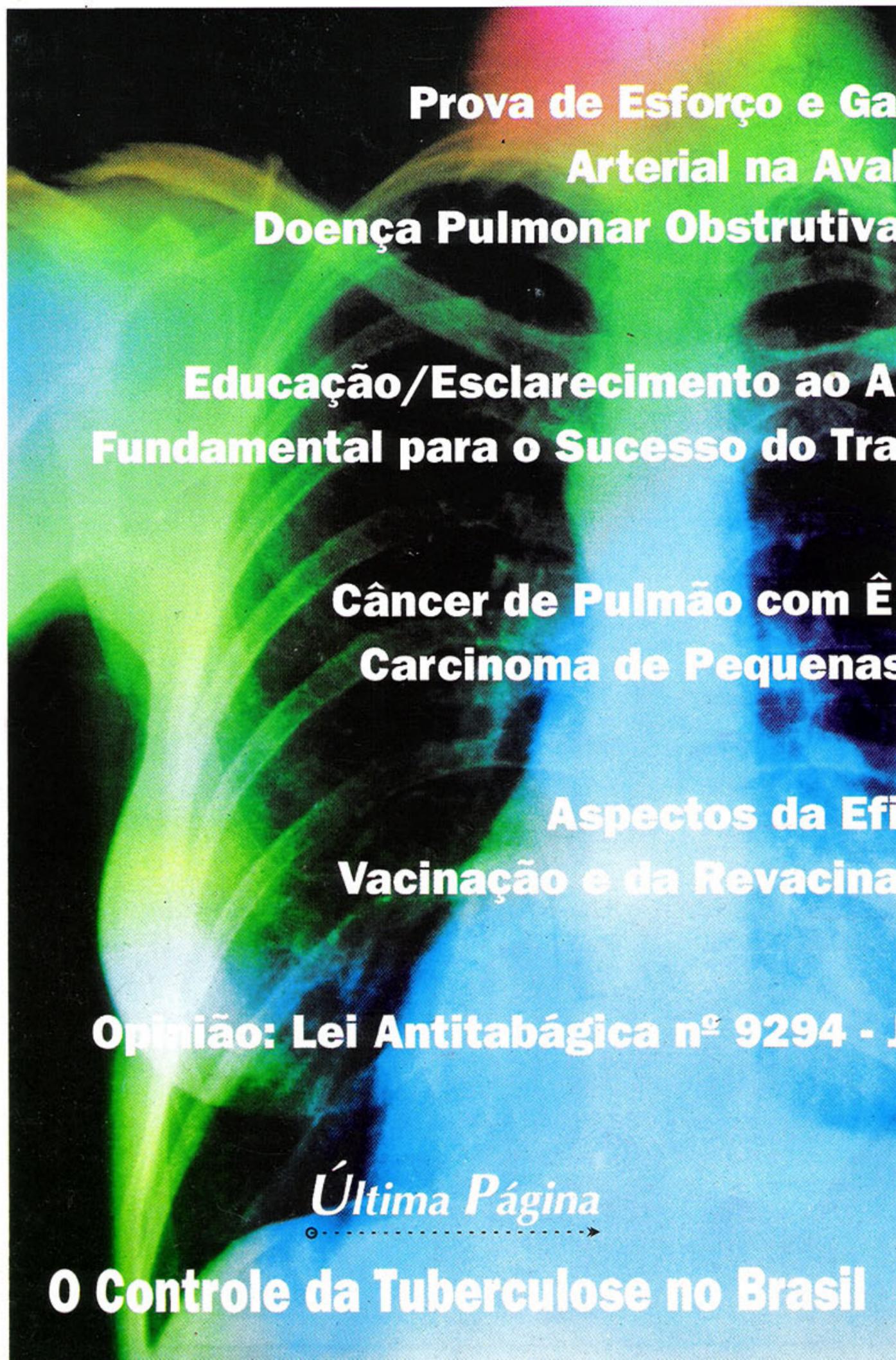


PULMÃO RJ



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

Vol. 5 . Nº 4 . 1996



**Prova de Esforço e Gasometria
Arterial na Avaliação da
Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica**

**Educação/Esclarecimento ao Asmático:
Fundamental para o Sucesso do Tratamento**

**Câncer de Pulmão com Ênfase no
Carcinoma de Pequenas Células**

**Aspectos da Eficácia da
Vacinação e da Revacinação BCG**

Opinião: Lei Antitabágica nº 9294 - Jul/1996

Última Página

O Controle da Tuberculose no Brasil

IMPRESSO

Melhor para o seu paciente, melhor para você.



TAXOL[®]

PACLITAXEL SEMI-SINTÉTICO

Lançamento

1000mg

A eficiência de Taxol[®] agora com:

maior comodidade

A nova apresentação de TAXOL[®] 100 proporciona maior comodidade ao paciente e ao corpo de enfermagem, poupando tempo na preparação e, conseqüentemente, minorando os custos de tratamento para o paciente.

maior eficácia

- Prolonga a sobrevida.
- Melhora a qualidade de vida de pacientes com CA de ovário.
- Tem baixo potencial emetizante.
- **Não requer refrigeração:** armazenamento em temperatura entre 2° e 25° C.

maior segurança

TAXOL[®] semi-sintético é fabricado a partir de matéria-prima renovável, resultando num produto de elevado grau de pureza, com atividade e segurança inigualáveis.

INDICAÇÕES: CA de ovário ⁽¹⁾
2° linha no CA de mama ⁽²⁾

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) PROCEEDINGS ASCO 1995 ABSTRACT 771 - TAXOL AND CISPLATIN (TP) IMPROVES OUTCOME IN ADVANCED OVARIAN CANCER (AOC) AS COMPARED TO CYTOXAN AND CISPLATIN (CP). WP McGuire, WJ Hoskins, MF Brady, PR Kucera, EE Partridge, KY Look, and M Davidson for the Gynecologic Oncology Group (GOG), Buffalo, NY 14263.
(2) Gianni L, Munzone E, Capri G, et al. Paclitaxel in metastatic breast cancer: a trial of two doses by a 3-hour infusion in patients with disease recurrence after with anthracyclines. *JNCI*. 1995;87:1169-1175.

Para maiores informações sobre eficácia, contra-indicações, advertências, precauções e reações adversas, consulte a bula do produto ou a Divisão Médica.
R. Carlos Gomes, 924, São Amaro - São Paulo, SP CEP 04743-903
Fone (011) 552-2232, Fax (011) 521-6732.



ONCOLOGIA/IMUNOLOGIA
Bristol-Myers Squibb Brasil



ÍNDICE



Editorial.....	117
A Palavra do Presidente	118
Artigo Original:	121
Prova de Esforço e Gasometria Arterial na Avaliação da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica <i>Maria de Guadalupe de Vilhena Cota, Hélio Ribeiro de Siqueira, Paulo Roberto Chauvet Coelho, Pedro Di Marco da Cruz, Lúcia Afonso Cruz e Daniel Arkader Kopiler</i>	
Artigo de Revisão:	134
Educação/Esclarecimento ao Asmático: Fundamental para o Sucesso do Tratamento <i>Hisbello S. Campos</i>	
Atualização Clínica:.....	144
Câncer de Pulmão com Ênfase no Carcinoma de Pequenas Células <i>Mário Alberto Costa</i>	
Pneumologia Pediátrica:.....	152
Aspectos da Eficácia da Vacinação e da Revacinação BCG <i>Maria de Fátima Bazhuni Pombo March e Clemax Couto Sant'Anna</i>	
Opinião:	157
Sobre a Lei Antitabágica nº 9294 de 15 de julho de 1996 <i>José Rosemberg</i>	
Última Página:	167
Plano Emergencial para o Controle da Tuberculose no Brasil <i>Miguel Aiub Hijjar</i>	
Próximas Atividades da SOPTERJ	171

Pulmão-RJ

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

Editor Científico:

José Luiz Cordeiro Dias Tavares

Editores Adjuntos:

Karen Sodré Azevedo, Mauro Musa Zamboni, Luiz Felipe Júdice, Dalmo Jacy Monteiro, Carlos Antonio Rios Ferreira, Pedro Cesar Fagundes, Eduardo Bethlem, Alexandre Pinto Cardoso

Conselho Redacional:

Newton Manhães Bethlem, Antonio Monteiro da Silva Chibante, ~~Angela Ferreira~~, ~~Anete Nolasco de Amorim~~, ~~Alcibiades Rangel~~, ~~Arnaldo José de Noronha-Filho~~, ~~Bodo Wanke~~, Carlos Alberto Guimarães, ~~Denis Muniz Ferraz~~, ~~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, Maria Aparecida de Souza Paiva, Miguel Ayub Hijjar, ~~Nicolau Pedro Monteiro~~, ~~Nélio Artides~~, ~~Ruy Alberto Kux~~, Ruy Haddad, Sérgio Luiz Magarão, Silvana Helena Romano, Terezinha Martire Miceli, ~~Henrique Eisenberg~~

Matérias para Publicação:

Rua Barão de Lucena, 32 - Botafogo 22260-020 - Rio de Janeiro - RJ
Tel.: (021)266-0048
Fax: (021) 226-1819

Diretoria da SOPTERJ

Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro

Presidente: Margareth Pretti Dalcolmo

Vice-Presidente: Mauro Musa Zamboni

Vice-Presidente da Capital e Baixada Fluminense: Eduardo Bethlem

Vice-Presidente de Niterói, São Gonçalo e Região dos Lagos: Luis Felipe Júdice

Vice-Presidente da Região Serrana: Dalmo Jacy Monteiro

Vice-Presidente da Região Norte: Carlos Antonio Rios Ferreira

Vice-Presidente da Região Sul:

Pedro Cesar Fagundes

Secretário Geral: Patrícia Santoro

Segundo Secretário: Daniel Waetge

Tesoureiro: Luis Filipe Mascarenhas

Secretário para Assuntos

Científicos: Alexandre Pinto

Cardoso

Secretário de Divulgação: José Luiz

Cordeiro Dias Tavares

Presidente do Conselho

Deliberativo: João Carlos Corrêa

Membros do Conselho Fiscal:

Miguel Abdon Aidé, Rita Miranda

Motta, Jayme Veras Correia

Departamentos e Coordenadores

Cirurgia Torácica: Ruy Haddad

Pneumologia Infantil: Anna

Machado Marques

Comissões Científicas Permanentes e Secretários Executivos

Doenças Ocupacionais e Poluição

Ambiental: Hermano Albuquerque de Castro

Doença Pulmonar Obstrutiva

Crônica: João Carlos Correa

Asma Brônquica: Hisbello Campos

Câncer do Pulmão: Walter Roriz de Carvalho

Tuberculose: Afranio Lineu Kritski

Micoses Pulmonares: Marcia Lazera

Fisiopatologia Pulmonar: Ricardo Marques Dias

Terapia Intensiva e Ventilação

Mecânica: Denis Muniz Ferraz

Pneumopatias Intersticiais: José Manoel Jansen

Infecção Respiratória: Carlos

Alberto de Barros Franco

Educação Médica em

Pneumologia: Miguel Abdon Aidé

Honorários Médicos: David Nigri

SOPTERJ: Av. Mém de Sá, 197 - Centro - 20280-000 - Rio de Janeiro - RJ.

PULMÃO RJ

REDAÇÃO

Editor Responsável: Luís Fernando Rocha (Mtb 16076)

Sub-Editor: Flávio Nogueira

Editora de Arte: Sílvia Fittipaldi Arêas

Editoração Eletrônica: Admar Aristóteles

Revisora: Vania Valentim

MARKETING

Vice-Presidente de Marketing: Rijarda Aristóteles

Gerente Comercial: Fred Cardoso

Uma realização de: L&R Proj., Consult. e Adm. Cultural Ltda.
Av. Gal. Justo, 365/6º andar - Ed. Academia Nacional de Medicina
Castelo - 20021-130 Rio de Janeiro - RJ. - Telefax: (021) 325-0849.

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 aos anunciantes, hospitais e entidades afins, através do cadastro da SOPTERJ.

CAPA: Imagem de uma radiografia evidenciando pneumonia.

EDITORIAL



"... não aceite o que é de hábito como coisa natural pois, em tempo de desordem e confusão organizada, de arbitrariedade consciente, de humanidade desumanizada, nada deve parecer natural, nada deve parecer impossível de mudar."

Bertolt Brecht

Determinados símbolos sociais como sucesso, poder, liberdade, maturidade e independência emocional frequentemente integram o elenco de aspirações do ser humano em nossa cultura ocidental neste final de século. Vários comportamentos são comumente associados a estes padrões e, dentre eles, está o hábito do tabagismo.

Independente do equívoco desta associação, sob o ponto de vista da saúde, os meios de comunicação são pródigos em artifícios para reforçar tal imagem.

Por outro lado, mesmo após a publicação de legislação presidencial sobre o assunto, permanece a sensação da falta de uma estratégia política no sentido de dificultar o acesso aos produtos do tabaco, como é feito com bebidas alcoólicas, o que facilita ainda mais a manutenção do tabagismo. Da mesma forma, a necessidade de destinar recursos a outras lutas sociais, tão ou mais importantes que o combate ao consumo de cigarros, torna ainda mais distante a possibilidade de reversão deste quadro. Caberia então aos profissionais de saúde desenvolver estratégias para sensibilização e informação da população quanto à real dimensão dos riscos determinados pelo tabagismo. Independente do interesse das grandes indústrias ligadas ao setor que, certamente, representa sólido obstáculo à conscientização geral, é nosso dever propor a criação de amplo debate para que sejam apuradas as repercussões deste hábito no tocante à morbidade e a mortalidade por ele determinadas.

Julgamos extremamente oportuno voltar a abordar este tema neste editorial. Não apenas pela relevância desta luta como, também, para chamar a atenção do leitor para o artigo redigido pelo Dr. José Rosemberg que publicamos nesta edição. Incansável líder das campanhas anti-tabagismo, sua concepção sobre o tema merece cuidadosa reflexão de todos nós, comprometidos com a saúde, em geral, e mais especificamente com as doenças respiratórias.

José Luiz Tavares

Editor Científico



A Palavra do Presidente

DOENÇAS OCUPACIONAIS, LEIS E QUALIDADE DE VIDA: FRÁGIL TRIÂNGULO

Conhecemos há muito a magnitude do problema das doenças ocupacionais respiratórias no mundo e no Brasil, desde as mais antigas em seu conhecimento - múmias egípcias apresentaram pulmão pneumoconicóticos - até as mais recentes, como a asma ocupacional, entidade que apesar de descrita desde o século XVIII, é nestes últimos vinte anos, que vem sendo reconhecida como um virtual problema epidemiológico.

Reconhecer os conflitos gerados entre o custo e o benefício do uso da exposição a algumas substâncias ou situações sabidamente nocivas ao homem, no processo de industrialização, é reflexão modesta que tem gerado medidas tímidas ou tar-

dias, no combate a essas doenças de alto poder de incapacitação de pessoas, em sua grande maioria, nas faixas etárias mais produtivas de suas vidas e, o mais grave, cujo único tratamento efetivo é a prevenção.

Logrou-se até o momento avanços merecedores de registro na prevenção da silicose, por exemplo, com as normas sanitárias e leis que regulamentam o jateamento de areia em estaleiros. Por outro lado, atividades industriais ou rurais, como cavação de poços e exploração de minas de ouro subterrâneas, permanecem, no Brasil, sendo de alto risco e fonte de significativo número de casos confirmados dessa mesma doença. Estima-se haver no país 25 a

30 mil portadores de silicose atualmente.

No campo da pneumologia sem dúvida alcançamos avanços no diagnóstico das doenças ocupacionais. A broncoscopia e as análises laboratoriais do lavado broncoalveolar vem, em diversos estudos publicados, mostrando resultados consistentes com a clínica e com a história epidemiológica. Igualmente, as sucessivas revisões na classificação radiológica da Organização Internacional do Trabalho (OIT), até a de 1980 que vigora na atualidade, resultaram de grande utilidade no desenho epidemiológico e no controle das pneumoconioses, auxiliando em muito para o escore diagnóstico dessas doenças.

Preocupa-nos especialmente, pela plasticidade de seu uso, quer como matéria prima, quer indiretamente pela manipulação de produtos, as doenças ocupacionais decorrentes da exposição ao amianto (ou asbesto). Este grupo de minerais, pelas suas características de constituição de fibras firmes e muito flexíveis, capazes de resistir ao calor e a substâncias químicas, permite ser utilizado em diferentes processos industriais, como o do transporte, o têxtil e, principalmente, o de fibrocimentos. Em vários deles algumas vezes não há produto substituto viável tecnicamente, - como no caso das fibras artificiais - por razões de custo, o que seguramente vem impedindo a proibição definitiva do seu uso. No Brasil não se conhece a magnitude do problema, havendo apenas registros isolados de indústrias na região do ABC em São Paulo e no Rio de Janeiro, sendo estes, porém, atualmente significativos, com alta incidência de fibrose pulmonar diagnosticada e de mesotelioma.

Além da ameaça sempre presente do desenvolvimento precoce ou tardio de mesotelioma, estudos utilizando o escore para diagnóstico da OIT já demonstraram a relação entre a exposição ao asbesto, a fibrose pleural e parenquimatosa de pulmão e a redução

na capacidade pulmonar, com efeitos deletérios adicionais na presença de espessamento pleural e de hábito tabágico. De fato, estudos, analisando a celularidade de lavado bronco-alveolar de indivíduos fumantes ou não, expostos ao asbesto, demonstraram o quanto o cigarro influencia significativamente a patogenia da

●.....→

"Reconhecer os conflitos gerados entre o custo e o benefício do uso da exposição a algumas substâncias ou situações sabidamente nocivas ao homem, no processo de industrialização, é reflexão modesta que tem gerado medidas tímidas ou tardias, no combate a essas doenças..."

←.....●

asbestose, como fator desencadeante de doença.

Recentemente a França adotou medidas restritivas definitivas quanto ao uso de fibras de asbesto, sendo o oitavo país do mundo a fazê-lo. Os outros sete também são euro-

peus: Alemanha, Dinamarca, Itália, Holanda, Suécia, Noruega e Suíça. Esta resolução governamental foi tomada após a divulgação de um relatório do Instituto Nacional da Saúde e da Pesquisa Médica (INSERM) que alertou para o risco de produtos com o material, estimando que este ano 1900 franceses morrerão por esta contaminação, com fibrose pulmonar ou câncer de pulmão e pleura.

Sabemos que o cerne da discussão não é regulamentar o uso direto e indireto do amianto e sim sua proibição, uma vez que os chamados "limites da tolerância", com a redução do número de fibras de asbesto por metro cúbico, já foram colocados em prática e não resultaram em ausência de doença. O que está em jogo é o custo social da incapacitação definitiva de mortes pela exposição.

Por esta razão vemos com confiança a recente criação, pelo Ministério da Saúde, de uma Comissão Técnica, reunindo colegas e representantes de alta experiência, com o objetivo de desenvolver estudos epidemiológicos e prover informação sobre as doenças decorrentes de exposição ao amianto, para subsidiar a formulação de medidas legais, esperamos nós, definitivas sobre o assunto.

Margareth Dalcolmo
Presidente da SOPTERJ

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

1. Os trabalhos enviados para publicação na **Revista PULMÃO-RJ**, editoriais, conferências, artigos originais, relatos de casos, atualizações, ensaios terapêuticos e notas prévias devem ser relacionados à Pneumologia, inéditos ou originais e redigidos em português. Artigos em outros idiomas somente serão aceitos quando os autores forem estrangeiros ou, se brasileiros, estiverem radicados no exterior.

2. A redação em português deve obedecer à grafia oficial, com a alteração ortográfica determinada pela lei número 5.765, de 18 de dezembro de 1971. As palavras peculiares à linguagem biomédica, não registradas no Pequeno Vocabulário Ortográfico da Língua Portuguesa ou no Novo Dicionário Aurélio, devem seguir a orientação dos dicionários especializados. Os vocábulos da linguagem biomédica ainda não dicionarizados devem ser escritos segundo a grafia de uso mais generalizado, evitando-se, sempre que possível, os neologismos e estrangeirismos desnecessários, ainda não absorvidos pelo nosso idioma, assim como as palavras ou expressões mal formadas. A redação deve ser clara e concisa.

3. Os trabalhos devem ser digitados em espaço duplo, com amplas margens e remetidos, preferencialmente em disquete (Word 6.0 ou PageMaker 4), acompanhados de três cópias impressas de boa qualidade.

4. Os artigos originais devem conter, sucessivamente, a) título, com tradução em inglês; b) nome(s) completo(s) do(s) autor(es); c) resumo em português, palavras chave, resumo em inglês (*abstract*), *key words*, incluindo obrigatoriamente os dados principais da metodologia, resultados e conclusões, sem ultrapassar o limite de 250 palavras, essa norma aplica-se também aos relatos de casos, ensaios terapêuticos e notas prévias; d) introdução, incluindo o objetivo do trabalho; e) material ou casuística e métodos, incluindo a estatística empregada, ou descrição do(s) caso(s); f) resultados; g) discussão ou comentários; h) os trabalhos em outro idioma, que não o português ou inglês, devem conter, também, resumo no idio-

ma original; i) agradecimentos, quando pertinentes; j) referências bibliográficas; k) legendas, figuras e quadros.

5. É indispensável a citação, no rodapé, do Serviço no qual foi realizado o trabalho, bem como endereço para correspondência.

6. As ilustrações - figuras e gráficos - devem ser apresentadas sob a forma de desenho a nanquim, fotografias ou produzidas em computador*, que permitam boa reprodução gráfica, e referidas em números arábicos. As respectivas legendas, numeradas, devem constar de folhas separadas, uma para cada ilustração. É indispensável que as ilustrações sejam mencionadas no texto, para melhor escolha do local onde devam ser intercaladas.

7. *Se as figuras (desenhos, gráficos, quadros etc.) forem feitas no computador, enviar em formato .tif, .bmp ou .wmf, obedecendo as mesmas normas de qualidade gráfica e anexando o nome do arquivo junto à cópia impressa.

8. Tabelas e quadros devem ser referidos em números romanos, seguidos dos respectivos títulos explicativos e datilografados em folhas separadas do texto, no qual devem ter assinalado o local de entrada. As unidades utilizadas para exprimir as variáveis descritas devem figurar na parte superior de cada coluna e a identificação das abreviaturas no rodapé da tabela ou quadro. Em geral, tabelas e quadros têm finalidade de tornar o artigo mais conciso e, portanto, dispensam sua descrição no texto.

9. Caberá ao Conselho Editorial julgar o excesso de ilustrações, tabelas e quadros, adequando-os a dificuldades de espaço e devolvendo o trabalho para reformulação, quando necessário.

10. As referências bibliográficas devem ser numeradas de acordo com a ordem com que aparecem no texto. A indicação deve ser feita em números arábicos sobrescritos. Todas as citações mencionadas no texto devem ter sua correspondente referência bibliográfica e vice-versa.

a) As citações de artigos em revistas médicas consistirão de: sobrenome do(s) autor(es) em maiúscula, separado por vírgula da(s) inicial(is) do(s) prenome(s) em maiúscula, abreviadas por ponto, utilizando-se ponto e vírgula para separar os nomes completos dos autores. Entre o nome do último autor ou reduções do tipo "et alli" (ou "et al.") ou "e cols." e o título do artigo se utiliza hífen. Após o título, ponto. Em seguida indicar o nome da revista; número do volume, seguido de dois pontos; número da página inicial e final, seguido de vírgula; ano de publicação.

Quando existirem duas ou mais revistas com o mesmo nome, indique-se, entre parênteses, o local de sua publicação. A citação do suplemento de determinada revista far-se-á com a abreviação (supl.) após o número do volume.

b) A citação de livro deve incluir: autor ou editor(es), estes seguidos da abreviatura (ed), título do livro, número da edição (quando houver mais de um) e página inicial.

c) O capítulo de um livro deverá ser assim citado: autor(es), título do capítulo, ponto. Preposição In, seguida de dois pontos e da citação completa do livro de acordo com o item b.

11. As cartas aos editores devem constituir um comentário ou crítica à metodologia, resultados, conclusões ou bibliografia, porém, não devem representar uma publicação em paralelo. A extensão da carta não deve ultrapassar três páginas datilografadas em espaço duplo e as citações bibliográficas, quando couber, limitadas a dez. A resposta do autor, ao qual a carta será submetida, deve obedecer às mesmas normas.

12. Todos os artigos serão submetidos à apreciação do Editor, Conselho Editorial e um ou mais Revisores Científicos. Somente serão aceitos para publicação os que obedecerem às presentes normas, quer na apresentação, quer no conteúdo.

13. O envio de matéria para publicação, desde que aceita, implica na transferência do *copyright* dos autores para a Revista PULMÃO-RJ, com o(s) autor(es), recebendo 2 (dois) exemplares da revista na qual estiver publicado o seu artigo.

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

Prova de Esforço e Gasometria Arterial na Avaliação da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

Maria de Guadalupe de Vilhena Cota¹,
Helio Ribeiro de Siqueira²,
Paulo Roberto Chauvet Coelho³,
Pedro di Marco da Cruz⁴, Lucia Afonso Cruz⁵,
Daniel Arkader Kopiler⁵

Resumo

Com o objetivo de melhor avaliar os pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), buscamos associar o teste ergométrico à espirografia e à gasometria arterial, comparando os resultados com os de cinco pessoas normais. Foram estudados 18 pacientes, sendo três com obstrução leve, oito com obstrução moderada e sete com disfunção acentuada, classificados conforme a percentagem do VEF₁ (Morris). Através de um questionário os inscritos foram identificados conforme o grau de dispnéia, de um a cinco e fizeram, a seguir espirografia e se submeteram

a prova de esforço em esteira rolante, com realização de gasometria arterial antes e imediatamente após a desaceleração da esteira, mas com ela ainda em movimento. O protocolo para a ergometria foi o de Bruce e o consumo de O₂ (VO₂) calculado conforme o tempo de teste. Nos resultados não foram encontradas relações entre os índices de espirometria e VO₂ ou entre espirometria e grau de dispnéia. O VO₂ do grupo de DPOC foi menor que o grupo de normais.

