



PULMÃO RJ

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

TOSSE

Este sintoma banal.

Síndrome da Angústia Respiratória Aguda

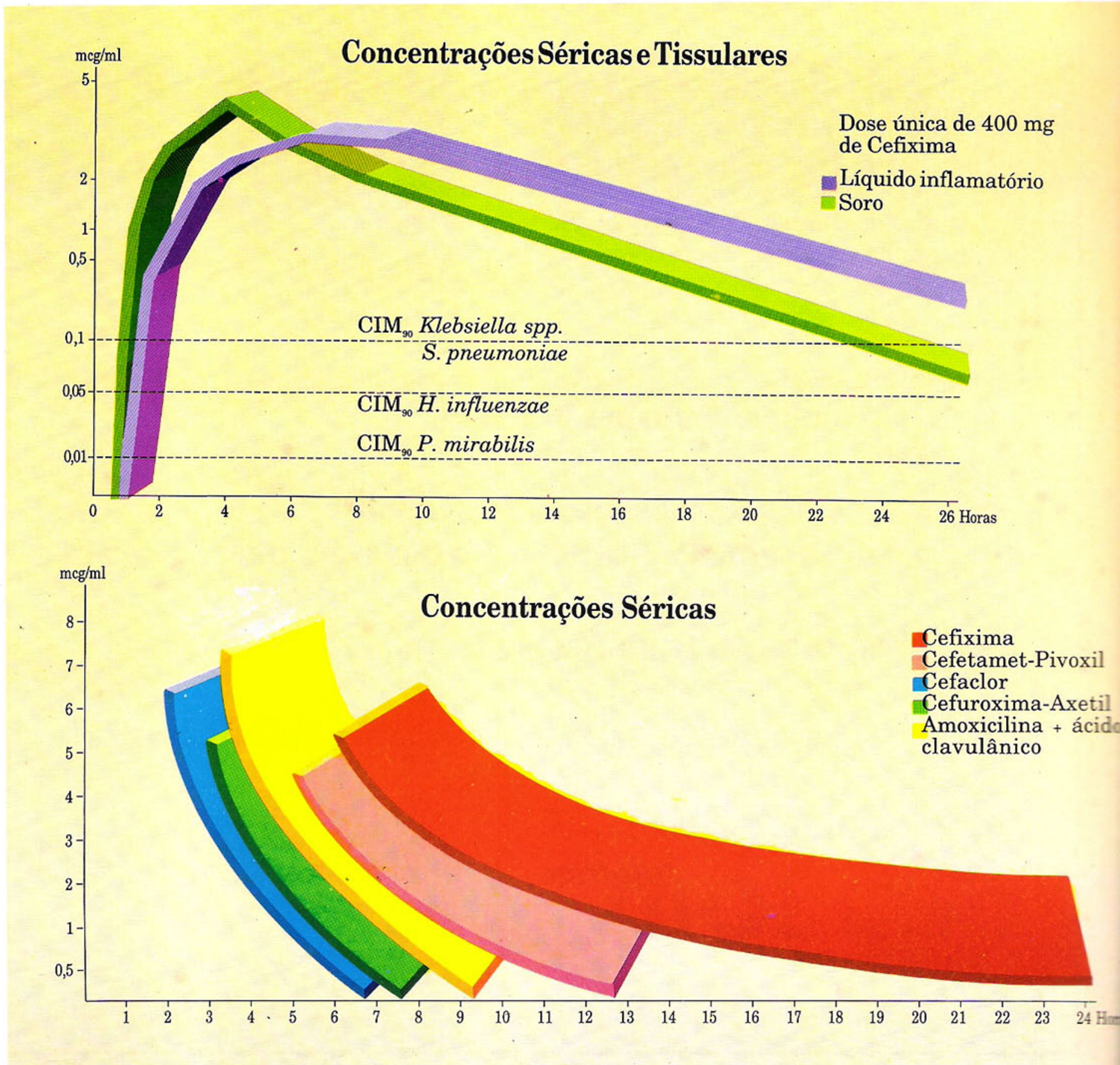
**Sintomas Respiratórios, Bronquite Crônica
e Asma na População Urbana de Cascavel, PR.**

**Avaliação de Risco Cirúrgico
para Pneumologia por Computador**

CHEGOU

PLEGE

A primeira Cef de terceira geração



NAXX[®]

C E F I X I M A

APROVADO
FDA
Food and Drug
Administration

alosporina Oral em Dose Única Diária

APROVADO
FDA
Food and Drug
Administration

Plenax (Cefixima) é um antibiótico beta-lactâmico, bactericida, que atua através da inibição da síntese da parede celular bacteriana.¹ **Aprovado pelo FDA**, Plenax (Cefixima) representa um real avanço na terapia antimicrobiana, por seu espectro de ação e por sua comodidade posológica - **Dose Única Diária**.

Plenax distingue-se por sua meia-vida prolongada,² o que permite uma **única**

administração oral diária. É ativo contra *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Moraxella catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* e *Proteus mirabilis*.³ Plenax (Cefixima) possui elevada resistência intrínseca contra a hidrólise provocada por muitas beta-lactamases. Plenax (Cefixima) apresenta reduzida atividade contra *Staphylococcus aureus* e é inativa contra *Pseudomonas aeruginosa*.



Sob Licença de
Fujisawa Pharmaceutical Co., Ltd.
Osaka - Japão

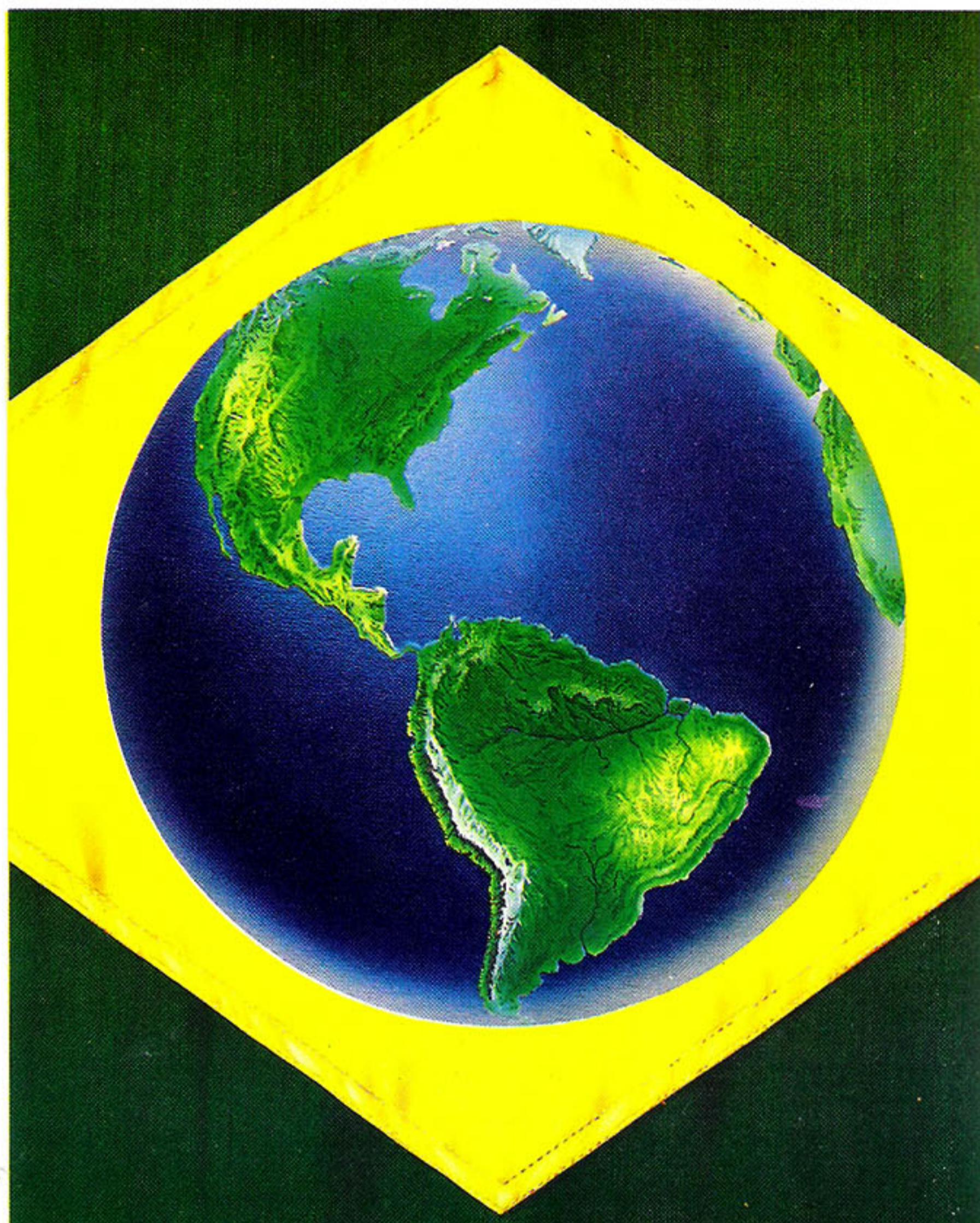
MERCK

MERCK S.A. Indústrias Químicas
Estrada dos Bandeirantes, 1099
CEP 22270-571 - Rio de Janeiro - RJ

Plenax. 24 Horas de Ação



Consagrado mundialmente e aprovado pelo FDA, Plenax chega ao Brasil com o aval de importantes especialistas do país.



Experiência Mundial e Comprovação Nacional

■ FDA aprovou a administração oral de PLENAX em dose única diária

Estudos de farmacocinética realizados nos E.U.A. comprovaram a manutenção de níveis séricos superiores à concentração inibitória mínima de importantes agentes patogênicos, como *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*.

Ensaio clínico atestaram a eficácia terapêutica de PLENAX (Cefixima), em dose única diária, no tratamento de otite média, pneumonia e amigdalite.

■ 24 horas de ação em dose única diária

A meia-vida mais longa do que a de outros beta-lactâmicos orais, garante a PLENAX (Cefixima) níveis séricos e tissulares por 24 horas. Esta característica confere a PLENAX um grande diferencial em relação aos demais beta-lactâmicos orais, que necessitam ser administrados a cada 6, 8 ou 12 horas.

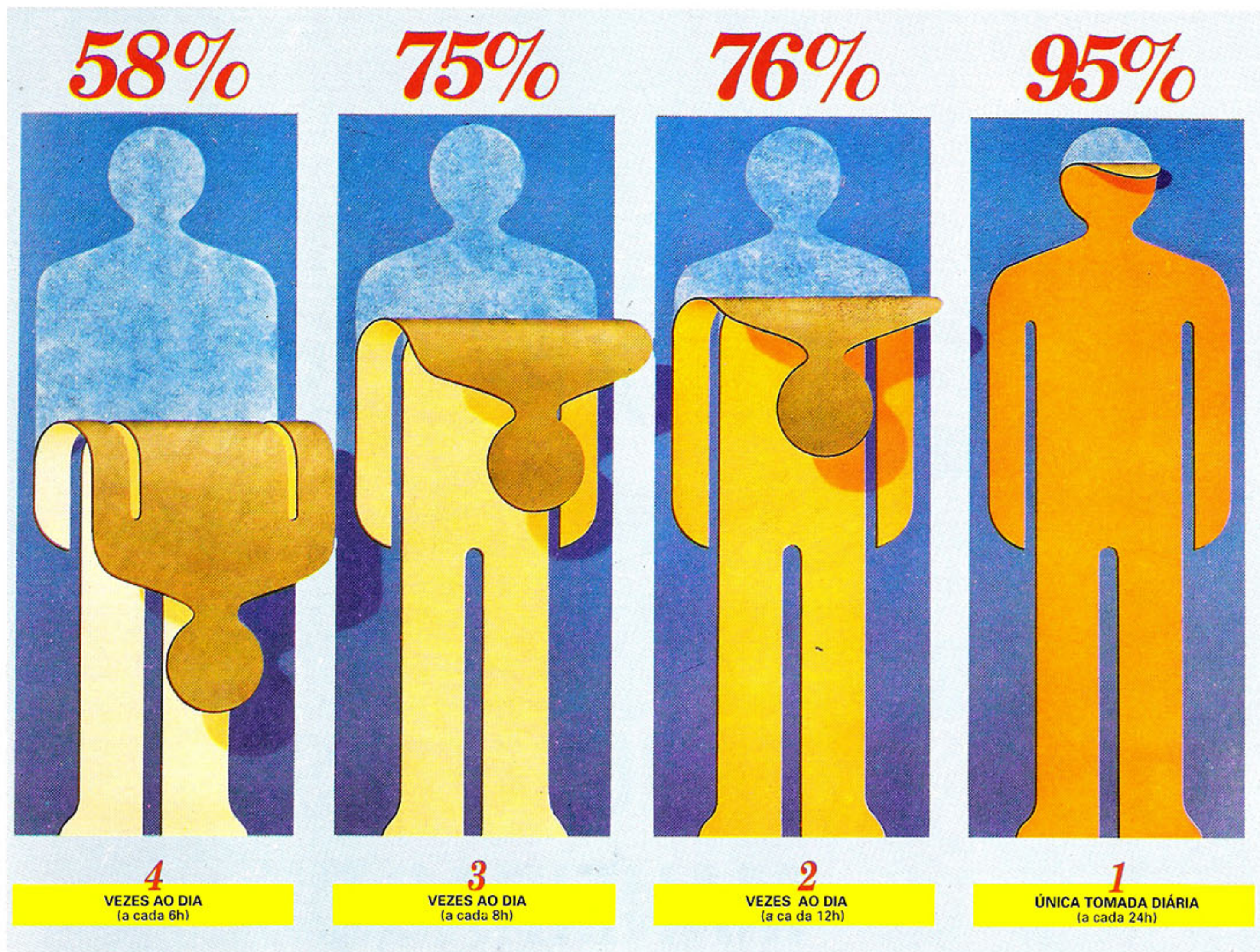
EFICÁCIA CLÍNICA E TOLERABILIDADE DE PLENAX (CEFIXIMA) EM PACIENTES PEDIÁTRICOS COM PNEUMONIA BACTERIANA

— Calil Farhat e col. - Em redação (Escola Paulista de Medicina)

BRASIL

Trinta pacientes pediátricos com diagnóstico clínico, laboratorial e radiológico de pneumonia foram medicados com Plenax (Cefixima) em dose única diária de 8 mg/kg por um período de 10 dias. Dezenove apresentavam quadro de broncopneumonia e 11 de pneumonia. O diagnóstico etiológico, por pesquisa de antígeno polissacarídico em urina (testes de látex-aglutinação e DOT-ELISA), revelou *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*. Vinte e nove pacientes ficaram curados. A tolerabilidade foi muito boa. Não foram observados efeitos colaterais ou alterações de parâmetros laboratoriais (provas de função hepática e renal).

o em Dose Única Diária



Altos Índices de Adesão ao Tratamento em Dose Única Diária

■ Maior adesão ao tratamento

PLENAX (Cefixima) garante maior adesão ao tratamento, pois sua posologia de uma única administração ao dia, facilita o cumprimento da terapêutica. A administração de PLENAX (Cefixima), em dose única diária, não interfere na rotina dos pacientes, tanto quanto ocorre com as demais cefalosporinas, amoxicilinas, ampicilinas e penicilinas orais.

PLENAX CEFIXIMA 

Oral com Dose Única Diária



Posologia
Adultos:
1 cápsula
de 400 mg/dia
Pediátrico:
Suspensão
8 mg/kg/dia

MERCK

MERCK S.A. Indústrias Químicas
Estrada dos Bandeirantes, 1.099
CEP 22710-571 - Rio de Janeiro - RJ

TELE
PLENAX
(9021) 342-6588



Sob Licença de
Fujisawa Pharmaceutical Co., Ltd.
Osaka - Japão

Salmeterol **SEREVENT**

Ação Eficaz E Prolongada Contra A Asma Nas 24 Horas



**Serevent
Rotadisks**
1 bolha 2x ao dia
(50 mcg)



**Serevent
Spray**
2 inalações 2x ao dia
(2 x 25 mcg)

- O primeiro broncodilatador que proporciona ação eficaz e prolongada durante todo o dia, com uma só administração a cada 12 horas.
- Elimina os sintomas diurnos e noturnos na maioria dos pacientes.¹

Glaxo

Glaxo do Brasil S. A.
Líder Mundial em Pesquisa de Medicamentos

Informações adicionais à disposição em nossa Divisão Científica

PULMÃO RJ

Pulmão-RJ

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

Editor

Alexandre Pinto Cardoso

Editores adjuntos

José Roberto Lapa e Silva
Hisbello da Silva Campos

Conselho Editorial

Alexandre Pinto Cardoso - Paulo César de Oliveira
Ricardo Marques Dias - Mauro Muza Zamboni
Cyro Teixeira da Silva Junior - Leila Ferreira Costa
Judson Vieira de Melo - Decio Horta Junior

Jornalista Responsável

Sonia Maria P. Ferreira - MT 617.624

Conselho Redacional

Newton Manhães Bethem - Antonio Monteiro da Silva
Chibante - Antonio Ribeiro Neto - Angela Ferreira - Anete
Nolasco de Amorim - Alcibiades 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 - Luiz Felipe Judice - Maria Aparecida de Souza
Paiva - Miguel Ayub Hijay - Nicolau Pedro Monteiro - Nélio
Artides - Pedro Fagundes - Ruy Alberto Kux - Rui Haddad -
Sérgio Luiz Magarão - Silvana Helena Romano - Terezinha
Martire Miceli - Henrique Mem Eisenberg

Chefia de Redação

Sonia Maria P. Ferreira

Secretária de Redação

Maria Luiza Varella

Matéria p/ publicação

R. Delmiro Gouveia, nº 71
Jacarepaguá - Rio de Janeiro - CEP 21770-150

Assinaturas e Administração

Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de
Janeiro
Av. Mem de Sá, 197 - Centro - CEP 20280-000
Rio de Janeiro

Diretoria da SOPTERJ

Sociedade de Pneumologia e Tisiologia
do Estado do Rio de Janeiro

Presidente	Paulo César de Oliveira
Vice-Presidente	Margareth Pretti Dalcolmo
Vice-Presidente da Capital e Baixada Fluminense	Mauro Muza Zamboni
Vice-Presidente de Niterói, São Gonçalo e R. dos Lagos:	Cyro Teixeira da Silva Junior
Vice-Presidente da Região Serrana:	Leila Ferreira da Costa
Vice-Presidente da Região Norte:	Judson Vieira de Melo
Vice-Presidente da Região Sul:	Decio Horta Junior
Secretário Geral:	Arnaldo José Noronha Filho
Segundo Secretário:	José Manoel Jansen
Tesoureiro:	Carlos Perreira Nunes
Secretário para Assuntos Científicos:	Ricardo Marques Dias
Secretário de Divulgação:	Alexandre Pinto Cardoso
Presidente do Conselho Deliberativo:	Luiz Felipe Judice
Membros do Conselho Fiscal:	Luiz Paulo Verbicário Luiz Carlos Sell Thiers Marques M. Filho

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

Diagramação e Edição eletrônica: Leonardo A. Costa e Idelfonso G. M. Filho - Tel.: 280-2639 - Projeto e Produção Gráfica: Aldeia Editora e Gráfica Ltda.
Rua Cardoso de Moraes, 399 - Sobrado - Bonsucesso - Tel. (FAX): (021) 280-2639 / 260-0442 - CEP. 21032-000 - Rio de Janeiro - RJ

**Departamentos e Comissões
Científicas Permanentes**

Departamento de Cirurgia Torácica
Coordenador : **Carlos Alberto Guimarães**

Departamento de Pneumologia Infantil
Coordenador : **Terezinha Miceli**

Departamento de Endoscopia Respiratória
Coordenador : **Silvana Elena Romana**

Comissões Científicas Permanentes

**1 - Doenças Ocupacionais
e Poluição Ambiental**

Secr.Executivo : **Hermano Albuquerque de Castro**

2 - Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
Secretário-Executivo: **Roberto Bravo de Souza**

3 - Asma Brônquica
Secretário-Executivo: **João Carlos Correia**

4 - Tuberculose
Secretário-Executivo: **Gilvan Renato M. de Souza**

5 - Câncer de Pulmão
Secretário- Executivo: **Walter Roriz Carvalho**

6 - Micoses Pulmonares
Secretário-Executivo: **Miguel Abdon Aide**

7 - Fisiopatologia Pulmonar
Secretário-Executivo: **Pierre de Almeida T. Filho**

**8 - Insuficiência Respiratória Aguda
e Ventilação Mecânica**
Secretário-Executivo: **Cid Marcos David**

9 - Área Básica em Aparelho Respiratório
Secretário-Executivo: **Heitor Caramuru de Paiva**

10 - Pneumopatias Intersticiais
Secretário Executivo: **José Luis Cordeiro Tavares**

As matérias assinadas e publicadas na Revista **Pulmão-RJ**, são de exclusiva responsabilidade de seus respectivos autores, não refletindo, necessariamente a opinião dos editores.

