158-161.
- 39—Youmans G.P., Philip Y. Paterson, Herbert M.S.; *The Biologic and Clinical Basis of Infections Diseases*, Saunders, 1983

Singamose: Descrição de 1 Caso

Hisbello da Silva Campos

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

Endereço para correspondência: R.: Joana Angelica, 47/102
— Ipanema — Rio de Janeiro — RJ

Pulmão RJ — I; 146, 1991.

História clínica e evolução

Identificação: MLBA, 34 anos, fem., casada, branca, atividades domésticas, natural do Rio de Janeiro, RJ.

Compareceu à consulta médica em fevereiro de 89 queixando-se de tosse seca persistente, paroxística, que se exacerbava à noite, e que havia iniciado há 5 meses. Negava qualquer outro sintoma respiratório ou geral, atopia respiratória, asma ou qualquer outra patologia respiratória crônica. Já havia procurado diversos médicos que, em geral, medicavam-na com corticosteróides, sedativos da tosse, antialérgicos e benzodiazepínicos, sem resultado. A radiografia do tórax e o exame físico eram normais.

A investigação diagnóstica ini-

ciou-se pela broncofibroscopia. Durante o exame endoscópico, retirou-se um casal de parasitas da laringe da paciente que, posteriormente, foram identificados como *syngamus laryngeus*. O restante do exame foi totalmente normal.

Como a revisão bibliográfica sobre singamose não permitiu concluir se a simples retirada dos parasitas era suficiente para a cura, optou-se por medicar a paciente com Mebendazol por 5 dias, seguido por uma dose única de Zentel. A tosse regrediu totalmente.

Comentários

Singamose é uma doença rara, causada pelo nematódio *syngamus laryngeus*, que é um parasita do trato respiratório do gado, dos búfalos da Índia e da espécie humana. Os poucos casos descritos no homem (24, segundo Fraser e paré, 1981) foram adquiridos em áreas

tropicais ou subtropicais.

A infestação humana resulta, provavelmente, da ingestão de vegetais contaminados pelas secreções respiratórias do gado infectado. Neste caso particular, a paciente rotineiramente passava os fins-de-semana em Petrópolis; acreditamos que sua infestação proveio dos vegetais lá utilizados na sua alimentação, já que, dentre os poucos casos de Singamose aqui descritos, a maior parte origina-se daquela cidade.

Os vermes fixam-se, inicialmente, na mucosa faríngea, de onde migram para a laringe e porção superior da traquéia, provocando tosse paroxística, intensa, irritante, que pode tornar-se extremamente desagradável, como ocorreu com MLBA. A paciente, nos últimos meses, recusava-se a sair de casa por causa da tosse, que ocorria em acessos cada vez mais freqüentes.

O III CONGRESSO DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA DO RIO DE JANEIRO

No período de 18 a 22 de novembro de 1991 ocorreu o III Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro.

O Congresso contou com mais de 600 congressistas, 4 convidados internacionais e 105 confirmados nacionais.

Foram realizados com enorme audiência os cursos de Atualização em SIDA ministrado pelo Prof. Arthur Pitchenik, Ventilação Mecânica pelo Prof. David Pierson e Atualização em Asma Brônquica pelo Prof. Nicholas Gross.

Houve pela primeira vez no Brasil um curso prático de endoscopia respiratória pelo Prof. Udaya Prakash com projeto de imagem e som da sala de exames para o anfiteatro havendo intercomunicação entre dois locais permitindo a troca de idéias entre o Prof. Prakash e os Congressistas.

Vale lembrar que o curso sobre asma brônquica ocorreu na cidade de Teresópolis demonstrando a firme decisão da participação de todos os municípios do Estado no evento.

Realizou-se com excelentes resultados a Reunião sobre Ensino de Pneumologia quando foram debatidos os cursos de especialização, residencia e mestrado.

Os temas livres apresentados em número de 186 foram outro grande sucesso. Houve apresentação sob a forma de murais e temas livres comentados. Os primeiros colocados receberam o premio Smith-Kline-Beecham/Pulmão-RJ.

Outra inovação muito apreciada foi a refeição leve a que todos os Congressistas tinham direito. Tal iniciativa permitiu que os Congressistas não se afastassem do Centro de Convenções e foi um período em que houve um troca informal de informações entre os Congressistas e os Conferencistas.