No teste de esforço, todos os normais e 17 dos 18 casos de DPOC atingiram o limiar de anaerobiose, detetado pela

acidose nas gasometrias pós-teste. No todo, não houve diferença estatística entre pré e pós-teste para PaCO₂ e PaO₂, mas quando se separou o grupo de obstrutivos acentuado, houve significância estatística para o aumento da PaCO₂ no pós-teste.

Palavras-chave: Doença pulmonar obstrutiva crônica; teste de esforço; gasometria arterial.

Abstract

In order to evaluate patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) we have associated the exercise testing to arterial blood gases and spirometry, comparing the

1. Especialista em Fisiologia e Pneumologia pelo CETIP - UERJ.

2. Professor Assistente do Serviço de Pneumologia da UERJ.

3. Médico associado ao Serviço de Pneumologia da UERJ. Pneumologista do Hospital C. do Exército. Médico do CTI do Hospital de Bonsucesso.

4. Professor Assistente do Serviço de Cardiologia da UERJ.

5. Mestres em Cardiologia pelo Serviço de Cardiologia da UERJ.

results with five normal persons. We have studied 18 patients: three with slight, eight with moderate and seven with severe obstructive disease, classified as impaired FEV₁ (Morris). We identified, through a questionnaire, the pattern of dyspnea (grade 1 to 5) and the patients performed spirometry, exercise testing and arterial blood gases analysis, before and right after the disacceleration of treadmill. The Bruce's protocol for exercise testing was used and O₂ consumption (VO₂) evaluated in function of test time. The results did not correlate the spirometric test to VO₂ or to the grade of dyspnea. The VO₂ in COPD patients was lower than in the normal group. In the exercise testing all the normal and 17 patients reached anaerobic threshold detected through metabolic acidosis in blood gases analysis. There was no statistic difference between pre and post test PaCO₂ and PaO₂ but, when the severe obstructive group was separated, there was, in that group, statistic significant elevation of the post-test PaCO₂.

Key words: Chronic obstructive pulmonary disease; exercise testing; blood gases analysis.

I. Introdução

O teste ergométrico é amplamente usado em Cardiologia com a finalidade principal de

diagnosticar coronariopatias. Para este objetivo, o registro eletrocardiográfico (ECG) e o consumo de oxigênio (VO₂) são fundamentais. Em Pneumologia, a prova de esforço vem conquistando lugar de destaque pelas informações que pode fornecer como, na avaliação pré-operatória de ressecção pulmonar, no diagnóstico e quantificação da dispnéia, na avaliação de programas de reabilitação respiratória e na evolução da doença pulmonar obstrutiva crônica. Ao contrário da Cardiologia, em nossa especialidade o ECG monitora o paciente e, além do VO₂, outros parâmetros são muito importantes, como as alterações gasométricas, o limiar anaeróbio, a ventilação por minuto, o índice de dispnéia e a causa de limitação do esforço. Logo, o teste ergométrico em Pneumologia é importante para o melhor estudo da fisiopatologia respiratória e as alterações gasométricas e ácido-básicas são fundamentais para este entendimento. Gostaríamos de recapitular tópicos fundamentais da fisiologia do esforço para o bom entendimento do que iremos expor a seguir.

II. Fisiologia do Esforço: Algumas Considerações

De forma simplificada, o metabolismo energético muscular se inicia com a glicólise, em que a glicose intra celular,

aglicose 6-fosfato, é catabolizada até piruvato. Se a oferta de O₂ é adequada às células, o piruvato sofre descarboxilação e se transforma em Acetil Coenzima A (ACoA) que entra no ciclo de Krebs para oxidação e geração de ATP¹.

Durante o exercício acentuado, em que há déficit celular de O₂, o piruvato não segue seu curso metabólico por paralisação do ciclo de Krebs. Devido à hipoxia, o piruvato se transforma em lactato que se acumula e produz acidose láctica. Ácidos graxos e aminoácidos não são transformados em ACoA durante a hipoxia².

A medida do consumo de O₂ (VO₂) é muito usada em fisiologia do exercício como avaliação da potência (trabalho muscular na unidade de tempo). Durante o exercício, após ser atingido o estágio estável, o VO₂ não varia mais com o tempo. Apresenta variação linear somente com o aumento do trabalho muscular, até que seja atingido o VO₂ máximo, definido quando a variação do VO₂ passa a ser menor que 1 mL/min/kg, por 30 segundos ou mais, não obstante o aumento da carga de exercício^{2,3}.

Quando o trabalho realizado numa esteira rolante aumenta progressivamente, o lactato não aumenta (fase aeróbia) até que o nível de trabalho atinja um valor limiar de aproximadamente 50-60% do

trabalho máximo (limiar anaeróbio). Após este valor, ocorre a fase anaeróbia. O lactato sanguíneo aumenta progressivamente com o trabalho muscular. O limiar anaeróbio (LA) se define como o nível de VO_2 (consumo de O_2) acima do qual a produção de energia aeróbia é suplementada por mecanismos anaeróbios^{4,5}.

Na prova de esforço de uma pessoa normal, quando se aumenta gradativamente o nível de exercício, ocorre elevação linear na ventilação por minuto (VE), e eliminação de CO_2 (VCO_2) proporcional ao aumento do consumo de O_2 (VO_2). Nesta fase, o CO_2 eliminado é todo derivado da oxidação do substrato. O limiar anaeróbio (LA) quando atingido, pode ser identificado pela análise contínua dos gases expirados e pelo volume minuto; corresponde ao desenvolvimento de acidose láctica, isto é, à queda do pH sanguíneo pelo aumento do ácido láctico que consome bicarbonato - tamponamento e queda da diferença de bases (DB) - com produção não metabólica de CO_2 . A acidose estimula a ventilação (VE) além do necessário, produzindo aumento não linear da eliminação de CO_2 (VCO_2). A pressão parcial de CO_2 no sangue arterial ($PaCO_2$) que permanecia constante, agora se reduz como compensação da acidose metabólica. A concentração de

O_2 no ar expirado (FEO_2) e o equivalente respiratório (VE/VO_2) aumentam e o quociente respiratório, ou seja, a razão VCO_2/VO_2 (R) atinge valores acima de um. O limiar anaeróbio ocorre quando o VO_2 atinge 55 a 65% do VO_2 máxima. O condicionamento físico aumenta este limiar, enquanto a disfunção cardíaca e a falta de condicionamento físico o diminuem^{6,7}. Ao contrário da $PaCO_2$, a pressão parcial de O_2 no sangue arterial (PaO_2) permanece constante para graus de esforço bem elevados⁸.

A capacidade de realizar exercício é fator preponderante na definição de saúde. A limitação ao exercício se manifesta, na maioria das vezes, por fadiga muscular ou por dispnéia, e este é o sintoma mais comum durante o esforço nas doenças cardíacas e respiratórias.

As cardiopatias frequentemente limitam o débito cardíaco e produzem oferta inadequada de O_2 aos músculos. O volume sistólico se reduz e a frequência cardíaca aumenta o quanto possível para sustentar o débito cardíaco necessário durante o exercício. O limiar anaeróbio é atingido em níveis de exercício relativamente baixos.

A limitação respiratória é fator importante para o surgimento da dispnéia durante o esforço. Na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

acentuada, ocorre diminuição da ventilação voluntária máxima (VVM), o que limita a ventilação por minuto. Uma vez que há relação linear entre VE e VO_2 , a redução na capacidade de ventilação se acompanha de diminuição do VO_2 . Nesta patologia, a razão entre ventilação máxima durante o exercício e VVM (VE/VVM), ou índice de dispnéia⁹ (ID), é de 80 a 100%, enquanto que na pessoa normal esta relação está em torno de 55%, ou seja, o paciente utiliza praticamente toda a sua reserva ventilatória. Quando o VEF_1 diminui para menos de um litro, a ventilação máxima reduz de tal modo o nível de exercício que não é atingido o limiar anaeróbio. Portanto, o limiar anaeróbio pode não ocorrer em doentes com DPOC acentuada.

Na DPOC, durante o repouso, a PaO_2 está, com frequência, diminuída e, durante o esforço, ela pode tanto não se alterar, como aumentar ou diminuir de 5 a 10 mmHg. Se a $PaCO_2$ aumentar durante o exercício, pode ser o fator principal de piora da acidose, quando o limiar anaeróbio não é atingido. A relação volume do espaço morto/volume corrente (VEM/VC) também aumenta possivelmente por alteração da relação ventilação/perfusão^{10e11}. O sistema cardiovascular também é afetado, se existe hipertensão pulmonar durante o esforço, com so-

brecarga ventricular direita, queda do débito cardíaco e aumento da frequência cardíaca¹¹.

Na DPOC, a eficiência da musculatura respiratória é reduzida por diversos motivos: a hiperinsuflação e o achatamento do diafragma produzem força inspiratória diminuída devido à relação desfavorável tamanho-tensão; na hipoxemia o "endurance" do diafragma diminui; o estreitamento das vias respiratórias influencia na relação velocidade-força muscular respiratória, particularmente durante o exercício. A fadiga muscular respiratória decorre dos fatores acima, aliados à capacidade ventilatória máxima reduzida e à maior demanda de O₂ para os músculos respiratórios^{12,13}.

III. Objetivos

Visando melhorar a avaliação dos pacientes com DPOC e manifestações clínicas e radiológicas pouco expressivas, buscamos a associação do teste ergométrico com a espirometria e a gasometria arterial para:

- 1 - quantificar o VO₂ do paciente com DPOC.
- 2 - estudar, na DPOC, as alterações gasométricas que surgem com o exercício.
- 3 - classificar o doente obstrutivo conforme os parâmetros de dispnéia, espirografia e VO₂.

IV. Pacientes e Métodos

Foram selecionados, para o presente estudo, 5 indivíduos assintomáticos, (quatro homens e uma mulher) com espirometria e Rx de tórax normais e 20 pacientes do ambulatório de DPOC do Serviço de Pneumologia do HUPE, com diagnóstico de DPOC confirmado pela observação clínica, pela radiologia e pela espirografia.

Todos os 20 pacientes encontravam-se clinicamente estáveis, com ausência de exacerbação de sua doença pulmonar nos últimos trinta dias que antecederam ao estudo espirográfico e ao teste ergométrico. Este teste foi realizado sempre com intervalo máximo de sete dias após a espirografia. Exigiu-se, também, a suspensão do uso de substâncias broncodilatadoras por período mínimo de 12 horas antes dos exames.

Todos responderam a um questionário padrão para diagnosticar sintomas cardiorrespiratórios e caracterizar o grau de dispnéia, e fizeram Rx de tórax em PA e Perfil, espirografia em repouso em apa-

relho Vitatrace 130SL acoplado à microcomputador, que usava os teóricos de Knudson¹⁴ para CVF, VEF₁, VEF₁/CVF, FEF 25-75% e Tempo de FEF 25-75%. Para o valor do FEF 25-75% / CVF, foram utilizados os teóricos de Pereira¹⁵. As técnicas de realização das provas foram as da ATS¹⁶. Todos os indivíduos se submeteram a exame eletrocardiográfico em repouso para excluir possível isquemia coronariana, arritmias ou cardiopatias prévias e se submeteram ao teste de esforço com gasometria arterial antes e imediatamente após o pico de esforço.

Dos 20 pacientes, 2 desistiram antes do teste ergométrico e foram eliminados do estudo.

O grau de obstrução respiratória em leve, moderada e acentuada seguiu a classificação de Morris (Quadro 1), conforme os valores de VEF₁.

No dia do teste de esforço, o paciente era submetido à anamnese e exame físico para certificação do estado basal. Antes da realização do teste, as pessoas recebiam explica-

Quadro 1- Classificação da Espirografia (em %)

Classificação	CVF(*)	VEF ₁ (**)	VEF ₁ /CVF(*)	FEF 25-75%
Normal (***)	= >81	= >81	= >70	= >76
Leve	66-80	65-80	61-69	60-75
Moderada	61-65	50-64	45-60	45-59
Acentuada	<65	<49	<45	<45

CVF - Capacidade vital forçada

VEF₁ - Volume expiratório forçado no 1º segundo

FEF 25-75% - Fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% da curva

(*) segundo Kanner, 1975

(**) segundo Morris, 1976

(***) segundo Kanner & Morris, 1975

Apud Miller et al.¹⁷

ção sobre o método, os motivos e as finalidades do exame e era solicitado consentimento verbal. Inicialmente, o sangue era colhido com seringa de vidro heparinizada, por punção da artéria radial em local previamente anestesiado com xilocaína a 2%, usando-se seringa e agulha para insulina. A seguir, o punho contralateral era também anestesiado visando a coleta imediatamente após o pico de esforço.

O laboratório de ergometria era mantido em temperatura média de 17° C e dispunha de material necessário para atendimento de emergência.

A esteira rolante era da marca FUNBEC, modelo ESD-01, periodicamente calibrada para velocidade e inclinação. O registro do eletrocardiograma foi realizado com equipamento digital DX-2500 de três canais simultâneos e contínuos, sendo utilizadas derivações bipolares MC5 e AVF e a unipolar V2.

Com a pessoa de pé na esteira, verificava-se a pressão arterial e fazia-se ECG nas derivações citadas. Pedia-se que ela hiperventilasse, realizando-se a seguir novo ECG para se detectar alterações eletrocardiográficas de alcalose e tomava-se a pressão arterial sistêmica. Realizava-se, então, o teste de esforço em esteira rolante, protocolo de Bruce¹⁸, para a

avaliação (indireta) do VO₂, segundo o grau de esforço atingido. O ECG e a frequência cardíaca eram monitorados continuamente e a PA aferida ao fim de cada estágio. Após cada medida de PA, os pulmões eram auscultados. O término da prova era determinado por cansaço muscular ou por dispnéia.

Quando o indivíduo atingia o término da prova (pico do esforço), iniciava-se a desaceleração da esteira e, com a pessoa ainda em movimento rápido e num tempo que não ultrapassasse os primeiros 30 segundos do pico de esforço, nova coleta de sangue arterial era realizada, no local previamente anestesiado por um médico experiente. As seringas, logo após cada coleta, eram colocadas em gelo e água, em uma caixa de isopor, e as gasometrias eram processadas dentro de uma hora, em aparelho ABL da Radiometer, com calibração periódica automática.

O cálculo do VO₂ sintoma limitante (VO₂ SL) foi feito conforme as equações:

$$\text{Homens VO}_2 \text{ SL} = 3,88 + 0,056 \times t$$

$$\text{Mulheres VO}_2 \text{ SL} = 1,056 \times t, \text{ em que } t \text{ é o tempo de esforço em segundos.}$$

Para o cálculo do VO₂ máximo previsto foram usadas as equações:

$$\text{Homens com atividade física: VO}_2 = 69,7 - 0,612 \cdot (\text{idade})$$

$$\text{Homens sedentários: VO}_2 = 57,8 - 0,445 \cdot (\text{idade})$$

Mulheres com atividade física:
 $\text{VO}_2 = 44,4 - 0,343 \cdot (\text{idade})$
Mulheres sedentárias:
 $\text{VO}_2 = 41,2 - 0,343 \cdot (\text{idade})$
(Bruce¹⁸; Posan¹⁹)

V. Resultados

A Tabela 1 mostra os dados dos cinco indivíduos normais concernentes a: idade, peso, altura, espirografia, gasometria pré e pós-exercício e VO₂ em mL/kg/min e em percentagem do normal. Todos os valores estão dentro da normalidade e todas as pessoas atingiram o limiar de anaerobiose, pois as DB pós-esforço ficaram mais negativas. Apenas um indivíduo cessou o esforço por fadiga muscular e os outros quatro por dispnéia ao esforço máximo alcançado.

Dezoito pacientes com DPOC completaram a prova de esforço; dez eram do sexo masculino e oito do feminino.

A Tabela 2 mostra os dados dos pacientes compreendendo: idade, peso, altura, espirografia, gasometria pré e pós-exercício e VO₂ em mL/kg/min e em percentagem do normal. Na espirografia, todos os pacientes mostraram TFEF 25-75% acima do normal.

Apenas um mostrou unicamente este valor anormal e foi classificado como obstrução leve. Os outros tiveram, pelo menos, quatro índices anormais, sendo que dois apresentavam valores de VEF1, que os classificavam como obstrução

Tabela 1
Valores Mínimo, Máximo, Média e Desvio Padrão de Todos os Resultados das Pessoas Normais

VARIÁVEIS	MÁX	MÍN	MÉDIA	D.PADRÃO
IDADE	60	26	46.2	13.00
PESO	88.3	54.8	64.1	13.85
ALTURA	158	151	155.6	3.04
ESPIROGRAFIA				
. CVF	3.6	2.6	2.96	0.40
. %CVF	135	91	103.92	17.71
. VEF1	2.9	2.2	2.46	0.29
. %VEF1	133	91	102.82	17.40
. %VEF1/CV	88.0	79.5	83.64	3.27
. FEF	4.0	2.1	3.20	0.75
. %FEF	159.4	77.7	115.40	32.0
. TFEF	0.66	0.35	0.48	0.11
. %TFEF	100.0	57.3	77.12	17.65
. %FEF/CVF	142.7	76.9	107.30	23.45
GASOMETRIA				
. pH pré	7.45	7.35	7.39	0.03
. PH pós	7.38	7.26	7.30	0.04
. PCO ₂ pré	40.80	31.20	35.82	3.57
. PCO ₂ pós	41.80	30.0	34.16	4.62
. PO ₂ pré	119.10	89.40	100.84	11.15
. PO ₂ pós	119.50	107.00	114.16	4.78
. DB pré	1.80	-6.80	-2.08	3.35
. DB pós	-5.70	-10.60	-8.20	2.22
. SAT pré	98.40	96.80	97.38	0.61
. SAT pós	98.00	97.00	97.36	0.49
. VO ₂	34.66	21.22	27.57	5.07
. %VO ₂	119.30	86.50	102.90	11.62

Tabela 2
Valores Mínimo, Máximo, Média e Desvio Padrão de Todos os Resultados dos Indivíduos Com DPOC

VARIÁVEIS	MÁX	MÍN	MÉDIA	D.PADRÃO
IDADE	69.0	42.0	57.11	8.84
PESO	86.60	42.0	63.90	11.16
ALTURA	182.0	145.0	164.22	9.58
ESPIROGRAFIA				
. CVF	3.7	1.10	2.59	0.75
. %CVF	117.30	34.50	78.57	20.96
. VEF ₁	2.0	0.70	1.40	0.44
. %VEF ₁	103.4	26.7	53.66	19.01
. VEF ₁ /CV	72.0	30.40	55.00	12.55
. FEF	1.40	0.20	0.70	0.37
. %FEF	73.60	7.33	25.33	16.19
. TFEF	5.70	0.81	2.25	1.41
. %TFEF	766.60	112.50	323.95	192.05
. FEF/CVF	61.50	8.70	29.02	16.58
GASOMETRIA				
. pH pré	7.46	7.34	7.39	0.03
. pH pós	7.43	7.16	7.39	0.07
. PCO ₂	53.70	32.50	40.72	4.86
. PCO ₂ pós	56.10	32.80	41.86	6.93
. PO ₂ pré	102.80	64.80	82.11	11.12
. PO ₂ pós	110.30	45.40	85.55	15.71
. DB pré	4.70	6.9	0.04	2.51
. DB pós	2.4	-11.6	-4.78	4.12
. SAT pré	99.60	92.10	95.79	2.07
. SAT pós	99.60	78.10	93.83	5.15
. VO ₂	34.10	10.60	22.05	6.37
. %VO ₂	129.60	31.30	83.12	24.98

leve (Quadro I), mas ainda dentro da normalidade, segundo Knudson¹⁴. Em resumo, três pacientes apresentavam obstrução leve, oito obstrução moderada e sete obstrução acentuada¹⁷. Conforme o Quadro 2, um paciente foi classificado

como dispnéia grau 1 (mas apresentava, na espirografia, cinco índices de obstrução alterados), 12 pacientes foram classificados como grau 2, um como grau 3 e quatro como grau 4. As causas de limitação das provas de esforço foram,

em cinco casos fadiga muscular, em 10 dispnéia e em três fadiga muscular e dispnéia associadas. Os tempos de esforço variaram de dois a nove minutos (média de 5,8 min)

As Figuras 1, 2, 3 e 4 mostram, as médias dos resultados

Quadro 2

Classificação da Dispnéia

Grau 1 - Dispnéia com esforço intenso somente.

Grau 2 - Dispnéia ao subir ladeiras ou ao andar rápido no plano.

Grau 3 - Dispnéia ao andar no plano, acompanhando outra pessoa da mesma idade e compleição física, embora possa andar cerca de 1800 m vagarosamente e fazer compras.

Grau 4 - Dispnéia com atividades leves: não consegue andar um quarteirão ou subir um lance de escadas sem parar para respirar

Grau 5 - Dispnéia em repouso.

Modificado do Medical Research Council, Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis. Standardized questionnaires on respiratory symptoms²⁰. Br. Med. J. 2: 1665, 1960. Apud Miller¹⁷.

ESPIROGRAFIAS MEDIAS - NORMAIS E DPOC

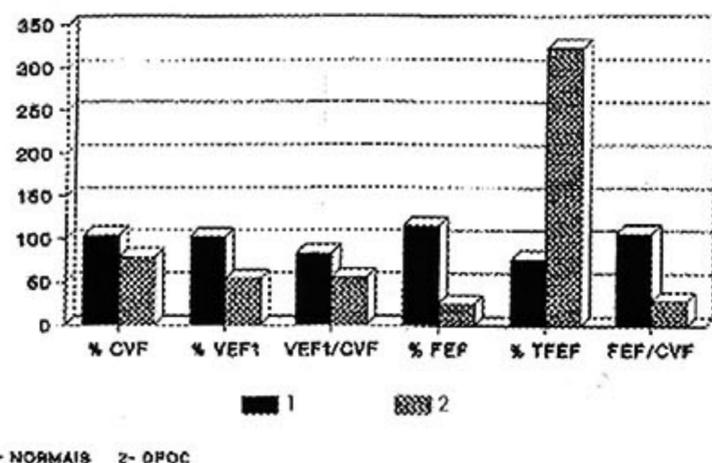


Figura 1 - Valores das médias das espirografias. Comparação entre normais e DPOC

GASOMETRIAS MEDIAS DOS NORMAIS

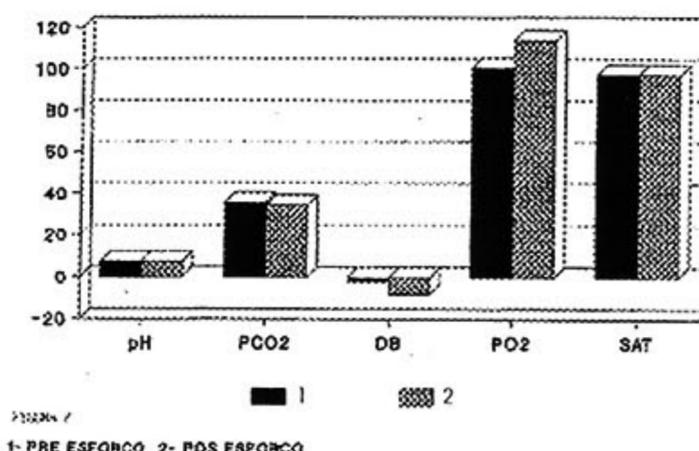


Figura 2 - Gasometrias dos indivíduos normais. Comparação dos valores médios entre pré e pós-esforço.

GASOMETRIAS MEDIAS DOS DPOC

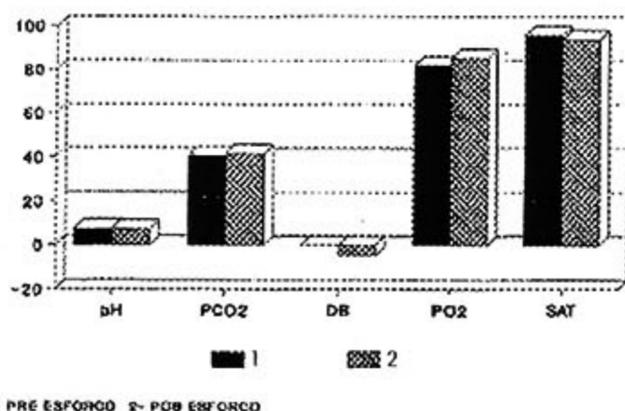


Figura 3 - Gasometrias dos pacientes com DPOC. Comparação dos valores médios entre pré e pós-esforço

VO2 E % VO2 MEDIAS - NORMAIS E DPOC

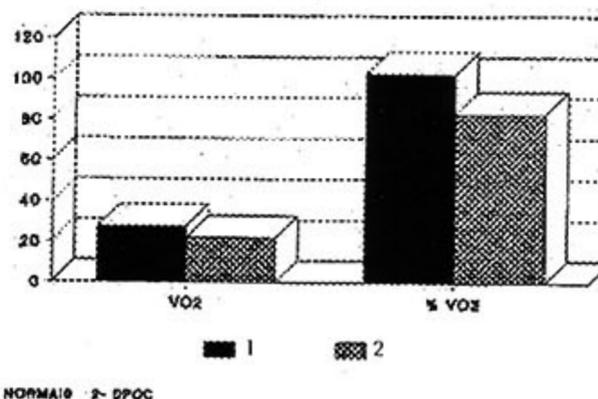


Figura 4 - VO₂ e percentagem de VO₂. Comparação das médias entre normais e DPOC.

das espirografias dos normais e DPOC, as médias das gasometrias dos normais antes e após o esforço, as médias das gasometrias dos portadores de DPOC antes e após o esforço e as médias do VO_2 e percentagem do VO_2 entre os dois grupos.