Índice

**5 - Editorial
TOSSE**

Este sintoma banal.

Alexandre Pinto Cardoso.

7 - Síndrome da Angústia Respiratória Aguda

*Airton Stingelin Crespo, Adriana Ferreira de
Carvalho, Carlos José de Andrade, Rubens Costa
Filho.*

**14 - Sintomas Respiratórios, Bronquite Crônica e
Asma na População Urbana de Cascavel, PR.**

*Hisbello S. Campos, José Luiz Machado,
Humberto Gonfieri Jr.*

**23 - Avaliação de Risco Cirúrgico para Pneumologia
por Computador**

*Hélio Ribeiro de Siqueira, Paulo Chauvet e
Gerson Pomp.*

V CONGRESSO DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA DO RIO DE JANEIRO

É com prazer que anunciamos o próximo CONGRESSO DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA DO RIO DE JANEIRO, a realizar-se entre 24 e 28 de outubro de 1995, no Hotel Glória, na cidade do Rio de Janeiro.

Este será o V Congresso do Estado do Rio de Janeiro e seguramente irá receber de sua Comissão Organizadora todo o empenho para que se repitam o brilho e o êxito dos Congressos anteriores.

A tradição do Rio de Janeiro nos campos do ensino, da pesquisa e da assistência, através de serviços que vêm produzindo conhecimento sistemático na área das doenças respiratórias, a despeito das condições muitas vezes adversas de operação, é o componente decisivo para a inserção dos congressos regionais aqui realizados entre os eventos mais representativos de nossa especialidade no país.

Nossa intenção é contemplar os temas cuja relevância e magnitude no Brasil sejam hoje objeto não só de preocupação com um problema de saúde, mas, sobretudo de busca de desenvolvimento tecnológico para investigação e tratamento.

Estes temas incluirão as neoplasias, as doenças ocupacionais, a asma brônquica, as infecções respiratórias, as granulomatoses e outras, todos tratados sob a ótica clínica, a propedêutica, o papel da endoscopia, da cirurgia e biologia molecular no momento atual.

Desde já contamos com seu apoio e suas sugestões e, naturalmente, com sua presença.

Com as mais cordiais saudações,

Margareth Dalcolmo
Pela Comissão Organizadora

SECRETARIA DO CONGRESSO:

JZ PROMOÇÕES E ACESSORIA DE CONGRESSOS

R. Visconde Silva, 52/505 - Rio de Janeiro - Cep 22271-090 - Tel.: (021) 286-2846 - Fax:(021) 226-9351

TOSSE*Este sintoma banal*

Perguntei de certa feita a residentes e internos de serviços, hospitais e escolas médicas diferentes que me descrevessem o mecanismo da tosse. O jogo de pressões intratorácicas, as alterações fisiológicas, e, eventualmente, patológicas deste reflexo, sintoma ou sinal e mais se nas suas anamneses dirigidas a aparelho e sistemas interrogavam sobre esta manifestação de forma sistemática. O resultado da enquete motivou o presente editorial.

– Dentre as palavras que imitam o som natural da coisa significada (onomatopéia) este vocábulo na língua inglesa é perfeito (cough), tosse. No entanto, tanto lá como cá sua presença é socialmente aceita embora sua existência seja sempre anormal, pois não representa qualquer papel no ciclo respiratório habitual, isto devido a ubiquidade das infecções respiratórias e do tabagismo.

A tosse é uma seqüência automática de 3 eventos integrados por circuitos neuronais que ascendem principalmente pelo pneumogástrico e retornam por ele mesmo além dos intercostais, espinhal e frênico. Na primeira são aspirados, no adulto, cerca de 2 a 2,5 l de ar. A epiglote (uma das 3 cartilagens ímpares da laringe) e as cordas vocais se fecham, os músculos abdominais se contraem fortemente, indo contra o diafragma. Outros músculos expiratórios como os intercostais internos também se contraem nesta fase chamada de compressiva; as vias aéreas reduzem o seu calibre de aproximadamente 40% (redução esta benéfica, pois aumenta a velocidade do fluxo aéreo e o material

a ser removido tem menos chance de escapar à corrente de ar). A pressão intertorácica pode chegar a 100mm Hg ou mais, quando os pulmões estão completamente expandidos. Nesta fase ocorrem ou podem ocorrer alguns fenômenos que merecem comentários. A primeira é que esta elevação de pressão evita a entrada de sangue na aurícula direita e, durante a fase compressiva intensa ela determina cianose facial devido a regurgitação do sangue a partir da veia cava superior, até as veias faciais. A segunda é a observação de que existem comunicação venosa livres entre as veias intertorácicas e intracranianas, e, em consequência, a pressão do líquido cefalorraquídeo acompanha a pressão intratorácica, e, quando a pressão intratorácica ultrapassa a arterial o sangue não penetra na abóbada craniana, e pela mesma razão reduz-se o retorno venoso e o débito cardíaco, e em função destes fenômenos ocorre a síncope da tosse.

A terceira fase é a expulsiva, quando a glote e as cordas vocais se abrem repentinamente e o ar retido sob pressão é expelido sob forma de explosão e a corrente de ar tende a carregar junto qualquer material que esteja presente nos brônquios ou traquéia.

O efeito benéfico da tosse só ocorre na fase expulsiva, embora as duas precedentes sejam essenciais para que a terceira seja eficaz.

Na D.P.O.C. principalmente quando existe enfisema, as vias aéreas mostram propensão a colaborarem no decurso do esforço expiratório a estes

pacientes devem ser induzidas a tossir não do máximo de sua capacidade vital, pelas razões já expostas.

A tosse pode surgir de modo voluntário ou sem esforço consciente, e, tanto uma quanto outra envolvem um arco reflexo. Os estímulos podem ser oriundos de vários sítios: mucosa nasal ou traqueobronquica, compressão externa ou tração de traquéia, compressão dos seios carotídeos, fígado, baço, canal auditivo externo, irritação pleural ou congestão pulmonar; inalação de ar frio também pode induzir a tosse. A tosse repetida e não controlada pode irritar, por si só a mucosa das vias aéreas e originar assim estímulos para produzir acessos adicionais de tosse. Os estímulos precisam ser bastante fortes, frequentes e cumulativos para que ela ocorra de forma involuntária.

A semiótica da tosse fica para outra ocasião.

Alexandre Pinto Cardoso
Janeiro-95

Referências bibliográficas

1. BICKERMAN, H.A. and BARACH, A.L. The experimental production of cough in human subjects induced by citric acid aerosols. *Amer. J. Med. Sci.*, 228: 156-163, 1954.
2. BUCKER, K. Pathophysiology and Pharmacology of cough. *Pharmacol. Rev.* 10: 43-58, 1958.
3. LEINER, G.C., ABRAMOWITZ, S., SMALL, M.J. and STENBY, U.B. Cough Peakflow Rate. *Amer. J. Med. Sci.* 121: 211, 1966.
4. ROSS, B.B., GRAMIAK, R., and RAHN, H. Physical dynamics of the cough mechanism, *J. Physiol.* 8: 264-268, 1955.

PROGRAMA DE ATIVIDADES No Colégio Brasileiro de Cirurgiões

REUNIÕES DA COMISSÃO DE ASMA DA SOPTERJ

27.03.95 – 20 Horas

Tratamento anti-inflamatório: é eficaz?

Cromoglicato e nedocromil - Hisbello S. Campos (Centro de Referência Prof. Hélio Fraga, FNS, MS)

Corticosteróides - Henrique Mem Eisemberg (Hospital dos Servidores do Estado)

Moderador: José Roberto Lapa e Silva (Hospital Universitário da UFRJ)

25.04.95 – 20 Horas

O real valor da teofilina na asma.

No tratamento contínuo - Roberto Bravo de Souza (Instituto de Tisiologia e Pneumologia da UFRJ)

Na crise - Hélio Siqueira (Hospital Pedro Ernesto, UERJ)

Moderador: Alfred Lemle (Hospital Universitário da UFRJ)

30.05.95 – 20 Horas

Além do corticosteróide, do cromoglicato, do beta 2 agonista e da teofilina, que outro medicamento posso usar quando necessário?

Brometo de ipratrópio - Arnaldo José Noronha (Hospital Pedro Ernesto, UERJ)

Anti-alérgicos - Brum Negreiros (Policlínica Geral do Rio de Janeiro)

Outros - Alfred Lemle (Hospital Universitário da UFRJ)

Moderador: Munir Assaf (Universidade Federal Fluminense)

27.06.95 – 20 Horas

Tratamento da asma: bastam remédios?

Inumoterapia - João Tibiriçá (Policlínica Geral do Rio de Janeiro)

Educação e esclarecimento do asmático - João Carlos Correa (Hospital dos Servidores do Estado)

Moderador: Fátima Emerson (Policlínica Geral do Rio de Janeiro)

25.07.95 – 20 Horas

É asma ou não é? Crise de asma em casa: o que fazer?

Diagnóstico diferencial da asma - Ricardo Marques Dias (Hospital Gaffrée e Guinle, UNIRIO)

Tratamento domiciliar da crise - José Manoel Jansen (Hospital Pedro Ernesto, UERJ)

Moderador: Patrícia Santoro (Instituto de Tisiologia e Pneumologia da UFRJ)

29.08.95 – 20 Horas

Refluxo gastroesofageano, sinusite, cirurgia, gravidez e asma.

Refluxo gastroesofageano - Luiz Maurício (Hospital Pedro Ernesto, UERJ)

Sinusite - Emanuel Reis Martins (Policlínica Geral do Rio de Janeiro)

Cirurgia - Mauro Zamboni (Instituto Nacional do Câncer)

Gravidez - Carlos Alberto de Barros Franco (Hospital Universitário da UFRJ)

Moderador: José Roberto Zimmermann (Hospital da Força Aérea do Galeão)

26.09.95 – 20 Horas

Asma na criança e no idoso

Asma na criança - Paulo Dickstein (Hospital dos Servidores do Estado)

Asma no idoso - João Bosco Magalhães Rios (Policlínica Geral do Rio de Janeiro)

Moderador: Paulo César Oliveira (Faculdade de Medicina de Teresópolis, Presidente da SOPTERJ)

31.10.95 – 20 Horas

Diagnóstico diferencial entre asma e DPOC

Michael Rudolf

Moderador: Hisbello S. Campos (Centro de Referência Prof. Hélio Fraga, FNS, MS)

28.11.95 – 20 Horas

Padronização da atenção ambulatorial ao asmático: um projeto de Saúde Pública

Hisbello S. Campos (Centro de Referência Prof. Hélio Fraga, FNS, MS)

Moderador: Germano Gerhardt Filho (Centro de Referência Prof. Hélio Fraga, FNS, MS)

Síndrome da Angústia Respiratória Aguda Conceituação, Etiopatogenia e Diagnóstico

Acute Respiratory Distress Syndrome. Concepts, Etiology, Pathogenicity and Diagnosis

Airton Stingelin Crespo*, Adriana Ferreira de Carvalho**, Carlos José Andrade**, Rubens Costa Filho**

Pulmão - RJ, 4 (4): 7 - 13, 1994

* Responsável pelo Dptº de Assistência Respiratória do Hospital Pró-Cardíaco. Rua D. Mariana, 219- Botafogo - Rio de Janeiro - RJ - CEP 22280-020

** Médicos do Hospital Pró-Cardíaco- Rio de Janeiro- RJ

Resumo

Poucas entidades na medicina moderna desafiaram tanto médicos e pesquisadores quanto a Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto (ou mais recentemente denominada de Aguda). Considerada uma das entidades mais estudadas dentro da terapia intensiva, o interesse por ela despertado decorre principalmente de dois fatos: A inexistência de terapia específica até o presente momento e a alta taxa de mortalidade, mantida em torno de 60-70%, apesar da evolução da medicina moderna. Estes dois itens estão ligados de forma íntima à sequência fisiopatológica, que embora não totalmente esclarecida, levou à descoberta de mediadores biológicos associados ao seu desenvolvimento, resultando num fluxo contínuo de novos ensaios experimentais e clínicos.

Inicialmente relacionada aos pulmões, a SARA teve seu conceito expandido para o de uma manifestação pulmonar de uma reação inflamatória sistêmica, altamente complexa, disparada por uma série de estímulos e mediadores, que interagindo entre si, potencializam a resposta do organismo à agressão.

As alterações conceituais, o progresso no desvendar de sua fisiopatogenia, bem como as formas e fatores que orientam o diagnóstico são de grande importância para o resultado final do tratamento desta síndrome, consistindo no objetivo da primeira parte desta revisão.

Palavras Chave: Síndrome da

Angústia Respiratória do Adulto (SARA), Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), Disfunção Orgânica Múltipla, Edema Pulmonar, Ventilação Mecânica, Índice de Agressão Pulmonar.

Abstract

Few entities in modern medicine have been so attractive to physicians and researchers as the Adult Respiratory Distress Syndrome (recently named Acute).

Considered one of the most studied entities in critical care, the interest for this syndrome comes from two factors: There is no specific therapy until now and the high mortality, still between 60-70% since its first description in 1967, in spite of the evolution of modern medicine. These two items are linked to the physiopathologic sequence, although not totally explained, oriented to the discovery of biologic mediators associated with its development and a steady flow of new experimental and clinical essays.

Initially a syndrome linked to the lungs, this concept expanded to a pulmonary manifestation of a systemic inflammatory reaction, triggered by these different stimuli and mediators.

The emerging concepts, the progress in the search for its physiopathology and the clinical presentation of this syndrome are the goal of the first part of this review.

Key Words: Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS), Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS), Multiple Organ Dysfunction, Pulmonary Edema, Mechanical Ventilation, Lung Injury Score.

Introdução

Dentro da medicina, muitas

entidades clínicas têm sido, no decorrer da história, descobertas, estudadas, discutidas e por fim tratadas. Junto delas porém, permanece, apesar de todo esforço, alguns pontos inatingíveis, algumas perguntas sem resposta. Neste contexto, encontra-se como um dos exemplos maiores a Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto (S.A.R.A.), cuja denominação se originou graças à similaridade dos achados encontrados pelos pesquisadores com a conhecida Síndrome da Angústia Respiratória Idiopática (S.A.R.I.) que pode acometer prematuros e/ou neonatos de baixo peso.

Hoje, porém, autores do trabalho inicial, onde os achados clínicos foram pela primeira vez agrupados e traduzidos como uma síndrome clínica, postulam que a denominação inicial estava incorreta, sendo que a síndrome não acometeria somente adultos, mas também pacientes pediátricos²⁹, advindo daí a nova alteração do termo Adulto para Aguda.²⁸

Desde o trabalho publicado no *Lancet* em 1967¹ descrevendo os achados e a evolução clínica de 12 pacientes tratados em um hospital de Denver, Colorado, algumas observações permanecem inalteradas, como as relacionadas às taxas de mortalidade da síndrome²³, que, até hoje, continuam elevadas, enquanto outras sofreram modificações importantes, como a expansão do conceito de uma doença inicialmente ligada de forma isolada ao pulmão (pulmão de choque), para uma patologia extremamente complexa e de caráter sistêmico, onde a manifestação pulmonar seria a mais precocemente detectada dentro de uma gama de outras disfunções orgânicas, tais como renal, hepática, cardiovascular, gastro-intestinal e neurológica. A disfunções

orgânicas, tais como renal, hepática, cardiovascular, gastrointestinal e neurológica. A disfunção pulmonar é provavelmente a mais precoce manifestação por pelo menos dois motivos: Os pulmões se caracterizam por receber todo o débito cardíaco, entrando pois em contato de forma plena a direta com os mediadores envolvidos; além disso, a função pulmonar normal é criticamente dependente de uma membrana alvéolo-capilar íntegra. Qualquer alteração desta membrana então refletir-se-á na troca gasosa, provocando ou exacerbando a disfunção orgânica não pulmonar secundária a hipóxia tissular. Sendo assim, teremos um órgão mais facilmente lesado e cujo comprometimento é mais rapidamente detectado, principalmente pela gasometria arterial ($> PaO_2$), recurso diagnóstico comumente disponível nas U.T.I.s. Somam-se a isto as características histológicas deste parênquima permitindo uma avaliação radiológica mais precoce do edema não cardiogênico provocado pela alteração inflamatória da membrana alvéolo capilar (capilarite). Portanto, a S.A.R.A. é, na realidade, uma manifestação clínica da resposta do organismo a uma agressão grave^{7, 12, 20}, disparando uma série de mecanismos fisiológicos de defesa que, no processo fisiopatológico, se transformam em formas de auto-agressão, amplificando ainda mais a resposta inflamatória inicial, levando à chamada síndrome de resposta inflamatória sistêmica (S.R.I.S.) e disfunção orgânica múltipla (D.O.M.).

Conceituação

Analisando o texto original de Ashbaugh, Petty e Bigelow¹, observa-se que a conceituação da SARA se relaciona basicamente a um tipo de insuficiência respiratória caracterizada por um início súbito, acompanhada de dispnéia grave, taquipnéia, hipoxemia refratária à oxigenioterapia, edema pulmonar não cardiogênico, **Quadro I**

diminuição da complacência pulmonar e presença na radiografia de tórax de infiltrados bilaterais difusos.

Posteriormente, com o advento do cateter de Swan-Ganz no meio médico, a conceituação original recebeu o adendo dos valores da pressão encunhada de capilar pulmonar considerando-se valores inferiores a 16-18 mm Hg como forma de diferenciação do edema pulmonar cardiogênico²⁷. Em artigo publicado em 1990 porém, Petty afirma que “não existe nada, até hoje descrito, sobre altas pressões hidrostáticas que excluam os mecanismos que resultam em S.A.R.A.”²⁸

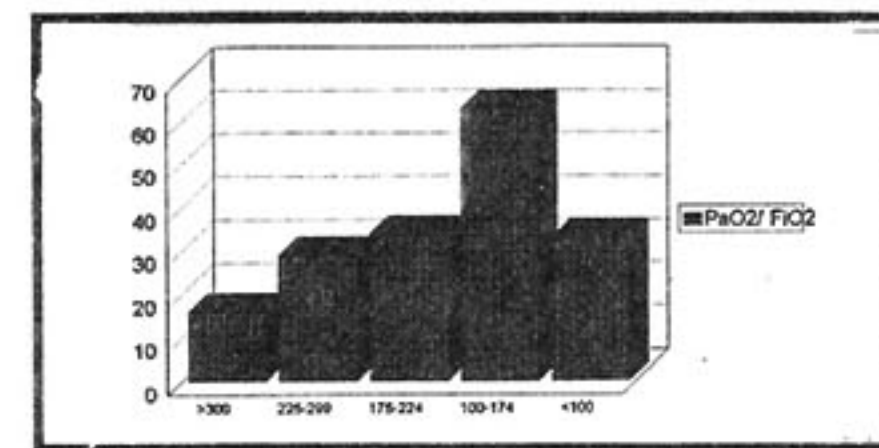
Ainda mais recentemente^{2,3}, as evidências desta última citação apareceram de forma mais sólida, sugerindo que as alterações (escapês) na membrana alvéolo-capilar seriam comuns em ambos os tipos de edema pulmonar, cardiogênico e não cardiogênico. Portanto, a presença de uma disfunção cardíaca não exclui a possibilidade de S.A.R.A. em determinado paciente. Como exemplo, citaríamos um cardiopata que tem seu quadro clínico agravado por uma sepse, apresentando manifestações pulmonares características decorrentes do processo inflamatório-infeccioso complicando sua patologia cardíaca básica.