Houve também a Sessão já consagrada denominada "Traga seu Caso", da qual participaram os conferencistas internacionais com grande entusiasmo.

O terceiro dia do Congresso culminou com a eleição da diretoria da nova Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ) resultante da fusão das outras sociedades previamente existentes no Estado. Tal fusão materializada na eleição de sua primeira diretoria traduziu o anseio de todos os especialistas em doenças respiratórias do Estado do Rio de Janeiro. Esteve presente na posse da nova diretoria o presidente da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

Ao término do Congresso ficou a sensação da missão cumprida e a certeza que foi dada mais uma forte demonstração de competência, organização, entusiasmo e seriedade com que a pneumologia e a cirurgia de torax é exercida em nosso Estado.

Carlos Alberto de Barros Franco
*Presidente da Sociedade de
Pneumologia e Tisiologia do Estado
do Rio de Janeiro*

A SOPTERJ INFORMA A SOPTERJ INFORMA A SOPT

Por deliberação unânime tomada em respectivas Assembléias Gerais, em outubro de 1991, a Sociedade Fluminense de Tisiologia do Rio de Janeiro (SPT-RJ) e a Sociedade Fluminense de Tisiologia e Pneumologia (SFTP) resolveram unir-se, formando uma nova sociedade, única representante dos Pneumologistas e Cirurgiões de Torax em nosso Estado do Rio de Janeiro.

A nova Sociedade denomina-se SOCIEDADE DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO (SOPTERJ), e também em Assembléia Geral, foi eleita sua primeira Diretoria, para o biênio 1991/1993, com a seguinte composição:

Presidente - Carlos Alberto de Barros Franco
Vice-Presidente - Paulo Cesar de Oliveira
Vice-Presidente da Capital e Baixada Fluminense - Margareth Pretti Dalcolmo
Vice-Presidente de Niterói, São Gonçalo e Região dos Lagos - Luiz Paulo Verbicário
Vice-Presidente da Região Serrana - Thiers Marques Monteiro Filho
Vice-Presidente da Região Norte - Luiz Carlos Sell
Vice-Presidente da Região Sul - Jaime Veras Correia
Secretário Geral - Luiz Augusto Vianna
Segundo Secretário - Hermengarda Patrícia de Mello Santoro
Tesoureiro - Mauro Musa Zamboni
Secretário para Assuntos Científicos — José Manoel Jansen
Secretário de Divulgação — Alfred Lemle
Presidente do Conselho Deliberativo — Sergio Luiz Magarão
Membros do Conselho Fiscal — Luiz Felipe Judice — Alexandre Pinto Cardoso — José Roberto Zimmerman

Departamentos da SOPTERJ

A atual Diretoria decidiu criar, atendendo a solicitação dos sócios, os Departamentos de Pneumologia Infantil, Endoscopia Respiratória e Cirurgia Torácica. Foram Convidados para coordenadores e secretários os seguintes colegas:

— Departamento de Pneumologia Infantil
Coordenador — Clemax Couto Sant'Anna
Secretária — Maria Aparecida de Souza Paiva
— Departamento de Cirurgia Torácica
Coordenador — Walter Roriz de Carvalho Secretário — Edson Toscano
— Departamento de Endoscopia Respiratória
Coordenador — Alexandre Pinto Cardoso
Secretário — Eduardo Pamplona Bethlem

Os Departamentos da SOPTERJ visam congregar sócios que atuam, ou possuam especial interesse, em áreas específicas da Pneumologia e da Cirurgia Torácica, estimulando a troca de experiências, as atividades científicas, o debate e o permanente aperfeiçoamento. Os regimentos internos de cada Departamento estão sendo elaborados e as primeiras reuniões serão divulgadas através das circulares que mensalmente enviamos aos sócios. Compareça às reuniões, torne-se membro do Departamento de seu interesse e participe de suas atividades.

Comissões Científicas Permanentes da SOPTERJ

Foram criadas, e estão sendo organizadas as Comissões Científicas Permanentes da SOPTERJ. As Comissões e os sócios convidados para exercerem as respectivas secretarias executivas estão relacionados abaixo. Posteriormente divulgaremos a composição de cada uma delas.