O primeiro passo para o tratamento estatístico de um conjunto de dados é saber se eles apresentam distribuição normal. Para tal, foi aplicado o teste de Kolmogorov Smirnov, variante de Lilliefors em todas as variáveis. Testes não paramétricos foram usados para variáveis de distribuição não normal. Para a análise estatística, visando maior clareza didática, foram formuladas diversas perguntas e o nível de significância foi $P < 0,05$:

1 - As pessoas normais mostraram alterações significativas da gasometria arterial antes e após o esforço? (Teste t de Student pareado. Teste de Wilcoxon para SaO_2).

Apenas o pH e a diferença de bases mostraram alterações significativas. $PaCO_2$, PaO_2 e SaO_2 não mostraram alterações.

2 - Houve diferença estatística entre normais e doentes com DPOC em relação à espirografia?

Foram testados os seguintes itens da espirografia: %CVF, %VEF₁, VEF₁/CVF, %FEF 25-75%, TFEF, %TFEF, FEF/CVF. Como vários destes

índices não mostraram distribuição normal tanto no grupo de DPOC (%FEF, FEF/CVF) quanto no grupo de normais (%CVF, %VEF₁), optamos pelo teste de Wilcoxon para dados não pareados (Rank Sum Test - independent samples).

Os resultados mostraram que, estatisticamente, os valores de espirografia eram diferentes entre DPOCs e normais.

3 - As gasometrias arteriais do grupo de DPOC se diferenciaram estatisticamente do grupo normal? (Teste t de Student. Teste de Wilcoxon somente para SaO_2 pós-teste).

Comparando-se os valores de gasometria pré-teste entre normais e pacientes e, a seguir, os valores pós teste também entre normais e pacientes, os resultados revelaram que apenas o pH não mostrou significância estatística, tanto no pré como no pós-teste.

4 - Os casos de DPOC mostraram diferença significativa da gasometria arterial antes e após o esforço? (Teste t de Student).

Apenas o pH e a diferença de bases mostraram alterações significativas. $PaCO_2$, PaO_2 e SaO_2 não mostraram alterações.

5 - A percentagem de VO_2 dos pacientes com DPOC foi menor em relação ao grupo normal?

O teste de hipótese com distribuição t de Student mostrou diferença estatisticamente significativa (teste mono-caudal).

6 - Existe relação entre algum dado de espirografia e o VO_2 ?

Para responder a esta questão, os doentes foram divididos em três grupos, de acordo com o grau de redução de %VEF₁: %VEF₁ normal ou redução leve (%VEF₁ até 65%); moderada (%VEF₁ 64 - 50%); acentuada (%VEF₁ < 50%). Os grupos se mostraram estatisticamente diferentes. O teste com VO_2 para os mesmos grupos não mostrou diferença estatística (One Way Anova).

O teste de regressão, que considerou a %VEF₁ como variável independente (x) e a % VO_2 como variável dependente (y), resultou em um coeficiente de determinação de $r^2 = 0,1897$, demonstrando não haver nenhuma relação entre as duas variáveis.

Foram feitos testes de regressão com a %CVF, VEF₁/CVF, FEF/CVF, sempre com coeficientes de determinação muito pequenos.

Nos indivíduos normais, este teste também não mostrou relação entre estas variáveis.

7 - Existe relação entre percentagem de VEF₁ (% VEF₁) e grau de dispnéia?

Como os grupos de dispnéia graus 1 e 3 eram constituídos de apenas um doente, utilizamos os grupos 2 e 4, relativamente separados entre si e constituídos de 12 e quatro pacientes, respectivamente. Aplicou-se o teste "One Way

Anova" para se saber se estes dois grupos apresentavam diferença estatística em relação à % VEF₁ e o resultado foi negativo.

VI. Discussão

O presente estudo não mostrou significância estatística entre o grau de dispnéia declarado na anamnese e a gradação dos valores de VEF₁.

Foi usada a classificação modificada, do *Medical Research Council*²⁰. A limitação deste tipo de classificação de dispnéia pode residir na dificuldade do entendimento, por parte do paciente, daquilo que se pergunta. Alguns doentes referem dispnéia como "falta de ar" e outros como "cansaço", que se confunde com o cansaço muscular, em nosso idioma. Na língua inglesa, Elliot²¹ relatou 45 vocábulos para dispnéia.

Por outro lado, o desenvolvimento da dispnéia durante uma tarefa específica pode variar com a velocidade com que ela é realizada, isto é, o paciente pode ter dispnéia maior ou menor, alterando o grau de esforço para a realização de determinada tarefa. Assim, Mc Garvin²² usou um diagrama de custo de oxigênio e Mahler²³ criou escalas de valores de tarefa e valores de esforço para melhor quantificar a dispnéia. Em 1987,

Mahler²⁴, estudando medidas clínicas e fisiológicas de dispnéia, encontrou correlação significativa do VEF₁ e da CVF com a avaliação clínica de dispnéia. Para Miller¹⁷, a dispnéia se correlaciona com o comprometimento pulmonar progressivo porém a dispersão é grande e, para um doente particular, o VEF₁ não pode prever a severidade do sintoma e a queixa subjetiva se relaciona não somente com o trabalho respiratório aumentado, mas também com fatores como motivação e habilidade verbal. Mas Mc Garvin²², já em 1978, usando o teste de distância máxima que se pode andar em 12 minutos, observou que a distância percorrida não se correlacionava com a estimativa subjetiva obtida pela história clínica e que o grau de desempenho físico não podia ser avaliado por método subjetivo ou prova de função respiratória. Concluiu, então, que testes simples de exercício são essenciais para a avaliação da disfunção respiratória e a resposta ao tratamento em doentes pulmonares.

Em relação à gasometria em pessoas normais, antes e após esforço, os testes estatísticos se mostraram significativos apenas para variação do pH e da DB antes e após o esforço. Isto demonstra que todas as pessoas normais ultrapassaram o limiar de anaerobiose (LA) com produ-

ção aumentada de ácido láctico. Durante o teste de esforço, conforme o trabalho muscular aumenta, VO₂, VCO₂ e VE aumentam linearmente. Após ultrapassado o LA, a produção de ácido láctico causa um aumento do CO₂ celular e elevação do CO₂ venoso. Isto aumenta o VCO₂ que se acompanha paralelamente do aumento de VE e a PaCO₂ permanece constante⁵.

Sue⁸ estudou 77 pessoas normais durante o teste de esforço e verificaram que a PaO₂ e a diferença alvéolo-arterial da pressão parcial de oxigênio (P(A-a)DO₂) aumentaram durante o exercício. A PaO₂ pode aumentar se a PAO₂ aumentar durante a hiperventilação ou se melhorar a relação ventilação/perfusão (VA/Q), ambos os fatos ocorrendo durante o exercício. Apenas em atletas com excelente preparo físico, que sustentam exercício muito intenso e prolongado, ocorre hipoxemia significativa, como demonstrou Dempsey²⁵. Entre pessoas normais, em nosso trabalho, não houve variação significativa da PaO₂ e da PaCO₂ antes e logo após o exercício.

No início de nossas observações, havia expectativa de certo grau de hipoxemia e de hipercapnia pós esforço no grupo de DPOC como um todo, o que não se confirmou. A expectativa se justificava pela dificuldade do doente obstrutivo aumentar a ventilação e

pela queda da PO_2 do sangue venoso misto (PvO_2), devido ao consumo periférico, com repercussão importante no oxigenação do sangue arterial²⁶.

Nossos doentes não apresentaram alteração com significância estatística em relação à PaO_2 e à $PaCO_2$ pré e pós esforço.

Barbera²⁷, estudando doentes com obstrução leve a moderada ($VEF_1/CVF = 59 \pm 33\%$), em exercício submáximo ($71 \pm 5\%$ do VO_2 máximo previsto), observou aumento tanto da PaO_2 quanto da $PaCO_2$, enquanto a PvO_2 diminuiu. Com medida da relação VA/Q por método de gases inertes, verificou o aumento desta relação com o esforço. O débito cardíaco também aumentou, fato que compensa a queda da PvO_2 .

Raffestin²⁸ estudou 20 pacientes com bronquite crônica, sob exercício máximo, e obteve dois grupos: no primeiro (oito doentes), houve queda na PaO_2 e a $PaCO_2$ aumentou. No segundo (12 doentes), a PaO_2 não se alterou. O VEF_1 era igual ou menor que 0,65 L em sete pacientes no grupo 1 e acima de 0,65 L no grupo 2. Todos os nossos pacientes apresentaram VEF_1 acima de 0,65 L. Ries²⁹ analisou 40 pacientes com DPOC para determinar se a função pulmonar poderia prever a redução da PaO_2 durante o exercício. A PaO_2 caiu mais que 3 mmHg

em 21 doentes (grupo 1), não se alterou (± 3 mmHg) em 9 (grupo 2) e aumentou mais que 3 mmHg em 10 (grupo 3). A relação VEF_1/CVF de 50% ou mais foi preditiva em excluir a queda da PaO_2 com o exercício. Valores menores de VEF_1/CVF não permitiram prever qual paciente faria hipoxemia com o exercício. Apenas 6 dos nossos pacientes apresentaram VEF_1/CVF menor que 50%. Gimenez³⁰ trabalhou com 26 doentes com DPOC, executando exercícios submáximo e máximo. De acordo com os valores da $PaCO_2$ no exercício máximo, os pacientes foram divididos em dois grupos: não hipercápnicos ($PaCO_2 < 44$ mmHg; $n=17$) e hipercápnicos ($PaCO_2 > 44$ mmHg; $n=9$) e foram comparados com o grupo de normais ($n=11$). O mesmo autor concluiu que os doentes que desenvolveram hipercapnia apresentavam em repouso obstrução acentuada e diminuição da CVF e durante o esforço, havia menor VO_2 e menor VE .

Diante do exposto, resolvemos reanalisar os resultados, usando apenas o grupo com obstrução acentuada, e empregando os seguintes parâmetros: $\%VEF_1$, $\%VO_2$, PaO_2 e $PaCO_2$, estes dois últimos pré e pós esforço. Em 7 pacientes houve aumento da PaO_2 com o esforço, embora sem significação estatística. Mas o aumento da $PaCO_2$ foi signi-

ficativo, o que assemelha este grupo ao de Barbera²⁷. A explicação mais provável é que houve melhora da relação VA/Q com o exercício e melhora da PaO_2 enquanto que a $PaCO_2$ subiu por impossibilidade dos doentes em aumentar a ventilação para fazer face ao aumento do CO_2 , devido ao tamponamento do ácido láctico.

O grupo com DPOC apresentou VO_2 menor que o grupo de normais. Este fato é esperado devido à limitação respiratória da doença^{10,31}. Não houve correlação do VO_2 com qualquer índice espirográfico. Mesmo quando o grupo dos obstrutivos acentuados foi separado, a correlação não se evidenciou. Essa correlação também não foi encontrada por Sue³². Mahler²⁴, em 1987, submetendo 40 pacientes com DPOC ao teste de esforço com bicicleta ergométrica, estabeleceu correlação entre VO_2 previsto e observado com $r = 0,89$ e $p < 0,001$. Para cálculo do VO_2 previsto, através de correlação múltipla, descreveu a equação:

$$VO_2 = 5.5(VEF_1) - 0.3(\text{idade}) + 0.8(\text{ID}) + 19.3, \text{ com } R^2 = 0.79, \text{ onde: ID} = \text{índice de dispnéia, já descrito anteriormente}^9. \text{ Pode-se assim deduzir a existência de correlação entre } VO_2 \text{ e } VEF_1.$$

Em nossa casuística não houve diferença estatística do VO_2 entre obstrutivos leves, moderados ou acentuados, classificados conforme o VEF_1 .

Em indivíduos normais, a VE atingida durante o VO_2 máximo normalmente representa menos que 50% da VVM; este padrão também é encontrado na insuficiência cardíaca^{2, 33-35}. O Quadro 3 faz o diagnóstico diferencial entre dispnéia cardíaca e pulmonar.

Em 1979, Ostiguy, citados por Jones³, descreveu uma classificação de doentes com DPOC de acordo com o VEF_1 , DLCO, VO_2 e gases sanguíneos em repouso. Como já vimos, a comparação direta do VEF_1 com o VO_2 carece de valor, mas achamos útil a classificação em relação ao VO_2 (Quadro 4).

Em relação a esta classificação, quando consideramos os valores absolutos de VO_2 , no grupo dos normais, dois

ficaram enquadrados na classe dois e três na classe um. Quatro pacientes do grupo de DPOC pertenciam à classe 1, nove à classe dois e cinco à classe três.

A maioria dos indivíduos normais cessou o esforço por dispnéia. Era de se esperar que a dispnéia limitasse também todos os doentes com DPOC, mas vários deles cessaram o esforço por cansaço muscular. Jones³⁶, estudando 119 pacientes com DPOC e com VEF_1 de $46,3\% \pm 0,5 DP$, viu que 26% dos casos cessaram o esforço por dispnéia, 44% foram limitados por dispnéia e dor muscular e 31% apenas por dor nas pernas.

Mahler³⁷, em 32 casos de DPOC constatou que 14 cessaram o exercício por disp-

néia e 18 por fadiga muscular nos membros inferiores. VO_2 e provas de função respiratória estavam mais reduzidos no primeiro grupo. Gimenes³⁰ obteve resultados semelhantes.

Duas possibilidades explicam o fato acima discutido: falta de condicionamento físico em andar e/ou acúmulo de ácido láctico no músculo que é sempre maior que no sangue.

Em relação à gasometria arterial antes e após esforço dos doentes com DPOC, houve diferença significativa apenas para pH e DB. Isto demonstra que os nossos pacientes, com exceção do paciente 18, atingiram e ultrapassaram o limiar anaeróbico. Os recursos disponíveis não permitiram quantificar o LA. Esta medida é importante no estudo do desempenho dos indivíduos em relação ao esforço; quando reduzida, quase sempre significa doença cardiovascular. O LA é útil para se separar pessoas sedentárias, sem condicionamento físico, das pessoas portadoras de doença cardiovascular: o indivíduo sedentário quase sempre tem LA normal^{5, 38}.

Em doentes com DPOC avançada, o método gráfico pode não revelar o LA, porque o doente não consegue aumentar a ventilação o suficiente para compensar a acidose metabólica, o que limita a tolerância ao exercício¹.

Quadro 3
Diferenças Entre Dispnéia de Exercício de Causa Cardíaca e Pulmonar

	CARDÍACA	PULMONAR
VO_2 atingido	diminuído	diminuído
L anaeróbico	diminuído	não atingido ou ocorre próximo ao final do exercício
VE / VVM (*)	+ - 55 %	80 - 100 %
PO_2	inalterado ou aumenta	frequentemente diminui
PCO_2	tende a diminuir	tende a aumentar

Kanarek et al., 1984⁷. (*) Índice de dispnéia.

Quadro 4
Classificação dos Doentes com DPOC Conforme O VO_2

CLASSES	VO_2 DURANTE O EXERCÍCIO
01.	VO_2 maior que 25 mL/kg/min ou maior que 75% do previsto
02.	VO_2 entre 25 e 15 mL/kg/min ou entre 75 e 50% do previsto
03.	VO_2 entre 15 e 7 mL/kg/min ou entre 50 e 25% do previsto
04.	VO_2 abaixo de 7 mL/kg/min ou abaixo de 25% do previsto

Modificado de Ostigui et al. Card. Med. Assoc. J. (21: 414-421, 1979). Apud Jones¹.

Kanareck⁷, estudando obstrutivos acentuados ($VEF_1 = 1.04 \pm 0,06DP$), demonstrou que cinco pacientes atingiram o LA detectado por método gráfico (por concentração de gases expirados) e por medida de pH sanguíneo. Neste grupo o VE atingiu 100% da VVM. Num segundo grupo, de sete doentes, não houve acidose metabólica e a VE, que foi menor que no primeiro grupo, atingiu somente 75% da VVM.

Uma das conclusões deste trabalho foi de que doentes pulmonares podem não exibir LA por método gráfico porque simplesmente não o atingem. Também os doentes que atingiram o LA, o fizeram precocemente, demonstrando função cardíaca anormal e limitação da ventilação. O segundo grupo não mostrou restrição de ventilação ou da função cardíaca e o fator limitante do exercício, além da dispnéia, foi o cansaço muscular, que caracteriza o indivíduo sem condicionamento físico.

O grupo de obstrutivos estudado mostrou média de VEF_1 de $1.4 L \pm 0,4 DP$, mas a média dos obstrutivos acentuados foi um litro (dado não tabelado). Segundo Sue⁸ não existe correlação entre a severidade da obstrução das vias respiratórias quando estudada pela percentagem de VEF_1 e a severidade da acidose metabólica durante o exercício máximo.

A canulação da artéria radial para o estudo dos gases sanguíneos é o método mais recomendado pois permite obtenção de amostras a qualquer tempo. Mas os efeitos colaterais são maiores e, por isso, não foi empregado. O método de punção arterial adotado neste trabalho foi igual ao de Freye³⁹, que recomendou que a punção fosse realizada durante o estágio máximo de esforço, pois após 20 segundos do exercício máximo (com o doente ainda correndo), poderia levar à perda de informação em alguns doentes quanto à PaO_2 . Ries²⁹ também chegou à mesma conclusão, e quanto à $PaCO_2$, afirmaram que as alterações são menos pronunciadas. Como achamos que puncionar a artéria do paciente enquanto o mesmo corria em velocidade máxima seria operacionalmente difícil, optamos pela punção imediatamente após o exercício máximo, na fase de desaceleração. É possível que, com esta técnica, tenhamos perdido alguma informação quanto à PaO_2 .

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WASSERMAN, K.; WHIPP, B.J. - Exercise physiology in health and disease. Am. Rev. Respir. Dis., 112: 219-249, 1975.
2. WEBER, K.T.; JANICKI, J.S.; McELROY, P.A.; REDDY, H.K. - Concepts and applications of cardiopulmonary exercise testing. Clinics in Chest Medicine, 93: 843-847, 1988.
3. JONES, N.L. - Clinical exercise testing. 3ª ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1988; p 13-74.
4. WASSERMAN, K.; WHIPP, B.J.; KOYAL, S.N.; BEAVER, W.L. - Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. J. Applied Physiol., 35: 236-243, 1973.
5. WASSERMAN, K. - The Anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. Am. Rev. Respir. Dis., 129: 535-540, 1984.
6. KANAREK, D.J.; KAPLAN, D.; KAZEMI, H. - The anaerobic threshold in severe chronic obstructive lung disease. Bull. Europ. Physiopath. Resp., 15: 163-169, 1979.
7. KANAREK, D.J.; HAND, R.W. - The response of cardiac and pulmonary disease to exercise testing. Clinics in Chest Medicine, 5: 181-187, 1984.
8. SUE, D.Y.; HANSEN, J.E. - Normal values in adults during exercise testing. Clinics in Chest Medicine, 5: 89-98, 1984.
9. COTES, J.E. Lung function - Assessment and application in medicine. 3ª ed. London. Blackwell Scientific Publications, 1975; p 269
10. JONES, N.L.; JONES, G.; EDWARDS, R.H.T. - Exercise tolerance in chronic airway obstruction. Am. Rev. Respir. Dis., 103: 477-491, 1971.
11. LAKE, J.; MAHLER, D.A.; MAN, S.F.P.; WIEDEMANN, H.P.; MATTHAY, R.A. - Exercise impairment in chronic obstructive pulmonary disease. Clinics in Chest Medicine, 5: 121-143, 1984.
12. KILLIAN, K.J.; JONES, N.L. - The use of exercise testing and other methods in the investigation of dyspnea. Clinics in Chest Medicine, 5: 99-108, 1984.
13. PARDY, R.L.; SABAH, N.A.H.; PETER, Y.M. - The ventilatory pump in exercise. Clinics in Chest Medicine, 5: 121-144, 1984
14. KNUDSON, R.J.; LEBOWITZ, M.D.; HOLBERG, C.J.; BURROWS, B. - Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with

- growth and aging. *Am Rev Respir Dis*, 127:725-734, 1983.
15. PEREIRA, C.A.C.; BARRETO, S.P.; SIMÕES, J.G. et al. - Valores de referência para a espirometria de uma amostra da população brasileira adulta. *Jornal Pneumologia*, 18: 10-22, 1992.
 16. AMERICAN THORACIC SOCIETY. - Standardization of spirometry. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 136: 1285-1298, 1987.
 17. MILLER, A. - Pulmonary function tests in clinical and occupational lung disease. New York, Grune & Shatton, Inc., 1986; p 290, 357, 413.
 18. BRUCE, R.A.; KUSUMI, F.; HOSMER, D. - Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *American Heart Journal*, 85: 546-562, 1973.
 19. POZZAN, R. - Teste ergométrico com mensuração direta do consumo de oxigênio em adolescentes estratificados segundo o percentil de pressão arterial. Tese de Mestrado. Rio de Janeiro, Centro Biomédico/UERJ, 1992.
 20. MEDICAL RESEARCH COUNCIL. - Committee on the aetiology of chronic bronchitis standardized questions on respiratory symptoms. *British Medical Journal*, 2: 1665, 1960.
 21. ELLIOTT, M.W.; ADAMIS, L.; COCKCROFT, A.; MacRAE, K.D.; MURPHY, K.; GUZ, A. - The language of breathlessness. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 144: 826-832, 1991.
 22. McGAVIN, C.R.; ARTVINLI, M.; NAVE, H.; McHARDY, G.J.R. - Dyspnea, disability, and distance walked: comparison of estimates of exercise performance in respiratory disease. *British Medical Journal*, 2: 241-243, 1978.
 23. MAHLER, D.A.; WEINBERG, D.H.; WELLS, C.K.; FREINSTEIN, A.R. - The measurement of dyspnea contents, interobserver agreement, and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Clinics in Chest Medicine*, 85: 751-758, 1984.
 24. MAHLER, D.A.; ROSIELLO, R.A.; HARVER, A.; LENTINE, T.; McGOVERN, J.F.; DAUBENSPECK, J.A. - Comparison of clinical dyspnea ratings and psychophysical measurements of respiratory sensation in obstructive airway disease. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 135: 1229-1233, 1987.
 25. DEMPSEY, A.J.; HANSON, P.G.; HENDERSON, K.S. - Exercise-induced arterial hypoxemia in healthy human subjects at sea level. *J. Physiol.*, 355: 161-175, 1984.
 26. DANTZKER, D.R.; DALONZO, G.E. - The effect of exercise on pulmonary gas exchange in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 134: 1135-1139, 1986.
 27. BARBERA, J.A.; ROCA, J.; RAMIREZ, J.; WAGNER, P.D.; USSETI, P.; ROISIN-RODRIGUEZ, R. - Gas exchange during exercise in mild chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 144: 520-525, 1991.
 28. RAFFESTIN, B.; ESCOURROU, P.; LEGRAND, A.; DUROUX, P.; LOCKHART, A. - Circulatory transport of oxygen in patients with chronic airflow obstruction exercising maximally. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 125: 426-431, 1982.
 29. RIES, A.L.; FARROW, J.T.; CLAUSEN, J.L. - Pulmonary function tests cannot predict exercise-induced hypoxemia in chronic obstructive pulmonary disease. *Clinics in Chest Medicine*, 93: 454-459, 1988.
 30. GIMENEZ, M.; SERVERA, E.; CANDINA, R.; MOHAN-KUMAR, T.; BONNASSIS, J.B. - Hypercapnia during maximal exercise in patients with chronic airflow obstruction. *Bull. Europ. Physiopath. Resp.*, 20: 113-119, 1984.
 31. CHICK, T.W.; GAGLE, T.G.; VEGAS, F.A.; POLINER, J.K.; MURATA, G.H. - Recovery of gas exchange variables and heart rate after maximal exercise. - *Clinics in Chest Medicine*, 97: 276-279, 1990.
 32. SUE, D.Y.; WASSERMAN, K.; MORICCA, R.B.; CASABURI, R. - Metabolic acidosis during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clinics in Chest Medicine*, 94: 931-938, 1988.
 33. WEBER, K.T.; JANICKI, J.S. - Cardio-pulmonary exercise testing - Physiologic principles and clinical applications. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1986. p 272.
 34. WEBER, K.T.; JANICKI, J.S.; LIKOFF, M.J. - Exercise testing in the evaluation of cardiopulmonary disease. *Clinics in Chest Medicine*, 5: 173-179, 1984.
 35. NEUBERG, G.W. - Cardiopulmonary exercise testing. *Clinics in Chest Medicine*, 97: 257-258, 1990.
 36. JONES, N.L.; KEARON, M.C.; LEBLANC, P.; MARTIN, D.; CAMPBELL, E.J.M.; KILLIAN, J.K. - Symptoms limiting activity in chronic airflow limitation. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 139: A319-A319, 1989.
 37. MAHLER, D.A.; HARVER, A. - Prediction of peak oxygen consumption in obstructive airway disease. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20: 574-578, 1988.
 38. OREN, A.; SUE, D.Y.; HANSEN, J.E.; TORRANCE, D.J.; WASSERMAN, K. - The role of exercise testing in impairment evaluation. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 135: 230-235, 1987.
 39. FRYE, M.; DIBENEDETTO, R.; LAIN, D.; MORGAN, K. Single arterial puncture VS arterial cannula for arterial gas analysis after exercise. - *Clinics in Chest Medicine*, 93: 294-298, 1988.
 40. OLSEN, G.N.; WEIMAN, D.S.; BOLTON, J.W.R. et al. - Submaximal invasive exercise testing and quantitative lung scanning in the evaluation for tolerance of lung resection. *Clinics in Chest Medicine*, 95: 267-273, 1989.

Educação / Esclarecimento ao Asmático: Fundamental para o Sucesso do Tratamento

Hisbello S. Campos*

Resumo

O autor enfoca a importância do processo de esclarecimento/educação/treinamento do paciente asmático e da equipe de saúde responsável por seu tratamento como componente fundamental no sucesso da terapia. Comenta como os novos conhecimentos adquiridos na patogenia da doença mudaram a visão de uma doença "benigna", com agudizações periódicas, para uma afecção crônica, cuja atividade nem sempre é acompanhada de sintomas, mas que necessita de terapia contínua. Destaca que, como em outras doenças crônicas, nas quais o tratamento medicamentoso é mantido por longo prazo - meses a anos - manter o paciente seguindo as recomendações terapêuticas todo o tempo é difícil. Nessa situação, a compreensão, por parte do asmático, da importância de modificar seu comportamento, seguindo as instruções

médicas corretamente é essencial para o sucesso da terapêutica. Aponta, também, para a necessidade de adequação das técnicas de transmissão do conhecimento necessário às particularidades dos asmáticos e para a importância de supervisões / avaliações periódicas do processo educacional.