Neste ano de 1994, estabeleceu-se na Conferência Americano-Européia sobre SARA⁵ que “a agressão pulmonar aguda seja definida como uma síndrome inflamatória com aumento de permeabilidade, associada com uma constelação de anormalidades fisiológicas, clínicas e radiológicas, estabelecendo os seguintes critérios diagnósticos para a Agressão Pulmonar Aguda (A.P.A.) e a Síndrome de Angústia Respiratória Aguda (SARA).

Outro item a acrescentar neste contexto é o relacionado ao comprometimento do coração direito originado da elevação da pressão vascular pulmonar, devido não só à agressão direta da microvasculatura pulmonar como à compressão destes vasos pela distensão alveolar provocada pela ventilação com pressão positiva, contribuindo para a alteração do perfil hemodinâmico deste paciente.

Outra tentativa de uma definição mais abrangente e estratificada da A.P.A. é a apresentada por Murray, Mathay e Luce denominada de Índice de Agressão Pulmonar (I.A.P.)²⁶, que, além de considerar aspectos conceituais clássicos, quantifica o comprometimento observado na radiografia de tórax, as alterações da relação PaO_2/FIO_2 e a complacência estática, bem como considera os valores de pressão positiva expiratória terminal (P.P.E.T.), mais conhecida pela sigla P.E.E.P (Quadro II). A partir disto, estratifica a lesão pulmonar em graus que vão desde o comprometimento leve, moderado a grave. (Quadro III).

Por outro lado, analisando somente a relação PaO_2/FIO_2 , os valores considerados conceituais para a Agressão Pulmonar Aguda (APA) são os inferiores a 300, enquanto que para a SARA são os inferiores ou iguais a 200, independente do valor da PPET¹⁷. Outros autores por sua vez consideram o limite para diagnóstico de SARA oscilando em 175⁹. (Gráfico I)



Quadro I	A.P.A.	S.A.R.A.
PaO_2/FIO_2 , a despeito da PPEt	<300	<200
Radiografia de Tórax	Infiltrados Bilaterais	Infiltrados Bilaterais
Pressão Encunhada Capilar Pulmonar	< 18 mm de Hg.	< 18 mm de Hg.

QUADRO II - COMPONENTES DO I.A.P.

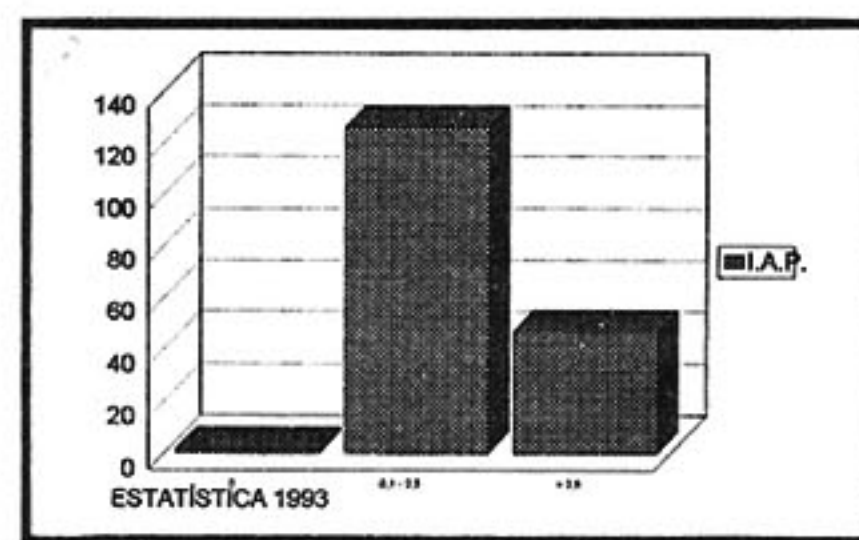
Índice Radiológico		Índice de Hipoxemia	
Sem Consolidação Alveolar	0	PaO ₂ /FiO ₂ > 300	0
Consolidação em 1 Quadrante	1	PaO ₂ /FiO ₂ = 225 - 299	1
Consolidação em 2 Quadrantes	2	PaO ₂ /FiO ₂ = 175 - 224	2
Consolidação em 3 Quadrantes	3	PaO ₂ /FiO ₂ = 100 - 174	3
Consolidação em 4 Quadrantes	4	PaO ₂ /FiO ₂ < 100	4
Índice de Complacência		Índice da P.P.E.T. (P.E.E.P.)	
> 80	0	< 5	0
60 - 79	1	6 - 8	1
40 - 59	2	9 - 11	2
20 - 39	3	12 - 14	3
< 9	4	> 15	4

O valor final é obtido através da divisão do resultado da soma dos índices pelo número de componentes utilizados (Quadro III).

Sem Agressão	0
Agressão Leve a Moderada	0,1-2,5
Agressão Grave	> 2,5.

Através do I.A.P. foi possível observar que a frequência da agressão pulmonar nos pacientes críticos atendidos em nossa unidade era bem maior do que se pensava, anteriormente ao seu uso (em 1991), facilitando tanto a abordagem como o acompanhamento pela equipe médica. A amostragem de nosso serviço, baseada na estatística de 1993, permite a compreensão da magnitude destes valores e a importância de se estratificar os pacientes, como forma

de orientar o prognóstico e a terapêutica¹¹. (gráfico I e II)



FATORES PREDISPONETES / CONDIÇÕES ASSOCIADAS

Mesmo sabendo que, até agora, não existem medidas preventivas para o desenvolvimento da SARA, o reconhecimento de que determinado paciente tem o potencial de evoluir para esta síndrome pode ser importante no direcionar das condutas de suporte.

Vários fatores podem estar associados à etiologia da S.A.R.A.. Agressões tanto diretas como indiretas

ao parênquima pulmonar, estas últimas representadas por qualquer fator que desencadeie uma resposta inflamatória generalizada, podem ter como via final comum esta Síndrome. (Quadro IV).

Dentre os fatores relacionados a um maior risco de desenvolvimento de agressão pulmonar aguda incluem-se a Sepses, especialmente na presença de sinais de hipoperfusão tecidual (respondendo por cerca de 40% dos casos), Trauma Grave, incluindo contusão pulmonar, múltiplas fraturas e necessidade de transfusões de hemoderivados, e broncoaspiração de conteúdo gástrico¹³.

Destacando a causa mais comum e grave desta síndrome, a Sepses, devemos frisar que as manifestações respiratórias dos pacientes por ela acometidos vão desde a taquipnéia com hiperventilação, passando pelo acometimento da musculatura respiratória até o extremo da agressão pulmonar aguda representada pela lesão da célula endotelial com alteração importante da troca gasosa. Este comprometimento celular permite, nas fases iniciais da sepsis, que macrófagos, neutrófilos, plaquetas e monócitos penetrem nos espaços intersticial e alveolar, comprometendo, através das substâncias por eles elaboradas, os tecidos anexos, levando à formação de microtrombos, com subsequente perda da integridade da microvasculatura pulmonar. Com a continuidade do processo esta resposta inflamatória se amplifica, levando à alteração da mecânica pulmonar com queda da complacência estática e aumento da resistência das vias aéreas (edema intersticial, alveolar e colapso destas unidades de troca gasosa)⁴.

Recentemente, em 1993, um novo agente etiológico foi reconhecido como causador da SARA: uma cepa de *Hantavirus*, transmitido por um roedor doméstico que, acometendo inicialmente a população navajo do sudoeste americano disseminou-se por outros estados dos E.U.A.²². Os casos

descritos nesta epidemia, possuem uma apresentação clínica típica, caracterizada por um curto período prodromico com mialgia e febre, seguido de tosse não produtiva evoluindo rapidamente para uma SARA grave, necessitando de suporte de vida avançado. Com uma alta taxa de mortalidade situada nas primeiras 48 horas da doença, o óbito decorre principalmente da disfunção cardio-circulatória, sendo que os que sobrevivem a esta fase apresentam um melhor prognóstico.

distúrbios de base, bem como o comprometimento multi-orgânico evolutivo e fatores perpetuantes, merecem uma atenção global na abordagem desta síndrome.

Um outro dado a considerar é o da associação de diversos fatores etiológicos para S.A.R.A. em um mesmo paciente. Foi demonstrado que a incidência da síndrome aumentava quando estes fatores se adicionavam, deixando bem transparente o comportamento aditivo dos fatores predisponentes¹⁸. Este detalhe em es-

fatores de risco para a síndrome. (tabela I)

1 FATOR DE RISCO	25%
2 FATORES DE RISCO	42%
3 FATORES DE RISCO	85%

Adaptada de Pepe PE, et al. Am J Surg 1982; 144: 124.

QUADRO IV

Aspiração	Conteúdo Gástrico Afogamento
Drogas	Clordiazepóxido, colchicina, dextran 40, ethchlorinol, fluoresceína, heroína, reação de leucoaglutinina, metadona, propoxifeno, salicilatos, tiazidas
Infecciosas	Bacterianas, micóticas, virais
Alterações metabólicas	Cetoacidose diabética Uremia
Agentes físico-químicos	Toxinas inaladas (amônia, cádmio, fumo, oxigênio, dióxido de nitrogênio, fosfogênio, etc) Inalação de fumaça
Trauma	Queimaduras graves Embolia gordurosa Fraturas Trauma crânio-encefálico Contusão pulmonar Trauma não torácico Choque
Causas diversas	Edema pulmonar Altitudes elevadas Carcinomatoses Infarto mesentérico Pancreatite

Adaptado de Bone R.C. The ARDS. New Trends - Residente & Staff Physician, 1989; 35: 25-34.

Estudos têm demonstrado que, além dos fatores predisponentes, outros dados têm influência direta na instalação e evolução da S.A.R.A. O tipo, o número e a gravidade dos

pecial deve alertar para uma observação e análise especialmente cuidadosas do paciente que nos chega, ainda sem sintomatologia, porém com história ou informação de apresentar uma soma de

Quando a mortalidade, esta permanece elevada, é, desde sua primeira descrição, observam-se algumas particularidades que devem ser analisadas. A de maior destaque é a constatação que aquela relacionada ao trauma e pneumonia por broncoaspiração teve seus valores diminuídos significativamente nos últimos anos³², devido provavelmente à evolução dos meios de suporte de vida, enquanto que a relacionada a sepse mantém índices ainda bem elevados (em torno de 70%) apesar do progresso da ciência médica²⁵

Quando ao comprometimento multiorgânico, este tem sido ostensivamente estudado e destacado, mostrando um duplo caminho no qual a S.A.R.A. pode surgir como a manifestação mais precoce do complexo da disfunção orgânica múltipla, em virtude das características do parênquima pulmonar ou ser o fator desencadeante que irá levar ao comprometimento generalizado de órgãos e sistemas.

De acordo com o A.C.C.P. (American College of Chest Physicians) e S.C.C.M. (Society of Critical Care Medicine)⁶, a disfunção orgânica nos pacientes criticamente enfermos pode ser primária ou secundária. Na primeira, a participação da resposta inflamatória se dá de forma mais restrita, inicialmente no órgão lesado, havendo uma correlação temporal breve entre a agressão e a manifestação da disfunção. Na secundária, a resposta inflamatória se dá de forma marcante, antes do aparecimento do comprome-

timento multiorgânico, que é mais tardio.

Nas duas vias acima descritas, a intensa reação inflamatória local provocada pela explosão leucocitária pulmonar gera vários mediadores químicos, que logo ganham acesso à circulação sistêmica, amplificando o comprometimento local a um nível global. Uma vez sistêmico, este comprometimento modifica a morbimortalidade da SARA, que adquire níveis cada vez mais elevados com a adição progressiva do rim, coração e outros órgãos¹⁹. Na realidade, a mortalidade elevada da SARA, na maioria das vezes, não é devida à incapacidade de ventilar os pacientes por ela acometidos, havendo todos os recursos para isto na moderna terapia intensiva, mas sim dependente diretamente do aparecimento de disfunção multiorgânica, associada tanto aos meios de suporte, como às condições desencadeantes da síndrome²⁵.

Baseando-se nas considerações acima descritas, o consenso de rotina de serviço é monitorar de perto este tipo de paciente, incorporando a escala de Murray, principalmente por considerar que a interdependência de seus quatro índices, levando também em conta os distúrbios orgânicos associados, permite um melhor acompanhamento desta síndrome, tanto a nível de diagnóstico e evolução da doença, como de resposta ao tratamento e prognóstico.

Patogenia

Procurando analisar mais amplamente a SARA sob o ponto de vista anátomo-patológico, podemos dividi-la em 3 fases que se sobrepõem muitas vezes entre si e que se correlacionam com a evolução clínica da doença³³. Tentaremos resumir a seqüência de alterações desencadeadas dentro do tecido pulmonar e que tem influência direta no desenvolvimento da síndrome. São elas:

1 - Fase exudativa

2 - Fase proliferativa

3 - Fase fibrótica.

Na fase exudativa e mais inicial, os pulmões apresentam um aspecto vermelho-azulado, consistência rígida e mais pesados (> de 1000 gr). Sua superfície tem um aspecto hemorrágico e à avaliação microscópica destacam-se a congestão pulmonar, o edema intersticial e alveolar e a presença de sangue no espaço alveolar.

Nesta fase, observa-se a presença de membranas hialinas atapetando o assoalho dos alvéolos, que apresentam uma tendência ao colapso, ao contrário dos ductos alveolares, que se encontram bem dilatados. As células do tipo I são as que estão mais comprometidas pelas alterações das junções inter-celulares, prejudicando a troca gasosa. Paralelamente, o surfactante, elemento importante na manutenção da tensão superficial alveolar está comprometido em sua produção e função, esta última pela presença de fatores inibidores dentro do espaço alveolar (monômetros de fibrina). Lembramos aqui, que, ao contrário do que acontece na Síndrome de Angústia Respiratória Idiopática (S.A.R.I.), a deficiência de surfactante é secundária à A.P.A., e não um desencadeante direto da SARA.

A fase proliferativa, por sua vez, é o estágio que compreende a organização do exudato intersticial e alveolar. Os pneumócitos do tipo II proliferam junto aos septos alveolares, substituindo as células do tipo I, mais delgadas. A torca gasosa fica ainda mais comprometida e, macroscopicamente, este pulmão fica de aspecto acinzentado, pálido e algo brilhante. Pequenos espaços aéreos são observados em algumas áreas do parênquima. Dentro das paredes alveolares, os fibroblastos crescem em número e se dirigem através das aberturas da membrana basal, em encontro ao exudato alveolar. Estas células levam, por produção e deposição de colágeno, a transformações mais permanentes do parênquima, agravando ainda mais a

mecânica ventilatória.

Com o avanço dos dias sob suporte ventilatório mecânico e tratamentos outros, este paciente que sobrevive às fases iniciais da doença tem seu pulmão muitas vezes totalmente transformado pela fibrose, característica da 3ª fase. Este momento, resultado da perpetuação da SARA, pela sua não reversão, é considerado o estágio final desta síndrome.

Esta agressão que leva a todas estas alterações, apesar de difusa não compromete o pulmão de forma homogênea, encontrando-se nestes pacientes alvéolos colapsados, recrutáveis e até normais em sua estrutura celular e função de troca gasosa¹⁴.

Esta gama de alterações descritas que leva clinicamente a uma grave insuficiência respiratória precede, na maioria das vezes, o aparecimento dos sinais da capilarite difusa¹⁵ a nível renal, hepático e na área da mucosa gastrointestinal, esta última facilitando a translocação bacteriana e agravando ainda mais o estado deste paciente, dirigindo-o para a via final da disfunção orgânica múltipla³¹.

Quanto a seqüência fisiopatológica que explicaria todas estas alterações a nível local (pulmonar) e sistêmico (demais órgãos), esta ainda permanece sem um esclarecimento completo. Existem várias explicações que procuram traduzir esta seqüência de reações, que teria como via final uma reação inflamatória pan-endotelial maligna. Cada uma destas hipóteses associa um ou mais fatores desencadeantes que, agindo como disparador ou potencializador, provocariam toda esta cascata de eventos. (quadro III)²¹⁻³⁰

Nesta revisão não iremos abordar com maiores detalhes o inter-relacionamento destes mediadores entre si, bem como de seus fatores desencadeantes e moduladores, apesar da grande importância da compreensão desta fisiopatologia em todas as condutas de abordagem desta síndrome.

Mediadores

Complemento	Interleucinas
Radicais Livres	Neutrófilos
Proteases	Macrófagos
Endotoxina	Histamina
Eicosanóides	Produtos da Casacata do Ac. Aracônico
Fator Ativador de Plaquetas	Fator de Necrose Tumoral

Vários autores têm procurado dar o destaque que este item merece em vários artigos recentemente publicados, todos, porém, sem conseguir encerrar as discussões e controvérsias ligadas ao tema.^{8, 21, 25, 26, 30}

Diagnóstico

O primeiro passo para o reconhecimento da SARA é considerar que aquele paciente, muitas vezes sem nenhum sinal ou sintoma importante de insuficiência respiratória e apenas com um ou mais fatores considerados predisponentes, possa desenvolver, em curto espaço de tempo, o "pulmão de choque". Apenas este tipo de conduta permitirá a precocidade do diagnóstico e portanto o início das condutas médicas.

Nas unidades de pacientes críticos, todos os pacientes sob ou em vistas de necessitar assistência respiratória, devem entrar em protocolo de acompanhamento rígido, que leva em conta tanto o diagnóstico de internação no hospital e na U.T.I., como a análise freqüente dos itens possíveis do I.A.P. (Índice de Agressão Pulmonar) e do quadro clínico. Assim, qualquer alteração que possa sinalizar o desenvolvimento de uma insuficiência respiratória (IRA) será detectado rapidamente, permitindo a intervenção mais precoce. Posetula-se não aguardar o franco aparecimento da IRA, com o desencadeamento pleno de todos os sinais e sintomas de uma hipoxemia grave para a partir daí indicar as intervenções. Se assim o fizermos,

haverá uma maior probabilidade de termos que, para tratar uma hipoxemia grave, às vezes prolongada, necessitarmos tanto de altas FIO₂ como pressões de ventilação elevadas, itens sabidamente deletérios para o paciente.

Outro dado a considerar é a necessidade de uma análise crítica da função cardíaca em todo paciente em risco de desenvolver S.A.R.A., e não apenas nos cardiopatas. Como já comentado, a disfunção cardíaca refletida por valores elevados de pressão encunhada de capilar pulmonar (PwCP) não descarta a possibilidade da SARA, pois cerca de 20% dos pacientes com a síndrome apresentam acometimento simultâneo da função ventricular¹⁰. É importante considerar aqui a leitura da PwCP, levando em conta a posição do cateter, o padrão ventilatório e níveis de PPET utilizados. Este último deve ser considerado propriamente pois, do contrário, incorre-se no risco de superestimarmos os valores de PwCP, por vezes até em 30%. Assim, de forma prática, valores de PPET de até 10 cm de H₂O não interferem com a PwCP. Acima deste valor, podemos nos orientar pela equação:

$$PwCP_2 = PwCP_1 \text{ (mm Hg)} - \frac{(PPET \times 0,75)}{3}$$

In: Lehr S. Pulmonary Artery Catheterization
Critical Care Secrets. 1992. Mosby-Year Book,
pag 55

PwCP1 = Pressão Encunhada de Capilar
Pulmonar Medida.

PwCP2 = Pressão Encunhada de Capilar
Pulmonar Corrigida.

PPET = Pressão Positiva Expiratória Terminal

Tanto a infecção sistêmica ou pulmonar estão intimamente relacionadas à agressão pulmonar aguda, sendo que a sepse é o mais importante fator precipitante como também complicador maior da SARA. A possibilidade do paciente cursar com febre, leucocitose, acometimento radiológico pulmonar e derrame pleu-

ral, em particular na fase fibroproliferativa da síndrome, dificulta a diferenciação da SARA isolada da associada a pneumonia. Os achados clínicos citados acima não sedimentam de forma plena a certeza do diagnóstico, item fundamental na orientação da decisão terapêutica básica, já que a indicação, por exemplo, do uso de antibióticos e corticosteróides dele depende diretamente.