- 1) Doenças Ocupacionais e Poluição Ambiental
Antonio Monteiro Chibante
- 2) Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
Gerson Promp
- 3) Asma Brônquica
Roni Marques
- 4) Tuberculose
Sergio Magarão
- 5) Câncer de Pulmão
Rui Haddad
- 6) Micoses Pulmonares
Miguel Abidon Aide
- 7) Ensino Médico
Arnaldo José Noronha Filho
- 8) Fisiopatologia Pulmonar
Ricardo Marques Dias
- 9) Insuficiência Respiratória Aguda e Ventilação Mecânica
Denis Muniz Ferraz
- 10) Área Básica em Aparelho Respiratório
Walter Araújo Zin

Atividades Científicas da SOPTERJ em 1992

Para 1992 estão programadas Reuniões Científicas mensais e regulares em três cidades do Rio de Janeiro com a Reunião Intinerante da SOPTERJ; em Niterói, com as Reuniões mensais promovidas pela Vice-Presidência de Niterói e Região dos Lagos e em Barra Mansa, com reuniões promovidas pela Vice-Presidência da Região Sul.

Além das reuniões mensais nessas três cidades, estão programados Encontros e Jornadas promovidas pelas diversas Vice-Presidências Regionais, a exemplo da bem sucedida 1ª Jornada Internacional de Tuberculose, promovida na cidade do Rio de Janeiro pela Vice-Presidência da Capital e Baixada Fluminense, e que ocorreu em 27 de março passado no Hotel Copacabana Palace.

Também os Departamentos da SOPTERJ promoverão atividades científicas, e as primeiras reuniões já estão marcadas.

Publicamos abaixo calendário das diversas reuniões que ocorrerão ao longo de 1992, lembrando que, mensalmente, através de circulares, divulgaremos as reuniões previstas para o mês seguinte.

MAIO

Palestra: "Importância da Bacteriologia do Escarro no Diagnóstico das Infecções Pulmonares" — Santa Casa de Barra Mansa — Barra Mansa.

Palestra: "Nutrição e Doenças Respiratórias" Hospital do Andaraí — Rio de Janeiro

TEOFILINA

Teolong[®]

MAIS FÔLEGO POR MAIS TEMPO



INDICAÇÃO:

BRONQUITE

ENFISEMA

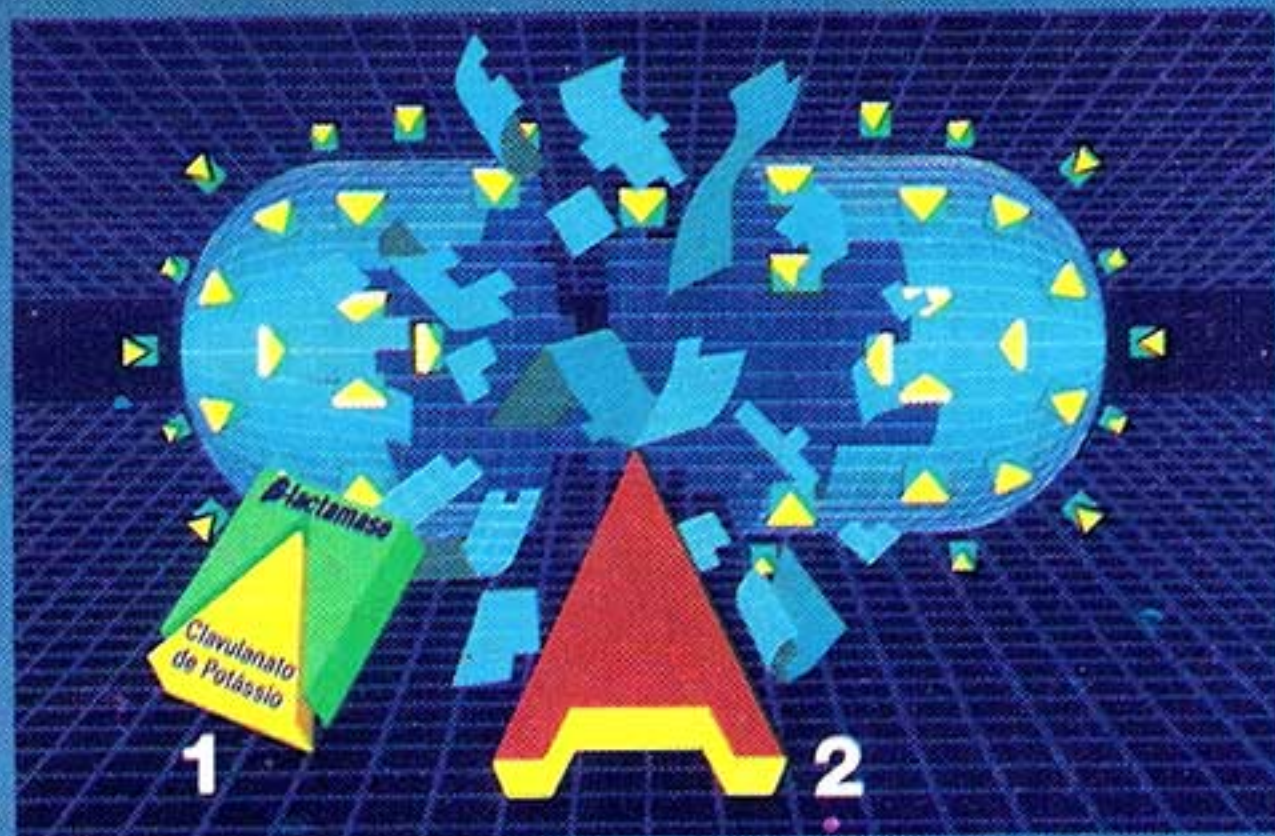
ASMA

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.



NOVO DIRECIONAMENTO NA



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

Mecanismo de ação diferenciado

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

INCIDÊNCIA DE PATÓGENOS QUE PRODUZEM BETA-LACTAMASES¹

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



SUCESSO CLÍNICO EM OTITE MÉDIA²

97%



SUCESSO CLÍNICO EM PNEUMONIA³

100%



SUCESSO CLÍNICO EM SINUSITE⁴

90%

CLAVULIN[®]

(Amoxicilina/Clavulanato de Potássio)



MAIOR CERTEZA DE CURA CLÍNICA QUANDO UTILIZADO COMO PRIMEIRA ESCOLHA

Informações para Prescrição: CLAVULIN é um antibiótico de amplo espectro que possui a propriedade de atuar nos microrganismos gram-positivos e gram-negativos produtores ou não de Beta-lactamases. **Indicações:** Amigdalite recorrente, Otite Média, Sinusite, Bronquites Aguda e Crônica, Pneumonia, Broncopneumonia, Infecções da Pele e Infecções Urinárias. **Posologia:** crianças de 3 meses a 1 ano: ½ colher medida (2,5ml) de CLAVULIN Suspensão 125mg 3 vezes ao dia. Crianças de 1 ano a 5 anos: 1 colher medida (5ml) de CLAVULIN Suspensão 125mg 3 vezes ao dia. Crianças de 6 anos a 12 anos: 1 colher medida (5ml) de CLAVULIN Suspensão 250mg 3 vezes ao dia. **Dose Ponderal:** De acordo com a gravidade da infecção 25-50mg/kg/dia (baseado no componente amoxicilina) divididos em 3 doses diárias. Adultos (incluindo crianças maiores de 12 anos e pacientes idosos): 1 comprimido de CLAVULIN 500mg 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 500mg apresentado em embalagens com 12 e 18 comprimidos. Suspensão oral 125mg apresentada em embalagem com 75ml. Suspensão oral 250mg - apresentada em embalagem com 75ml. **Após o preparo da suspensão, o produto deverá ser conservado em geladeira.**

Referências:

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

SB SmithKline Beecham
Farmacêutica

3 X AO DIA

ANTIBIOTICOTERAPIA ORAL



CCORTY/SARTS

Beecham

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



CLARITIN

LORATADINE

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

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

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



Schering-Plough

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

A SOPTERJ INFORMA A SOPTERJ INFORMA A SOPT

1ª Jornada do Departamento de Pneumologia Infantil da SOP-
TERJ — Colégio Brasileiro de Cirurgiões — Rio de Janeiro

1ª Reunião do Departamento de Endoscopia Respiratória da
SOPTERJ Sociedade de Medicina e Cirurgia — Rio de Janeiro

Palestra: "Investigação Funcional Respiratória Rotineira em
Pré-Operatório: Situação Atual" — Hospital Antonio Pedro — UFF
— Niterói