Palavras-chave: Educação do asmático; tratamento não medicamentoso da asma

Abstract

The author focus on the importance of educating / training the asthmatic and the health team responsible for his treatment as a fundamental component of the success of the therapy. He comments that the new understanding of the pathogenesis of the disease changed its view from one consisting of acute exacerbations to a chronic condition, which activity is not always followed

by symptoms, but needs continuous treatment. He highlights that, as in others chronic diseases, in which drug treatment is kept for long time - months to years - compliance is difficult. In this situation, is essential for therapeutic success that the asthmatic understands the importance of modifying his behaviour, following the medical recommendations. He also points to the necessity of adequating knowledge transmission techniques and its revision, personalizing it for the individual.

Key-words: Asthmatic education; nonmedicamentous treatment of asthma.

Introdução

Atualmente, fala-se do paradoxo da asma, ou seja, apesar de o conhecimento sobre os mecanismos patogênicos ser muito maior que há uma década atrás e o moderno arsenal terapêutico ser suficien-

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

te para o controle da doença na maioria quase absoluta dos doentes, tanto a morbidade como a mortalidade por asma vêm crescendo em diversas áreas do mundo. Talvez isso se deva ao fato de que, para o tratamento efetivo de uma doença crônica como a asma, modulada por diversos fatores externos e internos, não basta prescrever remédios efetivos. Obrigatoriamente, o tratamento da asma compreende também higiene ambiental e prevenção de fatores desencadeantes de sintomas. Ao mesmo tempo, numa doença na qual o tempo de uso de medicamentos é em geral longo, deve-se considerar que manter alguém seguindo prescrições na maior parte das vezes complexas, por períodos prolongados e passíveis de serem pontuados por momentos de agudização de sintomas, apesar do uso correto da medicação preventiva, não é fácil. É fundamental assegurar que o doente siga as recomendações sobre o tipo, dose e periodicidade dos remédios ideais, e, quando possível, assegurar a medicação a todos os doentes. Dentre os mais importantes obstáculos à condução adequada do tratamento pode-se citar: 1) o custo da medicação; 2) o fato de que, mesmo que o paciente venha seguindo recomendações terapêuticas corretas, por vezes o estímulo desencadeador de sintomas asmáticos ("gatilho") é

suficientemente forte para superar as defesas construída pela medicação, levando ao descrédito tanto nos remédios como no médico; 3) o conceito generalizado de que asma não tem cura e, portanto, não compensa tanta dedicação por parte do doente em seguir as recomendações; 4) o despreparo de grande parte das Unidades de Saúde, incapazes de executar um programa adequado de atenção continuada ao asmático.

É neste ambiente complexo e antagônico que o médico deve tentar controlar a doença, mantendo possíveis os níveis normais de atividade física, incluindo exercícios; prevenindo os sintomas crônicos e as exacerbações da doença; mantendo a função pulmonar normal ou próxima à normalidade. Isso tudo evitando os efeitos adversos da medicação usada.

É fácil constatar que, para atingir os resultados esperados, não basta apenas prescrever medicamentos. Para que o tratamento seja efetivo, o asmático deve ser um parceiro efetivo na sua condução. É essencial que ele seja conscientizado sobre sua doença; que compreenda os mecanismos responsáveis por seus sintomas; que entenda o caráter inflamatório crônico da doença para concordar em usar medicação preventiva mesmo na ausência de sintomas; que conheça a história

natural da doença para saber que tanto pode haver regressão total dos sintomas na época da puberdade como eles podem reaparecer mais tarde, na idade adulta; que entenda que a higiene ambiental e a prevenção, quando possível, dos fatores desencadeantes de sintomas são tão ou mais importantes que os remédios. Essa conscientização só vem com a educação/esclarecimento contínuo ao asmático sobre sua doença, sobre os objetivos do tratamento, sobre os efeitos esperados e indesejáveis de cada medicamento usado, sobre a necessidade de obedecer aos horários da medicação, sobre as melhores maneiras de administrá-los, sobre a importância das medidas não medicamentosas. É desnecessário dizer que todo esse conhecimento só pode ser adequadamente transmitido se utilizados métodos adequados e linguagem sintética e compreensível. Da mesma forma, é indispensável que, periodicamente, o ensinamento seja revisado e, quando necessário, modificado. O processo ensino/aprendizagem é dinâmico e segue regras básicas de Pedagogia. Obviamente envolve tempo longo, e tempo é um dos objetos geralmente em falta na rotina das nossas Unidades de saúde. Entretanto, deve-se compreender que esse tempo não é gasto e sim investido, e que, se adequadamente utilizado, possibilita não apenas

reduzir as disfunções da doença e o sofrimento do doente, como também o tempo de utilização da unidade pelo paciente.

É objeto deste artigo apresentar alguns pontos que devem ser considerados no processo ensino/aprendizado do paciente asmático e, na maior parte das vezes, de seu médico também.

Educar...

Idealmente, no processo ensino/aprendizagem, cujo objetivo é determinar modificação no comportamento do aluno (asmático), algumas regras devem ser seguidas pelo professor (médico-assistente). A primeira delas é enunciar o objetivo do tratamento de forma clara, descrevendo o resultado desejado no comportamento do paciente. O objetivo pressupõe um resultado esperado, enquanto que o comportamento indica a ação que servirá como evidência para o médico e o paciente se o objetivo foi atingido. Para o objetivo ser atingido, devem ser cuidadosamente selecionadas as atividades de ensino mais apropriadas e estabelecidos critérios adequados para avaliar o grau de eficiência do ensino. Por exemplo, saber manusear corretamente um nebulímetro dosificador é desenvolver uma habilidade psicomotora; fazer compreender que alteração básica da

asma é a inflamação crônica das vias aéreas e que a sintomatologia é consequência direta ou indireta dessa inflamação, é desenvolver comportamento cognitivo. Assim, para o primeiro exemplo, a experiência de aprendizagem adequada é a demonstração e prática de uso do nebulímetro, envolvendo a técnica correta de inalação do aerossol, que deve ser reavaliada periodicamente; para o segundo, a melhor técnica é preleção e fornecimento de material impresso para leitura/consulta¹. Uma vez selecionadas as experiências de aprendizagem adequadas, o próximo passo é prover o material necessário ao ensino. O processo ensino/aprendizagem envolvido no esclarecimento do asmático é uma atividade interativa na qual a participação do paciente é fundamental para o êxito. Sua experiência prévia e sua opinião devem sempre ser valorizadas, pois ninguém mais do que ele sabe o grau de interferência da asma na sua rotina de vida. Esse conhecimento é inestimável e deve ser explorado ao máximo, tanto em consultas individuais como, idealmente, em reuniões de pacientes.

Educando o Educador

Para que a educação/esclarecimento ao asmático se dê de forma efetiva, é fundamental que seu médico assis-

tente esteja consciente não apenas de suas obrigações "instrucionais", como também das linhas mestras que orientam o tratamento da asma. Idealmente, todos os profissionais responsáveis pelo atendimento médico de asmáticos deveriam falar a "mesma língua", isso é, deveriam seguir linhas mestras idênticas de orientação terapêutica. Assim, independentemente do local ou do profissional, as informações e diretrizes de tratamento seriam equivalentes e as principais vantagens seriam:

- 1) a padronização terapêutica possibilita previsão adequada de recursos, facilitando seu fornecimento;
- 2) a troca de informações/experiências entre os profissionais seria mais produtiva;
- 3) quando, por qualquer razão, houvesse troca de local de atendimento, ou do profissional, o paciente notaria que sua orientação terapêutica não seria fundamentalmente alterada, assegurando credibilidade ao enfoque terapêutico.

Finalmente, se essas diretrizes terapêuticas fossem elaboradas globalizando o moderno conhecimento sobre a patogenia da doença e o mecanismo de ação dos remédios empregados e considerassem sua adequação/exequibilidade na rotina das Unidades de Saúde, o controle da asma seria mais efetivo e democrá-

tico; tanto a morbidade como a mortalidade da doença seriam reduzidas, com consequente diminuição do custo econômico da doença. É justamente com essa visão que diversos organismos e países estabeleceram *guidelines* para o tratamento da asma. Essas "normas" são úteis não apenas para definir planos terapêuticos, como servem de ponto de partida na educação/treinamento do profissional de saúde. Ao mesmo tempo, definindo objetivos e estratégias

para atingi-los, elas servem como guias para a avaliação da qualidade e dos efeitos das ações desenvolvidas. Em todos esses consensos, a importância do componente educação do paciente é enfatizado (Quadro 1). Neles, as recomendações incluem explicar sobre a natureza da doença, sobre os fatores desencadeadores de sintomas, sobre os objetivos do tratamento, sobre a prevenção e identificação do agravamento da asma, sobre os efeitos desejáveis e in-

desejáveis da medicação, sobre o valor das medidas de pico de fluxo, e sobre o uso/valor de planos de ação na deterioração dos sintomas.

Educar o educador é um passo fundamental no estabelecimento de programas educacionais de asmáticos. Ampliar/aprofundar o conhecimento em asma, e em técnicas de comunicação/ensino, dos técnicos responsáveis pelo atendimento a asmáticos, e motivá-los é essencial. Por exemplo, no Reino Unido,

Quadro 1 - Educação: parte essencial do manejo da asma?

Por que educar?

Educação adequada deve reduzir morbidade e mortalidade, manter as pessoas no trabalho ou na escola, e reduzir os gastos com saúde (especialmente se reduzir hospitalização).

Quem precisa ser educado?

- Elaboradores de políticas e planejadores - assim eles fazem da asma uma prioridade e organizam adequadamente o atendimento.
- Profissionais de saúde - médicos, enfermeiras, farmacêuticos, estudantes de Medicina, assistentes sociais.
- Público geral - professores, empregadores.
- Pacientes (e seus familiares).

Sobre o que esclarecer?

- Informações sobre *guidelines*.
- Informações sobre o diagnóstico.
- Informações sobre prevenção.
- Treinamento no auto-manejo (supervisionado).
- Habilidade para reconhecer deterioração da asma.
- Conhecimento sobre diferentes tratamentos.
- Treinamento sobre o uso correto de inaladores e medidores de pico de fluxo.

Como educar?

- Educar os profissionais de saúde e enfatizar a importância do tratamento preventivo.
- Reconhecer que a educação do paciente envolve:
 - informar e desenvolver aptidões
 - alterar o comportamento do paciente
- Boa comunicação e desenvolvimento de participação entre pacientes e profissionais de saúde são essenciais para ultrapassar obstáculos que possam surgir.
- Monitorar, avaliar, definir padrões são também partes essenciais do processo e responsabilidade de organizações oficiais e profissionais.

Onde educar?

- A educação de profissionais de saúde é necessária em escolas e Universidades, e em programas de Educação Médica Continuada.
- A educação do público geral deve ser feita através de artigos em revistas e em jornais, e em programas de televisão.
- A educação dos pacientes é um processo contínuo que envolve revisões e reforço em cada encontro com o profissional de saúde.

Fonte: Global Initiative for Asthma. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention*. NHLBI/WHO. 1995.

onde a asma representa um sério problema de Saúde Pública, afetando cerca de 3 milhões de pessoas, matando 1 pessoa a cada 4 horas e provocando gastos anuais da ordem de 943 milhões de libras esterlinas³, Sociedades Médicas, Beneficentes e Governo uniram-se na definição/implementação de guidelines para o atendimento ao asmático. Paralelamente, organizaram-se cursos para capacitação de profissionais de saúde para seguirem as normas nos locais de atendimento⁴. O programa básico de treinamento dos profissionais inclui aspectos de anatomia e fisiologia do sistema respiratório, patogenia da asma, diagnóstico, farmacologia e emprego da medicação anti-asmática, educação/esclarecimento ao paciente e

programação/implementação de uma clínica especializada em asma⁴ (Quadro 2).

Educando o asmático

Modificar o comportamento do paciente, habilitando-o a participar ativamente da condução de seu tratamento, e com isso reduzindo a mortalidade e a morbidade da asma, melhorando a qualidade de vida de seu portador e o controle de seus sintomas, é o objetivo básico de diversos programas educacionais usados⁵⁻⁹. Os objetivos secundários incluem aumentar a compreensão do paciente sobre os mecanismos envolvidos em sua doença/sintomas; capacitá-lo a participar das decisões terapêuticas; compreender a importância das medidas profilá-

ticas; aumentar a aderência ao tratamento; possibilitar auto-avaliação quanto à gravidade/evolução da doença; melhorar a relação médico-paciente; reduzir o atraso na busca de ajuda quando da deterioração da asma e aumentar a auto-confiança e a auto-eficácia no manejo/controle dos sintomas asmáticos. Transmitir informações, aumentando o conhecimento do paciente sobre sua doença não se traduz, necessariamente, em modificação de comportamento. Conhecimento básico é importante, mas deve ser acompanhado pela estimulação da auto-monitoração e da auto-regulação da medicação usada¹⁰ e de algumas intervenções psicológicas para fortalecer comportamento de auto-manejo¹¹. É fundamental,

Quadro 2 - Conteúdo e estrutura do curso. Centro de Treinamento em Asma, Colégio Real de Generalistas

Unidade Instrucional	Objetivo Instrucional	Curso:
Problemas e soluções	Discutir e compreender os problemas envolvidos no atendimento ao asmático e como descobrir soluções.	Descreve: a) O que é a asma, sua prevalência, perigos, variabilidade e sintomas. b) O aumento da morbidade e da mortalidade. c) Propostas de soluções baseadas na comunidade (participação do paciente no manejo de sua doença, p. ex.). Explica:
A doença e o diagnóstico.	Discutir e compreender as bases fisiopatológicas da asma.	a) A anatomia e a fisiologia do aparelho da asma, respiratório e aspectos relevantes da fisiopatologia. b) Medidas objetivas da função pulmonar e a importância de sua interpretação correta. Cobre:
Remédios e sistemas de administrá-los	Discutir o tratamento e de o manejo da asma.	a) Farmacologia das drogas anti-asmáticas. b) Normas de administração da medicação (<i>Guidelines</i>). c) Efeitos colaterais do tratamento e sua interação com outros remédios. d) Todos os sistemas de inalação da medicação. e) A importância da escolha adequada do esquema terapêutico segundo as necessidades individuais. Descreve:
Situações especiais	Discutir as necessidades especiais das crianças e dos idosos com asma.	a) Prevalência, diagnóstico tratamento. b) Dificuldades no manejo. c) Avaliação objetiva e clínica da gravidade da asma. Explica:
Pacientes, médicos e enfermagem.	Discutir a relevância enfermagem da comunicação, educação e manejo do paciente e da equipe de saúde.	a) Mecânica da implantação de uma clínica especializada em asma. b) Papel do generalista e da auxiliar de enfermagem. c) Importância e relevância da educação do paciente. d) Princípios do auto-manejo. e) Supervisão e monitoramento da efetividade do manejo.

Fonte: Barnes, G.R.; Chapman, K.R. *Chast* 1994; 106 (4): 216s-218s

também, que seja dada ao paciente oportunidade para expressar suas dúvidas e medos, e que a informação seja regularmente revisada e personalizada. A análise global dos resultados dos programas de educação do asmático, em locais onde foram mantidos de forma continuada e controlada, mostrou redução de idas ao Pronto-Socorro, menor número de agudizações e de absenteísmo à escola/trabalho, maior adesão ao tratamento¹²⁻¹⁵. Ficou demonstrado, também, que além de demorar para a educação se traduzir em redução na utilização dos Serviços de Saúde¹⁶, os efeitos dos programas educacionais podem ser transitórios, reforçando a necessidade de promovê-los de forma continuada¹⁷.

Educação/esclarecimento ao asmático é um programa para a vida inteira. Deve ser feito de forma continuada, com encontros periódicos, para possibilitar 1) revisão do esquema medicamentoso; 2) inserção, quando necessário, dos avanços farmacológicos; 3) monitoramento das alterações na gravidade da doença; 4) revisar a capacidade do paciente em manejar as exacerbações; 5) corrigir possíveis erros na técnica de inalação; 6) manter o paciente motivado e seguindo as recomendações médicas. O conhecimento a ser transmitido deve incluir os principais objetivos

a serem alcançados com o tratamento (Quadro 3); os conceitos sobre os dois principais componentes da asma (inflamação crônica das vias aéreas e broncoconstrição); a importância de evitar os fatores desencadeadores de sintomas ("gatilhos") e a poluição ambiental tabágica. O asmático deve saber diferenciar medicação broncodilatadora da anti-inflamatória, discriminando os efeitos e momentos de uso de cada uma. O conceito de medicação aliviadora e de medicação preventiva de sintomas deve estar bem claro, assim como o conceito atual de uso sob demanda do broncodilatador por aerossol. Ele deve estar apto a usar o aerossol de modo correto (as técnicas de inalação da medicação devem ser demonstra-

das e avaliadas regularmente, já que está demonstrando que mesmo com aqueles instrumentos de uso mais simples, o tempo é capaz de fazer com que o paciente passa a usá-los inadequadamente)¹⁸. Além de ser importante que o asmático reconheça a importância da medicação preventiva, ele deve compreender o papel fundamental do controle ambiental e da prevenção de fatores precipitantes de sintomas ("gatilhos") no sucesso de seu tratamento.

Conforme apontado acima, definir quais os conhecimentos e "adestramentos" necessários ao asmático para que participe positivamente de seu tratamento não é difícil, do ponto de vista médico. Entretanto, no processo de comunicação médico/paciente e/ou seus fa-

Quadro 3 - Noções essenciais para o esclarecimento do asmático¹⁹

Objetivos do tratamento

- Reconhecer a asma, suas causas e sua gravidade (sintomas, medidas da obstrução ao fluxo aéreo).
- Determinar o que é o melhor nível de controle alcançável.
- Manter esse nível de controle usando estratégias de prevenção e o mínimo de remédios.
- Prevenir e tratar as exacerbações precoce e efetivamente, usando um plano de ação por escrito.
- Estabelecer auto-manejo orientado/supervisionado a partir de um programa efetivo de educação/esclarecimento.

Crítérios de controle e de perda de controle da asma

- *Controle da asma*: sintomas respiratórios mínimos ou ausentes; atividades diárias, incluindo exercício, normais; necessidade infrequente de broncodilatador inalatório (não mais de 3-4 vezes/semana, e idealmente nenhuma vez); função pulmonar ótima (normal ou quase normal); flutuação diária mínima do pico de fluxo (PF) (< 20%, idealmente < 10%); mínimos ou insignificantes efeitos indesejáveis da medicação.
- *Perda de controle*: aumento dos sintomas ou da necessidade de uso do broncodilatador; sintomas durante o dia ou à noite; redução de 15% ou mais do PF; aumento da variação diária do PF.

miliares, os dois lados devem ser contemplados: os *precisas*, definidos pelo profissional de saúde e os *queros*, definidos pelo paciente. Que o asmático precisa compreender o fundamento inflamatório crônico de sua doença, a importância de evitar os fatores desencadeantes de sintomas, a dualidade terapêutica visando ora a inflamação ora a broncoconstrição, etc, não se discute. Por outro lado, o que ele quer realmente saber é se vai "ficar bom da asma", "se seguindo corretamente as recomendações médicas não vai mais ter sintomas da doença"

gões, exemplificar/demonstrar sempre que possível são fundamentais para que o processo de comunicação traduza-se nos resultados desejados.

Há evidência de que usar apenas as formas usuais de impressos (panfletos, livretos, etc) têm pouco valor quando o objetivo é modificar comportamento^{21,22}. Aptidões como técnicas de inalação da medicação não podem ser desenvolvidas apenas com material escrito²³. Outros modos de transmitir o conhecimento ou de desenvolver habilidade psicomotora ainda carecem de melhor avaliação. Há evidên-

aporte educacional deve envolver seus responsáveis. Sem que eles estejam aptos a interpretar sinais de descontrole da asma nas crianças menores, que ainda não sabem expressar-se adequadamente, não é possível assegurar resultados favoráveis nesse grupo etário. Nessa situação, os responsáveis devem desenvolver capacidades dedutivas que permitam diferenciar padrões de respiração normal em bebês e em crianças menores de padrões indicativos de sintomas asmáticos. Para isso, simplesmente nomear ou descrever os padrões não basta; eles têm que ser demonstrados, observados, e todas as oportunidades práticas (durante atendimentos domiciliares ou em serviços de emergência, por exemplo) devem ser aproveitadas. Nos outros grupos etários, resultados satisfatórios foram descritos em programas que incluíam textos, aconselhamento individual e estratégias para manter o paciente seguindo as recomendações^{24,25}. Num estudo em que se compararam programas educacionais que incluíam (1) 4 sessões para pequenos grupos, (2) treinamento individual com o mesmo material instrucional, (3) material auto-aplicável e (4) atendimento médico usual sem qualquer processo educacional especial, aplicados em 323 asmáticos moderados a graves, observou-se melhor resultado

Quadro 4 - O que os pacientes querem saber sobre a medicação prescrita

- Quando e como tomar o remédio.
- Efeitos indesejáveis e o que fazer caso eles surjam.
- Precauções (tais como efeitos possíveis quando estiver dirigindo).
- Problemas com álcool e outros medicamentos.
- O nome do remédio.
- Os objetivos do tratamento.
- O que fazer se esquecer de tomar uma dose do remédio.

Fonte: Reproduzido de George CF. *Prescribers J* 1994; 34: 7-11.

e outras dúvidas listados no Quadro 4²⁰. A relação médico/paciente não é uma relação professor/aluno clássica, ultrapassada, na qual a informação, o conhecimento, seguiam apenas num sentido. Na verdade, é um caminho de mão-dupla, na qual os dois lados têm muito o que aprender um com o outro. Para que a troca de informações seja profícua, é preciso, antes de mais nada, que os dois lados se entendam, que a linguagem seja clara para todos. Evitar jar-

cias de que o esclarecimento do paciente apenas durante a consulta médica não é efetivo em razoável proporção de casos. É importante envolver toda a equipe de saúde, utilizar diferentes materiais, técnicas e abordagens; considerar que as diferenças culturais e de linguagem modulam o conteúdo e o processo educacional.

Também é importante adequar o programa educacional à faixa etária do paciente. Quando os asmáticos são crianças, obrigatoriamente o

nos dois primeiros grupos²². Quando esses dois grupos foram comparados entre si, constatou-se que educação/treinamento em pequenos grupos tem substancialmente melhor relação custo/benefício que o treinamento individual e foi a única técnica associada à redução da utilização da rede de saúde por agudizações dos sintomas nos dois anos de seguimento¹⁹. Por outro lado, apesar dos benefícios atingidos com programas educacionais bem estruturados, em alguns pontos não se obteve sucesso: não há indícios que o comportamento tabágico ou a presença de animais domésticos nos lares dos pacientes alérgicos tenham sido modificados; que as particularidades dos asmáticos mais velhos nos quais há associação de doença pulmonar obstrutiva crônica, ou dos adolescentes, tenham sido adequadamente contempladas.

Embora as projeções dos resultados obtidos com programas educacionais bem desenvolvidos e avaliados sejam otimistas, muito resta por fazer nessa área. Definir os melhores métodos e materiais educativos para pacientes e profissionais de saúde; encontrar aportes adequados e efetivos a cada grupo particular de asmáticos; solucionar pontos de difícil correção observados ao longo do tempo (convencer o asmático e seus familiares da importância em evitar animais

domésticos, de não fumar, por exemplo); engajar sociedade, profissionais de saúde e legisladores numa ação planejada, organizada e supervisionada são tópicos ainda em aberto e que necessitam solução, se buscamos assegurar melhor condição de vida aos nossos asmáticos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FONTANIVE, N.S. - Elaboração de objetivos para o programa de um curso. Sistema de Treinamento Didático de Professores Universitários. Núcleo de Tecnologia Educacional para a Saúde. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Centro Latino-Americano de Tecnologia Educacional para a Saúde, Organização Panamericana da Saúde.
2. National Heart, Lung, and Blood Institute, World Health Organization. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLBI/WHO WORKSHOP REPORT. Publication No. 95-3659, January 1995.
3. National Asthma Campaign. Annual report, 1993.
4. BARNES, G.R.; CHAPMAN, K.R. - Asthma education: the United Kingdom experience. *Chest* 1994; 106 (4): 216S-218S.
5. BREWIS, R.A.L. - Patient education, self-management plans and peak-flow measurement. *Respir Med* 1991; 85: 457-62.
6. CLARK, N.M. - Asthma self-management education: research and implications for clinical practice. *Chest* 1989; 95: 1110-3.
7. CREER, T.L.; BURNS, K.L. - A critique of 19 self-management programs for childhood asthma. Part II. Comments regarding the scientific merit of the programs. *Pediatr Asthma Allergy Immunol* 1990; 4: 41-56.
8. HOWLAND, J.; BAUCHNER, H.; ADAIR, R. - The impact of pediatric asthma education on morbidity: assessing the evidence. *Chest* 1988; 94: 964-69.
9. CREER, T.L.; BACKIEL, M.; UILMAN, S. et al. - Living with asthma. NIH publication 84-2364. Bethesda, Md. National Heart, Lung and Blood Institute, 1985.
10. MAZZUCA, S.A. - Does patient education in chronic disease have therapeutic value? *J Chron Dis* 1972; 35: 521-9.