Desta forma portanto, faz-se necessário o uso de critérios rígidos para o diagnóstico de pneumonia nos pacientes submetidos a ventilação mecânica por mais de 48 horas sem infecção prévia. Os critérios e o momento exato da indicação e realização da broncofibroscopia como método auxiliar de diagnóstico da pneumonia associada à ventilação mecânica estão sendo definidos na literatura mundial, admitindo-se como consenso que o acompanhamento a beira do leito compõe o estado da arte no manuseio destes pacientes. Técnicas como lavado broncoalveolar, cateter protegido e biópsia pulmonar a céu aberto devem ser utilizadas quando for necessária a confirmação da suspeita de infecção²⁴.

Outro item a destacar neste capítulo é o relacionado à análise radiológica deste grupo de pacientes, que apesar de importante, fica comprometida pelas características dos acometidos da síndrome, na maioria das vezes graves, acamados, dependentes do suporte ventilatório, monitorados invasivamente e só permitindo a denominada radiografia portátil à beira do leito (Antero-posterior), com as limitações inerentes à técnica.

Do ponto de vista prático, algumas condutas devem ser tomadas¹³ para minimizar estas limitações, dentre elas indica-se:

1. Mesma posição do paciente no momento do exame diário.
2. Mesmo técnico realizando os exames de rotina.
3. Mesmo quilovoltagem, tempo de exposição e distância da ampola.

4. Todos estes dados anotados/gravados no leito e na chapa.

5. Exame realizado em inspiração sustentada.

Nas fases iniciais da síndrome, denominada latente, o padrão radiológico observado se encontra dentro dos padrões de normalidade, observando-se raramente alterações discretas do volume pulmonar e de alteração de permeabilidade. Rapidamente (<24 horas) segue-se o estágio agudo, com aparecimento de infiltrado intersticial, consolidações alveolares, broncograma aéreo e ocasionalmente pequenos derrames pleurais. Isto evolui, para uma regressão do processo com gradual resolução das alterações ou então para o que se denomina fase crônica da síndrome, com presença de pneumatoceles, micro-bolhas, cistos e alterações fibróticas¹⁶.

Conclusão

Procurou-se neste artigo apresentar uma revisão atualizada da Síndrome da Angústia Respiratória Aguda, principalmente a nível conceitual e de diagnóstico.

Alguns tópicos da fisiopatogenia estão, de forma progressiva sendo esclarecidos, facilitando o encontrar de novas abordagens terapêuticas. A postura diagnóstica, principalmente no que se refere à A.P.A., à SARA, como forma mais grave desta agressão está levando a uma uniformização do acompanhamento clínico diário destes pacientes.

Como acima relatado, a SARA permanece atualmente com uma

importância crescente, espelhada em várias publicações abordando aspectos tanto de revisão como de atualização¹⁹⁻²⁹. Um dos tópicos, infelizmente ainda sem alteração, é o que trata da mortalidade, que tem permanecido elevada apesar do grande progresso e sofisticação a nível de meios diagnósticos e de suporte da vida.

Referências Bibliográficas

1. ASHBAUGH, D.G., BIGELOW, D.B., PETTY, T.L., LEVINE, B.E. Acute Respiratory Distress in Adults. *Lancet* 1967; 2: 319-323.
2. BACHOFEN, H., SCHULTZ, S., NEIDEL, E.R. Experimental Hydrostatic Pulmonary Edema in Rabbit Lungs - Barrier Lesion. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 147: 997-1004.
3. BACHOFEN, H., SCHULTZ, S., NEIDEL, E.R. Experimental hydrostatic pulmonary edema in rabbit lungs - Morphology. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 147: 989-996.
4. BALK, R.A. Respiratory Manifestations of Sepsis: Update on Causes and Complications. *J Crit Illness* 1992; 7(8): 1233-1254.
5. BERNARD, G.R., ARTIGAS, A., HUDSON, L. European-American Consensus Conference on ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-824.
6. BONE, R.C., BALK, R.A., CERRA, F., SIBBALD, W.J., et cols. A.C.C.P./S.C.C.M. Consensus Conference: Definition For Sepsis and Organ Failure And Guidelines For The Use of Innovative Therapies in Sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-879.
7. BONE, R.C., BALK, R. and Prostaglandin Study Group. *Chest* 1992; 101: 320-326.
8. BONE, R.C., JACOBS, E.R. Advances in Pharmacologic Treatment of Acute Lung Injury and Septic Shock. *Adv Anesthesiol.* 1987; 4: 327-346.
9. BONE, R.C. Multiple System Organ Failure and the Sepsis Syndrome. *Hosp Practice*; Nov 15: 101-126.
10. CAMPBELL, G.S., CONE, J.B. Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am J Surg.* 1991; 161: 239-243.
11. CRESPO, A.S., CARVALHO, A.F., BONE, R.C. An Evaluation of two Critical Illness Indexes: An Approach to Prognosis? *Chest* 1994; 106S: 73S.
12. DEBY-DUPONT, G., LAMY, M.L., DEBY, C. et als. A.R.D.S.: Local or Systemic Disease. *Persp in Crit Care.* 1991, vol 4, n1: 57-83.
13. DELLINGER, R.F. *New Horizons.* 1993; 1: 463-653.
14. GATTINONI, L., PESENTI, A. ARDS: The Non-Homogeneous Lung: Facts and Hypothesis. *Crit Care Dig* 1987; 6: 1-4.
15. HICKLING, K.G., HENDERSON, S.J., JACKSON, R. Low Mortality Associated With Low Volume Pressure Limited Ventilation with Permissive Hypercapnia in Severe ARDS. *Intensive Care Med* 1990; 16: 372-377.
16. HOWARD, D., SCHUSTER, D. Diagnostic Imaging in A.R.D.S. *Respir Management* 1992; 22: 54-59.
17. HYERS, T.M. Prediction of Survival and Mortality in Patients With ARDS. *New Horizons* 1993; 1: 466-470.
18. HUDSON, L.D. Respiratory Failure: Etiology and Mortality. *Resp Care* 1987; 32: 584-593.
19. KNAUS, W.A., WAGNER, D.P. M.S.O.F.: Epidemiology and Prognosis. *Crit Care Clin* 1989; 5: 221-232.
20. KREUZFELDER, E., JOKA, T., KEINECKE, H et al. A.R.D.S. As A Specific Manifestation Of A General Permeability Defect In Trauma Patients. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 137: 95-99.
21. KUNKEL, S.L., STRIETER, R.M. Cytokine Networking in Lung Inflammation. *Hosp Practice.* 1990; 15: 63-75.
22. LEVY, H., SIMPSON, S.Q. hantavirus Pulmonary Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1710-1713.
23. MATHAY, M.M. The A.R.D.S. Definition and Prognosis. *Clin Chest Med* 1990; 11: 575-580.
24. MEDURI, G.V., JOHANSON, W.G. International Consensus Conference: Clinical Investigation of Ventilator Associated Pneumonia. *Chest Supplement 1.* 1992; 102: 551S-588S.
25. MONTGOMERY, A.B., STAGER, M.A., CARRICO, C.J., HUDSON, L.D. Causes of mortality in patients with the A.R.D.S. *Am Rev Respir Dis.* 1985; 132: 485-489.
26. MURRAY, J.F., MATTHAY, M.A., LUCE, J., et al. An Expanded Definition of A.R.D.S. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 138: 720-723.
27. PEPE, P.E., POTKIN, R.T., HOLTMANREUS, D. et al. Clinical Predictors of the A.R.D.S. *Am J Surg* 1982; 144: 124-130.
28. PETTY, T. Acute Respiratory Distress Syndrome. *Disease a Month* 1990; 1: 9-58.
29. ROYALL, J.A., LEVIN, D.L. A.R.D.S. in Pediatric Patients: Clinical Aspects. Pathophysiology, Pathology and Mechanisms of Injury. *J Pediatr* 1988; 112: 169-180.
30. Scientific Perspectives on A.R.D.S. *Lancet* 1992; 339: 466-468.
31. SMALLS, N.M. The M.O.S.F.S. and A.R.D.S. In Critically Ill Surgical Patients. *Hosp Physician* 1992; 6: 43-47.
32. SUCHITA, M.R., CLEMMER, T.P., ELLIOTT, G. et al. The ARDS. A report of survival and modifying factors. *Chest* 1992; 101: 1074-1079.
33. TOMASHEFSKI, J.F. Pulmonary Pathology of A.R.D.S. *Clin Chest Med.* 1990; 11: 593-619.

Doutor,

**Prestigie os eventos promovidos por sua sociedade.
Sua participação é fundamental
para o progresso da Pneumologia em nosso Estado
e a SOPTERJ conta com a sua presença.**

Sintomas Respiratórios, Bronquite Crônica e Asma na População Urbana de Cascavel, PR.

Resultados da Aplicação de um Questionário Padronizado numa amostra da população, em 1989.

Hisbello S Campos*, José Luiz Machado**, Humberto Gonfieri Jr**

Pulmão - RJ, 4 (4): 14 - 22, 1994

* Médico do Centro de Referência Prof. Hélio Fraga, FNS, MS.

** Médicos da Clínica do Pulmão, Cascavel, PR.

Resumo

Com o objetivo de estimar a proporção de sintomáticos respiratórios de bronquíticos crônicos, de asmáticos e de fumantes na população urbana de Cascavel, PR, no ano de 1989, procedeu-se a inquérito de Saúde, utilizando-se questionário padronizado. A amostra entrevistada (n = 1531) foi sorteada tomando-se por base os dados do censo de 1980 e as estimativas de proporções de asmáticos e de fumantes naquela cidade. Os dados foram coletados através de entrevistas individuais, realizadas por estudantes de Enfermagem especificamente treinadas e supervisionadas, e permitiram estimar que: 1) cerca de 14% da população era composta por sintomáticos respiratórios (tosse com expectoração por 2 semanas ou mais); 2) 3% eram portadores de bronquite crônica; 3) 25% tinham quadros de sibilância torácica ocasional e 4) 12% eram asmáticos. Os dados acerca do tabagismo naquela população serão objeto de outro artigo.

Palavras-chave: Inquérito epidemio-lógico; sintomas respiratórios na população geral; bronquite crônica; asma brônquica.

Summary

With the aim of estimating the prevalence of respiratory symptomatics, chronic bronchitis, asthmatics and smokers among the urban population of Cascavel, PR, a health survey, using a padronized questionnaire, was conducted on 1989. A total number of 1.531 persons were interviewed by trained nurse students and the sampling techniques were based upon data from the 1980 Census and upon estimatives for the prevalences of smok-

ers and asthmatics on that population. Data collected suggests that 1) around 14% of that populations were composed by respiratory symptomatics; 2) 3% may suffer from chronic bronchitis; 3) 25% had occasional bronchial wheezing and 4) 12% were asthmatics. Data about smoking on that population will be object of another article.

Key words: Epidemiological survey; respiratory symptoms among general population; chronic bronchitis; asthma.

Introdução

As decisões na política de saúde devem ser baseadas em dados recentes sobre saúde e doença na população. As fontes administrativas responsáveis pelos dados rotineiros têm que, periodicamente, desenvolver estudos específicos para avaliar a confiabilidade destes dados para que sua diretrizes sejam adequadas à realidade local. Infelizmente, a prática de inquéritos amplos na área da Saúde não é habitual em nosso país. Além disso, em parte das vezes, falhas graves do nosso Sistema de Saúde fazem com que dados primários sejam incorretos. Por estes e outros fatores, as estimativas locais e nacionais de grande número de agravos são grosseiras, dificultando a definição de prioridades e a implementação de ações organizadas visando ao seu controle.

As doenças respiratórias são comuns em todas as faixas etárias. Enquanto na infância as infecções respiratórias agudas e a asma são freqüentes, na idade adulta e na velhice as doenças obstrutivas crônicas costumam estar incluídas entre as 10 primeiras causas de morte na maior parte dos países^{1,2}. Dentre a plêiade de sintomas respiratórios, três são os mais comuns e expressivos de alterações brônquicas: tosse, expectoração e sibilos. Os dois primeiros, quando

rotineiros, podem definir a bronquite crônica e o terceiro faz lembrar a possibilidade diagnóstica de asma brônquica. Os três, em conjunto, são os sintomas usuais da doença pulmonar obstrutiva crônica.

Com o objetivo de estimar a prevalência destes sintomas, além de avaliar a magnitude do tabagismo e a prevalência da asma na população de Cascavel, cidade do oeste paranaense, procedeu-se à aplicação de um questionário padronizado numa amostra da população daquela cidade. No presente trabalho, apresentamos os dados referentes à prevalência de sintomas respiratórios na população urbana daquela cidade.

Inquéritos de saúde

Inquéritos nacionais de saúde têm como objetivo coletar, na população, dados relacionados à Saúde e pretendem completar a necessidade de informações sobre saúde, doença e incapacidades que as fontes formais habituais de informações não preenchem. Entretanto, além de muito caros e complexos, as informações obtidas por estes inquéritos, na maior parte das vezes, são de natureza puramente médica; originam-se de profissionais de saúde; não incluem os não usuários dos serviços de saúde nem suas necessidades; não fornecem informações sobre estilo de vida e meio ambiente; não se relacionam com variáveis sociais, econômicas ou demográficas³.

O conceito social deve ser considerado na análise do processo saúde-doença, já que determina, em última instância, o acesso à estrutura dos Serviços de Saúde e à qualidade da alimentação e da moradia. Conceituar classe social é complexo e devem-se considerar não só aspectos econômicos como político-ideológicos. Entretanto, as limitações obrigatórias das entrevistas padronizadas geralmente

impõem o aspecto econômico como único indicador de classe, apesar de Lombardi C et cols⁴ já terem demonstrado que é possível operacionalizar o conceito de classe social em estudos epidemiológicos. Num tipo de estudo como este, no qual se procurou avaliar não só a presença como a percepção de determinados sintomas respiratórios, o atendimento terapêutico dispensado aos asmáticos e o tabagismo na população, é óbvio que determinantes econômicos e culturais influíram nas respostas obtidas, mas, pelas limitações metodológicas, não foram considerados.

Sempre existe a possibilidade de equívoco ao classificarmos pessoas de acordo com uma de suas características ou variáveis (erro de classificação). Defeitos na técnica diagnóstica podem levar a erros de diagnóstico, os quais devem ser cuidadosamente avaliados na execução e análise de inquéritos. Seja qual for a técnica utilizada para estimar uma variável, ela deve utilizar um "instrumento" aceitável por parte da população em estudo; facilmente executável; de custo tolerável; com coerência interna e capaz de classificar corretamente os indivíduos testados (validade). Dependendo do objetivo do inquérito, a sensibilidade do instrumento de coleta de dados pode ser mais importante que a especificidade, ou vice-versa.

Sensibilidade (capacidade de um teste de revelar resultado positivo em pessoa que apresente a condição investigada) e especificidade (capacidade de um teste ser negativo apenas nas pessoas que não apresentem a condição investigada) são componentes da validade. As definições da sensibilidade e da especificidade de um teste são obtidas comparando o teste com a realidade. Entretanto, na prática, esta comparação é complicada, porque a definição da realidade, por sua vez, depende de outros testes que também podem estar sujeitos a falhas.

Finalmente, outro fator importante na análise e interpretação dos dados

obtidos através de inquéritos domiciliares é a qualidade da resposta fornecida; pode representar informação incorreta por parte do entrevistado ou mesmo interpretação equivocada por parte do entrevistador. Estudos sobre esta questão demonstram que, se tomados os cuidados necessários na elaboração das questões, na seleção/treinamento dos entrevistadores e na técnica de amostragem, as respostas serão válidas e confiáveis para fins epidemiológicos.

De um modo geral, a questão da amostra estudada em inquéritos populacionais de saúde resume-se em 2 categorias: estudo transversal e "painel". Na primeira, os dados são coletados de um grupo de indivíduos escolhidos ao caso num determinado ponto do tempo, e, na segunda, raramente empregada, obtêm-se os mesmos dados, das pessoas, em diferentes pontos do tempo. Operacionalmente, a primeira categoria é a mais simples de ser realizada, e por isso, geralmente, é a preferida.

CAUSUÍSTICA E METODOLOGIA

A cidade de Cascavel situa-se no oeste paranaense, numa região com as estações climáticas bem definidas, com temperatura média, no verão, de 24,1°C e, no inverno, 16,2°C. A principal atividade econômica da cidade é a agricultura. Sua população, segundo o censo de 1980, era, naquele ano, de 278.137 habitantes (população urbana = 245.336). A área urbana foi então dividida em 4 regiões, cada uma compreendendo 7 bairros, e sorteadas as casas a serem visitadas em cada um deles. Como o percentual esperado de sintomáticos respiratórios na população geral não era conhecido, e não havia qualquer estudo piloto que pudesse auxiliar no cálculo amostral; com a proporção estimada de asmáticos na população deveria estar compreendida entre 3 a 20% e como a proporção estimada de fumantes poderia ser da ordem de 20 a 45% da população, o

cálculo amostral foi grosseiro, estimando-se que a amostra a ser entrevistada seria da ordem de 1.600 pessoas e que, em cada domicílio, deveria haver, em média, 4 moradores. No total, foram visitadas 411 residências e entrevistados todos os moradores (1.619 pessoas, com idades compreendidas entre menos que 1 ano e 98 anos). Quando, na residência escolhida, havia crianças e/ou velhos que não tinham condições de informar sobre os dados pesquisados, as informações eram coletadas do responsável pelo seu cuidado direto. As entrevistas eram feitas também aos finais de semana para evitar que moradores que habitualmente ficassem fora de casa nos horários das visitas não fossem inquiridos. Os índices de recusa às entrevistas foram desprezíveis. A comparação da distribuição da amostra entrevistada por faixa etária com a fornecida pelo último censo realizado naquela cidade revelou resultados satisfatórios, embora, como em qualquer outro estudo do gênero, seja praticamente impossível que uma amostra da população geral represente perfeitamente toda a população. A exclusão de diversos segmentos da população-pacientes hospitalizados, presidiários, grupamentos militares, p. ex. - é aceita pelos autores que discutem as técnicas da amostragem em inquéritos populacionais.

As entrevistas domiciliares foram realizadas por estudantes de Enfermagem, especialmente treinadas e aferidas pelos autores do estudo, e supervisionada por professores da Escola de Enfermagem da cidade de Cascavel, PR, utilizando questionários padronizados. O instrumento para coleta dos dados utilizados neste inquérito (Anexo 1) foi elaborado pelos autores que tomaram por base diversos outros questionários semelhantes já empregados em outros estudos com objetivos equivalentes. Antes de sua aplicação na população geral, o questionário foi testado em 50 portadores de doenças pulmonares com diagnósticos conhe-

cidos e em 20 pessoas se doença respiratória, a fim de avaliar sua sensibilidade, especificidade e validade. Durante a testagem do questionário, foram feitos também treinamento e avaliação das entrevistadoras selecionadas, bem como avaliado o grau de concordância entre elas quando aplicavam, separadamente, o mesmo questionário ao mesmo paciente. Assim, pôde-se estimar o erro de classificação que ele poderia produzir (a = falso - positivo e B = falso-negativo) e avaliar sua adequação para o objetivo deste estudo.

Quando considerado que o questionário tinha sensibilidade e especificidade adequados (ambos superiores a 85%), e que as entrevistadoras estavam suficientemente treinadas e aptas para executarem suas tarefas, sortearam-se os endereços a serem visitados por cada uma delas. Paralelamente, visitas periódicas eram feitas aleatoriamente a alguns dos endereços amostrados pelos autores do estudo para nova aplicação do questionário, com o objetivo de comprovar as informações obtidas nas entrevistas feitas pelas estudantes (check control).

