

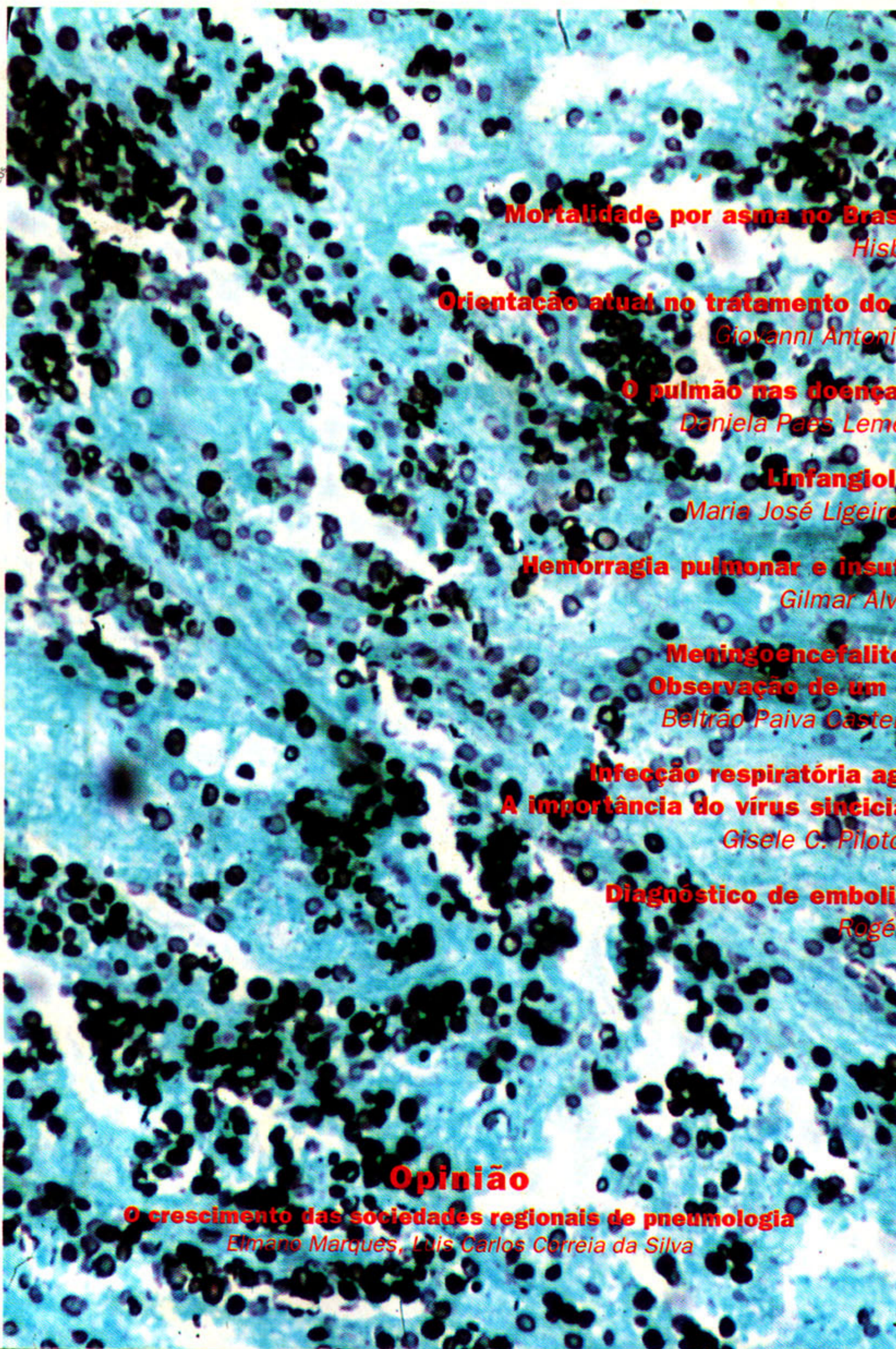


PULMÃO RJ

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

Volume 9 Número 1 Jan-Fev-Mar 2000

LILACS
INDEXADA
BIREME
Biblioteca de Revistas Médicas



Mortalidade por asma no Brasil (1980-1996)

Hisbello S. Campos

Orientação atual no tratamento do tórax instável

Giovanni Antonio Marsico et al.

O pulmão nas doenças do colágeno

Daniela Paes Leme Peyneau et al.