11. KOTSES, H.; LEWIS, P.; CREER, T.L. - Environmental control of asthma self-management. *J Asthma* 1990; 27: 375-84.
12. BAILEY, W.C.; RICHARDS, J.M.; BROOKS, C.M. et al. - A randomized trial to improve self-management practices of adults with asthma. *Arch Intern Med* 1990; 150: 1664-8.
13. MÜHLHAUSER, I.; RICHTER, B.; KRAUT, D. et al. - Evaluation of a structured treatment and teaching programme on asthma. *J Intern Med* 1991; 230: 157-64.
14. MAYO, P.H.; RICHMAN, J.; HARRIS, H.W. - Results of a program to reduce admission for adult asthma. *Ann Intern Med* 1990; 112: 864-71.
15. JONES, P.K.; JONES, S.L.; KATZ, J. - Improving compliance for asthmatic patients visiting the emergency department using a health belief model intervention. *J Asthma* 1987; 24: 199-206.
16. WILSON, S.R.; SCAMAGES, P.; GERMAN, D. et al. - Significantly reduced health-care utilization in extended follow-up of adults receiving asthma education. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89: 188A.
17. GREEN, L.W. - Toward cost-benefit evaluations of health education: some concepts, methods and examples. *Health Educ Monogr* 1974; suppl 1: 34-64.
18. TODD, M.A.; BASKETT, J.J.; RICHMOND, D.E. - Inhaler devices and the elderly. *NZ Med J* 1990; 103: 43-6.
19. BOULET, L-P.; CHAPMAN, K.R.; GREEN, L.W.; FITZGERALD, J.M. - Asthma education. *Chest* 1994; 106 (suppl): 184S-196S.
20. GEORGE, C.F. - What do patients need to know about prescribed drugs. *Prescribers J* 1994; 34: 7-11.
21. WILSON, S.R.; SCHNEIDKRAUT, N. - State of art in Asthma education: the US experience. *Chest* 1994; 4: 197S-205S.
22. WILSON, S.R.; SCAMAGAS, P.; GERMAN, D.F. et al. - A controlled trial of two forms of self-management education for adults with asthma. *Am J Med* 1993; 94: 564-76.
23. LARSEN, J.S.; HAHN, M.; EKHMOLM, B. et al. - Evaluation of conventional press-and-breathe metered-dose inhaler technique in 501 patients. *J Asthma* 1994; 31: 193-9.
24. BAILEY, W.C.; RICHARDS, J.M.; BROOKS, C.M. et al. - A randomized trial to improve self-management practices of adults with asthma. *Arch Intern Med* 1990; 150: 1664-8.
25. PLAYER, R.; BAILEY, W.C.; RICHARDS, J.M. et al. - Improving self-management skills of adults with asthma: a long-term follow-up. *Am Rev. Respir Dis* 1992; 145: A99.

MASTER LASER

BRICANYL TU

EFICAZ AÇÃO BR

AUMENTANDO A

RESPIRATÓRIA E ALIVIA



Fácil de usar

Fácil de transportar

Sem propelentes (CFC) ou aditivos sensibilizantes

“A prática de exercício físico é sabidamente saudável e deve ser estimulada, quer o indivíduo seja asmático ou não”
I Consenso Brasileiro no Manejo da Asma⁽³⁾

(1) Persson, C. and Waldeck, B. *Pharmacology & Toxicology: Terbutaline: Thirty Years of β -Adrenoceptor Research. Volume 77, Supplement III, 1995.* (2) Brown, P.H. e outros. *Peak Inspiratory flow through Turbuhaler[®] in acute asthma. Eur Respir J. 1995, 8; 1940-1941.* (3) Soc. Bras. de Alergia e Imunopatologia (SBAI); Soc. Bras. de Pediatria (SBP); Soc. Bras. de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *I Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. 1994.* (4) Solé, D. e outros. *Estudo dos efeitos do sulfato de terbutalino inalado, sob a forma de pó seco (Turbuhaler[®]) e solução para nebulização em crianças com asma aguda. J. Pediatr. 1995;71(2):82-87.* (5) Braunstein, G. *Turbuhaler[®]. Rev. Mal. Resp., 1992, 9 R83-R86.* (6) Selroos, O e outros. *Comparação entre a terbutalina e o placebo, ministrados através de um inalador dosificador pressurizado e um inalador de pó seco em um subgrupo de pacientes com asma. Thorax 1994; 49: 1228-1230.* (7) Borgström, L. e Newman, S. *Deposição pulmonar total e regional de sulfato de terbutalino inalado através de um MDI pressurizado ou de um Turbuhaler[®]. International Journal of Pharmaceutics, 97 (1993) 47-53.* (8) Newman, S.P. e outros. *Deposição e eficácia clínica do sulfato de terbutalino administrado pelo Turbuhaler[®], um novo inalador de pó, de doses múltiplas. Eur Respir J. 1989, 2, 247-252.* (9) Pedersen, S. e outros. *Influência da taxa de fluxo inspiratório no efeito do Turbuhaler[®]. Arch Dis Child 1990; 65:308-10.*

TURBUHALER

BRONCODILATADORA,
CAPACIDADE INTRA-
INDO OS SINTOMAS^(1,2)

RÁPIDO E DIRETO NO CONTROLE DA ASMA

*É acionado pela inspiração,
dispensando a coordenação
mão-pulmão⁽⁵⁾*

*Eficaz mesmo em pacientes com fluxo
inspiratório reduzido^(2,9)*

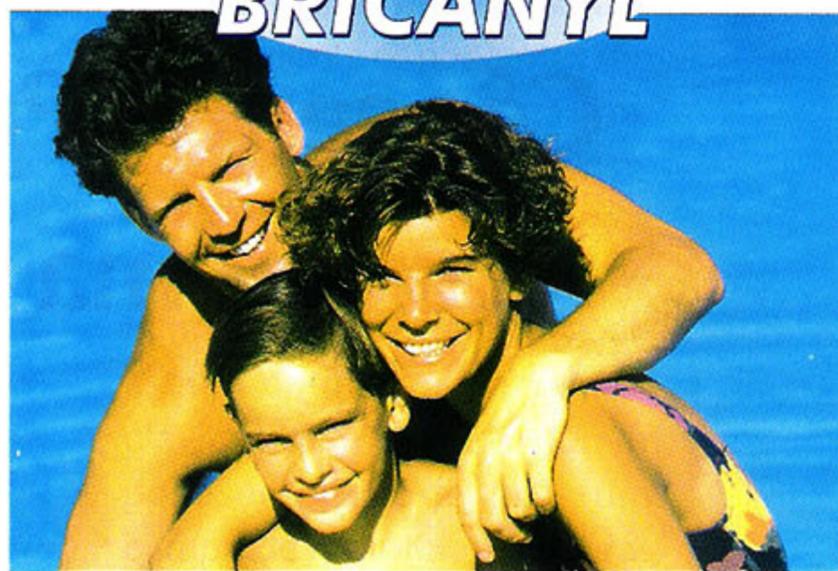
*Tão eficaz no controle da asma quanto
Bricanyl Solução para Nebulização⁽⁴⁾*

Não irrita as vias aéreas^(5,6)



Sulfato de terbutalino®
Bricanyl
Turbuhaler
Pura tecnologia no tratamento da asma.

Família
BRICANYL



Uma família
completa a
sua disposição

Xarope

(10 a 15 ml 3 vezes ao dia)

Expectorante

(10 a 15 ml 3 vezes ao dia)

Gotas

(4 a 10 gotas para nebulização)

Comprimidos

(1 comprimido 3 vezes ao dia)

Duriles

(1 comprimido 2 vezes ao dia)

Injetável

(1/2 a 1 ampola 4 vezes ao dia)

Turbuhaler

(1 inalação a cada 6 horas)

TRATAMENTO COMPLETO
EXCELENTE RESULTADOS⁽¹⁾

Câncer de Pulmão com Ênfase no Carcinoma de Pequenas Células

Mário Alberto Costa*

Introdução

O câncer de pulmão representa, nos dias de hoje, uma das maiores causas de morbidade e mortalidade por câncer em todo o mundo. Esse contexto também se aplica ao Brasil onde o câncer de pulmão é freqüente, tanto na população masculina quanto feminina. Na maioria dos casos, o câncer de pulmão é detectado em estádios avançados e a sobrevivência em 5 anos, em estatísticas americanas, gira em torno de 13%¹. Dentre os principais fatores de risco podemos citar o fumo, exposição secundária à fumaça do tabaco, a exposição ao asbesto, ao radônio e a outros agentes cancerígenos, bem como a predisposição genética².

Sinais e Sintomas

Os sinais e sintomas dependem da localização do primário (se é uma lesão central

ou periférica), da extensão da doença (presença de doença extra-pulmonar) e da associação com complicações clínicas como síndromes para-neoplásicas. Pacientes com tumores centrais podem apresentar tosse, hemoptise, sibilos, estridor, dispnéia obstrutiva, pnemonite por obstrução. Mais freqüentemente, o carcinoma de pequenas células de pulmão (CPC) se apresenta como um tumor central.

Como sintomas secundários ao crescimento periférico do tumor primário, encontramos a dor por envolvimento pleural ou da parede torácica, tosse, dispnéia de base restritiva e abscesso pulmonar por cavitação tumoral. Como sintomas relacionados à disseminação regional do tumor no tórax por contiguidade ou metástases para linfonodos regionais citamos obstrução traqueal, obstrução do esôfa-

go com disfagia, paralisia do laringe com rouquidão, paralisia do frênico com elevação do diafragma ipsilateral e dispnéia, síndrome de Horner, síndrome de Pancoast, síndrome de obstrução da veia cava superior, extensão para o pericárdio ou coração com tamponamento cardíaco, arritmia ou falência cardíaca, derrame pleural por obstrução linfática e linfangite com hipoxemia e dispnéia.

Os pacientes com câncer de pulmão também podem desenvolver complicações extra-torácicas relacionadas a metástases, mais freqüentemente para o sistema nervoso central, ossos, fígado, pele, linfonodos, e complicações não metastáticas relacionadas a síndromes para-neoplásicas como secreção ectópica hormonal, hipercalcemia, osteoartropatia hipertrófica e síndromes neurológicas².

* Chefe do Serviço de Oncologia Clínica do Hospital do Câncer, Instituto Nacional de Câncer.

Histopatologia

De um modo geral, o carcinoma de pulmão é dividido em *carcinoma de pulmão não-pequenas células* com os tipos epidermóide, adenocarcinoma e carcinoma de grandes células e *carcinoma de pequenas células* que pode ser do tipo "oat-cell", células intermediárias ou misto, isto é, CPC associado a outros tipos histológicos.

Atualmente, o tipo histológico mais freqüentemente observado é o adenocarcinoma, enquanto o CPC responde por cerca de 20% dos casos do câncer de pulmão².

O CPC é uma patologia de origem neuroendócrina, sendo possível a identificação de granulações características com o auxílio da microscopia eletrônica. Vale dizer, que há uma gama de neoplasias neuroendócrinas pulmonares. Num extremo se encontra o CPC, que é agressivo e tem um mau prognóstico, enquanto no outro extremo temos os carcinóides brônquicos, que têm um bom prognóstico após a excisão cirúrgica. Entre eles há uma entidade chamada câncer neuroendócrino de pulmão bem diferenciado, tipo que alguns autores denominam de carcinóide atípico ou pleomórfico⁴.

Avaliação dos Pacientes e Estadiamento

A avaliação inicial dos pacientes com suspeita de cân-

cer de pulmão é feita através da radiografia simples do tórax e da tomografia computadorizada (TC) do tórax. No caso de um tumor central lançamos mão da citologia do escarro, da broncoscopia com biópsia e/ou lavado brônquico, da aspiração por agulha fina, podendo chegar à toracotomia. No caso dos tumores periféricos as opções para diagnóstico histopatológico incluem a aspiração por agulha fina, broncoscopia com biópsia transbrônquica ou lavado, toracoscopia video-assistida e toracotomia.

Geralmente, os pacientes com CPC são submetidos a diversos exames para determinar a extensão da doença. Além do raio X de tórax e da TC do tórax, são importantes a cintilografia óssea e a avaliação do abdome com TC ou ultra-sonografia. Em pacientes com qualquer sintoma que possa ser indicativo de comprometimento do sistema nervoso central recomendamos TC ou ressonância magnética do crânio. Reservamos a biópsia de medula óssea para aqueles pacientes que estão sendo tratados dentro do contexto de um estudo clínico prospectivo. Também é importante que se proceda à avaliação com hemograma, contagem de plaquetas e bioquímica completa^{2,4}.

Os pacientes com CPC são estadiados de forma diferente daqueles com carcinoma não-pequenas células. Embora se

possa usar o sistema TNM, normalmente os pacientes são estadiados como doença limitada ou doença extensa^{2,4}.

Doença limitada: significa que o tumor está confinado ao hemi-tórax de origem, mediastino e linfonodos supraclaviculares, e que o tumor pode ser contido dentro de um campo de radioterapia tolerável.

Doença extensa: significa que a doença está disseminada, a ponto de não poder ser incluída na definição de doença limitada.

Prognóstico

O CPC possui o comportamento clínico mais agressivo dentre os tumores de pulmão e, sem tratamento, a sobrevida mediana varia de 2 a 4 meses. Comparado com outros tipos de câncer de pulmão existe maior tendência à disseminação já no momento do diagnóstico. Devido à propensão para metástase à distância, as formas localizadas de tratamento como cirurgia e radioterapia, raramente produzem sobreviventes à longo prazo. Entretanto, com a incorporação da quimioterapia no programa de tratamento, a sobrevida é, sem dúvida alguma, prolongada. Com a quimioterapia, de um modo geral, cerca de 10% da população de pacientes permanece livre de doença após 2 anos do início do tratamento, tempo em

que a maioria dos pacientes desenvolve recorrência. Mesmo nos pacientes sobreviventes à longo prazo, existe um risco aumentado de morte por câncer de pulmão (tanto por CPC quanto por não-pequenas células) e a sobrevida em 5 anos é menor que 5%⁴.

Cerca de 30% dos pacientes se apresentam com doença limitada e, com os programas atuais de tratamento, a sobrevida mediana nestes casos varia de 10 a 16 meses. Por outro lado, na doença extensa o prognóstico é pior e a sobrevida mediana se situa entre 6 e 12 meses, sendo raro a sobrevida livre de doença a longo termo⁴.

Pacientes em bom estado geral, com pouca perda de peso e do sexo feminino apresentam melhor prognóstico. Entretanto, mesmo pacientes em mau estado geral podem se beneficiar do tratamento⁴.

Tratamento do CPC

O tratamento do CPC baseia-se, sobretudo, na quimioterapia, que além de aumentar a sobrevida dos pacientes, também oferece uma redução da sintomatologia na grande maioria dos casos.

Vários agentes quimioterápicos são ativos no tratamento do CPC (tabela 1). De um modo geral considera-se que o resultado obtido com a combinação de quimioterápicos é superior ao resultado obtido com droga única. Por exem-

plo, em 753 pacientes tratados com agente único a resposta objetiva (RO) variou entre 15% e 20%, com resposta completa (RC) entre 2% e 3%. Com combinação, em 1236 pacientes a RO foi em torno de 70%, enquanto observamos resposta completa em cerca de 30% dos casos².

Na tabela 2 estão dispostos os resultados obtidos na doença extensa com algumas das combinações de quimioterápicos disponíveis. Atualmente, o esquema mais usado envolve a combinação de carboplatina ou cisplatina com etoposide num total de 6 ciclos, não havendo vantagem no tratamento de manutenção^{2,4}.

Na doença limitada, diversos trabalhos mostram vantagens com a combinação de quimioterapia com radioterapia. Pignon, através de uma metanálise, comparou os resultados do tratamento com e sem radioterapia⁵. A sobrevida em 2 anos sem radioterapia foi de 9,2%, enquanto que com radioterapia sobe para 17,4%. Ward, também mostrou vantagem no tratamento combinado de quimioterapia e radioterapia, com sobrevida em 2 anos de 23% versus 17%⁶. Sempre que possível, a radioterapia deve ser iniciada precocemente, entre o primeiro e o segundo ciclo de quimioterapia. Komaki observou que a sobrevida em 2 anos com radi-

Tabela 1. Agentes quimioterápicos ativos no carcinoma de pequenas células de pulmão.

Droga	Resposta Objetiva (%)
Teniposide	65
Cisplatina	50
Etoposide	45
Ciclofosfamida	40
Vincristina	35
Methotrexate	30
Doxorrubicina	30
Carmustine	25

Tabela 2. Resultados com quimioterapia na doença extensa.

Esquema	Resp. objetiva	Resp. completa	Sobrevida mediana
Suporte			1,5-3 m
EP	61%	10%	8,6 m
CAV	51%	7%	8,3 m
CAV/EP	59%	7%	8,1 m
CarboE	58%	9%	8,3 m
CODE	94%	40%	15 m

EP: etoposide e cisplatina; CAV: ciclofosfamida, doxorrubicina e vincristina; CarboE: carboplatina e etoposide; CODE: cisplatina, vincristina, doxorrubicina e etoposide.

oterapia tardia foi de 39% versus 70% para radioterapia imediata¹⁰. Murray, num estudo do Instituto Nacional de Câncer do Canadá, em 308 pacientes mostra uma diferença estatisticamente significativa em favor dos pacientes tratados com radioterapia precoce, com sobrevida em 2 anos de 40% versus 33% e sobrevida mediana de 21.2 versus 16 meses ($p=0.008$)⁹.

Nos pacientes com doença inicial (estádios I e II) diagnosticada após cirurgia, é importante que após a ressecção, o tratamento seja complementado com quimioterapia e radioterapia. Em 364 pacientes onde foi feita apenas a ressecção cirúrgica a sobrevida em 5 anos foi de 21%, enquanto que em 167 pacientes aonde se ofereceu quimioterapia e radioterapia após a cirurgia, a sobrevida mediana foi acima de 28 meses com sobrevida em 5 anos de 54%. Enquanto estes resultados mostram que é possível que a cirurgia tenha algum lugar em pacientes com doença inicial, até hoje não se conseguiu demonstrar que esta tenha impacto na sobrevida de pacientes com doença mais avançada².

A radioterapia tem sido utilizada como profilaxia do sistema nervoso central para pacientes em resposta completa após tratamento quimioterápico. Este tratamento reduz a incidência de metástases ce-

rebrais, embora ainda se tenha dúvidas sobre seu impacto na sobrevida. Tendo em vista a possibilidade de déficit neurológico em sobreviventes à longo prazo, é importante que a dose diária seja menor que 300 cGy^{2,4}.

Nos pacientes com doença metastática, a radioterapia tem efeito benéfico como tratamento paliativo, podendo ser indicada para pacientes com metástase cerebral ou óssea. A radioterapia também é eficaz na palição de sintomas loco-regionais como síndrome de compressão da veia cava superior.

Dentre os quimioterápicos recentemente estudados, podemos citar principalmente os taxanes (paclitaxel e docetaxel) e os inibidores da topo-isomerase como CPT-11 e topotecan. Resultados com paclitaxel por exemplo, mostram que em 71 pacientes houve RO em 59% dos casos. Entretanto, não se observou RC nesse grupo de pacientes. Por outro lado, com topotecan, em 38 pacientes (pré-tratados na maioria dos casos) observamos RO em 37% dos casos com RC em 5%³.

Novas combinações também estão sendo utilizadas. Dentre elas, podemos citar a associação de etoposide com platina e paclitaxel. Em 45 pacientes tratados com estas drogas observamos RO em 91% dos casos com RC em 36%³.

Infelizmente, até hoje não se conseguiu demonstrar que tratamentos intensivos possam oferecer melhores resultados. Embora Johnson, utilizando altas doses de CAVE versus tratamento padrão com CAVE tenha demonstrado melhora na resposta, a sobrevida mediana não se alterou (8 vs. 7 meses)⁷. Outro autor, Crawford, utilizando CAE vs CAE + G-CFS demonstrou resposta em 72% vs 80% dos casos, com sobrevida mediana de 12 meses versus 11.4 meses⁸.

Uma forma de tratamento bastante promissora no resgate dos pacientes com CPC é o uso de etoposide oral por tempo prolongado. Johnson, tratando 22 pacientes, sendo que 18 destes já haviam recebido previamente etoposide venoso, observou RO 45% dos casos (2 pacientes com RC). A melhor taxa de resposta foi obtida em pacientes que estavam fora de tratamento quimioterápico há algum tempo (64% vs. 13%)¹¹.

Conclusão

Em resumo, a estratégia de tratamento de CPC doença limitada consiste em oferecermos quimioterapia, geralmente combinação de etoposide com platina, associada a radioterapia torácica precoce. Os pacientes em resposta completa devem ser considerados para profilaxia do sistema nervoso central. Nos pacientes

com progressão de doença ou resposta parcial podemos oferecer novos agentes ou novas formas de tratamento como o etoposide oral. Nos pacientes com doença extensa, o tratamento de um modo geral é com quimioterapia exclusiva. Nos pacientes com resposta completa também podemos avaliar quanto à profilaxia do sistema nervoso central. Naqueles com doença em progressão ou resposta parcial podemos oferecer novos agentes ou tentar novas formas de tratamento e lançar mão da radioterapia como tratamento paliativo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WINGO, PA et al.-Cancer Statistics, 1995. CA Cancer J Clin 45: 8-30, 1995.
2. IHDE, D.C. et al.-Cancer of the lung; small cell lung cancer. In:DeVITA, Jr., V.T., HELLMANN, S e Rosenberg, S.A (eds.): Cancer: Principles and Practice of Oncology, 4th edition. Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1993, pp 723-758.
3. BUNN, Jr., PA: New drug combinations in the treatment of advanced non-small cell and small cell lung cancer. In: American Society of Clinical Oncology (ed.): Educational Book, 32nd Annual Meeting, 1996, pp 195-207.
4. Small Cell Lung Cancer. In: National Cancer Institute's Physician Data Query System, March, 1996.
5. PIGNON, J.P et al.- A meta-analysis of thoracic radiotherapy for small cell lung cancer. N.Engl.J. Med., 327: 1618-1624,1992.
6. WARD, P. et al.- Does thoracic irradiation improves survival and local control in small cell carcinoma of the lung? A meta-analysis. Clin. Oncol., 10: 890-895, 1992.
7. JOHNSON, D.H et al.- A randomized comparison of high-dose versus conventional dose cyclophosphamide, doxorubicin and vincristine for extensive small cell lung cancer: a phase III trial of the Southeastern Cancer Study Group. J.Clin. Oncol., 5: 1731-1738, 1987.
8. CRAWFORD, J. et al.- Reduction by granulocyte colony stimulating factor of fever and neutropenia induced by chemotherapy in patients with small cell lung cancer. N. Engl. J. Med., 325: 164-170, 1991.
9. MURRAY, N. et al.- Importance of timing for thoracic irradiation in the combined modality treatment of limited-stage small-cell lung cancer. J Clin Oncol 11: 336-344, 1993.
10. KOMAKI, R. et al.- Interdigitating versus concurrent chemotherapy and radiotherapy for limited small cell lung cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys 31: 807-811, 1995.
11. JOHNSON, D.H. et al.- Prolonged administration of oral etoposide in patients with relapsed or refractory small cell lung cancer: a phase II trial. J Clin Oncol 8: 1613-1617, 1990.

SIMPÓSIO BRASILEIRO SOBRE HIV-AIDS

Hotel Glória

11 e 12 de abril de 1997

PROGRAMA

11 de abril de 1997 - Sábado

08:30 - Abertura do Simpósio
Conferências

Coord.: Dr. Walter Tavares

09:00 - Prevalência dos subtipos de HIV no Brasil

Morgado (RJ)

09:50 - Mecanismos Fisiopatogênicos:
Conceitos Atuais

10:40 - Intervalo

11:00 - Terapia Combinada Anti-HIV x
Resistência Viral

Dr. Aduino Castelo (SP)

12:00 - Almoço

14:00 - Mesa Redonda Infecções Fúngicas
em pacientes com AIDS

Coord.: Dr. Bodo Wanke (RJ)

Debatedores: Dr. Caio Rosenthal (SP)

Dr. Arnaldo Colombo (SP)

15:30 - Coffee Break

Conferências

Coord.: Dra. Marília de Abreu

16:00 - AIDS X Micobacterioses Atípicas

Dr. Walter Tavares (RJ)

16:50 - AIDS x Tuberculose

Dra. Margareth Dalcolmo (RJ)

12 de abril de 1997 - Sábado

09:00 - HTLV x HIV: Um Problema
Emergente

Dr. Abelardo de Queiroz C. Araújo

09:50 - Carga Viral x Linfócitos T4:
Parâmetros Imunológicos

Dr. Mauro Schechter (RJ)

10:40 - Intervalo

11:00 - Associações Terapêuticas com
Stavudine

Dr. David Salomão Lewi (SP)

12:00 - Almoço

14:00 - Mesa Redonda:

O Uso dos Inibidores da Protease

Coord.: Dr. André Villela Lomar (SP)

a) Farmacocinética x Interações
Medicamentosas

Dr. Mauro Schechter (RJ)

b) Resistência Cruzada x Sinergismo
entre os Inibidores da Protease

Dr. Arthur Timmerman (SP)

c) Dinâmica Viral x Indicações

Terapêuticas

Dra. Conceição Acceturi

Conferências

Coord.: Dra. Dirce Bonfim de Lima (RJ)

16:00 - Associação de AZT+3TC no
Tratamento da AIDS

Dr. João Mendonça Silva

16:50 - Vacinas x AIDS - Estado da Arte

Dr. Antônio Carlos Toledo Junior (MG)

Secretaria Executiva:
L&R Eventos
(021) 254-7122

Coordenação Geral:
Dr. Rogério Gomes

Apoio:
GlaxoWellcome

A NOVA TERA



O Fato

A asma é um processo inflamatório complexo e crônico, resultante de uma predisposição genética, modulada por fatores externos.

A Terapêutica

"Atualmente os corticosteróides inalatórios são as medicações antiinflamatórias mais eficientes para o tratamento da asma."¹

Eficácia

Elevada ação antiinflamatória local.
Melhora a função respiratória.
Reduz a frequência e severidade das crises.