Para fins de apresentação dos resultados, neste estudo consideramos como 1) sintomático respiratório todo indivíduo que informasse ser portador de tosse e expectoração há 2 semanas ou mais; 2) bronquíticos crônico quem relatasse tosse e expectoração por período superior a 3 meses seguidos, há pelo menos 2 anos; 3) como portador de sibilância torácica (ou como portador de provável hiper-responsividade brônquica) quem respondesse afirmativamente à questão sobre presença de chiados no peito nos últimos 12 meses e 4) como asmático quem informasse sobre sibilância na maior parte dos dias ou das noites no último ano e tivesse o diagnóstico confirmado por médico.

RESULTADOS

No total, foram entrevistadas 1,531 habitantes da área urbana da cidade de

Cascavel, PR. A distribuição segundo o sexo e a faixa etária da amostra (Quadro 1) obedeceu distribuição semelhante àquela dos dados censitários.

Quadro 1- Distribuição da amostra segundo o sexo e o grupo etário. Cascavel, PR, 1989.

FAIXA ETÁRIA (ANOS)	SEXO		Total
	Masc.	Fem.	
<1	22	25	47
1 - 5	83	93	176
6 - 10	77	95	172
11 - 15	77	87	164
16 - 20	73	81	154
21 - 30	140	161	301
31 - 40	111	124	235
41 - 50	75	77	152
51 - 60	33	36	69
61 - 70	14	28	42
71 - 80	7	7	14
>80	3	-	3
Total	716	813	1531*

* - 2 sem informação quanto a sexo e idade.

No quadro 2, apresenta-se a proporção de sintomáticos respiratórios detectada pelo inquérito. Pode-se notar que a maior proporção foi encontrada na qual as doenças pulmonares obstrutivas crônicas são mais comuns. Entre os mais jovens (< 10 anos), possivelmente os sintomas pesquisados espelhem, em maior proporção, processo virais do trato respiratório.

No quadro 3, pode-se ver que a prevalência de bronquite crônica na população de Cascavel deve estar 44% são fumantes.

Quadro 2 - Proporção de sintomáticos respiratórios (> 2 semanas) na população geral de Cascavel, PR. 1989.

FAIXA ETÁRIA	População Geral (N)	Sintom. Respiratórios N	% pop. geral
<1	47	8	17
1 - 10	348	57	16
11 - 30	619	73	12
31 - 50	387	41	11
>50	128	33	26
Total	1531	214*	14

* - 2 sem informação quanto a idade.

p = 13,98 + 1,58%.

Quadro 3 - Prevalência de bronquite crônica na população geral de Cascavel, PR. 1989.

FAIXA ETÁRIA	Sexo		Proporção pop. Geral	
	Masc	Fem	Total N	% P.G.
1 - 10	5	4	9	348 2,6
11 - 30	7	9	16	619 2,6
31 - 50	6	3	9	387 2,3
>50	7	3	10	128 7,8
Total	25	19	44	

p = 3,0 + 0,9%.

Finalmente, no quadro 4 mostra-se a frequência de sibilância (ou provável hiper-responsividade brônquica) na população de Cascavel. O valor obtido (25 + 2,2%) é alto e espelha a proporção de respostas afirmativas à questão sobre presença de sibilos no peito nos últimos 12 meses. Obviamente, nem todos os que responderam positivamente são asmáticos, mas partes deles certamente o é, indicando que a proporção destes últimos deve ser elevada naquela cidade. Com efeito, conforme o quadro 5 mostra, a proporção de asmáticos na população urbana daquela cidade deve ser da ordem de 12+ 1,7%.

Quadro 4- Frequência de sibilância torácica na população de Cascavel, PR. 1989.

FAIXA ETÁRIA	SEXO		Total
	Masc	Fem	
<1	6	9	15
1- 10	65	56	121
11- 30	58	75	133
31- 50	34	37	71
>50	16	22	38
Total	179	199	378

p = 25 + 2,5 %

Quadro 5 - Proporção de asmáticos diagnosticados por médicos na população urbana de Cascavel, PR. 1989.

Faixa etária	Asmáticos (N)	Pop. geral (N)
<1	5	47
1 - 5	40	176
6 - 10	39	172
11 - 20	39	318
21 - 40	39	536
41 - 60	14	221
>60	13	56
Total	188	1526

p = 12 + 1,9%.

Os erros de amostragem, em todos os quadros, foram calculados considerando-se que a mostra estudada era composta era por domicílios, e não por indivíduos.

DISCUSSÃO

Não há dúvida de que a **doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)** é um importante fator de agravo à saúde em todo o mundo⁹. Utilizando-se os códigos da 9ª revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID), a prevalência de **bronquite crônica (BC)** varia entre 0,3 e 11% na Papua, Nova Guiné e entre 15 e 21% nos Estados Unidos da América (EEUU)¹⁰. Nos EEUU, dados do Centro Nacional de Estatística de Saúde (NCHS) apontam a DPOC com a 5ª causa de morte e como fator importante de mortalidade entre pessoas com 55 ou mais anos de idade¹¹. A análise dos dados obtidos en-

tre 1979 e 1985 indicam tendência ascendente da DPOC como problema de saúde entre norte-americanos¹². Segundo o Inquérito Nacional de saúde dos EEUU, 7,5 milhões de norte-americanos têm bronquite crônica, 2,1 milhões têm enfisema pulmonar e 6,4 milhões têm asma¹. Apesar do número total (16 milhões) de portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica ser elevado, acredita-se que ele espelhe apenas os estágios mais avançados da doença, quando os sintomas surgem. A análise diferenciada entre os sexos e grupos etários revela que, embora a prevalência e a mortalidade por DPOC sejam consideravelmente maiores para homens do que para as mulheres, a tendência para os homens, particularmente mais jovens, esta-se tornando estável e até mostra sinais de decréscimo, o que não ocorre entre as mulheres. Desde 1980, a tendência da prevalência da DPOC é estável ou descendente para os homens e ascendentes para as mulheres, consistente com as mudanças nos hábitos tabágicos deste grupos¹². Conclusões semelhantes foram obtidas a partir de dados estatísticos no Canadá¹³. No estudo epidemiológico de Tucson, EEUU¹⁴, sobre a tendência da mortalidade por doença obstrutiva da via aérea, no qual foram analisados dados obtidos por 9 inquéritos entre a população adulta daquela cidade entre os anos de 1972 e 1985 inclusive, observou-se que as taxas de diagnóstico de DPOC aumentaram em cada grupo etário com a sequência de inquéritos e que as taxas de incidência e de distúrbios funcionais respiratórios eram maiores os homens entre os homens e entre os fumantes.

Embora atualmente seja possível realizar avaliação acurada da prevalência das DPOC mediante os dados epidemiológicos disponíveis, é difícil estabelecer as causas de mortalidade. Ainda não existem definições universalmente aceitas sobre a metodologia para avaliar as DPOC, o que faz com que os dados disponíveis sejam

inadequados para comparações internacionais. Mesmo assim, dados da Organização Mundial da Saúde (OMS)¹⁵ mostram aparente aumento marcante na mortalidade por BC na maior parte dos países. Embora, possivelmente, o tabagismo seja o principal determinante de DPOC, as variações da prevalência desta condição detectadas em diversos inquéritos também podem ser devidas à localização urbana e rural ou às exposições ocupacionais ou ambientais. Outro fator que pode relacionar-se à mortalidade por DPOC é a condição social. Estudo canadense sugeriu que, quanto menor a renda, maior a mortalidade entre os níveis de alto e de baixo rendimento econômico foi de 3,6 para homens e de 1,8 para as mulheres¹⁷. É lamentável constatar que doenças graves como as DPOC poderiam ser significativamente menos prevalentes com a simples redução do tabagismo e da poluição ambiental.

As alterações patológicas da DPOC começam a sugerir anos antes da sintomatologia, e seu prognóstico está relacionado tanto à severidade da limitação ao fluxo aéreo expiratório quanto ao desenvolvimento de "fatores complicadores", tais como hipoxemia e *cor pulmonale*. A tosse produtiva persistente, em geral, é uma das primeiras manifestações das alterações brônquicas. Quando este sinal se prolonga por 2 semanas ou mais, diz-se que seu portador é um **sintomático respiratório (SR)**. Dependendo do objetivo da indentificação do SR, o prazo dos sintomas pode ser prolongado. Num sistema de busca de casos de tuberculose pulmonar, por exemplo, SR é o portador de tosse e expectoração por 4 semanas ou mais. Desta forma, evitam-se exames desnecessários em portadores de outras causas destes sinais - gripe, processo infeccioso brando das vias aéreas inferiores, p. ex. - nas quais eles regredem em prazo inferiores a 1 mês, na maioria das vezes, sem correr risco de perder o verdadeiro caso de

tuberculose, que continuará tossindo. No presente estudo, estimou-se que a prevalência de SR na população urbana de Cascavel, PR, deva estar próxima aos 14%. Já para a definição de **bronquite crônica**, em função do mecanismo insidioso da doença, aqueles sinais devem estar presentes por prazo maiores - pelo menos 3 meses consecutivos por 2 anos. O tabagismo é um importante fator na gênese da DPOC. Segundo os dados obtidos, 21,6 + 2% da população urbana de Cascavel é fumante e, se considerada apenas a população maior que 12 anos, a produção alcança 60%. A idade média de início do tabagismo é 17,7 anos (16,9 entre os homens e 18,7 entre as mulheres). O consumo médio diário é da ordem de 17 cigarros (18,7 entre homens e 15,5 no sexo oposto). No estudo de RAMOS¹⁸ que, em 1979, realizou inquérito domiciliar numa mostra da população de Ribeirão Preto, SP, pesquisando sintomas respiratórios, constatou-se que 15,5% dos homens e 11,3% das mulheres entrevistados referiam tosse e que, em 49,7% deles, a tosse era produtiva; 5,5% dos homens e 3,3% das mulheres tinham sintomas sugestivos de BC; em 2,4% dos homens e em 3,4% das mulheres, havia sintomas sugestivos de asma brônquica. Segundo os dados obtidos neste inquérito, a proporção estimada de BC na população urbana de Cascavel está próxima a 3%, semelhante à encontrada por Ramos em Ribeirão Preto¹⁸. No trabalho de ARANTES e TRIVELLATO¹⁹, no qual foi investigada a proporção de sintomáticos respiratórios entre as pessoas que procuravam a clínica tisiopneumológica do Centro de Saúde de Ribeirão Preto para consulta, por ser comunicante de doente tuberculoso ou para fins de atestado de saúde, o percentual encontrado foi 4,6%. Como as maiores proporções de SR foram observadas nos menores que 11 anos e nos maiores que 50, é possível que parte do primeiro grupo espelhe a prevalência de infecções brônquicas do

tipo crônico, comuns entre os fumantes. principalmente no primeiro caso, pode ser que as condições climáticas da época do ano na qual o inquérito foi conduzido tenham influenciado na alta prevalência de SR. Na cidade de Cascavel, não há fontes significativas e localizadas de poluição atmosférica, e não se observam diferenças significantes de prevalência de BC entre os bairros amostrados.

A hiper-responsividade brônquica (HRB) é considerada o principal "marcador" da disfunção respiratória na asma. Embora, segundo alguns autores, postule-se que ela também seja um importante fator na gênese da DPOC^{20, 21}, isso ainda não está comprovado. Entretanto, a HRB já foi observada em pessoas sem diagnóstico clínico de asma ou de DPOC e nem sempre está presente em asmático ou em pessoas com sintomas compatíveis com asma^{22, 23}. O verdadeiro papel da HRB na patogênese da asma ainda não está definitivamente esclarecido. Não está sequer estabelecido se ela é uma característica de nascença ou se pode ser adquirida posteriormente como consequência de exposição a determinados fatores: infecções respiratórias, alérgicos, irritantes respiratórios etc. PEAT *et al*²⁴, e outros estudos^{25, 26} apontam para a predisposição familiar e, conseqüentemente, transmissão genética da HRB. Ao mesmo tempo, a concordância familiar também pode expressar a convivência ambiental e equivalência de estilos de vida e hábitos alimentares, contribuindo para o desenvolvimento ou modulado a HRB. Entretanto, a associação da HRB à alegria está confirmada^{28, 29}.

Recentemente, têm sido desenvolvidos estudos epidemiológicos para investigar a distribuição da HRB na população geral³⁰. Infelizmente, por não haver consenso na literatura sobre quais parâmetros são mais sensíveis e mais específicos, os critérios utilizados para categorizar HRB têm sido diferentes em adultos e em crianças³¹. No estudo de

PEAT *et cols*²⁴, no qual estudaram os fatores de risco associados à HBR em adultos e crianças australianas, a prevalência da HRB foi da ordem de 16 a 18% entre as crianças de 7-9 anos, de 7 a 8% no grupo estário de 11-14 e de 12 a 14% entre adultos. A grande freqüência (25 = 2,2%) de sibilância torácica ocasional observada no presente estudo, maior entre os grupos estários mais baixos, se expressar hiperresponsividade brônquica, pode indicar alta prevalência de asma brônquica na população de Cascavel. Com efeito, a prevalência estimada de asmáticos diagnosticados por médicos naquela cidade é da ordem de 12 + 1,7% (18), conforme é mostrado adiante.

A asma é uma condição comum que pode ter impacto profundo sobre a qualidade de vida e que, ao mesmo tempo, gera demanda considerável do Sistema de Saúde. Atualmente, vêm sendo observadas tendências mundiais de aumento de sua morbidade e mortalidade e mortalidade. As razões destas tendências ainda não estão esclarecidas, o que oferece oportunidade fascinantes para investigações clínicas e epidemiológicas. Perguntas como "O que está acontecendo?", "Sua prevalência tem realmente aumentado ou apenas está sendo melhor diagnosticada?", "A doença está mudando? Está mais grave?", "Se sim, quais os mecanismos responsáveis?", "Estamos tratando da maneira correta a asma?" necessitam estudos bem conduzidos para serem respondidas e poderem orientar-nos no seu controle. Mundialmente, não há dúvida de que não apenas a prevalência da asma vem aumentando, como a hospitalização de crianças e a mortalidade dos idosos também vêm crescendo em função da asma^{32, 33}. Entretanto, inquéritos epidemiológicos visando a estimativas confiáveis de sua prevalência, morbidade e mortalidade chocam-se com um primeiro e grande obstáculo: como ainda não existe uma definição

simples, prática, factível e universalmente aceita e aplicável desta doença tão heterogênea, o que impede a seleção de um instrumento de medida objetiva, a comparação dos resultados obtidos por diferentes autores fica prejudicada. No presente estudo, assim como na maioria dos estudos equivalentes já realizados, utilizou-se questionário padronizado aplicado ao entrevistado ou a seu responsável direto por técnico treinado. Para fins de prevalência, considerou-se como "asmático" apenas quem informasse que o diagnóstico foi feito por médico. Entretanto, procurou-se analisar também aqueles que acreditavam ser asmáticas porém não tinham seu diagnóstico "confirmado" por médicos.

Apesar de a maioria dos autores concordar que a asma é subdiagnosticada, particularmente na infância, ela é considerada a doença respiratória crônica mais comum da criança. Os estudos de prevalência realizados mostram diferenças significativas em suas cifras, variando de quase zero entre os Esquimós e na Zâmbia a 11% na Austrália e 17% na Nova Zelândia. Nestes últimos 2 países, estima-se que, pelo menos 20% das crianças e 10% dos adultos tenham asma³⁴. No Reino Unido, segundo estimativas atuais³⁵, a asma afeta 3 milhões de pessoas, sendo mais de 750.000 na idade escolar, provoca cerca de 100.000 hospitalizações e 2.000 mortes anuais. Segundo o presente estudo, a prevalência de asmáticos diagnosticados por médico na cidade de Casvavel deve estar próxima a 12%, o que pode ser considerada alta. Ela é maior entre os menores que 11 anos (+20%) e menor entre os mais velhos (+10%). É interessante notar que proporção maior de pessoas (14 + 1,8%) julgavam-se asmáticas, apesar de não terem este diagnóstico confirmado por médico. Por outro lado, proporção menor (0,5 + 0,4%) dos asmáticos diagnosticados confirmado por médico discordavam e não se consideravam asmáticos. Neste estudo, procurou-se

avaliar também a idade de início dos sintomas da asma, pesquisando-se a idade do primeiro quadro de broncoespasmo: 39,2% tiveram a primeira crise de asma até os 5 anos e 57,7% até os 10 anos. Em 27%, os sintomas iniciaram-se apenas na idade adulta, após os 20 anos de idade. Particularmente no grupo que informou ter tido a primeira crise após os 40 anos (11,1%) é discutível o diagnóstico de asma, considerando a possibilidade de quadros asmatiformes na DPOC. Foram pesquisados também os desencadeantes mais comuns de broncoespasmo; infecções virais do trato respiratório (68,3%), mudanças climáticas (62,4%), exercício físico vigoroso e prolongado (43,4%), poeira doméstica (40,7%), analgésicos e anti-inflamatórios não-hormonais (6,3%) e determinados alimentos (4,8%) foram os desencadeantes de crises pesquisados. A abordagem terapêutica na crise mais usada, segundo informes dos pacientes que sabiam responder (30%), era beta 2 agonista inalatório (15,9%), seguida de beta 2 via oral (8,5%), aminofilina intra-venosa (3,2%) e teofilina vi oral (1,6%). Embora a conduta terapêutica atual privilegie o tratamento preventivo e anti-inflamatório apenas 42% dos asmáticos entrevistados usavam remédio fora da crise. Entre os asmáticos entrevistados, 31,2% informaram passar até mais de 1 ano sem ter crise; 5,8% tinham crise em intervalos semanais, em 14,3% as crises eram mensais e em proporções semelhantes, 17 e 19%, as crises eram até trimestrais e semestrais, respectivamente.

Finalmente, cerca da metade (48,8%) dos asmáticos informaram que faltavam à escola ou ao trabalho durante os períodos de agudização dos sintomas, demonstrando a importância da asma como fator causal de baixa produtividade na escola ou no trabalho. Além do sofrimento humano, da ansiedade, da angústia e de morte, a asma também causa prejuízo

econômico tanto para o paciente e seus familiares, como para o país. Dados britânicos de 1988³⁶ estimaram que a asma foi responsável, isoladamente, por 5,7 milhões de homens/dia de trabalho (1,6% do total) naquele ano, com um custo de &802 milhões. Na Austrália, estima-se que a asma seja responsável por um gasto anual da ordem de 585 a 720 milhões de dólares³⁷.

Em resumo, os dados e estimativas apresentados neste artigo sugerem que sintomas brônquicos são razoavelmente prevalentes na população estudada, assim como o tabagismo. Se proporções equivalentes forem encontradas em outros estudos, em outras regiões, fica claro que as doenças respiratórias obstrutivas crônicas são frequentes em nosso meio e que, no mínimo, estratégias anti-tabágicas devem ser estimuladas e implementadas para reduzir a magnitude dos problemas brônquicos – originários, em sua maioria, do fumo.

Agradecimentos – *Agradecemos às estudantes de Enfermagem – Roberto V. Duldán, Lilian A. Bordignon, Marisa de Lurdes Bueno e Marileide dos Santos –; à Profª Amélia Aoki Akutsu; a José Ferreira Neves, Maria Dalva Dantas, José Apolônio Batalheiro, Fernando A B Neves e Paula Morgado pela ajuda na codificação dos dados a partir das fichas de registro; à Arapuã de Macedo e à Hermé Dias pela informatização dos dados; ao Prof. Jacques N Manceau pela ajuda na análise estatística e à Maria Beatriz Campos, pela correção gramatical deste texto.*

Referências bibliográficas

- HIGGINS, M. *Epidemiology of COPD: State of the art*. Chest 1984; 85 (6 Suppl): 3S-8S. 2. U.S. Department of Health and human Services. *National Health Interview Survey: Report of the National Committee on Vital and Health Statistics*. DHHS Publ No (PHS) 81-1160, NCHS, Hyattsville, MD, 1980. 3. KARS-MARSHALL, C, SPRONK-BOON, Y.W., POLLEMANS, M. *National Health Interview Surveys for Health Care Policy*. Soc Sci Med 1988; 26(2): 223-33. 4. LOMBARDI, C., BONFMAN, M., FACCHINI, L.A., VICTORA, C.G., BARROS, F.C., BLERIA, J.U., TEIXEIRA, A.M.B. *Operacionalização do conceito de classe social em estudos epidemiológicos*. Rev Saúde Públ S Paulo 1988; 22(4): 253-65. 5. -Freudenburg WR. *Perceived Risk, Real Risk: Social Science and the Art of Probabilistic Risk Assessment*. Science 1988,242:44-9. 6- Thacker SB, Parish RG,

Anexo 1

Questionário padronizado sobre sintomas respiratórios, asma e tabagismo
(Parte referente aos sintomas respiratórios)

1. Sexo: Masc Fem
2. Idade :

Eu vou lhe fazer algumas perguntas. Gostaria que o(a) Sr(a) se limitasse a responder SIM ou NÃO, sempre que possível. Se não entender alguma pergunta, avise-me imediatamente.