Linfangioleiomiomatose

Maria José Ligeiro Marques et al.

Hemorragia pulmonar e insuficiência renal

Gilmar Alves Zonzin et al.

Meningoencefalite tuberculosa:

Observação de um caso incomum

Beltrão Paiva Castello Branco et al.

Infecção respiratória aguda no idoso:

A importância do vírus sincicial respiratório

Gisele C. Piloto Sanchez et al.

Diagnóstico de embolismo pulmonar

Rogério Rufino et al.

Opinião

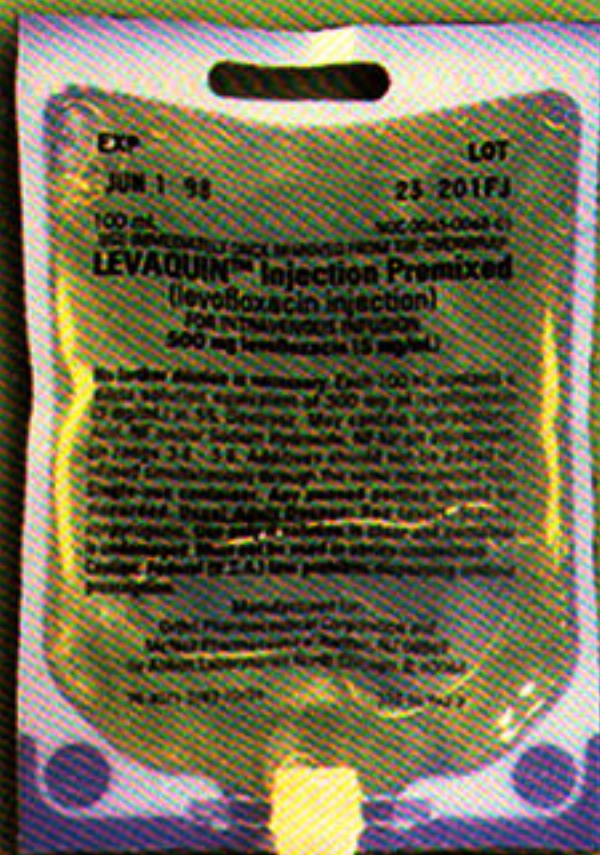
O crescimento das sociedades regionais de pneumologia

Elmano Marques, Luis Carlos Correia da Silva



Levaquin® (levofloxacin)

DOSE ÚNICA DIÁRIA



Minibag 100 ml (5 mg/ml)
pronta para uso, diluída em
soro glicosado

Terapia Seqüencial e Efetividade Antimicrobiana em Dose Única Diária

Terapia Seqüencial

- Levaquin® oral e IV são 99% bioequivalentes, permitindo a terapia seqüencial sem ajuste de dose⁽¹⁾

Efetividade Antimicrobiana

- Levaquin® atinge concentrações plasmáticas significativamente superiores às CIMs dos principais patógenos respiratórios: Gram+, Gram- e Atípicos, garantindo eficácia em Dose Única Diária⁽²⁾



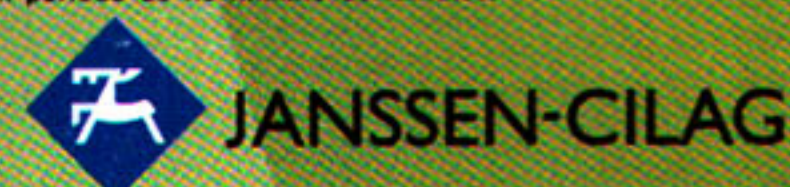
Blister com
7 comprimidos
de 500 mg revestidos

Referências bibliográficas

1. Chien SC, et al. Pharmacokinetic profile of levofloxacin following once daily 500 mg oral or intravenous doses. *Antimicrob Agents Chemother.* 1997;41(10):2256-60
2. Davis R, Bryson HM. Levofloxacin: a review of its antibacterial activity, pharmacokinetics and therapeutic efficacy. *Drugs.* 1974;47:677-70.