Segurança

Baixa disponibilidade sistêmica.
Mínima incidência de efeitos colaterais.
Sem risco de supressão adrenal nas doses habituais.

COMPOSIÇÃO: Cada dose do aerossol contém: Flunisolida 0,250 mg. **INDICAÇÕES:** Controle dos sinais e sintomas da asma brônquica sensível aos esteróides e em pacientes asmáticos dependentes de esteróides, quando se deseje uma redução dos esteróides sistêmicos. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Hipersensibilidade a qualquer dos componentes da fórmula. Pacientes com tuberculose pulmonar, infecções micóticas, bacterianas ou virais, a menos que tais enfermidades estejam sob tratamento específico. Crianças abaixo de 6 anos de idade, uma vez que não se dispõe de experiência significativa nesta faixa etária. **PRECAUÇÕES:** Deve-se tomar um cuidado especial com os pacientes que estão sendo transferidos do tratamento com corticosteróides sistêmicos para o tratamento com flunisolida, uma vez que ocorreram óbitos devido à insuficiência supra-renal em pacientes asmáticos. Em casos de estresse ou de crise asmática grave, os pacientes que suspenderam o uso de corticóides sistêmicos devem retomar a terapêutica corticóide sistêmica (em altas doses) e contatar seu médico para posterior tratamento. Os corticóides sistêmicos não devem ser abandonados até que a obstrução bronquial do paciente tenha alcançado uma situação estável. O tratamento oral deve ser mantido, a princípio, inalterado, enquanto que a flunisolida deve ser inalada em doses entre 1,0 e 2,0 mg/dia, durante no mínimo 10 dias, antes de se reduzir a dose dos corticóides sistêmicos. A transferência do tratamento sistêmico para o tratamento inalatório pode induzir sintomas de supressão esteróide. Esta transferência pode também desmascarar situações alérgicas anteriormente suprimidas pela terapêutica corticóide sistêmica, como, por exemplo, rinite, conjuntivite e eczema. A flunisolida não é um broncodilatador e não está indicada para o tratamento básico do *status asthmaticus*, nem de outros episódios agudos de asma que requerem medidas terapêuticas intensivas. Os pacientes devem ser instruídos a contatarem imediatamente seu médico em casos de asma que não respondam aos broncodilatadores, durante o tratamento com a flunisolida. Em pacientes sensíveis, a flunisolida pode permitir o controle dos sintomas asmáticos sem supressão da função do eixo *hipotálamo-hipófise-supra-renal*, desde que não se excedam as doses recomendadas. Efeitos a longo prazo em humanos são ainda desconhecidos. Não há também informação a respeito de possíveis efeitos sistêmicos da flunisolida a longo prazo. Não se conhecem efeitos potenciais da flunisolida em infecções pulmonares agudas, recorrentes ou crônicas, incluindo tuberculose ativa ou inativa. Não se conhecem também efeitos potenciais da administração a longo prazo da flunisolida nos pulmões, ou outros tecidos. Nos pacientes submetidos a tratamento com flunisolida, podem ocorrer infiltrados pulmonares com eosinofilia. Embora seja possível que em alguns pacientes isto ocorra por causa da retirada dos esteróides sistêmicos quando da administração dos esteróides inalatórios, não pode ser descartada a hipótese da droga e/ou seu veículo serem os agentes causais. **REAÇÕES ADVERSAS:** Irritação nas vias respiratórias superiores, tosse e broncoespasmo paradoxal. Rouquidão e/ou monilíase na boca e garganta. A monilíase pode ser minimizada, se a inalação de FLUNITEC for realizada antes das refeições e enxaguando-se a boca após a inalação. Mesmo assim, recomenda-se que a inalação seja feita através de uma Aerocâmara, para reduzir o grau de deposição da substância na boca e garganta. Os recém-nascidos de mães tratadas com flunisolida durante a gravidez devem ser submetidos a exames para se detectar eventual comprometimento da função supra-renal. Reações músculo-esqueléticas foram relatadas em 35% dos pacientes submetidos a tratamentos com esteróides orais e que sofreram diminuição de dose. As

PIA DA ASMA



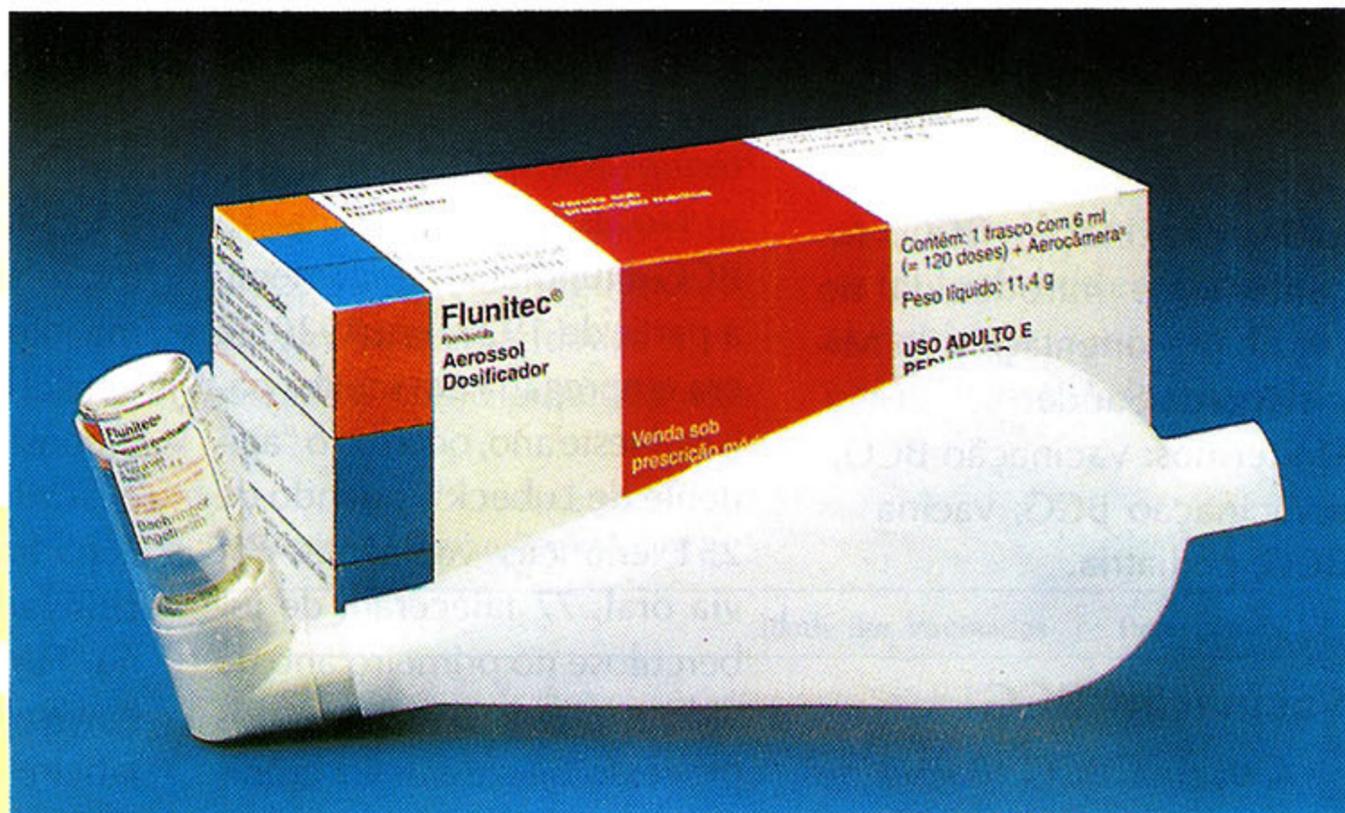
Flunitec

flunisolida

E AEROSSOL DE LONGA DURAÇÃO

Posologia Cômuda

2 vezes ao dia:
pela manhã
e à noite



Apresentação:

1 frasco com 6 ml (=120 doses) + Aerocâmara[®] 300

reações adversas observadas foram: diarreia, náusea e/ou vômito, distúrbios gástricos; gripe; dor de garganta; dor de cabeça; sintomas de resfriado, congestão nasal, infecções do trato respiratório superior; paladar desagradável, palpitações, dor abdominal, queimação gástrica; dor no peito; diminuição do apetite; edema; febre; infecções por Candida; vertigens, irritabilidade, nervosismo, inquietação; distúrbios menstruais; congestão das vias respiratórias, tosse, rouquidão, rinite, coriza, sinusite, respiração ofegante; eczema, prurido, erupção cutânea; infecções do ouvido; perda do olfato ou paladar, calafrios; aumento de apetite e ganho de peso; mal-estar; edema periférico; sudorese; sensação de fraqueza; hipertensão; taquicardia; prisão de ventre, dispepsia, flatulência; fragilidade dos vasos capilares; aumento dos gânglios linfáticos; garganta seca, glossite, irritação da boca, faringite, catarro, irritação da garganta; ansiedade, depressão, fadiga, hiperatividade, insônia, melancolia, torpor; vertigens; bronquite, dispnéia, epistaxe, laringite, irritação nasal, pleurisia, pneumonia, desconforto sinusal; acne, urticária; visão embaçada, desconforto ocular, infecção ocular; dor de ouvido, sensação de plenitude abdominal. **POSOLOGIA E MODO DE USAR:** Não pulverizar o preparado nos olhos. Realizar as inalações a intervalos regulares para se atingir a eficácia. O efeito ótimo de FLUNITEC é obtido com o uso da Aerocâmara. Os pacientes que também utilizam um broncodilatador por via inalatória devem utilizá-lo antes da flunisolida, a fim de melhorar a penetração desta última na árvore brônquica. Após o uso do aerossol broncodilatador, aguardar certo intervalo de tempo antes de se utilizar a flunisolida. Em casos de excesso de muco, crise asmática grave ou infecção respiratória baixa deve-se utilizar uma medicação adequada, que permita à flunisolida atingir as pequenas ramificações bronquiais. Salvo prescrição médica, as doses de FLUNITEC recomendadas são: **ADULTOS:** Dose inicial: 2 inalações, duas vezes ao dia, pela manhã e à noite (dose diária total de 1,0 mg), com posterior ajuste gradual da dose de manutenção, para cada paciente. A dose diária máxima não deve ultrapassar 4 inalações, duas vezes ao dia (2,0 mg). **CRIANÇAS DE 6 A 14 ANOS:** Duas inalações, 2 vezes ao dia (dose diária de 1,0 mg). A flunisolida só deve ser administrada em crianças sob rigorosa supervisão de um adulto. A melhora da função pulmonar pode ser observada num prazo de 1 a 4 semanas após o início do tratamento e a eficácia máxima em 4 a 6 semanas. Doses mais altas podem induzir supressão supra-renal. Se o paciente sofrer algum estresse no curso do tratamento com flunisolida (por exemplo, infecção grave, trauma, cirurgia ou exacerbação aguda da asma brônquica), deve-se administrar a dose completa; é possível que seja necessário um tratamento suplementar com esteróides sistêmicos, durante um breve período de tempo. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. AS INFORMAÇÕES AQUI CONTIDAS SÃO PARCIAIS.**

INFORMAÇÕES COMPLETAS PARA PRESCRIÇÃO À DISPOSIÇÃO DA CLASSE MÉDICA ATRAVÉS DA BOEHRINGER DE ANGELI QUÍMICA E FARMACÉUTICA LTDA. CAIXA POSTAL 8812 - SÃO PAULO - SP - CEP 01051-000

1- "Global Strategy for Asthma Management and Prevention - NHLBI/WHO WHO Workshop Report" - Janeiro 1995 (p.79)

BOEHRINGER DE ANGELI

Aspectos da Eficácia da Vacinação e da Revacinação BCG

Maria de Fátima Bazhuni Pombo March¹
Clemax Couto Sant'Anna²

Resumo

Os autores fazem revisão da literatura sobre aspectos gerais da eficácia da vacinação e da revacinação BCG em crianças, com ênfase aos países em desenvolvimento, assinalando o papel reconhecido desta vacinação na proteção contra formas graves da tuberculose, como é o caso da meningoencefalite e da disseminação miliar. Comenta-se sobre indicações e contra-indicações da primo-vacinação e da revacinação BCG, recentemente introduzida no Brasil, por orientação do Ministério da Saúde.

Unitermos: vacinação BCG, revacinação BCG, vacina BCG, pediatria.

Vacinação BCG

A vacina BCG (Bacilo de Calmette e Guérin) é utilizada desde 1921. Nos últimos 40 anos foram administradas 3

bilhões de doses, imunizando 70% das crianças do mundo. Originou-se de um bacilo tuberculoso bovino que foi cultivado no Instituto Pasteur, na França, obtido através de 231 passagens em série durante um período de 13 anos. Ocorreu neste processo uma mutação genética que tornou o germe avirulento com propriedades imunogênicas protetoras contra a tuberculose, constituindo-se no *Mycobacterium bovis* BCG.

No Brasil, a vacinação BCG difundiu-se rapidamente a partir de 1925; em 1930, já era empregada em muitos países. Neste ano, ocorreu o "acidente de Lubeck", quando de 251 crianças vacinadas por via oral, 77 faleceram de tuberculose no primeiro ano de vida e outros tiveram sérios processos de duração crônica¹. Investigações posteriores mostraram que no preparo da vacina, por engano, bacilos

tuberculosos de outra cultura virulenta, foram misturados com os de BCG. Apesar do esclarecimento à comunidade científica, muitas dúvidas permaneceram, até que em 1948, no I Congresso Mundial do BCG, no Instituto Pasteur, concluiu-se pelo eficiente poder protetor da vacina, baseado em vários estudos².

Posteriormente, visando-se a evitar variações no grau de proteção da vacina, as passagens culturais em série, empregadas na sua produção, foram substituídas pelo sistema lote de semente (*seed lot*), conservando-a liofilizada e reconstituindo-a em doses necessárias para consumo. A cepa trazida para o Brasil foi cultivada por Arlindo de Assis na Fundação Atauilho de Paiva - cepa Moreau - Rio de Janeiro -, adquirindo características próprias. Quando comparada com as de Paris, Moscou, Londres e outras, mostrou

1. Professora Assistente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Serviço de Pneumologia do Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira (IPPMG) da UFRJ.

2. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFRJ. Serviço de Pneumologia do IPPMG-UFRJ.

possuir maior "virulência residual", com resposta tuberculínica intensa e duradoura. Hoje em dia é considerada a segunda com maior poder imunogênico depois da cepa Pasteur. Até 1973 foi usada por via oral, depois, por via intradérmica, que é a melhor dentre os métodos parenterais¹.

Há estudos avaliando a eficácia da vacinação BCG desde o início de sua utilização. Os "inquéritos intra-familiares" e "ensaios clínicos", ministravam BCG ao nascer, a filhos de tuberculosos enquanto alguns irmãos permaneciam-se a vacina^{2,3}. Outros estudos realizaram-se em coortes especiais, como enfermeiras e estudantes da área de saúde, visando avaliar o adoecimento naqueles grupos. Sempre observou-se menor número de doentes dentre os vacinados quando comparados com os não vacinados e dentre os vacinados doentes, menor número de casos graves, como meningoencefalite do que entre os não vacinados. No entanto, estes trabalhos foram muito criticados por sua metodologia e estudo estatístico deficientes.

Ensaios clínicos controlados sobre a eficácia da BCG contra a tuberculose desenvolvidos desde a década de 50 até 1972, envolveram 150.000 pessoas, com resultados que variaram de 0 a 80% de eficácia (Quadro 1).

A análise destes estudos realizada por tem Dam et al⁹, em 1976, atribui esta discrepância a cepas vacinais diferentes - mais potentes ou menos potentes -; sensibilização de grupo populacionais por micobactérias atípicas que seriam "concorrentes" do BCG na proteção; fatores nutricionais e genéticos, além de aspectos epidemiológicos de tuberculose nas várias regiões do mundo. No entanto, não se encontrou uma razão que explique irrefutavelmente tais diferenças^{2,7}. Segundo Clemens et al², estas diferenças devem-se principalmente a problemas metodológicos nos estudos, e não ao próprio BCG. Ao final dos anos 60, foi realizado na Índia, ensaio controlado com 260.000 habitantes de todas as idades, que mostrou resultado nulo após 7 anos e meio de seguimento. Após 15 anos de seguimento, mostrou peculiaridades inesperadas, como proteção mé-

dia de 17% nos menores de 5 anos, o que não foi cientificamente explicado³.

Seguiu-se nova fase na avaliação da eficácia protetora da BCG com estudos retrospectivos de caso-controle e caso-contato, mais simples e com metodologia estatística adequada. Estas, substituíram as pesquisas prospectivas anteriores, nas quais o tempo de acompanhamento prolongado e a dificuldade de confirmação diagnóstica de tuberculose, eram fatores limitantes, especialmente para avaliação de crianças pequenas³.

Estas investigações concentram-se em crianças, ao contrário dos estudos clássicos, prospectivos. Foram realizados em países subdesenvolvidos, exceto um, no Canadá, que assim mesmo, avaliou o efeito protetor numa população indígena. Portanto a vacina foi analisada em condições normais de operação nestes países, com todas as dificulda-

Quadro 1 - Ensaios Controlados⁹

Coortes	Idade dos Vacinados	Proteção %
Grupo A - Índices de Proteção Aceitáveis em Saúde Pública		
(91) Índios norte-americanos	0 a 20 anos	80
(81) Crianças de Chicago	0 a 3 meses	75
(14) Escolares, Inglaterra	14 a 15 e meio anos	78
Grupo B - Índices Baixos de Proteção		
(63) Porto Rico-População geral	1 a 18 anos	31
(21) Alabama/Geórgia	População > 5 anos	14
(33) Mandamapalle, Índia	População todas as idades	31
Grupo C - Resultados Nulos		
(20) Geórgia - escolares	6 a 17 anos	Nenhuma
(8) Illinois, escolares retardados	adolescentes	Nenhuma

des a eles inerentes. Há 3 estudos brasileiros dentre eles. Quanto à eficácia da vacina, os valores variaram de 16% a 88% em todas as formas clínicas e idades; esta variação havia sido de 0 a 80% nos antigos estudos prospectivos. Para as formas graves-miliar e meningoencefalite a eficácia oscilou entre 82,4% e 99,6%.

Devemos enfatizar a abordagem metodológica adequada, principalmente na escolha dos controles neste tipo de estudo (Quadro 2).

No Brasil, em 1987, a análise dos dados do Programa nacional de tuberculose, mostrou que em São Paulo, onde a cobertura vacinal havia sido de 80% em toda a década, a

incidência de meningoencefalite tuberculosa foi de 1,05/100000; já no RS, onde até 1989 as crianças só eram vacinadas a partir de 5 anos, registrou-se incidência de 3,3/100000, ou seja, três vezes maior^{1,5}.

Estudos epidemiológicos realizados na Romênia, países escandinavos e Suécia,

Quadro 2

Características dos estudos de casos e controle e dos estudos com contatos realizados recentemente com a vacina BCG¹

Tipo [§]	Local	Ref.	Nº*	Período de estudo	Faixa Etária ⁺	Formas clínicas [”]	Efeito protetor ^ε (IC a 95%)
CC	Cali, Colômbia	25	498	1977-82	<15	P	16,0% (NS) (-62,0% a +57,0%)
EC	Lomé, Togo	26	1421	1983-85	<6	P e EP	66,0% (54,0%-74,0%)
CC	Manitoba, Canadá	27	284	1979-83	<15	P e EP	61,0% (31,0%-78,0%)
EC	Bangkok, Tailândia	28	1506	1981-84	<5	P e EP	53,0% (38,0%-64,0%)
CC	Buenos Aires Argentina	29	759	1981-82	<15	P e EP	81,0% [((74,2%-87,7%)
CC	São Paulo, Brasil	30	657	1981-83	<4	M	88,0% (78,9%-93,2%)
CC	Rangun, Birmânia	31	1866	1982-85	<5	P e EP	39,0% = (22,0%-52,0%)
CC	Recife, Brasil	32	48	1975-85	<5	M	83,8% (4,5%-96,5%)
CC	B. Horizonte, Brasil	33	135	1975-81	<5	M	82,4% (56,5%-92,8%)

. §: CC = estudo de caso-controle, EC = estudos com contatos.

. |: número indicador da referência bibliográfica.

. *: número de crianças estudadas.

. +: a faixa etária da população de cada estudo foi expressa em anos.

. ”: P = pulmonar, EP = extrapulmonar e M = meníngea. Em todos os estudos que incluíram formas P e EP, houve predomínio acentuado das primeiras, para as quais correspondem, na prática, os resultados do efeito protetor.

. ε: para fins comparativos calculou-se o efeito protetor dos estudos desenvolvidos no Recife e em Belo Horizonte, segundo a fórmula $EF = 100(1-R)$, ressaltando-se que tais valores não constam dos textos originais. IC = intervalo de confiança.

(|) para as formas graves, 99,6%.

(=) para as formas disseminadas, 80,0%.

também mostraram acentuada redução da tuberculose na infância com a vacinação BCG.

Há portanto, consenso na literatura mundial de que o BCG intradérmico é eficaz contra formas graves de tuberculose primária, como meningoencefalite e miliar (granúlia). É na atualidade, a melhor arma contra a primoinfecção por *M. tuberculosis*.

A vacinação BCG está indicada o mais precocemente possível em todos os recém-nascidos, nas crianças HIV positivas assintomáticas e nos filhos de mães HIV positivas. Deveria ser aplicada nas maternidades, de modo a aumentar a cobertura vacinal no país. É contra-indicada nos indivíduos HIV positivos, sintomáticos^{1,10}.

Olivier, na França⁶, enfatiza o valor da política de vacinação e revacinação BCG, destacando que o custo destas duas doses na população se equivale ao despendido para tratamento de dois pacientes com meningoencefalite tuberculosa.

Revacinação BCG

A revacinação BCG foi introduzida, ou melhor, reintroduzida no Brasil em 1994, como reforço à primo-vacinação que é feita rotineiramente nos recém-nascidos ou lactentes, por volta do primeiro mês de vida¹. Esta política de vacinação se

deveu à constatação da ocorrência recente de casos graves de tuberculose, inclusive de meningoencefalite, em jovens, faixa etária que anteriormente era relativamente poupada. Possivelmente, a epidemia de SIDA/AIDS influiu neste acontecimento. Justifica-se pois, novo estímulo com BCG num momento em que a imunidade do indivíduo estaria perdendo a proteção conferida pela vacinação ao nascer, ou seja, após 10 a 15 anos, prazo aceito em comunidades sem grandes problemas de desnutrição⁴. Pode-se especular que nas áreas onde há grande número de desnutridos, o tempo de proteção da vacina seja menor.

A perda do efeito protetor do BCG pôde ser identificada em alguns países com características diferentes entre si, como é o caso da Inglaterra, Noruega e Índia, para citar locais onde houve eficácia elevada da vacina que decaiu com o passar do tempo. Na Noruega, adolescentes vacinados aos 13 anos, tiveram proteção inicial de 90% nos primeiros 5 anos, decaindo para 56% nos últimos 5 anos. Na Índia, em Mandamapalle, aos 12 anos a proteção do BCG era de 46% e aos 21 anos, de 20%. A experiência da Inglaterra, com a vacinação de descendentes de asiáticos, mostrou proteção inicial, nos três primeiros anos de 77%, caindo aos 12 anos para 27%. Mais uma vez a disparidade de re-

sultados se deve a diferenças metodológicas nos estudos e a fatores de exposição destas comunidades ou ainda, eventualmente a etnias distintas. Alguns países adotaram a revacinação BCG, como a Hungria, e puderam acompanhar importante redução da incidência de tuberculose na população¹. Ainda não foi publicado nenhum ensaio controlado sobre revacinação BCG.

Levando em conta a grande evasão escolar existente no país, o Ministério da Saúde, optou por recomendar o reforço da vacinação BCG à entrada da escola e não na adolescência, deixando, porém, a cargo dos Estados eleger a época de maior abrangência desta revacinação. Assim, esta deverá ser feita por volta dos 6 anos, quando a criança for admitida à escola⁸.

Do mesmo modo, por razões operacionais, é dispensável o teste tuberculínico prévio e além do mais, a revacinação ofereceria uma proteção adicional, no caso, contra a hanseníase. Já foi demonstrado que mais de uma cicatriz de BCG na população, se relaciona com eficácia protetora de 90% contra lepra⁵.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. 2º Informe técnico sobre vacinação/revacinação

- BCG. Fundação Nacional de Saúde. Brasília. DF. 1994.
2. CAMARGO, P.A.M.; GUIMARÃES, M.D.C.; ANTUNES, C.M.F. - Risk assessment for acquiring meningitis tuberculosis among children not vaccinated with BCG: a case-control study. Intern. Journ. Epidemiol. n.1, v.17, p.193-7, 1988.
 3. CAMARGOS, P.A.M.; GUIMARÃES, M.D.C. - BCG: a eficácia rediscutida. J. Ped. v. 64, n.11/122, p. 491-5, 1988.
 4. CROFTON, J.; HORNE, N.; MILLER, F. - Tuberculosis clínica. UICTER/TALC. Trad. espanhol. Macmillan Education. 1994.
 5. LOMBARDI, C.; PEDRAZZANI, E.S.; PEDRAZZANI, J.C.; FERREIRA Fº, P.; ZICKER, F. - Eficácia protectora del BCG contra la lepra en São Paulo, Brasil. bol. Oficina. Sanit. Panam 119(5): 415-21, 199.
 6. OLIVIER, C. - L'enfant et la tuberculose. pre Presse Med. v. 22, n. 34, p. 1721-3, 1993.
 7. ROSEMBERG, J. - Tuberculose atual no mundo e no Brasil. Bol. Soc. Paulista Pneumo. Tisio., ano 3, n. 4, ago. 1995.
 8. SANT'ANNA, C.C. - Ressurgimento da tuberculose e revacinação BCG. Editorial. Arq. bras. Pediatr. v. 64, n. 11/12, p. 491-5, 1988.
 9. TEN DAM, H.G. et al. - Present knowledge of immunization against tuberculosis. Bull. WHO v. 54, p. 255-69, 1976.
 10. WORLD HEALTH ORGANIZATION - HIV associated tuberculosis in developing countries: epidemiology and strategies for prevention. WHO/TB/92.166, 1992 (mimeo).