A- TOSSE

1. Nas últimas 2 semanas, o(a) Sr(a) teve tosse na maioria dos dias ? (Diferenciar tosse de pigarro)
Sim Não
2. O(A) Sr(a) costuma ter tosse pela manhã, depois de se levantar ? (Marcar SIM em caso de tosse à primeira tragada do dia ou ao sair de casa pela primeira vez no dia.)
Sim Não
3. O(A) Sr(a) costuma ter tosse durante o resto do dia ou à noite ?
Sim Não

EM CASO DE RESPOSTA AFIRMATIVA À QUALQUER UMA DAS QUESTÕES 1-3:

4. De 1 ano para cá, o(a) Sr(a) chegou a ter tosse na maioria dos dias, durante 3 meses seguidos ?
Sim Não Não se aplica

EM CASO DE RESPOSTA AFIRMATIVA À QUESTÃO 4:

5. Há quantos anos o(a) Sr(a) vem tossindo dessa maneira - pelo menos 3 meses seguidos por ano ?
Não se aplica

B- EXPECTORAÇÃO

6. Nas últimas 2 semanas, o(a) Sr(a) teve expectoração na maior parte dos dias ? (Explicar que expectoração é catarro vindo do peito, não do nariz ou da garganta).
Sim Não
7. O(A) Sr(a) costuma ter expectoração pela manhã, depois de se levantar ? (Marcar SIM em caso de expectoração à primeira tragada do dia ou em caso de expectoração deglutida.)
Sim Não
8. O(A) Sr(a) costuma ter expectoração durante o resto do dia ou à noite ?
Sim Não

EM CASO DE RESPOSTA AFIRMATIVA À QUALQUER UMA DAS QUESTÕES 7-8:

9. De 1 ano para cá, o(a) Sr(a) chegou a ter expectoração na maioria dos dias, durante 3 meses seguidos ?
Sim Não Não se aplica

EM CASO DE RESPOSTA AFIRMATIVA À QUESTÃO 9:

10. Há quantos anos o(a) Sr(a) vem tendo expectoração dessa maneira - pelo menos 3 meses seguidos por ano?
 Não se aplica

C- CHIADOS NO PEITO

11. Nos últimos 12 meses, o(a) Sr(a) sentiu chiados no peito alguma vez ?
Sim Não

EM CASO DE RESPOSTA AFIRMATIVA À QUESTÃO 11:

12. Nos últimos 12 meses, o(a) Sr(a) teve chiados no peito na maioria dos dias ou das noites ?
Sim Não Não se aplica

D - ASMA

13. O(A) Sr(a) acha que tem - ou teve - asma, ou bronquite asmática, ou bronquite alérgica ?
 Sim Não

14. Algum médico já disse que o(a) Sr(a) tinha asma, ou bronquite asmática, ou bronquite alérgica ?
 Sim Não

15. Estando em repouso, o(a) Sr(a) já teve alguma crise de falta de ar, acompanhada de chiados no peito, que durasse mais de 10 minutos ?
 Sim Não

EM CASO DE RESPOSTA AFIRMATIVA À QUALQUER UMA DAS QUESTÕES 13, 14 OU 15:

16. Com que idade o(a) Sr(a) teve a primeira crise ? Não se aplica

17. Com que idade o(a) Sr(a) teve a última crise ? Não se aplica

18. Nos últimos 12 meses, o(a) Sr(a) teve alguma dessas crises ?
 Sim Não Não se aplica

19. Nos últimos 12 meses, o(a) Sr(a) precisou fazer algum tratamento para evitar essas crises ?
 Sim Não Não se aplica

**EM CASO DE RESPOSTA AFIRMATIVA À QUESTÃO 19:
 (Marcar S ou N. Em caso de NÃO SE APLICA, marcar NA)**

- | | | | |
|---|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| 20. Beta 2 adrenérgico por via oral | S <input type="checkbox"/> | N <input type="checkbox"/> | NA <input type="checkbox"/> |
| 21. Beta 2 adrenérgico pela via inalatória | S <input type="checkbox"/> | N <input type="checkbox"/> | NA <input type="checkbox"/> |
| 22. Teofilina por via oral | S <input type="checkbox"/> | N <input type="checkbox"/> | NA <input type="checkbox"/> |
| 23. Aminofilina pela via oral | S <input type="checkbox"/> | N <input type="checkbox"/> | NA <input type="checkbox"/> |
| 24. Aminofilina por via retal (supositório) | S <input type="checkbox"/> | N <input type="checkbox"/> | NA <input type="checkbox"/> |
| 25. Corticóide por via oral | S <input type="checkbox"/> | N <input type="checkbox"/> | NA <input type="checkbox"/> |
| 26. Corticóide por via inalatória | S <input type="checkbox"/> | N <input type="checkbox"/> | NA <input type="checkbox"/> |
| 27. Corticóide por via intramuscular | S <input type="checkbox"/> | N <input type="checkbox"/> | NA <input type="checkbox"/> |
| 28. Outro _____ | S <input type="checkbox"/> | N <input type="checkbox"/> | NA <input type="checkbox"/> |

29. Só usa remédio na crise:

- | | |
|---|--------------------------|
| Beta 2 adrenérgico por via oral | <input type="checkbox"/> |
| Beta 2 adrenérgico pela via inalatória | <input type="checkbox"/> |
| Teofilina por via oral | <input type="checkbox"/> |
| Aminofilina pela via oral | <input type="checkbox"/> |
| Aminofilina por via retal (supositório) | <input type="checkbox"/> |
| Corticóide por via oral | <input type="checkbox"/> |
| Corticóide por via inalatória | <input type="checkbox"/> |
| Corticóide por via intramuscular | <input type="checkbox"/> |
| Outro _____ | <input type="checkbox"/> |

30. Quando o(a) Sr(a) tem crise de asma (ou bronquite), costuma faltar ao trabalho (ou à escola)?
 Sim Não Não se aplica

Fatores desencadeantes:

(Marcar S ou N. Em caso de NÃO SE APLICA, marcar NA)

O(A) Sr(a) costuma ter crise de falta de ar, acompanhada de chiado no peito quando:

- 31. Entra em contato com poeira de casa ? S N NA
- 32. Faz algum exercício físico vigoroso, como jogar bola ou correr, por exemplo? S N NA
- 33. O tempo muda ? S N NA
- 34. Toma algum remédio para dor ou febre ? S N NA
- 35. Fica gripado ou resfriado ? S N NA
- 36. Come algum tipo especial de alimento ? S N NA

Frequência das crises:

37. O(A) Sr(a) costuma passar mais de 1 semana sem ter crise ?

Sim Não Não se aplica

38. O(A) Sr(a) costuma passar mais de 1 mês sem ter crise ?

Sim Não Não se aplica

39. O(A) Sr(a) costuma passar mais de 3 meses sem ter crise ?

Sim Não Não se aplica

40. O(A) Sr(a) costuma passar mais de 6 meses sem ter crise ?

Sim Não Não se aplica

41. O(A) Sr(a) costuma passar mais de 1 ano sem ter crise ?

Sim Não Não se aplica

Troebridge FL & Surveillance Coordination Group. A method for evaluating systems of epidemiological surveillance. *WID HLth statist Quart* 1988;41:11-8.7- KleiCh, Costa Ea. Os erros de classificação e os resultados de estudos epidemiológicos. *Cadernos de Saúde Pública, RJ* 1987;3(3): 236-49. 8. Samet J. A historical and epidemiologic perspective on respiratory symptoms questionnaires. *Amer j epidem* 1979;108:435-46 9- Thom TJ. International comparisons in COPD mortality. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: S27-s34. 10- Woolcock AJ. Epidemiologia de las Enfermedades Respiratorias Crônicas. *Bol UICTER* 1989;64(4):7. 11- National Center for Health statistics. *Monthly Vital Rep* 1980;29:6. 12- feibleb M et cols. Trends in CPOD morbidity in the United States. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: s9-s18. 14- Lebowitz MD. The trends in airway obstructive disease morbidity in the Tucson epidemiological study. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:S35-S41. 15- World Health Organization. *World Health Statistics Annual*, 1967. Geneva: World Health Organization, 1970. 16- National Center for Health Statistics. *Monthly Vital star Rep* 1980;29:6. 17- Ottawa: Health and Welfare Canada. Mortality by income level in urban Canada. 1980. 18- Ramos MC. Sintomas respiratórios na população da cidade de Ribeirão Preto, SP (Brasil). Resultados da aplicação de um questionário padronizado. *Rev Saúde Públ S Paulo* 1993; 17:41-52. 19- Arantes GR, Trivellato LB. Cadastramento bacteriológico

anti-tuberculose: estudo preliminar para a sua implantação em uma comunidade do Estado de São Paulo (Brasil). *Rev Saúde Públ S Paulo* 1976;10:167-76. 20- O'Connor GT, Sparrow D, Weiss St. The role of allergy and nonspecific airway hyperresponsiveness in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:225-52. 21- Rijcken B, Schouten JP, Weiss St, Speizer Fe, Van der Lender R. The relationship of nonspecific bronchial responsiveness to respiratory symptoms in random population sample. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:62-8. 22- Paoletti P, Viegi G, Carrozzi L. Bronchial hyperresponsiveness, genetic predisposition and environmental factors: the importance of epidemiological research. *Eur respir J* 1992; 5:910-2. 23- Pattermore PK, Asher ML, Harrison AC, Mitchell EA, Rea HH, Stewart AW. The interrelationship among bronchial hyperresponsiveness, the diagnosis of asthma and asthma symptoms. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:549-54. 24 - Peat JK, Salome CM, Woolcock AJ. Factors associated with bronchial hyperresponsiveness in Australian adults and children. *Eur Respir J* 1992; 5:921-9. 25 - Sibbald B, Horn MEC, Brian EA, Gregg I. Genetic factors in childhood asthma. *Thorax* 1984;121:389. 26 - Guigis HA, Twynley Rg, Schanfields MS. Methacholine inhalation and Gm allotypes in familial asthma. *J Asthma* 1984; 21: 1-8. 27 - Towneley RG, Bewtra A, Wilson AF et al. Segregation analysis of bronchial response to

methacholine inhalation challenge in families with and without asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 77: 101-7. 28 - Cockcroft DW, Ruffin RE, Frinth PA et al. Determinants of allergen-induced asthma: dose of allergen, circulation IgE antibody concentration, and bronchial responsiveness reactivity and atopic status. *Clin Allergy* 1979; 6: 373-81. 29 - Witt C, Stuckey MS, Woolcock AJ, Dawkins RL. Positive allergy prick tests associated with bronchial responsiveness in an unselected population. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 7:698-702. 30 - Bumey PG, Britton JR, Chinn S et al. Descriptive epidemiology of bronchial reactivity in an adult population: results from a community study. *Thorax* 1987; 42:38-44. 31- Bruschi C, Cerveri I, Zoia MC, Maccarini L, Grassi M, Rampulha C. Bronchial responsiveness to inhaled methacholine in epidemiological studies: comparison of different indices. *Eur Respir J* 1989; 2: 630-6. 32- Gergen PJ, Weiss KB. Changing patterns of asthma hospitalization among children: 1979 to 1987. *JAMA* 1990; 264: 1688-92. 33 - Sears MR. Worldwide trends in asthma mortality. *Bull Union Int Tuberc Lung Dis* 1991; 66: 79-83. 34- Australia and New Zealand. National Asthma Campaign LTD. *Asthma Management Handbook* 1993. 35 - United Kingdom. National Asthma Campaign, 1993. 36- Office of Health economics, 1990. United Kingdom. *Asthma*:27. 37 - Australia and New Zealand. National Asthma campaign. Report on the Cost of Asthma in Australia, 1992.

Avaliação de Risco Cirúrgico em Pneumologia por Computador

Computer in Evaluation of Pulmonary Surgical Risk

Hélio Ribeiro de Siqueira*; Paulo Chauvet**; Gerson Pomp***

Pulmão - RJ, 4 (4): 23 - 28, 1994

* *Professor Assistente do Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ. Médico do CTI do Hospital dos Servidores do Estado - RJ*

** *Médico Associado ao Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ. Médico do CTI do Hospital Geral de Bonsucesso - RJ. Médico Pneumologista do Hospital Central do Exército*

*** *Professor Adjunto do Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ*

Resumo

A avaliação de risco cirúrgico em Pneumologia é o procedimento de maior responsabilidade em um serviço de provas de função respiratória. O uso de computador na avaliação deste tipo de risco tem por objetivos a padronização do procedimento, o auxílio nos cálculos do VEF1 no pós-operatório, a classificação do paciente nos diversos grupos de risco e a discussão dos procedimentos com base na literatura especializada. Após a introdução, via teclado, dos dados de espirografia e do número de segmentos funcionantes que serão ressecados, o computador calcula o VEF1 em litros e em porcentagem no pós-operatório com ou sem o uso de cintigrafia e classifica o doente conforme a cirurgia e o grupo de risco, segundo um algoritmo adaptado de Drings et al (1989) e Markos et al (1989). A cada conclusão a que se chega (indicando ou não a cirurgia) pode-se consultar um setor em que se discute a classificação e se listam as referências bibliográficas correspondentes. Este artigo foi escrito de forma que o leitor, mesmo sem o uso de computador, possa usar as fórmulas e os métodos aqui descritos.

Summary

Evaluating the surgical risk is the main responsibility procedure of a respiratory function testing service. As-

sessing this kind of risk with the help of a computer has the purpose of standardising the method, to assist in the calculation of FEV1 in the post-operative period and to qualify the patient in several groups of risk. The respiratory function testing data and the number of functioning respiratory segments that will be resected, are entered in the computer which calculates the post-operative FEV1 in liters and per cent of normal, with or without the use of perfusion lung scan and classifies the patient according to the type of surgery in specific group of risk, second to an algorithm adapted from Drings (1989) and Markos (1989). For each separate kind of conclusion, the program offers a discussion and a list of references. This article was written for the reader, without a computer, who could use the formulas and the methods to calculate the post-operative FEV1 and to qualify the patient in a group of risk.

A avaliação de risco cirúrgico em Pneumologia é o procedimento de maior responsabilidade em um serviço de provas de função respiratória. Um erro na classificação de um doente obstrutivo não causa maiores consequências para a evolução de sua doença mas um erro na indicação (ou não) de cirurgia em um paciente com câncer de pulmão resulta em grave prejuízo.

No Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ, todo doente candidato a qualquer cirurgia e que seja sintomático respiratório ou tenha antecedentes de doença respiratória é obrigatoriamente avaliado pelo Setor de Provas de Função Respiratória. O grande número de procedimentos cirúrgicos, em especial no andar superior do abdomen e torax com ou sem ressecção de parenquima pulmonar,

torna frequente este tipo de avaliação.

Este programa tem como objetivos a padronização de um sistema de avaliação para auxiliar o processo de decisão médica, diminuir as possibilidades de erro, permitir o estudo retrospectivo e prospectivo que possa melhorar o método e tornar mais fácil o aprendizado para os alunos de pós-graduação.

O sistema, por nós utilizado, padroniza o cálculo do VEF1 no pós-operatório e classifica os pacientes em determinados grupos de risco, tendo por base o VEF1 pré-operatório e o número de segmentos funcionantes que serão ressecados. O método se baseia num grande número de trabalhos da literatura especializada somado à experiência do nosso grupo para a realização deste programa.

Descrição do Programa e Discussão

Após a tela de apresentação (quadro 1), surge um aviso (quadro 2) que dirime de responsabilidade os autores de qualquer decisão médica. O programa foi realizado com seriedade e testado muitas vezes mas enfoca apenas aspectos objetivos de avaliação para auxílio ao raciocínio e não para substituir o médico.

No quadro 3 são listados os requisitos mínimos para a avaliação do risco cirúrgico. A avaliação pré-operatória completa do paciente é muito mais ampla, indo do estado geral até o estadiamento, em caso de neoplasia. Mas nosso objetivo é mais restrito, embora muito importante - queremos avaliar o risco de complicações no pós-operatório imediato e a possibilidade de insuficiência respiratória tardia.

Destaca-se, no mesmo quadro, a importância do momento da realização da espirografia. O exame efetuado no início da internação ou com o doente ainda no ambulatório, exibindo broncoespasmo ou bronquite agudizada

pode mostrar alterações (reversíveis) capazes de classificar o caso numa categoria de pior prognóstico, com graves consequências.

O exame das radiografias de torax e a determinação do número de segmentos "funcionantes" que serão ressecados é etapa importante na sequência do programa. Parte-se de um exame anatômico para uma inferência funcional. É claro que neste caso existe alguma possibilidade de erro. A cintigrafia pulmonar, de preferência quantitativa, avalia com maior precisão esses segmentos.

A tomografia computadorizada, não citada, é de emprego quase de rotina na avaliação do paciente com doença pulmonar importante. Ela aprimora o estudo anatômico da região a ser ressecada e permite examinar com nitidez o restante do parênquima pulmonar, devendo também ser considerada.

Mesmo que a cirurgia programada seja só de lobectomia é importante oferecer ao cirurgião o grau de risco para pneumectomia e fazer face a possíveis surpresas durante o ato cirúrgico.

Segue-se (quadro 4) a padronização utilizada para a segmentação pulmonar e a possibilidade de consulta a dez casos clínicos, oferecidos logo no início do programa, para aquelas pessoas que precisam se familiarizar. Veremos mais tarde parte desses casos.

Mostra-se, a seguir, a tela de identificação do paciente. Esta tela vai ser impressa, no final do programa, junto com as conclusões.

É chegada a hora da introdução dos dados de espirografia. Pergunta-se, de início (quadro 5), se os valores teóricos são de Knudson¹⁹ porque estes apresentam limites mínimos da normalidade que o programa precisa conhecer para não classificar o doente de forma errada. Como os valores teóricos de Pereira²⁵ obedecem ao mesmo princípio, não há porque não usá-los, embora os Autores não o tenham feito. Toda a atenção é

necessária para se digitar os valores de forma correta e como são pedidos, para não se produzir erros importantes nos resultados. Esta preocupação foi tão grande que criamos uma série de defesas que avisam ao usuário o erro cometido. Mas o programa não distingue, por exemplo, uma Capacidade Vital Forçada (CVF) de dois litros quando na realidade ela é de três litros, a menos que a CVF "digitada" seja igual ou menor que o Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo (VEF1).

Escolhe-se então o tipo de cirurgia proposta conforme o quadro 6.

Com a escolha da opção <1> seguem-se as considerações para o caso (quadro 7) e se convida o usuário a consultar a Referência - 1 na oportunidade que logo lhe será oferecida. A Ventilação Sustentada Máxima (VSM) é calculada e, caso esteja abaixo de 10 L/min, surge um aviso lembrando da possibilidade de insuficiência respiratória no pós-operatório imediato. Pede-se que se observem os fatores adicionais de risco (quadro 8) e, após a escolha de se imprimir a avaliação, abre-se um Menu, mostrado no quadro 9. Se você escolher a opção <3> e depois, a Referência - 1, o programa assim continua:

Referência - 1: A VSM é um conceito introduzido por Wanner em 1980³⁰ que considera que 60% da Ventilação Voluntária Máxima (VVM) pode ser mantida indefinidamente: $VSM = 0,6 \times VVM$, sendo a VVM obtida indiretamente: $VVM = VEF1 \times 37,5$. Dependendo do tipo de cirurgia, a equação final é:

$$VSM = (\% \text{ RED VEF1 POS OP}) \times (0,6) \times (37,5 \times VEF1)$$

Onde $(\% \text{ RED VEF1 POS OP}) =$ Percentagem de redução do VEF1 no primeiro dia de pós-operatório. Para cirurgia torácica sem ressecção ou cirurgia no andar superior do abdomen, o Autor considera a percentagem de redução do VEF1 no pós-operatório de 50% e a equação seria: $VSM = 0,5 \times 0,6 \times VEF1 \times 37,5$. Se a VSM for menor que 10 l/min, existe maior risco

de complicações e possível necessidade de suporte ventilatório no pós-operatório imediato. É fácil observar que o VEF1 é a única variável da equação e quando abaixo de 0,89 L a VSM será sempre menor que 10 L/min. Brown¹¹ lembra que não existe estudo clínico baseado no método de Wanner.