BULA RESUMIDA LEVAQUIN®

Apresentações - Oral: blister com 7 comprimidos de 500 mg. **Injetável:** solução concentrada 20 ml (25 mg/ml) e solução diluída 100 ml (5 mg/ml). **Composição:** levofloxacin, antibacteriano quinolônico de amplo espectro. **Contra-indicação:** hipersensibilidade. **Indicações:** infecções dos tratos respiratórios superior e inferior, infecções da pele e tecido subcutâneo, infecções do trato urinário e osteomielite. **Precauções:** pacientes com disfunção renal ou hepática. Gravidez, lactação e crianças ainda não foi estabelecida segurança. Uso de hipoglicemiante requer cuidadosa monitoração. Cuidado em qualquer atividade que exija atenção e coordenação. **Interações medicamentosas:** antiácidos não devem ser administrados concomitantemente. A administração concomitante de drogas anti-inflamatórias não-esteróides pode aumentar o risco de estimulação do SNC e de convulsões. Não há alteração com uso simultâneo da levofloxacin com warfarina, digoxina, ciclosporina, probenecida e cimetidina. Teofilina deve ter seus níveis séricos monitorados apesar de não haver alteração de concentração. **Reações adversas:** leve a moderada e de origem gastrointestinal (náusea e diarreia). Baixa incidência de relatos de vaginite, insônia, vertigens, dor abdominal, exantema, prurido, dispepsia, alterações de coordenação, da visão, convulsões, depressão, fotossensibilidade e eritema multiforme. **Posologia** - **Comprimidos:** adulto, com função renal normal, 500 mg a cada 24 horas, sendo a duração do tratamento de 7 a 14 dias conforme a indicação. **Injetável:** 500 mg a cada 24 horas deve ser administrada por infusão intravenosa lenta, por um período de no mínimo 60 minutos.



ÍNDICE

Editorial.....	9
A Palavra do Presidente	11
Original:.....	14
Mortalidade por asma no Brasil (1980-1996) <i>Hisbello S. Campos</i>	
Revisão:.....	44
Orientação atual no tratamento do tórax instável <i>Giovanni Antonio Marsico, Dirceo Edson de Azevedo</i>	
Revisão:.....	54
O pulmão nas doenças do colágeno <i>Daniela Paes Leme Peyneau, Márcio Mesquita Júdice, Elisa Martins Neves de Albuquerque, Domenico Capone, Rogério Rufino</i>	
Relato de Caso:.....	67
Linfangioleiomiomatose <i>Maria José Ligeiro Marques, Marcia Cristina Coutinho, Andreia R. Oliveira, Carlos Alberto de Barros Franco</i>	
Relato de Caso:.....	72
Hemorragia pulmonar e insuficiência renal <i>Gilmar Alves Zonzin, Rogério Rufino, Daurita Paiva, Renata Paes Paulo, Telma Goldemberg, Otacílio Vidal Mourão</i>	
Investigação Clínica / Terapêutica:	77
Meningoencefalite tuberculosa: Observação de um caso incomum <i>Beltrão Paiva Castello Branco, Benedito Bruno de Oliveira, João Bôsko Gomes de Medeiros, Tereza Neuma de Souza Araújo</i>	
Investigação Clínica / Terapêutica:	85
Infecção respiratória aguda no idoso: A importância do vírus sincicial respiratório <i>Gisele C. Piloto Sanchez, André Junqueira, Marilda Siqueira, José Luís Reis Rosati, Arianna Kassiadou Menezes, Sérgio Setúbal, Marcelo Moura Andrade, Ana Claudia Oliveira</i>	
Imagem na Prática Pneumológica:	90
Diagnóstico de embolismo pulmonar <i>Rogério Rufino, Antônio Henrique Duarte</i>	
Opinião: O crescimento das sociedades regionais de pneumologia <i>Elmano Marques, Luis Carlos Correia da Silva</i>	94
Agendas:	95

às dificuldades de espaço e devolvendo o trabalho para reformulação, quando necessário.

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

a) As citações de artigos em periódicos médicos consistirão de: sobrenome do (s) autor (es), com somente a primeira letra em maiúscula, separado dos prenomes somente pelo espaço, e estes somente terão as iniciais em letra maiúscula. Separa-se os autores utilizando a vírgula. Quando a referência possuir mais que três autores, deve-se usar a redução "et al." ou "e cols.". Após o (s) autor (es), segue-se na referência: o título do trabalho, ponto; o nome do periódico, com a sua abreviação padronizada internacionalmente; ano, ponto e vírgula; volume, dois pontos; caso seja suplemento ou número, ficar entre parênteses antes de dois pontos do volume; o número da página inicial e final, ponto.