Sobre a Lei Antitabágica

Nº 9294 de 15 de julho de 1996

José Rosemberg *

Introdução

O Brasil é o país mais pobre em legislação federal antitabágica da América Latina. Temos a Lei nº 7488 de 11 de junho de 1986 instituindo o Dia Nacional de Combate ao Fumo comemorado a 29 de agosto. É um instrumento educativo apenas.

Agora foi promulgada a Lei nº 9294/96 que "dispõe sobre as restrições ao uso e à propaganda de produtos fumíferos, bebidas alcoólicas, medicamentos, terapias e defensivos agrícolas, nos termos do parágrafo 4º do artigo 220 da Constituição Federal". A análise que se faz a seguir restringe-se ao tabagismo.

Por ser a primeira lei de âmbito nacional, objetivando enfrentar de alguma forma o

tabagismo, deve-se acolhe-la como um acontecimento auspicioso. A presente lei teve ampla repercussão na população e na mídia, é de grande efeito educativo quanto à nocividade do tabagismo.

Todavia como se verá no correr desta análise, o seu impacto na epidemia tabágica ficará muito aquém do esperado, devido a dispositivos tímidos e até inoperantes e à falta de outros imprescindíveis.

O Lado Positivo da Lei

Proibição de Fumar em Locais Coletivos

• Malefícios da poluição tabágica ambiental

O notável conteúdo positivo da lei é sem dúvida a proi-

bição de se fumar em locais públicos, oficiais e privados como previsto no Art. 2º, parágrafo 1º.

Está sobejamente comprovado que nos recintos onde se fuma, as substâncias químicas, tóxicas do fumo do tabaco, se dispersam na atmosfera ambiente, atingindo inclusive as pessoas posicionadas distantes dos tabagistas. Na atmosfera desses locais detectam-se nicotina, substâncias cancerígenas, e outras lesivas ao aparelho respiratório e sistema cardiocirculatório, na razão inversa do grau de ventilação, a qual porém não extingue a poluição desses elementos. O monóxido de carbono e particulados, conforme o número de cigarros fumados (charutos e cachimbos

* Presidente do Comitê Coordenador do Controle do Tabagismo no Brasil. Presidente Honorário do Comitê Latinoamericano. Coordenador do Controle do Tabagismo. Membro da Câmara Técnica de Tabagismo do Instituto Nacional de Câncer. Presidente da Comissão de Prevenção e Controle do Tabagismo da Secretaria de Saúde do Estado de São Paulo.

.....>

são mais poluentes), chegam a atingir ao final de algumas horas concentrações atmosféricas de 100 a 200 partes por milhão; em restaurantes, danceterias, boites, etc., as concentrações têm chegado a vários milhares de partes por milhão; o padrão de bom ar é de apenas 9 partes por milhão. Ao final de algum tempo a atmosfera ambiente torna-se homogeneamente poluída, pouquíssimo ou nada adiantando reservar áreas para tabagistas e os não-fumantes.

Os não-fumantes expostos à poluição tabágica ambiental (fumantes passivos) inalam as substâncias tóxicas sendo encontradas no seu sangue, urina, saliva e algumas no ar expirado. Assim como nos tabagistas, constata-se nos fumantes passivos alterações sérias no patrimônio genético (DNA) provocadas pelas substâncias mutagênicas aspiradas, que abrem caminho para o desencadeamento de câncer.

Pessoas mais sensíveis, alérgicas, mesmo com exposições curtas à poluição tabágica ambiental, acusam manifestações de dor de cabeça, lacrimejamento, dificuldade respiratória e mal estar.

Os expostos à poluição tabágica ambiental por longos tempos sofrem riscos diversos. Crianças vivendo em domicílios onde se fuma, es-

pecialmente os pais, têm risco significativamente mais elevado, em confronto com as que não vivem expostas à poluição tabágica ambiental, de bronquiolite, de broncoconstrição (chiado do peito) bronquite catarral, pneumonia, otite, sinusite e amigdalite. Adultos expostos à referida poluição nos seus domicílios, no locais de trabalho ou nos dois o que é pior, sofrem maior risco de prejuízos na capacidade funcional pulmonar, e de incidência e morte por câncer do pulmão e infarto do coração. Nos locais de trabalho os poluentes do fumo servem de vetor aos poluentes ocupacionais facilitando a penetração nas vias aéreas, duplicando a incidência de bronquite e enfisema do pulmão e multiplicando o risco de câncer. O relatório da Agência de Proteção Ambiental e do Instituto Nacional de câncer dos Estados Unidos, classifica na categoria A, o risco cancerígeno da poluição tabágica ambiental, e conclui que 3.000 a 5.000 óbitos anuais por câncer do pulmão devem ser atribuídos a ela naquele país.

O conselho de Doenças Cardiopulmonares da Associação Americana do Coração estima que nos Estados Unidos ocorrem por ano 35.000 a 40.000 óbitos por cardiopatias devido a exposição à poluição tabágica alertando, que medidas eficientes devem ser

tomadas para proteger os não-fumantes, desse risco¹⁻⁵.

• Sobre o direito dos fumantes

Houve pronunciamentos inclusive de juristas, questionando a presente lei por proibir fumar nos recintos coletivos, invocando o "direito dos fumantes"; são devidos ao desconhecimento dos dados científicos existentes. Essa discussão já vem de há tempos e na atualidade perdeu o sentido a luz dos crescentes elementos comprobatórios do perigo à saúde de se respirar ar poluído pelo fumo do tabaco. Os fumantes podem continuar fumando quanto quiserem mas não é mais permissível que fumem onde querem poluindo o ar que a comunidade respira. Obstados de fumar nos locais de reunião, de trabalho, de lazer, não podem mais alegar direitos feridos.

Os motoristas não são cerceados nos seus direitos por não poder conduzir seus carros nas vias proibidas ao tráfego, nem estacionar onde não é permitido. Indústrias que poluem a atmosfera são multadas e até fechadas, e isso não constitui atentado aos seus direitos. Isso porque é primordial não prejudicar a saúde e o bem estar da coletividade. Leis impedindo fumar onde há aglomeração humana são plenamente justificáveis com base na preservação da saúde da comunidade, garantindo-lhe o direito de respirar ar não polu-

ido por tóxicos de qualquer natureza, inclusive dos produzidos pelo tabaco.

• **Dimensão da poluição tabágica ambiental**

Na atualidade o tabaco é a maior fonte das poluições atmosféricas ambientais, atingindo a cerca de 80% do total dos agentes poluentes devendo-se considerar que as pessoas passam 80% do seu tempo em ambientes fechados. Há no mundo 1 bilhão e 100 milhões de tabagistas e os fumantes passivos devem ser no mínimo em torno de 2 bilhões. Existem no Brasil cerca de 31 milhões de fumantes, sendo os fumantes involuntários em torno de 60 a 70 milhões; estudos seguros estimam que temos pelo menos 15 milhões de crianças convivendo com fumantes.

Cerca de 100 países possuem leis de proteção aos não-fumantes. Portanto uma lei visando esse objetivo entre nós, não é nenhuma arbitrariedade, é antes uma medida protetora da saúde da maioria da população (dois terços) que não fuma. Urge conscientizar os fumantes e a população que devem cooperar a evitar a poluição dos ambientes como o fumo do tabaco, porque esta, à luz dos conhecimentos atuais, é sério problema de saúde pública.

A vantagem da interdição de fumar em recintos coletivos é ainda, que ela exerce

algum impacto, de modo indireto, sobre a prevalência de fumantes, porque tem-se constatado que ela exerce certa redução de fumantes, em alguns grupos, pelo seu conteúdo educativo.

Outro ângulo positivo da interdição de fumar nos locais coletivos é o seu efeito educativo conscientizando os tabagistas a não fumar em seus domicílios, preservando a saúde de seus filhos. A interdição assim, age como auxiliar da própria lei, já que esta não pode impedir que se fume nas residências.

• **Brechas na lei que precisam ser sanadas**

Todavia a lei tem brechas que devem ser fechadas, porque atenuam e até podem anular seus objetivos.

A lei não prevê multas para os infratores tabagistas e responsáveis pelos estabelecimentos; sem sanção a lei é inócua. Há informações que essa lacuna será sanada com a regulamentação ou lei complementar.

O art. 2º proíbe fumar em recinto coletivo, "salvo em área destinada exclusivamente a esse fim, devidamente isolada e com arejamento conveniente". Com essa válvula não se garante o estancamento da poluição tabágica nos recintos indicados, como já abordado no item 2.1. Está demonstrado por outro lado que nos prédios onde se fuma

em alguma dependência, todas as tentativas de limpar a atmosfera dos poluentes tabágicos são infrutíferas, tais como a remoção mecânica da ventilação, processos químicos ou de filtração. A saída para se conseguir ambientes isentos dos referidos poluentes, e mantê-los a nível zero, isto é, abolindo completamente o consumo de tabaco^{2, 6-8}.

No parágrafo 1º do artigo 2º estão alinhados alguns dos locais alcançados pela interdição de fumar, constando "salas de aula". Isso permite interpretar e certamente o será, que nas demais dependências dos estabelecimentos de ensino pode-se fumar. Ora, é justamente nas escolas que a interdição total de fumar, além da preservação da saúde dos alunos, tem um alto papel educativo da juventude. A redação como está prejudica enormemente esses objetivos.

Aspectos Negativos da Lei

Vários dispositivos da lei que estamos comentando têm consequências negativas para a luta antitabágica e seus enunciados não se coadunam com os dados científicos fartamente documentados. A seguir são comentados os de maior importância.

• **A redação das advertências não traduz a real nocividade do tabagismo**

Três das seis advertências a serem impressas nas emba-

lagens dos maços de cigarros e divulgadas nos meios de comunicação (parágrafo 2º do artigo 3º) não informam corretamente sobre os malefícios do tabaco: "fumar pode causar doenças do coração e derrame cerebral"; "fumar pode causar câncer do pulmão, bronquite crônica e enfisema pulmonar"; "fumar durante a gravidez pode prejudicar o bebê".

A palavra "pode" tem um valor semântico para a população equivalente a "talvez", "eventualmente", "por acaso" e de outras expressões de sentido duvidoso, dando idéia de uma possibilidade mais ou menos remota. Ora para as doenças mencionadas nas duas primeiras advertências, o tabagismo constitui fator de risco altíssimo e para o caso de fumar durante a gestação o risco é total. O tabagismo é responsável por 70% a 80% dos casos de bronquite crônica e enfisema pulmonar e por 80% a 90% do câncer do pulmão. De cada 10 óbitos por essa neoplasia 8 a 9 são de fumantes. Mais de 33% dos óbitos por infarto do coração são causados pelo tabaco e entre os 45 a 55 anos este é responsável pela metade dos infartos fulminantes. A relação tabagismo e coronariopatias é tão estreita que nos fumantes a maior causa de mortalidade em números absolutos é o infarto do coração. Acima dos 60 anos ele concorre com 55%

dos acidentes vasculares cerebrais. Fumar durante a gravidez prejudica o bebê em 100% dos casos porque este fatalmente passa a receber menos oxigênio, pelo aumento da concentração de carboxihemoglobina no sangue, resultante da combinação do monóxido de carbono com a hemoglobina. Isso de qualquer forma prejudica o desenvolvimento do feto com reflexos na criança; os centros nervosos respiratórios também são prejudicados concorrendo com até 55% do risco da síndrome da morte súbita infantil⁹⁻¹⁷. A bibliografia sobre o alto risco de fumar passa de 80.000 constituindo o maior acervo que se tem notícia na ciência biomédica.

Portanto a redação das mencionadas advertências não exprime o elevado potencial do risco do tabagismo para as situações a que se referem as mencionadas advertências que estão longe de informar corretamente a alta nocividade que o tabaco tem para com as doenças aludidas. Pode-se afirmar que elas não amedrontam as pessoas, por serem levadas a pensar que o perigo é pouco comum e talvez remoto.

Acrescente-se que as seis advertências em sistema rotativo, porém podendo permanecer cada uma pelo período de até seis meses (parágrafos 4º e 5º do artigo 3º), prazo esse que o anunciante

fatalmente esgotará, faz com que, por exemplo, a frase relativa ao câncer só volte depois de 2 anos, sucedendo o mesmo com as outras, perdendo completamente seu efeito, que já é pequeno.

•A Proibição de Fumar nos Meios de Transportes

O parágrafo 2º do artigo 2º, proíbe fumar nas aeronaves e em veículos de transporte coletivo nas viagens até uma hora de duração; nas mais longas pode-se fumar desde que exista "uma parte especialmente reservada aos fumantes". Como foi mencionado no item 2, de nada adianta fixar nos recintos áreas para fumantes, e muito menos nos veículos, porque a atmosfera torna-se inteiramente poluída. A permissão de fumar nas viagens com duração maiores de uma hora, é contraproducente, pois é justamente nos percursos mais longos que a poluição tabágica obviamente se acumula e se intensifica e há viagens de ônibus interestaduais de 2 a 3 dias.

Quanto às aeronaves considerando a extensão do nosso território, é insignificante o número de vôos com menos de uma hora em comparação com os de percurso maior. Em decorrência se continuará fumando nelas prejudicando passageiros e tripulações porque a poluição tabágica nos aviões tem conotações mais sérias devido as altitudes dos

vôos. O ar é extremamente seco, com umidade relativa em torno de 10% a 20%; em terra oscila geralmente entre 60% a 95%. Abaixo de 20% de umidade as mucosas e o aparelho respiratório reagem desfavoravelmente aos poluentes que se tornam mais irritantes e tóxicos. Isso causa maiores transtornos aos não-fumantes e aos próprios tabagistas. Outro complicador é que a pressurização da cabina em geral corresponde a 2.000 metros de altitude, ou seja 80% da pressão ao nível do mar. Há portanto relativa redução do suprimento de oxigênio, agravado pelo ar poluído com monóxido de carbono da fumaça dos cigarros.

Isso faz aumentar a hipoxia (menos oxigênio e mais dióxido de carbono). Consta-se também que a visibilidade dos pilotos é afetada se, por exemplo, aos 5 mil pés inalarem 0.005% de monóxido de carbono, equivale a estarem a uma altitude de 12 mil pés. O nível de ozônio aumenta nas altitudes elevadas, somando-se seu poder oxidante com os oxidantes contidos no fumo, multiplicando seus efeitos orgânicos perniciosos. A esses inconvenientes associa-se a ionização do ar que influi na toxidez dos poluentes.

Não têm sido encorajantes as tentativas de modificar essa situação. Para elevar a umidade atmosférica da cabina apenas 35%, necessita-se de de-

pósito de água de mais de uma tonelada, o que é impraticável. As aeronaves modernas podem fazer cerca de 20 trocas de ar em uma hora, porém pelo alto custo, 40% do ar retirado é reinjetado dispersando poluentes por toda a cabina.

Não obstante as concentrações relativamente baixas do monóxido de carbono e de nicotina na atmosfera dos aviões, os fatores agravantes apontados, tornam a poluição mais tóxica, sendo a maior queixa apontada nos inquiridos, irritação ocular, coceira, ardência, lacrimejamento, espirros, pigarro, tosse irritativa, dor de cabeça, e nos casos mais graves dispnéia e dor precordial.

É a tripulação dos aviões que sofre mais os efeitos perniciosos da poluição tabágica pela continuidade da exposição. Medições realizadas encontram nicotina em toda a atmosfera da cabina. As comissárias de bordo, não contendo nicotina no sangue nas dosagens antes das viagens, ao final do vôo de 6 a 8 horas, chegam a acusar concentrações desse alcalóide equivalentes a terem fumado alguns cigarros.

Em 1992 essa problemática foi exaustivamente analisada pela ICAO (Internacional Civil Aviation Organization), em conjunto com a IATA e a Organização Mundial de Saúde, e na assembléia

decidiu-se recomendar aos 178 membros, a abolição total do tabaco em todos os vôos a partir de 1º de julho de 1996. O Brasil foi um dos signatários. Tem sido crescente o número de companhias de aviação abolindo o fumar em seus vôos e atualmente 10 delas baniram o tabaco em todos os seus vôos. Vários países inclusive os Estados Unidos estão decidindo da mesma forma. Pelo exposto constata-se que a presente lei, nesse particular, já nasceu defasada em relação aos dados científicos existentes, devendo-se estender a interdição de fumar totalmente nos meios de transporte em todas as viagens com qualquer duração¹⁸⁻²³.

• Restrição à Propaganda dos Produtos Fumigeros

Os dispositivos da lei referentes à restrição da propaganda dos produtos do tabaco, são insuficientes e contrários à evidência científica dos malefícios do tabagismo.

A propaganda comercial dos produtos do tabaco "somente será permitida nas emisoras de rádio e televisão no horário compreendido entre as vinte e uma e as seis horas" (artigo 3º). Sabe-se, não obstante a negativa da indústria fumageira, que a sua propaganda visa de preferência atingir os jovens para que iniciando-se no tabagismo, logo adquiram nicotino-dependência tornando-se consumidores escravos dos cigarros. No mun-

do moderno quantos jovens e crianças vão dormir às 21 horas? Por outro lado ela é permitida a "qualquer hora nos eventos alheios à programação normal ou rotineira das emisoras de rádio e televisão", as quais "poderão ser feitas em qualquer horário, desde que identificadas apenas com a marca ou slogan do produto, sem recomendação do seu consumo" (artigo 5º), e nesses casos há liberação da exigência das advertências (parágrafo 2º do artigo 5º). Isso significa que a propaganda indireta é totalmente liberada. Ora, os "eventos alheios à padronização normal ou rotineira da emissora de rádio e televisão" são os que mais interessam e arrebanham a mocidade: são os jogos esportivos, corridas de automóveis, shows musicais, etc. A logomarca do cigarro ou o slogan a ela vinculados, impregna os adolescentes e crianças como está sobejamente estudado. Entre outros, há o exemplo recente dos Estados Unidos com a publicidade do cigarro Camel, cujo "carton" com a imagem do Camelo "Old Joe" ficou mais conhecido pelas crianças que o camundongo "Mickey".

Infere-se portanto que a restrição pretendida pela lei da publicidade fumageira não preserva primordialmente a mocidade e diminui enormemente sua eficácia na prática.

Outros ângulos negativos existem, mas o mais importan-

te refere-se ao inciso I do parágrafo 1º do artigo 3º, o qual estipula que a propaganda comercial dos produtos do tabaco não deve "sugerir o consumo exagerado ou irresponsável". Resulta pelo enunciado que o consumo moderado e consciente de tabaco não é nocivo à saúde e portanto dentro desse limite a propaganda é livre.

A lei não define os parâmetros do que seja consumo "exagerado e irresponsável". Segundo critério da Organização Mundial de Saúde, fumante regular é o que fuma pelos menos 1 cigarro diariamente há 6 meses. A grande maioria dos tabagistas no País, consome em média 20 cigarros por dia (um maço). Se porém se considerar esse consumo exagerado, o não exagerado deverá ser a metade ou menos ainda, isto é de 1 a 10 cigarros diários. Propaganda que não induza a fumar mais que essas mínimas quantidades tem o beneplácido da lei; por vias de consequência considera-se que essa pequena quantidade de cigarros fumados diariamente é inofensiva à saúde. Mas será inócua na realidade? A prova científica diz que não; mesmo poucos cigarros são fator de risco, aumentando adoecimentos e a mortalidade. Os clássicos estudos controlados prospectivos iniciados há 30 ou 40 anos, totalizando 16 milhões de anos pessoa e os estudos retrospectivos fo-

ram unânimes em comprovar que o consumo de 1 a 9 cigarros diariamente, constitui fator de risco significativo de maior incidência de câncer do pulmão, de mais 8 a 9 tipos de câncer, de infarto do miocárdio, de derrame vascular cerebral, de outros distúrbios circulatórios, úlcera péptica, bronquite crônica, enfisema pulmonar e de várias outras doenças, aumentando a mortalidade prematura. Isso tudo foi constatado nos estudos por exemplo da *American Cancer Society*, nos veteranos norteamericanos e em várias coortes de diversos países. As autópsias de indivíduos que jamais fumaram e de tabagistas, constataram que aqueles que haviam fumado apenas 1 a 9 cigarros/dia apresentavam muito maior proporção de aterosclerose e outras alterações coronárias e dos vasos intramiocárdios. No estudo controlado da *American Cancer Society*, os que haviam fumado 40 ou mais cigarros por dia morreram por câncer do pulmão em 1.771% a mais que os não-fumantes; mas nos fumantes moderados de apenas 1 a 9 cigarros diários a mortalidade por essa neoplasia foi de 362% a mais em comparação com os que nunca fumaram. Nesse mesmo estudo os fumantes de 1 a 15 cigarros foram vitimados por coronariopatias em 90% a mais em confronto com não-fumantes. A mortalidade total nos

consumidores de 1 a 9 cigarros/dia foi de 45% a mais que nos não-tabagistas.

Nos Estados Unidos a coleta de dados e a reunião dos resultados dos estudos controlados, acusou, para os que começaram a fumar aos 20 anos, correlação entre o número de cigarros fumados e diminuição de esperança de vida. Nos consumidores de 40 e mais cigarros diários a esperança de vida diminuiu 8.3 anos em relação à população não-fumante; nos fumantes de apenas 1 a 9 cigarros a expectativa de vida diminuiu 4.6 anos¹⁰⁻³⁰.

Origoroso estudo realizado nos médicos ingleses seguidos durante 40 anos, avaliou correlação do tabagismo com 54 causas específicas. Destas, 24 tiveram relação linear com o número de cigarros fumados. Não cabem nos limites desta análise toda a correspondência entre número de cigarros fumados e as incidências das doenças e a mortalidade prematura. Basta informar que, quanto maior a quantidade de cigarros fumados diariamente, maior foi o risco. Ressaltando-se que nos fumantes moderados de apenas 1 a 14 cigarros diários, câncer do pulmão e demais cânceres, infarto do miocárdio, outras doenças circulatórias e outros processos patológicos, conforme a natureza, incidiram em dobro até 14 vezes mais que nos não-fumantes. Aos 70 anos de idade continuavam

vivos 82% dos médicos que jamais fumara, 70% dos que haviam fumado 1 a 14 cigarros por dia e 50% dos consumidores de 25 ou mais cigarros. Logo aos 70 anos de idade, dos médicos que vinham fumando apenas 1 a 14 cigarros diários, menos 14,5% estavam vivos em cotejo com os que jamais fumaram¹⁷.

Do exposto conclui-se que fumantes leves, de poucos cigarros diários, sofrem maior incidência de moléstias e têm a expectativa de vida encurtada. Não há nível de consumo de tabaco que seja inofensivo. Seu consumo é nocivo e constitui risco de morte, qualquer que seja a forma e a quantidade sugerida pela propaganda comercial³¹. Por isso a lei é contrária a evidência científica ao estipular que a propaganda de produtos do tabaco deve ajustar-se a não sugerir o consumo exagerado, induzindo o público a pensar que o consumo não exagerado (alguns cigarros apenas) é inofensivo. Decorre que qualquer tipo de publicidade dos produtos do tabaco, mesmo aquela que não sugere o consumo exagerado, é prejudicial à saúde pública, e pelo seu conteúdo, enganosa, devendo ser completamente abolida.

Considerações Finais

A Lei nº 9294-96 constitui o primeiro ato e instrumento legislativo federal, de enfrentamento do tabagismo e constitui

marco histórico na luta contra a epidemia tabágica no País. Seu alto conteúdo positivo é de proibir fumar nos recintos coletivos oficiais e privados, visando combater a poluição tabágica ambiental que é um dos sérios problemas de saúde pública do mundo moderno. Outro aspecto positivo é seu efeito educativo por alertar a população sobre os malefícios do tabagismo.

Não obstante, devido a forma incompleta e inexata como encara a propaganda comercial dos produtos do tabaco e a omissão de medidas vitais consagradas na prevenção e controle da epidemia tabágica, seu impacto sobre esta será apenas discreto e discutível.

A Lei 9294-96 é pouco abrangente em relação a problemática que objetiva enfrentar. A experiência ensina que leis parciais pouca repercussão têm sobre a epidemia tabágica, fato que se verifica na América Latina onde todos os países possuem legislação que visa de alguma forma, porém parcialmente, combater o tabagismo. Em nenhum país deste Continente ocorreu queda da prevalência tabágica em termos de saúde pública, pois apenas em alguns grupos específicos da comunidade tem-se constatado diminuição do número de fumantes. Ao contrário, os países que consolidaram política legislativa e educativa institucionalizando uma ação

global contra o tabagismo estão colhendo resultados promissores³². Para se conseguir resultados práticos, significativos, em tempo hábil de barrar a invasão tabágica, urge a adoção do binômio legislação global e educação. Nenhuma legislação tem êxito sem apoio de programa educativo e aquela por sua vez facilita notavelmente a penetração da mensagem educacional.

Face à invasão tabágica no nosso Continente e as peculiaridades dessa epidemia nos países em desenvolvimento, elaborou-se em 1992 um plano de "Política e Estratégia de Controle da Epidemia Tabágica na América Latina", aprovado como conduta, pelo Comitê Latinoamericano Coordenador do Controle do Tabagismo, o qual vem sendo recomendado aos Governos³³. Alicerça-se em um elenco de ações das quais as fundamentais são: Integração do tabagismo nos programas de saúde pública; proibição total da publicidade direta e indireta dos produtos do tabaco em todos os meios de comunicação; proibição total de fumar em todos os locais públicos, oficiais e privados, como repartições, serviços de saúde, estabelecimentos de ensino em todos os níveis, locais de trabalho, lazer, transportes e demais recintos onde possa haver poluição tabágica ambiental;

programa nacional educativo antitabágico priorizando a juventude; a inclusão do tabagismo nas ações de saúde deve ser em toda a rede especialmente nas unidades básicas de saúde.