De volta à sequência principal do programa (quadro 9), suponhamos agora, que se quer fazer a avaliação de um novo paciente, para lobectomia e depois, pneumectomia. Ao escolher a opção <2>, abre-se a tela de identificação e depois, a tela de introdução dos dados da espirografia (quadro 5). A seguir, conforme o quadro 6, faz-se a escolha para lobectomia. O programa testa os valores de CVF, VEF1 e VEF1/CVF e, caso estes estejam normais, libera o doente tanto para lobectomia quanto para pneumectomia. Se os valores acima são anormais, mas o VEF1 é igual ou maior que 2 L ou a percentagem do VEF1 é igual ou maior que 80% do teórico, o paciente ainda é liberado para qualquer dos tipos de cirurgia (quadro 10). VEF1 abaixo de 2 L e abaixo de 80% do teórico exige o cálculo do VEF1 no pós-operatório e o enquadramento do paciente em um dos diversos grupos de risco, conforme o algoritmo montado com base nos trabalhos de Drings - volumes¹⁵ e Markos - percentagens²² dos teóricos e mostrado no quadro 11. A lógica do programa usa sempre o maior valor, quer em volume quer em percentagem para classificar o doente. Mais abaixo, veremos o quanto é importante considerarmos o VEF1 tanto em volume quanto em percentagem do teórico.

O quadro 12 mostra o método para avaliação de lobectomia sem cintigrafia. Os segmentos não funcionantes uma vez ressecados, não produzem alteração do VEF1 no pós-operatório. O cálculo do VEF1 pós-operatório se baseia no número total de segmentos funcionantes e no número destes segmentos que serão ressecados. No quadro 13 podemos ver as fórmulas usadas para o cálculo. O quadro 14 exhibe a fórmula para o

cálculo com cintigrafia.

A lógica para pneumectomia segue os mesmos princípios e as mesmas fórmulas da lobectomia, sem o uso de cintigrafia. No quadro 14 mostramos também a fórmula que calcula o VEF1 pós-operatório com o emprego da cintigrafia. O quadro 15 é uma fusão de várias telas do computador. Se inicia mostrando um resultado limite para pneumectomia, exibe as avaliações complementares que devem ser realizadas e na impossibilidade destas, o conselho para seguir critérios clínicos. Oferece ainda consultas às referências 3 e 5. Mostraremos agora os conteúdos das referências 3, 4 e 5.

Referência - 3: Lobectomia ou Pneumectomia para VEF1 Entre 1.2 e 0.8 L ou Entre 40 e 35% do Teórico.

Pacientes de baixa estatura e com disfunção ventilatória mínima, quando analisados para pneumectomia, considerando-se apenas o volume do VEF1 previsto para o pós-operatório, são enquadrados em grupo de risco maior que a realidade. O cálculo com a percentagem do teórico evita este tipo de problema. A lógica deste programa classifica o doente sempre pelo maior índice do VEF1, em percentagem ou em litros.

O paciente com VEF1 previsto para o pós-operatório entre 1.2 e 0.8 L ou entre 40 e 35% do teórico - 30% para Arroliga et al, 1991³ - pode ser submetido à lobectomia. Para pneumectomia, existe aumento do risco de complicação no pós-operatório imediato e melhor avaliação deve ser feita, quando possível. Esta avaliação inclui: cintigrafia pulmonar, quantitativa de preferência, prova de esforço com medida do VO₂ e % de saturação de O₂ (oximetria de pulso) e cateterismo cardíaco com determinação da pressão da artéria pulmonar (PAP), com o ramo da artéria do pulmão a ser ressecado ocluído (este exame é raramente realizado). O ecocardiograma trans esofágico está sendo cada vez mais utilizado para

avaliação da pressão de artéria pulmonar. Na decisão de casos limites o médico deve ter em mente que a mortalidade do câncer de pulmão, sem cirurgia, é de 100%.

Referência - 4: Lobectomia ou Pneumectomia Para VEF1 Menor Que 0.8 L ou Menor Que 35% do Teórico.

Os limites - menor que 0.8 L ou menor que 35% do teórico - são indicados por Drings et al, 1989¹⁵ e Markos et al, 1989²² respectivamente, como impeditivos de cirurgias de lobectomia ou pneumectomia. Mas Arroliga et al, 1992¹³ consideram como limite mínimo o valor de 30% do teórico. Markos et al, 1989²² escrevem textualmente: "Nossos dados sugerem que quando o VEF1 previsto para o pós-operatório está abaixo de 35% do teórico, os riscos de cirurgia são inaceitavelmente altos". Morice et al, 1992²³ realizaram lobectomia e bilobectomia (mas não pneumectomia) em doentes com VEF1 previsto para o pós-operatório igual ou menor que 35% do teórico e PaCO₂ igual ou maior que 45 mmHg, desde que o VO₂ no teste de esforço estivesse igual ou acima de 15 mL/kg/min. Sobre isto achamos que melhores estudos devam ser realizados.

Referência - 5: Cateterismo Cardíaco e Prova de esforço - VO₂

Smith et al, 1984²⁸, com o uso de prova de esforço, mostraram que nove entre 10 pacientes com VO₂ maior que 20 mL/kg/min não mostraram complicações no pós-operatório imediato. Todos os doentes com VO₂ abaixo de 15 mL/kg/min tiveram complicações.

Durante o teste de esforço, a redução da saturação do sangue arterial (oximetria de pulso), de mais de 2% pode predizer a possibilidade de complicações no pós-operatório, segundo Markos et al 1989²².

Na sequência, o usuário dispõe de 10 casos de avaliação, mostrados como exemplos. Exibiremos o último:

EXEMPLO 10 - Pneumectomia.

Avaliação em doente de baixa estatura. N.J.C. PFR 1072/92. Sexo masculino, 59 anos. Altura 1,58 m. Rx de torax: Atelectasia de lobo inferior esquerdo. Diagnóstico: Tumor vegetante no brônquio principal esquerdo.

Segmentos não funcionantes no pré-operatório = 4

VEF1 no pré-operatório = 1.14 L

VEF1 teórico = 1.69 L

AVALIAÇÃO: Considerando a disfunção de quatro segmentos no pré-operatório:

Número de segmentos funcionantes no pulmão direito = 10

Número de segmentos funcionantes no pulmão esquerdo = 5^{9,4}

Para Pneumectomia:

Número de segmentos funcionantes que serão ressecados = 5

VEF1 no pós-operatório calculado para pneumectomia = 0,76 L ou 45% do teórico.

Conclusão: Liberado para Pneumectomia.

Observação: O valor do VEF1 previsto para o pós-operatório de 0,76 L contraindicaria a cirurgia se não levássemos em conta a percentagem do teórico de 45%. Note que, devido à baixa estatura, o VEF1 teórico do paciente já é reduzido.

Fizemos, ao longo destas linhas, uma demonstração do programa que permite também, a uma pessoa sem computador, usar os princípios apresentados. Como a Universidade tem o dever de produzir conhecimentos para a comunidade, colocamos nosso trabalho à disposição dos interessados que podem obter, sem ônus, cópia do programa, bastando que nos mandem um disquete.

Quadro 1

Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ
Avaliação pré-operatória em cirurgia do torax

Versão 2.5

Hélio R. de Siqueira

Paulo Chauvet

Gerson Pomp

Quadro 2

Este programa tem apenas a finalidade de auxiliar o raciocínio médico
Os autores não se responsabilizam pelas decisões médicas tomadas pelos usuários!
Não é permitida a exploração comercial deste programa
As respostas < NEGATIVAS > das opções < S / N > podem ser respondidas por comodidade, teclando-se < ENTER >
Para interromper este programa, em qualquer momento, use em conjunto as teclas control (CTRL) C

Quadro 3

Requisitos mínimos para o uso deste programa
1 - Anamnese dirigida e exame físico
2 - RX de torax em pa e perfil
3 - Espirografia
4 - Gasometria arterial
A espirografia deve ser realizada em condições ideais: após vários dias de uso de broncodilatadores, de antibióticos (se for o caso) e da cessação do tabagismo. Aconselha-se sua repetição nos casos limites de decisão de cirurgia.
O uso de cintigrafia quantitativa melhora a avaliação do número de segmentos não funcionantes.
Todo caso de lobectomia deve ser testado também para pneumectomia

Quadro 4

Este programa considera que existem:
- 10 segmentos no pulmão direito
- 9 segmentos no pulmão esquerdo
O lobo superior esquerdo fica então constituído de 3 segmentos distintos
Para sua orientação existem dez casos clínicos oferecidos como exemplos.
Quer consultá-los agora? (S / N)

Quadro 5

Valores da Espirografia ##
Seus valores teóricos são de Knudson (S / N) ? S

Seus valores teóricos < SÃO > de Knudson
Correção (S / N) ?
Informe os dados digitando apenas os números (EM LITROS OU %) ##
CVF Atual (L) - ?
CVF Limite da normalidade (Knudson) - ?
CVF Percentagem do teórico (%) - ?
VEF1 Atual (L) - ?
VEF1 Limite da normalidade (Knudson) - ?
VEF1 Percentagem do teórico (%) - ?
VEF1 Teórico (L) - ?
VEF1/CVF Atual (%) - ?
VEF1/CVF Limite da normalidade (Knudson) - ?
VEF1/CVF Teórico (%) - ?

Quadro 6

Cirurgia proposta: < DIGITE O NÚMERO CONFORME O CASO >
< 1 > Cirurgia torácica sem ressecção de parênquima pulmonar ou com ressecção mínima. ou cirurgia no andar superior do abdomen.
< 2 > Lobectomia
< 3 > Pneumectomia
?

Quadro 7

Considerações ##
A espirografia não contraindica cirurgias sem ressecção do parênquima pulmonar ou com ressecção mínima ou ainda cirurgias no andar superior do Abdomen. A ventilação sustentada máxima (Referência - 1) inferior a 10 L/min possivelmente indica o risco de insuficiência respiratória aguda no pós-operatório imediato e necessidade de terapia intensiva.

Conclusão ##
Ventilação sustentada máxima = 22.5 L/min

Importante: Observe também os fatores adicionais de risco logo abaixo

Quadro 8

Fatores adicionais de risco para a cirurgia ##
Obesidade acentuada
Tabagismo intenso

Mau estado geral
Idade acima dos 70 anos
Cardiopatia acentuada
Dispneia aos mínimos esforços
Correção de hérnia abdominal volumosa
PaO2 abaixo de 55 mmHg
PaCO2 acima de 44 mmHg

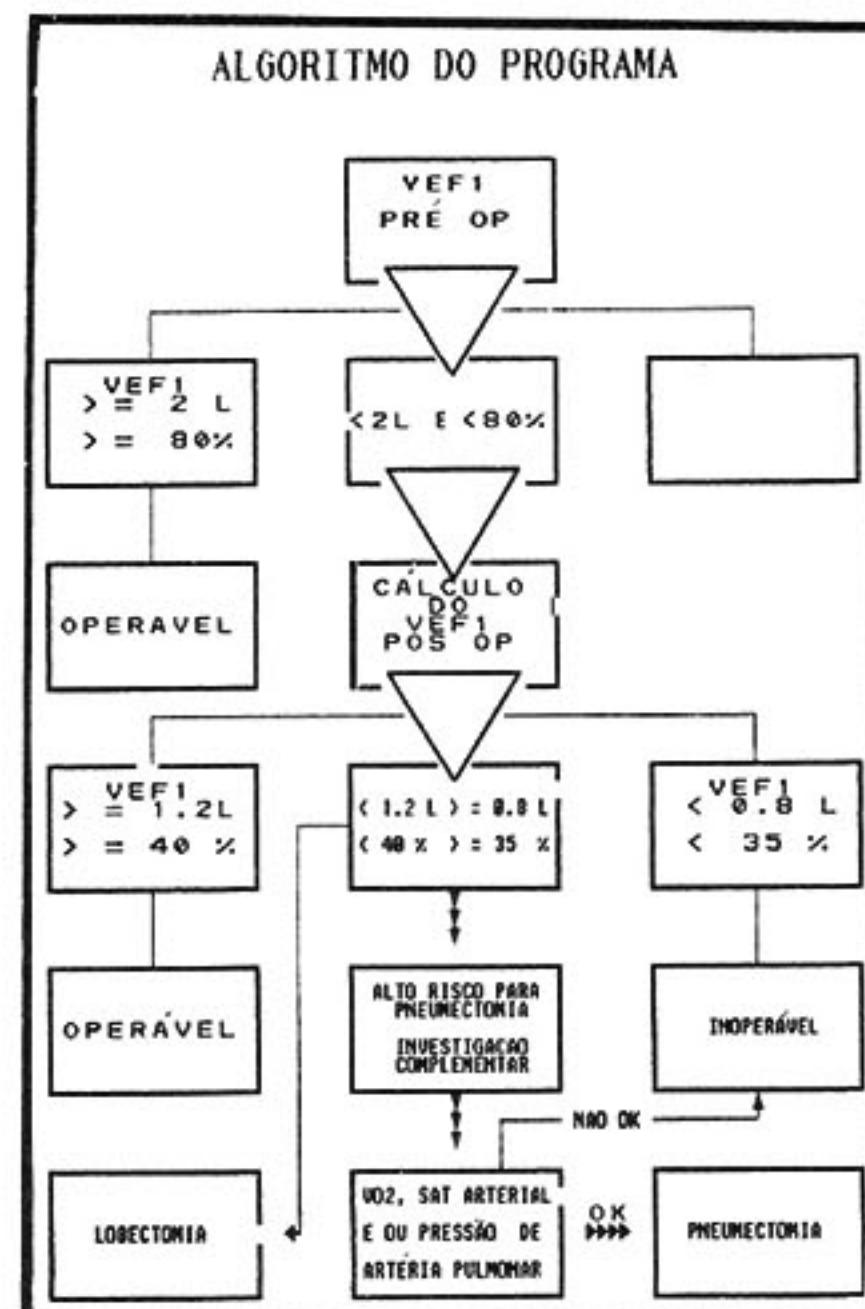
Quadro 9

Escolha o número de sua opção ## ##
< 1 > Quer fazer outra avaliação do mesmo paciente?
< 2 > Quer fazer avaliação de um novo paciente?
< 3 > Quer consultar as referências ?
< 4 > Quer consultar os exemplos oferecidos ?
< 5 > Quer terminar o programa e voltar para o DOS ?
?

Quadro 10

Limites de enquadramento do caso:
VEF1 igual ou maior que 2 L
ou
%VEF1 igual ou maior que 80%
Conclusão ##
Pode ser realizada lobectomia ou pneumectomia

Quadro 11



Quadro 12

Limites do enquadramento do caso:

VEF1 menor que 2 L ou menor que 80% do teórico
 Procederemos ao cálculo do VEF1 pós-operatório
 O paciente tem cintigrafia quantitativa (S / N) N

Método para avaliação de lobectomia sem
 cintigrafia ##

Considere o pulmão normal com 19 segmentos:
 # 10 no pulmão direito
 # 9 no pulmão esquerdo

Atenção: Segmentos considerados, pelo RX de torax
 como não funcionantes, não podem ser conotados !!!

Digite O N' de segmentos <FUNCIONANTES>
 do pulmão direito no pré-operatório - 10

Digite O N' de segmentos <FUNCIONANTES>
 do pulmão esquerdo no pré-operatório - 7

Em qual pulmão será a cirurgia (D / E) ? E

Digite O N' de segmentos <FUNCIONANTES>
 que serão ressecados - 4

(PARA VEF1 = 1.40 L E VEF1 TEÓRICO = 2.32 L)

Lobectomia - Cálculo do VEF1 para o pós-
 operatório ##

N' de segmentos <FUNCIONANTES>
 no pré-operatório: 17

N' de segmentos <FUNCIONANTES>
 que serão ressecados: 4

N' de segmentos <FUNCIONANTES>
 no pós-operatório: 13

VEF1 calculado para o pós-operatório (L) 1.07

VEF1 calculado para o pós-operatório (%) 46

Quadro 13

Fórmulas para o cálculo do VEF1 previsto para
 o pós-operatório #

FEF1 pós-op = (VEF1 Pré-Op) X (N_Seg Pós-
 Op) / (N_Seg Pré-Op)

VEF1 pós-op = VEF1 calculado para o pós-
 operatório (L)

VEF1 pré-op = VEF1 do paciente
 no pré-operatório (L)

N_Seg pós-op = N' de segmentos
 <FUNCIONANTES> no pós-operatório

N_Seg pré-op = N' de segmentos
 <FUNCIONANTES> no pré-operatório

% VEF1 pós-op = (VEF1 pós-op) X 100 / (VEF1
 Teórico)

% VEF1 pós-op = Percentagem do VEF1 no pós-
 operatório

VEF1 pós-op = VEF1 pós-op calculado
 na fórmula anterior (L)

VEF1 teórico = Valor teórico do VEF1 (L)

Quadro 15

Limites de Enquadramento do Caso ##
 VEF1 calculado para o pós-operatório >= 0.8 E
 < 1.2 L
 ou
 %VEF1 calculada para o pós-operatório >= 35%
 E < 40%

Conclusão

Alto risco de complicação para pneumectomia
 Proceder as avaliações complementares.
 Se necessário consulte a Referência - 3

Avaliações Complementares ##
 # A pneumectomia está contraindicada quando o
 cateterismo cardíaco - com o ramo da artéria
 pulmonar do lado afetado ocluído - mostra pressão
 de artéria pulmonar acima de 30 mmHg.

As complicações no pós-operatório diminuem
 quando VO2, obtido por prova de esforço, está igual
 ou maior que 20 mL/kg/min e/ou a variação da
 SaO2 é igual ou menor que 2% - VO2 menor que
 15 mL/kg/min se associa a significativa incidência
 de complicações, vide, se necessário, a Referência
 - 5.

Na impossibilidade dos exames acima, use
 critérios clínicos, considerando os < Fatores
 Adicionais de Risco >.

Doentes classificados no limite inferior da
 possibilidade de cirurgia se beneficiam com
 analgesia por bloqueio e com freqüência necessitam
 de assistência ventilatória na fase inicial do pós-
 operatório.

Referências Bibliográficas

1. ALI MK, EWER MS, ATALLAH MR et al: Re-
 gional and overall pulmonary function changes in
 lung cancer. J. Thoracic Surg., 86: 1-8, 1983. 2.
 ALI MK, MOUNTAIN CF, EWER MS et al: Pre-
 diction loss of pulmonary function after pulmonary
 resection for bronchogenic carcinoma. Chest, 77:
 337-342, 1980. 3. ARROLIGA AAC, BUZAID

Quadro 14

Fórmulas para o cálculo do VEF1 pós-operatório com cintigrafia

Para lobectomia

P_VEF1 = (VEF1) X (%_PERF) X (N_RESS) / (SEGTOT)

VEF1 pós-operatório = (VEF1 pré-operatório) - (P_VEF1)

P_VEF1 = Perda do VEF1 no pós-operatório
 VEF1 = VEF1 do paciente no pré-operatório
 %_PERF = % de perfusão do pulmão afetado
 N_RESS = N' de segmentos <FUNCIONANTES> que serão ressecados
 SEGTOT = N' total de segmentos <FUNCIONANTES> do pulmão afetado no pré-operatório.