JUNHO

Palestra: "Bases Embriológicas das Malformações Pulmonares"
Hospital Raphael de Paula Souza — Rio de Janeiro

Palestra: "Biópsia Transbrônquica: Rendimento x Riscos" —
Hospital Antonio Pedro — UFF — Niterói

Curso: "Terapêutica em Pneumologia"

Jornada — Promovida pela Vice-Presidência da Região Ser-
rana Tema: DPOC — Teresópolis

JULHO

Palestra: "Tomografia Computadorizada nas Doenças In-
tersticiais Pulmonares" — Hospital Antonio Pedro — UFF —
Niterói

Jornada do Departamento de Endoscopia Respiratória
— Academia Nacional de Medicina — Rio de Janeiro

Apresentação de Casos Clínicos — Hospital Universitário
Antonio Pedro — UFF — Niterói

AGOSTO

Palestra: "Reabilitação respiratória" — Instituto Nacional do
Câncer — INCa — Rio de Janeiro

Palestra: "Tratamento da Paracoccidomicose" — Hospital
Universitário Antonio Pedro — UFF — Niterói

Curso: Urgências em Pneumologia

SETEMBRO

Palestra: "Ausculta Pulmonar" — Instituto de Tisiologia e
Pneumologia da UFRJ — Rio de Janeiro

Palestra: "Biópsia Pulmonar por Agulha — Rendimento x Ris-
cos" — Hospital Universitário Antonio Pedro — UFF — Niterói

Congresso: 26º Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisi-
ologia — 26 a 30 de setembro — Brasileiro — DF

OUTUBRO

Palestra: "Cirurgia da Tuberculose" — Hospital de Ipanema —
Rio de Janeiro

Palestra: "Atualização no Tratamento da Síndrome de Angus-
tia Respiratória do Adulto" — Hospital Universitário Antonio Pedro
— UFF — Niterói

Jornada — Promovida pela Vice-Presidência da Região Sul
Tema: "Asma Brônquica" — Volta Redonda

NOVEMBRO

Palestra: "Falsos Tumores do Pulmão" — Hospital Central do
IASERJ — Rio de Janeiro

Palestra: "Lavado Broncoalveolar" — Hospital Universitário
Antonio Pedro — UFF — Niterói

Encontro — 2º Encontro de Docentes em Pneumologia

Índice Remissivo do Volume I – 1991

Índice por Autores

Andrade, I.N.....30	Gerhardt, Filho G.....103	Oliveira, E.M.O.....30
Araújo, A.J.....14	Gonçalves, A.J.R.....92	Oliveira, P.C.....25
Assaf, M.....119	Grandal Coelho, B.A.....14	Pereira, M.L.B.....140
Barros Franco, C.A.....50,133	Guimarães, M.F.....30	Glotkowski, L.M.....53,61
Belizzi, C.E.....66	Jansen, J.M.....4,25,30,53,61,123	Ribeiro, S.N.....103,137
Bethlem, E.P.....21	Jobin, C.P.P.....100	Romão, P.A.A.....109
Bethlem, N.M.....21,79,83	Lemle, A.....14, 83	Rozenbaum, R.....92
Boechat, N.L.F.....14	Loureiro, M.M.....14	Sant'Ana, N.M.M.....83
Campos, H.S.....17,45,70,128,146,	Maelda, T. Y.....30,123	Silva, C.A.....61
Cardoso, A.P.....83	Magarão, S.L.....21	Silva, C.M.C.A.....109
Carneiro, S.S.....14	Marques, R.....37	Silva, R.N.....83
Chibante, A.M.S.....100	Marsico, G.A.....70	Souza, G.R.M.....83
Correa, J.C.....97	Martins, R.A.G.....14	Tavares, J.L.....123
Dalcolmo, M.P.....9	Melo-Silva, M.M.....30,123	Teixeira, C.C.....66
Dunker, R.....83	Mota, G.V.....66	Telles Filho, P.A.....66
Ferreira, A.S.....81	Mota, R.C.M.....9	Vasconcellos, G.S.....53
Figueiredo, S.....21	Nissan Cohen, M.....14	Vieira, A.R.M.....92
Fraga, C.F.A.....83	Noronha Filho, A.J.....30,123	Wanke, B.....121

Índice Remissivo do Volume I – 1991

Índice por assunto.