A integração das ações antitabágicas nestas últimas é fundamental pela sua universalização na comunidade e seu extraordinário efeito educativo. Atualmente no Brasil, mesmo sem a existência de lei de âmbito nacional, o que lhe daria mais força, a Coordenação Nacional de Controle do Tabagismo e Prevenção Primária de Câncer do Instituto Nacional de Câncer do Ministério da Saúde, está implementando programa objetivando a municipalização das ações antitabágicas, com a realização de cursos regulares de treinamento dos coordenadores estaduais, formando multiplicadores de líderes de opinião, alcançando afinal os agentes comunitários de saúde. Esta é a saída essencial cujo poder de penetração leva a mensagem antitabágica às comunidades.

É imprescindível como base de sustentação, uma lei global, abrangente, educativa, como instrumento para barrar a epidemia tabágica que está se deslocando dos países industrializados, avançados, para os países em desenvolvimento. Dos 1 bilhão e 100 milhões de fumantes que há no mundo, 800 milhões são

dos países em desenvolvimento. Morrem por ano vitimados por doenças tabaco-relacionadas 3 milhões de tabagistas, dos quais 2 milhões nos países desenvolvidos e 1 milhão nos em desenvolvimento. Se os atuais padrões de consumo de tabaco não se modificarem, e a situação não se reverter, no ano 2.025 (daqui a 20 anos) morrerão anualmente 10 milhões de tabagistas, sendo 7 milhões nos países em desenvolvimento e 3 milhões nos desenvolvidos³⁴.

No Brasil assiste-se a invasão tabágica, cuja epidemia se aguçou a partir de 1970. Desse ano a 1990, enquanto a população cresceu 61.5% o consumo de cigarros aumentou 125.7%. Levantamento feito pelo IBGE em 1989 estimou em quase 31 milhões o número de tabagistas, representando 32.5% da população acima dos 15 anos. Do total de fumantes 40.4% são mulheres. Dos 15 aos 19 anos temos quase 2 milhões de fumantes³⁵. Carecemos de bioestatísticas bem confiáveis, mas registrando a mortalidade por doenças para as quais o tabaco é significativo fator de risco e o número per capita do consumo de cigarros, pode-se estimar que morrem aqui 80.000 a 100.000 tabagistas por ano, constituindo 13% a 16% da mortalidade geral, o que é um alto índice.

A epidemia tabágica tem aqui vários fatores agravantes

entre eles os seguintes: devido ao nível cultural-social de nossa população, esta é mais vulnerável e receptiva à propaganda massificante e enganosa da indústria fumageira que obstada de se expandir nos países desenvolvidos, lança-se com todas as suas forças nos países em desenvolvimento, onde a legislação antitabágica é mais branda; os jovens constituem grande parcela em relação à população geral, tornando mais extenso o trabalho educativo; nas mulheres gestantes que fumam os efeitos deletérios sobre o feto e a criança são mais graves dadas as precárias condições sociais e de saúde (as gestantes tabagistas são mais de um terço); as doenças tabaco-relacionadas potencializam as doenças da miséria e estas agravam aquelas; as doenças tabaco-relacionadas pelas suas consequências negativas somam-se às dificuldades que temos de enfrentar as doenças transmissíveis, parasitárias, carenciais nutricionais, endêmicas ainda não completamente dominadas sobrecarregando as ações da saúde pública.

Pelo exposto está claro que a luta contra o tabagismo precisa ser encaminhada com decisão política e energia, amparada com legislação específica, global, abrangente e programa educacional permanente. Medidas parciais, paliativas, não alcançam esse

objetivo. E não é sem tempo para nós inseridos no mundo em desenvolvimento. Há mais de 10 anos a Organização Mundial de Saúde alertava para a necessidade de "combater com toda a urgência, o tabagismo nos países em desenvolvimento a fim de poupar a humanidade de um desastre sem precedentes em tempo de paz" recomendando que medidas fossem aplicadas "em tempo para possibilitar que o problema não assumisse nesses países as proporções já atingidas nas nações desenvolvidas"³⁶.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. U.S. Department of Health and Human Services - The health consequences of involuntary smoking. A report of the Surgeon General. USA. 1986.
2. U.S. Department of Health and Human Services - Environmental Protection Agency - National Institutes of Health - Respiratory health effects of passive smoking: Lung Cancer and Other disorders. NIH Publication nº 93-3605. USA. 1993.
3. Council on Cardiopulmonary and Critical Care, American Health Association - Environmental tobacco smoke and cardiovascular disease. Position statement. *Circulation* 85:699, 1992.
4. World Health Organization - Tobacco-free workplaces: safer and healthier. World No Tobacco Day, 31 maio 1992.
5. U.S. Department of Health and Human Services - The health consequences of smoking. Cancer and chronic lung disease in the workplace. A report of the Surgeon General. USA. 1986.
6. COLLISHAW, N.; KIRBRIDE, J. et al. - Tobacco smoke in the workplace an occupational health hazard. *Canadian Med. Ass.* 131:1199; 1984.
7. REPACE, J.L.; LOWREY, A.H. - Modeling exposure of non-smoker to ambient tobacco smoke. 76th. Meeting air Pollution Control. Ass. Atlanta. USA. 1983.
8. RAPACE, J.L.; LOWREY, A.H. - Indoor air pollution, tobacco smoke and public health. *Science*; 1980; 208:464.
9. HAMMOND, E.C. - Smoking in relation to the death rates of one million men and women. *National Cancer Institut Monograph* 1966. (19) 127.
10. DOLL, R.; PETO, R. - Mortality in relation to smoking: 20 years observation on male British doctors. *British Med. Jour.* 1976; 2: 1529.
11. U.S. Department of Health and Human Services - The health consequences of smoking. *Cancer A report of the Surgeon General USA.* 1982.
12. U.S. Department of Health and Human Services - The health consequences of smoking. Chronic obstructive lung disease. A report of the Surgeon General. USA. 1984.
13. U.S. Department of Health and Human Services - The health consequences of smoking Cardiovascular Disease. A report of the Surgeon General. USA. 1983.
14. U.S. Department of Health and Human Services - The health consequences of smoking for women. A report of the Surgeon General. USA. 1985.
15. ABEL, E.L. - Smoking during pregnancy: A review of effects of growth and development of offspring. *Human Biology.* 1980; 52:593.

16. U.S. Department of Health and Human Services - The health consequences of smoking. Cardiovascular Disease. A report of the Surgeon General. USA. 1983.
17. DOLL, R.; PETO, R. et al. - Mortality in relation to smoking: 40 years observation on male British doctors. *British Med. Jour.* 1994; 309:901.
18. XENEX Corporation - Aircraft humidification. Honolulu, 1979.
19. FOLIARD, D.; BENOWITZ, N.L. et al. - Passive absorption in airline flight attendants. *New Eng. J. Med.* 1983; 308:1105.
20. World Health Organization - Smoking in aircraft. Report of a WHO/IATA/ICAO. Consultation. WHO/SMO/84.3, 1983. Geneva.
21. RAMSTROM, L.M. - Passive smoking in aircraft. A current WHO project Tokai *J. Exp. Clin. Med.* 1985; 10:451.
22. MATTSON, M.E.; BOYD, G. et al. - Passive smoking on commercial airlines flights *JAMA*, 1989; 261:867.
23. Smoking and Health Review - ASH fighting for smoke free flights. 1996; 26:3.
24. HAMMOND, E.C.; HORN, D. - Smoking and death rates-report on forty-four months of follow-up of 187.783 men. Total mortality *JAMA* 1958; 166:1159.
25. BEST, E.W.R.; JOSIE, G.H. et al. - A canadian study of mortality in relation to smoking habits. *Canadian J. Pub. Health.* 1961; 52:99.
26. HAMMOND, E.C. - Smoking in relation to mortality and morbidity. Findings in the first thirty-four months of follow-up in a prospective study started in 1959. *J. Nat. Cancer. Inst.* 1964; 32:1161.
27. KAHN, H.A. - The Dorn study of smoking and mortality among U.S. Veterans. Report on Eight and one-half years of observation. *Nat. Cancer Inst. Monograf.* 1966; 19:1.
28. AUERBACH, O.; CARTER, H.W. et al. - Cigarette smoking and coronary disease. *Chest.* 1976; 70:697.
29. HAMMOND, E.C. - Life expectancy of American men in relation to their smoking habits in Department of Health, Education and Welfare. The health consequences of smoking. USA, 1968.
30. DOLL, R.; HILL, A.B. - The mortality of doctors in relation to their smoking habit, *Brit. Med. J.* 1954; 1:1451.
31. World Health Organization - Worldwide trends in tobacco consumption, and mortality. *Tobacco Alert. Número especial.* 1986 pág. 5.
32. World Health Organization - Successes against smoking. The story of four countries Geneva. 1987.
33. ROSEMBERG, J.; COSTA ESILVA, V.L. - Política y estrategias para el control de la epidemia del tabaquismo en América Latina. *Bolletim Informativo Comitê Latinoamericano Coordinador del Control del Tabaquismo (CLACCTA) nº 20*, 1993.
34. PETO, R.; LOPEZ, A.D. - Mortality from smoking in developed countries 1950-2000 (Grupo Consultivo da OMS) sobre estatística de mortalidade tabaco-relacionada) 1 vol. Oxford University Press. 1994.
35. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição. 1989.
36. World Health Organization - Strategie de lutte antitabac dans les pays en developpement. Rapport d'un Comitê d'experts de l'OMS. Serie Rapports Techniques 695. Geneva. 1983.

Plano Emergencial para o Controle da Tuberculose no Brasil

Miguel Aiub Hijjar

Coordenador Nacional de Pneumologia Sanitária

A tuberculose, declarada, desde abril de 1993, uma emergência mundial pela Organização Mundial de Saúde, acomete anualmente 8 milhões de pessoas e mata cerca de 3 milhões. No Brasil, em 1995 foram notificados 90.664 casos novos, 47% deles na região sudeste, 31% no nordeste, 9,5% no sul, 7,5% no norte e 4,3% no centro-oeste. O coeficiente de incidência para todas as formas correspondeu a 58,4/100.000 habitantes (29,3/100.000 para pulmonares positivos). As formas extrapulmonares corresponderam a 16% do total. Entre os casos de AIDS, 25% têm tuberculose no momento da notificação, podendo este percentual aumentar, no decorrer da vida, até 50%. Em 1993, morreram 5.753 pessoas com tuberculose, em nosso país.

O empobrecimento de determinados setores da população, a desestruturação de ser-

viços de saúde e a associação tuberculose-AIDS, têm sido apontadas como as causas determinantes da baixa redução do problema observada nas duas últimas décadas. Em alguns municípios, como o Rio de Janeiro, a tendência observada é ascendente.

Agrega-se, a este quadro preocupante, o risco da emergência de casos resistentes a múltiplas drogas como consequência, principalmente, de tomadas irregulares dos esquemas padronizados.

Aliás, os brasileiros podem se orgulhar de usarem esquemas padronizados e eficazes desde 1964, quando foi introduzido o esquema standard, garantindo medicação gratuita a todos os pacientes diagnosticados. Por outro lado, desde a introdução do esquema de curta duração com rifampicina, isoniazida e pirazinamida, em 1979, nunca conseguimos curas mantidas acima de 85%, o que seria desejável.

Em 1995, os resultados de tratamento na rotina dos servi-

ços mostrou 75,7% de tratamentos com resultados favoráveis e abandono durante o tratamento de 14,3%. Faleceram 4,3%, faliram 1,9%, mudaram de esquema por toxicidade apenas 0,3% e foram transferidos para outras Unidades da Federação 3%.

Apesar de vir obtendo um grande impacto na tuberculose na infância, a vacina BCG, administrada na criança ao nascer, não é capaz de deter a tuberculose, reduzindo as fontes de infecção.

Diante deste quadro, o Ministério da Saúde, através da Coordenação Nacional de Pneumologia Sanitária (CNPS), do Centro Nacional de Epidemiologia da Fundação Nacional de Saúde, em conjunto com as Secretarias Estaduais de Saúde e algumas Secretarias Municipais de Saúde, elaboraram Plano Emergencial para o Controle da Tuberculose no Brasil. Foram priorizados cerca de 250 municípios, segundo critérios populacionais, de incidência e mortalidade de tuberculose, co-infecção TB e

HIV e incidência de AIDS, efetividade do tratamento e cobertura com ações de diagnóstico e tratamento. Estes municípios abrangem em torno de 75% dos casos notificados no País.

O objetivo geral do plano é aumentar a efetividade das ações de controle da tuberculose em todo território nacional, visando diminuir a transmissão do bacilo na população. Tem como objetivos específicos aumentar a cobertura do programa integrando atividades de diagnóstico e tratamento em, pelo menos, 80% dos centros de saúde existentes na rede pública. Busca descobrir, pelos menos, 90% dos casos de tuberculose existentes e curar, pelo menos, 85% dos casos novos descobertos. Por último, objetiva desenvolver ação política junto às autoridades de saúde e sociedades representativas na área de saúde pública, para transformar o controle da tuberculose numa prioridade sanitária.

Este plano, coordenado pela CNPS, articula esforços do Centro de Referência Professor Hélio Fraga, coordenações macro-regionais, estaduais e municipais do programa de controle da tuberculose.

Dentro das estratégias para implementação do plano, o Manual de Normas Técnicas para o controle da tuberculose foi amplamente revisto, assim como o de bacteriologia da

tuberculose. Recomendações, elaboradas em conjunto com o programa de AIDS, foram divulgadas. Para a vacinação BCG foi produzido um informe que discute a fundamentação da vacinação e revacinação, conforme recomendado no país. Tem-se buscado a melhoria da informação com a implantação do sistema informatizado de informação - SINAN (sistema de informação de agravos de notificação) - que possibilitou o estado do Rio de Janeiro obter informação global após dois anos de ausência de dados.

A implantação progressiva do Livro de Registro e Acompanhamento do Tratamento dos Casos de Tuberculose - livro preto - em todas as unidades que tratam tuberculose, propicia avaliação, no nível local, da qualidade das ações de diagnóstico e tratamento.

Na área de ensino a manutenção do tradicional Curso Nacional de Pneumologia Sanitária, criação de cursos de gerência em nível estadual e municipal, cursos de TB & AIDS, treinamentos para profissionais de nível superior e nível médio, o projeto de integração ensino-serviço e de educação continuada, desenvolvido em conjunto com a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, tem divulgado e orientado os profissionais de saúde acerca da tuberculose e seu controle.

No campo da pesquisa, tem aumentado o número de pesquisadores desenvolvendo estudos sobre tuberculose. O Ministério da Saúde/Fundação Nacional de Saúde tem coordenado e apoiado um inquérito nacional sobre resistência aos medicamentos utilizados para tratamento da tuberculose no país, uma pesquisa de custo-efetividade de tratamentos auto-administrados, supervisionados, diários e intermitentes, outra de eficácia de esquemas para tratamento de doentes resistentes à múltiplas drogas, estudos de causas de abandono e um estudo da eficácia da revacinação BCG.

Na área de ciência e tecnologia o QTROP-TB (Programa de Química Fina para o Controle de Doenças Tropicais) tem sido o braço armado, nesta área, para o Programa Nacional de Controle da Tuberculose. O QTROP une Universidade, Governo, Indústria e Sociedade, tendo eleito a tuberculose como doença prioritária e busca, através da química fina, reduzir a sua magnitude. Atualmente estão sendo eleitas áreas de atuação onde inúmeros projetos, em vários campos, como biologia, farmácia, química, gestão, informação e ensaios clínicos serão desenvolvidos.

No estado do Rio de Janeiro, onde ocorrem as maiores taxas de incidência e mortalidade da tuberculose do país, nos últimos anos observou-se

grande estagnação por parte das secretarias de saúde. O abandono de tratamento elevado é o indicador claro desta situação. Recentemente foi criado o Comitê Estadual de Luta Contra a Tuberculose, que reúne entidades importantes na área da saúde e renomadas figuras da fisiologia no estado, iniciando-se um trabalho que tem, ainda, um longo caminho a percorrer.

Finalmente, mesmo diante do quadro preocupante descrito anteriormente, existe esperança de reversão da situação. A partir da decisão política de se priorizar o controle da tuberculose, alocando-se

recursos humanos e financeiros, é possível organizar-se os serviços para desenvolverem uma atuação eficaz, qual seja, fazer com que o doente inicie e termine o tratamento. É incrível, mas no final do século XX, com tantos avanços tecnológicos e farmacêuticos, o grande desafio para o controle da tuberculose é o de se conseguir com que o doente tome o remédio. A pressão da indústria farmacêutica e de equipamentos tem levado a que um bom número de profissionais de saúde, se preocupem com novas drogas (de preferência mais caras) e com

novos equipamentos (de preferência mais sofisticados). Os avanços sempre são bem vindos, porém para a grande maioria dos casos de tuberculose, existe hoje drogas eficazes. A carência é de organização de serviços que prestem ao paciente a necessária assistência.

O sucesso do tratamento é responsabilidade de quem o indica. O motivo da existência de profissionais de saúde, de indústria farmacêutica e de equipamentos é o doente. No caso do doente de tuberculose, cabe a nós curá-lo, caso contrário todo o esforço terá sido desperdiçado.



Título de Especialista em Endoscopia Respiratória



A prova para obtenção do Título de Especialista em Endoscopia Respiratória será realizada no dia 08 de novembro de 1997, durante o III Congresso Brasileiro de Endoscopia Respiratória que será realizado no Hotel Transamérica em São Paulo. As informações referentes ao evento são as seguintes:

III Congresso Brasileiro de Endoscopia Respiratória

São Paulo, 7 a 9 de novembro de 1997

Prova de Título de Especialista em Endoscopia Respiratória

Data: 8 de novembro de 1997

Hotel Transamérica - São Paulo - SP

Temas:

- Broncoscopia Diagnóstica (adulto e pediátrica)
- Broncoscopia Terapêutica (adulto e pediátrica)
- Técnicas de Broncoscopia Flexível
- Técnicas de Broncoscopia Rígida
- Preparo e Sedação
- Complicações do Método e Contra-Indicações
- Manutenção e Limpeza de Material
- Radiologia Aplicada à Broncoscopia
- Anatomia de Vias Aéreas (Superiores e Inferiores)
- Laringologia Aplicada à Endoscopia Respiratória

Prova:

- Avaliação Curricular (Específico para Endoscopia Respiratória)
- 100 Questões de Múltipla Escolha
- 20 Imagens
- Prova Prática nos Centros Estaduais Credenciados (posteriormente)

PRÓXIMAS ATIVIDADES DA SOPTERJ

21/11/96 - Jornada do Hospital de Ipanema

Tema: Pneumologia Invasiva

Horário: 10h

22/11/96 - I Jornada de Asma da SOPTERJ

Local: Anfiteatro A do Colégio Brasileiro de Cirurgiões

Horário: 8 às 18h

22 e 23/11/96 - Jornada do Departamento de Cirurgia de Tórax da SOPTERJ

Local: Colégio Brasileiro de Cirurgiões

Horário: 20h (22/11)

08 às 13:00h (23/11)

Maio de 1997

IV Simpósio Internacional de Toroscopia e Cirurgia Torácica Vídeo Assistida

X Congresso Brasileiro de Cirurgia Torácica

São Paulo

Outubro de 1998

XXVIII Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia

Rio de Janeiro

CARTAS

A Revista **Pulmão RJ** reservará um espaço destinado às cartas que os leitores desejarem encaminhar assim como às respostas pertinentes. Da mesma forma os comentários, ou qualquer outra questão que nossos colegas quiserem manifestar, iremos acolher e aqui publicar. Esperamos sua participação!

HOMENAGEM

SOPTERJ HOMENAGEIA PROF. NEWTON BETHLEM

No dia 6 de setembro a SOPTERJ organizou um jantar de adesões, no, Hotel Rio Palace, em comemoração aos 80 anos do Professor Newton Bethlem, completados em 20 de agosto. A Sociedade ofereceu uma placa com os dizeres *"Ao Prof. Bethlem, mestre de todos nós e exemplo maior de amor à vida, no viço de seus 80 anos, a homenagem da SOPTERJ. Agosto de 1996."*

Compareceram 110 colegas e familiares, acadêmicos e amigos do Prof. Bethlem, num congregarmento extremamente agradável e honroso para a Sociedade.



FLOXSTAT[®] IV

OFLOXACINA

APRESENTA AS VANTAGENS DE UM TRATAMENTO SEQÜENCIAL IDEAL:

- sem alteração de dosagem na passagem do tratamento IV para o oral
- alta penetração tecidual nas formas oral e IV
- biodisponibilidade equivalente das formas oral e IV
- mesma cobertura de patógenos
- na transição do IV para o oral melhor relação custo benefício

APRESENTAÇÕES: frascos ampola com 10ml contendo 400mg de ofloxacina e caixas contendo 10 cpms de 400mg de ofloxacina.



QUALIDADE GERANDO CONFIANÇA

Maiores informações à Classe Médica com o nosso representante ou à Rua Avanhandava, 55 - 5º CEP 01306-900 - São Paulo - SP.

CONTRA-INDICAÇÕES: FLOXSTAT[®] não deve ser administrado a pacientes com antecedentes de hipersensibilidade à ofloxacina e outros derivados quinolônicos. Da mesma maneira que outros quinolônicos, FLOXSTAT[®] não deverá ser usado em crianças com idade menor que 17 anos e em mulheres grávidas ou em fase de lactação. Estas restrições são devidas a limitada experiência no estabelecimento da segurança da ofloxacina, não se podendo descartar o risco de lesão da cartilagem articular, com retardo na ossificação nos indivíduos em fase de crescimento. Como acontece com outros ácidos orgânicos, FLOXSTAT[®] deve ser administrado com cautela a pacientes epilépticos ou com história de convulsão e deficiência da glicose-6-fosfato desidrogenase. **PRECAUÇÕES:** Como a ofloxacina é excretada essencialmente pelos rins, FLOXSTAT[®] deve ser administrado com cautela a pacientes com alterações da função renal, ajustando-se a dose conforme o caso. Na eventualidade de surgirem reações alérgicas cutâneas o tratamento deve ser suspenso. Na eventualidade de aparecerem sintomas sugestivos de anafilaxia, como mal estar, sudorese, dispnéia e hipotensão, deve ser instituído tratamento correto imediato e interrompida a ofloxacina. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** FLOXSTAT[®] comprimidos não devem ser dados juntamente com antiácidos contendo hidróxido de alumínio ou magnésio, que podem reduzir sua absorção gastrointestinal. A mesma precaução deve ser tomada com medicações que contenham ferro e zinco. A administração simultânea com anticoagulantes poderá necessitar de ajuste na dosagem da ofloxacina. Raros casos têm sido registrados, de diminuição de pressão arterial, quando FLOXSTAT[®] IV, é administrado conjuntamente com agentes hipotensores ou associados à barbitúricos. Nesses casos a função cardiovascular deverá ser observada. **REAÇÕES ADVERSAS:** Foram relatadas as seguintes reações adversas, surgidas ocasionalmente com o emprego do FLOXSTAT[®]: - Gastrointestinais: náuseas, vômitos, desconforto ou dor epigástrica e abdominal, diarreia, anorexia. Mais raramente, azia, dispnéia e estomatite. - Reações alérgicas: erupções cutâneas, prurido, vasculite, em raros casos podem surgir sinais e sintomas sugestivos de anafilaxia. - Sistema nervoso central: cefaléia, tonturas, distúrbios do sono e agitação. Distúrbios visuais (diplopia e visão colorida), distúrbios gustativos e olfatórios. - Sistema hematopoiético: têm sido descritos casos isolados de redução transitória da contagem de leucócitos, eritrócitos e plaquetas, do teor de hemoglobina e eosinofilia. - Funções hepáticas e renal: elevações transitórias das transaminases, fosfatase alcalina, bilirrubinas, uréia e creatinina séricas. - Dores, reações inflamatórias no local da injeção e tromboflebitis têm sido raramente observados quando do uso da apresentação intravenosa. **POSOLÓGIA:** FLOXSTAT[®] - comprimidos de 200 mg. Administrar, conforme a gravidade do quadro clínico, 1 comprimido, a cada 12 ou 24 horas de intervalo. FLOXSTAT[®] - frasco ampola. Administrar por via intravenosa, 200 a 400 mg de FLOXSTAT[®], a cada 12 horas de intervalo. Recomenda-se regular o gotejamento para que a duração da infusão seja de pelo menos, 30 minutos. FLOXSTAT[®] é compatível com as seguintes soluções: salina isotônica, Ringer, frutose 5%, glicose 5% e Fresenius. A duração do tratamento depende da gravidade da infecção, da sensibilidade do patógeno e da resposta clínica. As infecções urinárias não complicadas (cistites) respondem favoravelmente com um período de tratamento de 3 a 5 dias. As infecções urinárias complicadas (pielonefrites) podem ser tratadas por períodos de 5 a 10 dias. Na grande maioria das outras infecções (pele e subcutâneo, pulmonares, cavidade abdominal, vias biliares, endométrites e anexites), um tratamento de 7 a 10 dias é suficiente. Para o tratamento de infecções por estreptococo beta-hemolítico, será necessário um mínimo de 10 dias. Até que possua um maior conhecimento do medicamento, a duração do tratamento não deverá exceder 4 semanas. Em caso de infecção em pacientes imunodeprimidos ou em caso de infecção de origem hospitalar por germes como Acinetobacter, Serratia ou Staphylococcus aureus é recomendada associação antibiótica. Ajuste na alteração da função renal. Em pacientes sob hemodiálise ou diálise peritoneal uma dose de 200 mg deve ser dada a cada 48 horas. Quando o clearance de creatinina estiver entre 50 ml e 20 ml/min (creatinina sérica entre 1,5 a 5 mg/dl) doses de 200 mg deverão ser administradas a cada 24 horas. Quando o clearance de creatinina for inferior a 20 ml/min com concentração sérica equivalente de creatinina acima de 6 mg/dl, doses de 200 mg deverão ser administradas a cada 48 horas.