Para Pneumectomia #
 VEF1_PÓS OP = (VEF1_PRÉ OP) X (% de perfusão do pulmão remanescente)

- AC, MATHAY RA: Which patients can safely undergo lung resection? *J. Respir. Dis.*, 12: 1080-1086, 1991. 4. BARKER JA, YAHR WZ, KRIEGER BP: Right upper lobectomy twenty years after left pneumonectomy. Preoperative evaluation and follow-up. *Chest*, 97: 248-250, 1990. 5. BLOCK AJ, OLSEN GN: Preoperative pulmonary function testing. *JAMA*, 235: 257-258, 1976. 6. BOLTON JWR, WEIMAN DS, HAYNES JL et al: Stair climbing as an indicator of pulmonary function. *Chest*, 92: 783-788, 1987. 7. BOYSEN PG, BLOCK AJ, GERALD N et al: Prospective evaluation for pneumonectomy using the 99 Technetium quantitative perfusion lung scan. *Chest*, 72: 422-425, 1977. 8. BOYSEN PG, BLOCK AJ, MOULDER PV: Relationship between preoperative pulmonary function tests and complications after thoracotomy. *Surg. Gynecol. Obstetric*, 152: 813-815, 1981. 9. BOYSEN PG: Pulmonary resection and postoperative pulmonary function. *Chest*, 77: 718-719, 1980. 10. BRIA WF, KANAREK SJ, KASEMI H: Prediction of postoperative pulmonary function following thoracic operations. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.*, 86: 186-192, 1983. 11. BROWN KL: Surgical considerations: effect of surgery on lung function; preoperative evaluation. In: MILLER A (ed): *Pulmonary Function Tests in Clinical and Occupational Lung Disease*. Grune & Stratton, Inc. New York, 1986, p 341. 12. COLMAN NC, SCHRAUFNAGEL DE, RIVINGTON RN et al: Exercise testing in evaluation of patients for lung resection. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 125: 604-606, 1982. 13. COTREL J, FERSON PF: Preoperative assessment of the thoracic surgical patient. *Clin. Chest Med.*, 13: 47-53, 1992. 14. DEL GUERCIO LRM, CHON JD: Monitoring operative risk in the elderly. *JAMA*, 243: 1350-1355, 1980. 15. DRINGS SP: Preoperative assessment of lung cancer. *Chest*, 96 (I Suppl): 42S-44S, 1989. 16. GASS G, OLSEN GN: Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest*, 89: 127-135, 1986. 17. GINSBERG RJ, HILL LD, EAGAN RT et al: Modern thirty-day operative mortality for surgical resection in lung cancer. *J. thorac. Cardiovasc. Surg.*, 86: 654-658, 1983. 18. JULIUS AJ, JONG D, DEUTEKOM H et al: The value of 99m Tc macroaggregated albumin lung perfusion scanning in the prediction of post-pneumonectomy function and pulmonary artery pressure. *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 21: 81-85, 1987. 19. KNUDSON RJ, LEBOWITZ MD, HOLBERG CJ et al: Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 127: 725-734, 1983. 20. LODDENKEMPER A, GABLER A, GOLBER D: Criteria of functional operability in patients with bronchial carcinoma: preoperative assessment of risk and prediction of postoperative function. *Thorac. Cardiovasc. Surgeon*, 31: 334-337, 1983. 21. LOSSO LC: Fisiopatologia das ressecções pulmonares. *J. de Pneumologia*, 16: 39-44, 1990. 22. MARKOS J, MULLAN BF, MUSK AW et al: Preoperative assessment as predictor of mortality and morbidity after lung resection. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 139: 902-910, 1986. 23. MORICE RC, PETERS EJ, RYAN MB et al: Exercise testing in the evaluation of patients at high risk for complications from lung resection. *Chest*, 101: 356-361, 1992. 24. OLSEN GN, BLOCK AJ, TOBIAS JA: Prediction of postoperative pulmonary function using quantitative macroaggregate lung scanning. *Chest*, 66: 13-6, 1974. 25. PEREIRA CAC, BARRETO SP, SIMÕES JG et al: Valores de referência para a espirometria de uma amostra da população brasileira adulta. *J. de Pneumologia*, 18: 10-22, 1992. 26. RUSSO PW, CHARLSON ME, MAKENZIE CR et al: Predicting postoperative pulmonary complications. Is it a real problem? *Arch. Intern. Medicine*, 152: 1209-1213, 1992. 27. SHIELDS TW: Surgical therapy for carcinoma of the lung. *Cli. Chest Med.*, 14: 121-147, 1993. 28. SMITH TP, KINASEWITZ GT, TUCKER WY et al: Exercise capacity as a prediction of post-thoracotomy morbidity. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 129: 730-734, 1984. 29. TAUBE K, KONIETZKO N: Prediction of postoperative cardiopulmonary function in patients undergoing pneumonectomy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surgeon*, 28: 348-351, 1980. 30. WANNER A: Interpretation of pulmonary function tests. In: SACKNER MA (ed): *Diagnostic Techniques in Pulmonary Disease*. Marcel Dekker, New York, 1980, p 348. 31. WERNLY JA, DEMEESTER TR, KIRCHNER PT et al: Clinical value of quantitative ventilation-perfusion lung scan in the surgical management of bronchogenic carcinoma. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.*, 80: 535-543, 1980. 32. ZIBRAK JD, O'DONNELL CR, MARTON K: Indications for pulmonary function testing. *Ann. Intern. Med.*, 112: 763-771, 1980.

**CONGRESSO SOBRE SINUSITE, TOSSE E DOENÇAS
BRONCOPULMONARES
SIMPÓSIO DE CIRURGIA MICRO-ENDOSCÓPICA NASOSINUSAL
Porto Alegre, 04 à 06 de maio de 1995**

A Sociedade Brasileira de Rinologia e a Sociedade Gaúcha de Otorrinolaringologia promovem para os dias **04, 05 e 06 de maio de 1995**, no Centro de Eventos São José do Hotel Plaza São Rafael, em Porto Alegre/RS o **CONGRESSO SOBRE SINUSITE, TOSSE E DOENÇAS BRONCOPULMONARES e SIMPÓSIO DE CIRURGIA MICRO-ENDOSCÓPICA NASOSINUSAL**.

O evento terá como tema central a **RELAÇÃO DA SINUSITE COM AS VIAS AÉREAS INFERIORES**. Além de contar com renomados especialistas brasileiros em sua programação científica, o evento contará com a presença de professores dos Estados Unidos, Chile, Colombia e Argentina.

Maiores informações em nossa Secretaria Geral: **PLENARIUM-ORG. DE CONGRESSOS LTDA**, Rua Ramiro Barcelos, 820 - Porto Alegre/RS - 90 035-001 - Fones: (051) 225-2578/224-2650/ Telefax: (051) 225-9456/225-2578

Dr. Bruno Palombini
COMISSÃO ORGANIZADORA

**VII Congresso
Brasileiro de
Pneumologia
Pediátrica**

**VI Jornada
Brasileira de
Fibrose Cística**

**Hotel Glória
Rio de Janeiro**

4 - 7 de JUNHO de 1995

Temas Principais:

Prevenção de Doenças Respiratórias
Doença Pulmonar Crônica na Infância
Asma Brônquica
Tuberculose Pulmonar
Pneumopatias na Síndrome da Imunodeficiência
Adquirida

Presidente do Congresso:

Dra. Maria Aparecida de Souza Paiva

Comissão de Divulgação do Congresso:

Dra. Andréa Lebreiro G. Tedeschi

Inscrições e Informações:

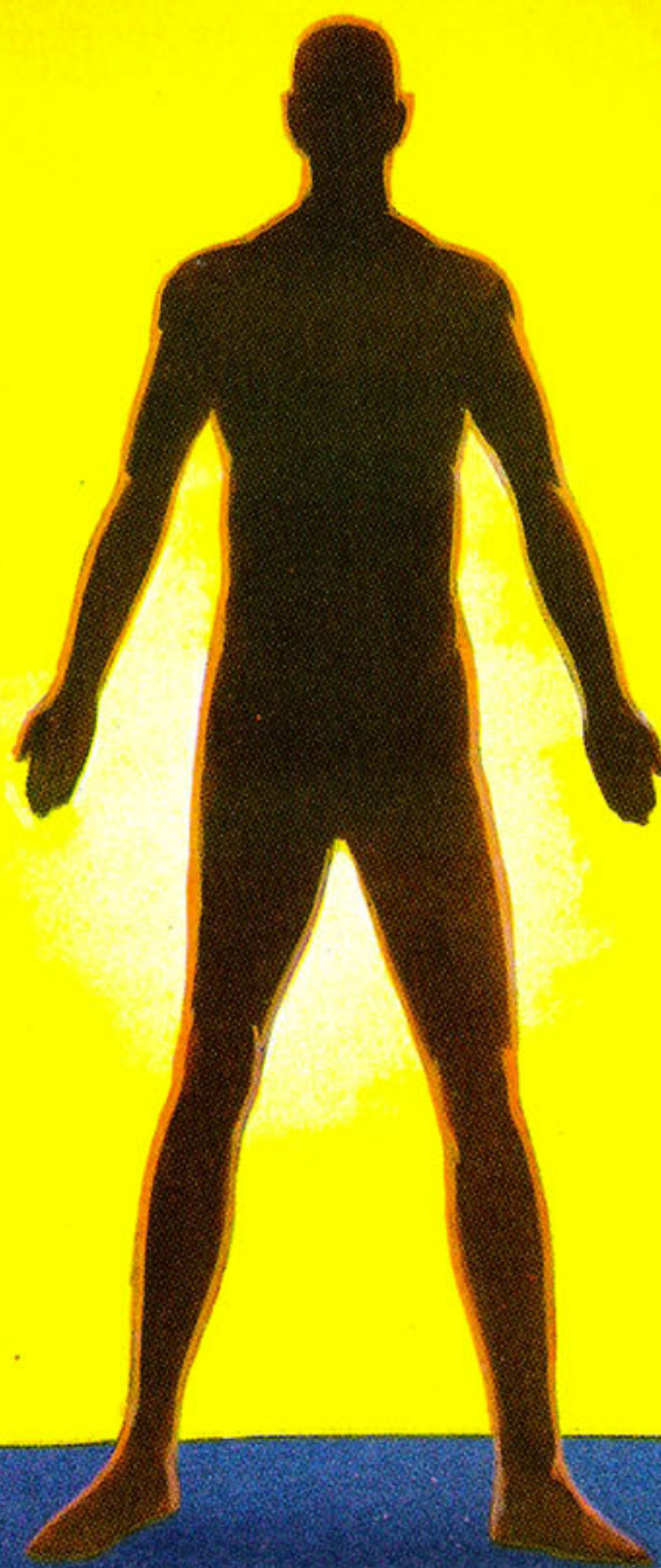
JZ Promoções e Assessoria de Congressos
Rua Visconde Silva, 52 - Grupo 505
22271-090 - Botafogo - Rio de Janeiro - RJ
Tel: (021) 286-2846 - FAX: (021) 226-9351

Finalmente algo inovador no ca

Uma cefalosporina de 3ª geração para um tipo especial de paciente:

O PACIENTE VULNERÁVEL!

- IDOSOS
- DIABÉTICOS
- URÊMICOS
- CIRRÓTICOS
- DIALISADOS
- PORTADORES DE NEOPLASIAS
- ETC.



Bibliografia - 1 - Vanholder R. *et al.*; "Cefodizime - Enhancement of depressed phagocytosis - associated respiratory burst activity in chronic uremic patients" *Infection* 20(1992) suppl. 1". 2 - Scully B.E *et al.*; "In vitro activity and B-lactamase stability of cefodizime, an aminothiazolyl iminomethoxy cephalosporin" *Antimicrob. Agents Chemother.* 23:907, 1983. 3 - Pascual A *et al.*; "Comparative in vitro activity of cefodizime, cefpirome, carumonam and RU-28965 with other antimicrobials against anaerobes" *J. Antimicrob. Chemother.* 17: 701, 1987. 4 - Frascini F; "Antibiotici a sistema imunitario" 17 th Cong. Naz. Soc. It Chemoter. Venezia, 1991. 5 - Shaio M.F., Chang F; "Influence of cefodizime on chemotaxis and the respiratory burst in neutrophils from diabetics" *J. Antimicrobi. Chemother.* 26:55. 6 - Merlini C *et al.*; "Ex vivo effect of cefodizime on phagocyte function in patients with chronic obstructive lung disease": 8th Mediterranean Congress of Chemotherapy, Athens, 1992. 7 - Briskier *et al.*; "Elderly patients treatment of lower respiratory tract and urinary tract infections with cefodizime" 17th ICC, Berlin, 1991. 8 - Manciet G. *et al.*; "Efficacy and tolerance of Cefodizime in

NOVO

Amplio das cefalosporinas injetáveis

Uma nova eficácia graças à
cooperação entre o antibiótico e os
mecanismos imunitários do paciente
vulnerável.

NOVO



TIMECEF[®]

C E F O D I Z I M A

A cefalosporina de 3^a geração para o paciente vulnerável

- Amplo espectro antibacteriano, próprio das modernas cefalosporinas^(2,3,9,11,12)
- Coopera com os mecanismos imunitários do paciente vulnerável, favorecendo a resposta à antibioticoterapia^(1,4,5,6)
- Elevados índices de sucesso no tratamento das infecções respiratórias, urinárias e pós-cirúrgicas do paciente vulnerável^(7,8,9,10,13,14)

• DOSE ÚNICA DIÁRIA,
A CADA 24 HORAS,
IM OU IV.



APRESENTAÇÃO
DE 1 E 2 GRAMAS.

SARSA 

elderly patients with lower respiratory and urinary tract infection". Int. Congress. Infect. Dis. Montreal, 1990. **9 - Hofstelter, A.**; Paper presented at the 17th Congress of Chemotherapy, Berlin, Germany, June 1991. **10 - Briskier A et al.**; Paper presented at the 17th Int. Congress of Chemotherapy, Berlin, Germany, June 1991. **11 - Soussy C.J. et al.**; The in vitro activity of cefodizime: a review J. Antimicrob. Chemother. 26(S.C.): 13, 1990 **12 - Watanabe K. et al.**; In vitro and in vivo activity of cefodizime against anaerobic bacteria. Chemotherapy 36(S.C.): 77, 1988. **13 - Piva C.V. et al.**; Severe lower respiratory tract infections treated with cefodizime 2 g once daily or 1 g b.i.d., 17th ICC, Berlin. **14 - Canepa G. et al.**; Cefodizime single daily dose versus two daily doses and versus ceftriaxone single dose in lower respiratory tract infections. 4th Int. Meeting on present and future in therapy of infections, Punta Ala, 1992.

ASMEN



- ✓ Previne a inflamação e a hiperreatividade brônquica.
- ✓ Aumenta o limiar da reação alérgica.
- ✓ Possibilita a associação com a Beclometasona por via tópica.
- ✓ Isento de efeitos colaterais sobre o SNC e cardio-vascular.
- ✓ Comodidade posológica: apenas duas doses diárias.
- ✓ Primeira escolha em tratamento pediátrico.
- ✓ Não apresenta toxicidade inerente à substância ativa.

Dipropionato de Beclometasona - 250 mcg

CLENIL



- ✓ Único produto com apresentação de 250 mcg de Beclometasona por erogação.
- ✓ Maior comodidade posológica: apenas duas administrações ao dia.
- ✓ Menor custo/tratamento em relação aos similares de baixa dosagem.
- ✓ Ação antiinflamatória e antialérgica tópica amplamente reconhecida a nível mundial.
- ✓ Inibição progressiva do broncoespasmo.
- ✓ Redução do edema e da hipersecreção (início de ação entre 3 a 7 dias).
- ✓ Virtual ausência de efeitos colaterais sistêmicos.

FORTE

Cipro[®]

Ciprofloxacina

Tratamento das infecções das vias respiratórias.

LEVES



Cipro 250 mg
1 comprimido a cada 12 horas



Cipro 500 mg
1 comprimido a cada 12 horas



Terapia sequencial:
Cipro 200 mg
1 frasco a cada 12 horas
ou
Cipro 500 mg
1 comprimido a cada 12 horas

SEVERAS



Composição: Cipro 250 e 500 mg = 1 comprimido revestido contém 291,5 e 583 mg de cloridrato de ciprofloxacina (H₂O), equivalente a 250 e 500 mg de ciprofloxacina. Cipro solução para infusão: 100 ml de solução contém 200 mg de ciprofloxacina.

Indicações: Infecções do trato respiratório, ouvido médio, sinusite, otítmicas, rinite e trato urinário, órgãos genitais (incluindo gonorréia), abdome (por ex.: infecções bacterianas do trato gastrointestinal, trato biliar, peritonite) pele e tecidos moles, ossos e articulações; além de septicemia, infecções em pacientes com imunodeficiência, descontaminação seletiva.

Contra-Indicações: não deve ser administrado a pessoas com hipersensibilidade a ciprofloxacina ou a derivados quinolônicos. Não há dados disponíveis sobre seu uso no período de gestação e lactação.

Cipro não deve ser utilizado em crianças e adolescentes em fase de crescimento.

Precauções: Cipro deve ser utilizado com cautela em pacientes com idade avançada, epilépticos e em pacientes com lesões prévias do sistema nervoso central.

Reações adversas: reações do trato gastrointestinal, do sistema nervoso central, de hipersensibilidade, musculoesqueléticas, alterações dos elementos do sangue e dos parâmetros laboratoriais. Muito raramente: colite pseudo-membranosa, convulsões, reações psicóticas e outras, reações alérgicas incluindo choque, Síndrome de Stevens-Johnson, nefrite intersticial, alterações hepáticas inclusive necrose hepatocelular, fotossensibilidade, alterações da função renal inclusive insuficiência renal transitória e diminuição transitória da acuidade auditiva. A capacidade para dirigir ou operar máquinas pode ser comprometida. Local: febre.

Interação medicamentosa - Oral: a administração concomitante de anti-ácidos reduz a absorção de Cipro. Portanto, Cipro deve ser administrado 1 a 2 horas antes do antiácido ou pelo menos 4 horas depois. **Oral/IV:** a administração simultânea de Cipro e teofilina pode aumentar a concentração sérica de teofilina. Aumento transitório da creatinina sérica foi observada na administração associada a ciclosporina. Cipro associado a alguns anti-inflamatórios não esteróides pode causar convulsões.

Posologia: dependendo da indicação e seriedade da infecção 250 e 500 mg duas vezes ao dia. No caso de clearance de creatinina inferior a 20 mL/min, deve-se administrar metade da dose diária recomendada em uma única tomada ou reparti-la em duas tomadas. Os casos de gonorréia aguda podem ser tratados com dose única de 250 mg.

Apresentações: na forma de comprimidos nas dosagens de 250 e 500 mg de ciprofloxacina em caixas com frascos de 6 e 14 comprimidos e em solução para infusão - na dosagem de 0,2% de ciprofloxacina, em frascos com 100 ml.

Para maiores informações, consulte a bula ou a Bayer do Brasil S.A. - Produtos Farmacêuticos - Rua Domingos Jorge, 1000 - São Paulo - SP

Produtos Farmacêuticos

Bayer



Zinnat

Axetil Cefuroxima

O antibiótico desenvolvido para os dias de hoje



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

AMIGDALITE	98%	¹ DE EFICÁCIA
FARINGITE	98%	¹ DE EFICÁCIA
SINUSITE	98%	² DE EFICÁCIA
OTITE MÉDIA	92%	³ DE EFICÁCIA

CLINICAMENTE COMPROVADA

1. WESTPHAL, J. F.: Cefuroxime axetil, a new oral cephalosporin for treating infections of the ORL field: clinical. Rev. Laryngol, Otol, Rhinol, Bord. 1990; 111(5): 503-5.
 2. SYDNOR, A. Jr., GWALTNEY, J. M. Jr., SCHELD, W. M.: Cefuroxime axetil versus cefaclor therapy of acute maxillary sinusitis. Abstract N° 327, 28th ICAAC 1988.

3. McJINN, S.E., WERNER K., COCHETTO D.M.: Clinical trial of cefuroxime axetil versus cefaclor for acute otitis media with effusion. Curr Ther Res 1988; 43(1): 1-11.

Glaxo

Glaxo do Brasil S. A.
 Líder Mundial em Pesquisa de Medicamentos
 Informações adicionais à disposição em nossa Divisão Científica