Abscessos Hepáticos — Manifestações Torácicas.....97	Leptospirose — Manifestações Pulmonares.....9	Tabagismo entre Médicos do ITP da UFRJ.....45
Asma:	O perfil da Silicose dos Jateadores da Areia... 81	Terapia Trombolítica e Embolia Pulmonar.....133
— Asma e reflexo gastroesofágico.....37	O Pulmão na Criptococose.....92	Tireóide Intratraqueal — Causa rara de Obstrução Respiratória Alta.....66
— Asmáticos ambulatoriais em uso ou não de corticóides.....83	Pneumonia Tuberculosa.....123	Trombolíticos — Perspectivas na Terapia da Embolia Pulmonar.....119
— Brometo de Oxitrópio — Um broncodilatador	Pulmão e Sida.....79	Tuberculose:
— Anticolinérgico na Asma.....53	Perfil da Saúde Respiratória de diferentes grupos profissionais em uma amostra de funcionários da UFRJ.....14	— A lógica em uso e reconstruída na tuberculose,.....137
Artrite Reumatóide — Aspectos pleurais.....100	Reflexo Gastroesofágico — Manifestações	— Diagnóstico de Tuberculose.....128
Fadiga muscular respiratória.....25	Cárdio — Respiratórias.....61	— Tuberculose e Gravidez.....50
Granuloma Eosinofílico com localização pulmonar e óssea.....109	Sarcoidose Gânglio - Pulmonar — Biópsia	— Tuberculose em menores de 15 anos.....103
Hidatidose.....70	Transbronsoscópica.....21	— Tuberculose Pulmonar em crianças.....17
Histoplasmose Sistêmica.....140	Seqüestro Pulmonar.....30	Uma Presença Constante.....4
	Singamose.....146	

SOCIEDADE DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO (SOPTERJ)

Regional da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia
PROPOSTA DE CADASTRAMENTO DE SÓCIO
(favor preencher à máquina ou letra de forma)

1. Nome: _____

2. Endereços:

2.1 Residencial: _____

Bairro: _____ Município: _____ CEP: _____

Telefone: _____

2.2 Consultório: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Município: _____ CEP: _____

Telefone: _____

2.3 Hospital: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Município: _____ CEP: _____

Telefone: _____

Em qual endereço gostaria de receber correspondência: 2.1 / 2.2 / 2.3

3. Faculdade e ano de formatura: _____

4. Cargos atuais: _____

5. Especialidade: _____ (consulte código na tabela no verso)

6. Áreas de interesse: _____ (consulte código na tabela no verso)

1^a _____ 2^a _____ 3^a _____

7. Assinale o melhor dia da semana para a reunião científica mensal:

2^a 3^a 4^a 5^a 6^a
Assinale o melhor horário: _____ manhã _____ tarde _____ noite _____

8. Registro no Conselho Regional: _____

9. Sugestões: _____

_____, _____ de _____ de _____

Sócio proponente

Candidato

(à ser preenchido pela SOPTERJ)

Categoria de sócio: _____

Data da aprovação: ____/____/____

p/ Diretoria da SOPTERJ



TABELA DE ESPECIALIDADES

- 001 — Pneumologia
- 002 — Cirurgia do Tórax
- 003 — Pediatria
- 004 — Terapia Intensiva
- 005 — Enfermagem
- 006 — Fisioterapia
- 007 — Clínica Médica
- 008 — Cirurgia Geral
- 009 — Alergia

TABELA DE ÁREAS DE INTERESSE

- 101 — Asma Bronquica
- 102 — Câncer do Pulmão
- 103 — DPOC
- 104 — Doenças Ocupacionais e Poluição Ambiental
- 105 — Endoscopia Respiratória
- 106 — Enfermagem em Pneumologia
- 107 — Fisioterapia Respiratória
- 108 — Fisiopatologia
- 109 — Infecção Respiratória não Tuberculosa
- 110 — Micoses Pulmonares
- 111 — Pneumopatias em SIDA
- 112 — Tuberculose
- 113 — Terapia Intensiva
- 114 — Pneumologia Pediátrica
- 115 — Doenças Intersticiais
- 116 — Tromboembolismo e Hipertensão Pneumonar
- 117 — Patologia Pulmonar

Zinnat[®]

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

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