Exemplos:

1-Henderson AH, Brustsaet DI. An analysis of the mechanical capabilities of heart muscle during hypoxia. *Cardiovasc Res* 1973 Aug; 7: 763-790.

2-Fernandes WCC, Zamboni MM, Barbosa C, et al. Nódulos pulmonares em paciente com carcinoma basocelular de face. *Pulmão RJ* 1997; 6 (supl.): 23.

3-Fuhrman AS, Joiner KA. Binding of the third component of complement C3 by *Toxoplasma gondii* [abstratc]. *Clin Resp* 1987; 35: 475A

4-American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1202-1218.

b) A citação de livro deve incluir: autor, título do livro, edição, editora e ano.

Exemplo:

Eisen HN, *Immunology: An introduction to molecular and cellular principles of the immune response*. 5th ed. New York: Harper & Row, 1974.

c) A citação de capítulo de livro deverá ser citado assim: Autor (es), título do capítulo, In: autor (es) do livro, título do livro, editora, ano e páginas.

Exemplo:

1-Westein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, editors. *Pathologic physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-472.

2-Cotes JE. Basic equipment and methods. In: _____ . *Lung function. Assessment and application in medicine*. 5th ed. London: Blackwell Scientific Publications, 1993:21-24.

10. 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 seguir as mesmas normas.

11. Todos os artigos serão submetidos à apreciação do Editor, de um membro do Conselho Editorial e de um ou mais revisores científicos. Somente serão aceitos para publicação os que obedecerem às presentes normas, quer na apresentação, quer no conteúdo.

12. O envio de matéria para publicação, desde que aceita, implica na transferência do *copyright* dos autores para a PULMÃO RJ, com o (s) autor (es), recebendo 5 separatas e um exemplar da PULMÃO RJ.

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

Normas Para Publicação

1. Os trabalhos enviados para publicação na **PULMÃO RJ**, como: 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 em disquete (*Word 6.0* ou superior ou *PageMaker 5* ou superior), acompanhados de duas cópias impressas e de boa qualidade.

4. Os artigos devem conter, sucessivamente:

- a) título, em português e inglês;
- b) nome (s) completo (s) do (s) autor (es), com assinatura do autor principal;
- c) resumo em português, palavra (s)-chave (s), resumo em inglês (*abstract*), *key word (s)*, incluindo obrigatoriamente os dados principais da metodologia, resultados e conclusões, sem ultrapassar o limite de 250 palavras. Essa norma aplica-se também aos 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 idioma 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.

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

7. Tabelas e quadros devem ser referidos em números romanos, seguidos dos respectivos títulos explicativos e digitados 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.

8. Caberá ao Conselho Editorial julgar o excesso de ilustrações, tabelas e quadros, adequando-as

às dificuldades de espaço e devolvendo o trabalho para reformulação, quando necessário.

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

a) As citações de artigos em periódicos médicos consistirão de: sobrenome do (s) autor (es), com somente a primeira letra em maiúscula, separado dos prenomes somente pelo espaço, e estes somente terão as iniciais em letra maiúscula. Separa-se os autores utilizando a vírgula. Quando a referência possuir mais que três autores, deve-se usar a redução "et al." ou "e cols.". Após o (s) autor (es), segue-se na referência: o título do trabalho, ponto; o nome do periódico, com a sua abreviação padronizada internacionalmente; ano, ponto e vírgula; volume, dois pontos; caso seja suplemento ou número, ficar entre parênteses antes de dois pontos do volume; o número da página inicial e final, ponto.

Exemplos:

1-Henderson AH, Brustsaet DI. An analysis of the mechanical capabilities of heart muscle during hypoxia. *Cardiovasc Res* 1973 Aug; 7: 763-790.

2-Fernandes WCC, Zamboni MM, Barbosa C, et al. Nódulos pulmonares em paciente com carcinoma basocelular de face. *Pulmão RJ* 1997; 6 (supl.): 23.

3-Fuhrman AS, Joiner KA. Binding of the third component of complement C3 by *Toxoplasma gondii* [abstratc]. *Clin Resp* 1987; 35: 475A

4-American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1202-1218.

b) A citação de livro deve incluir: autor, título do livro, edição, editora e ano.

Exemplo:

Eisen HN, *Immunology: An introduction to molecular and cellular principles of the immune response*. 5th ed. New York: Harper & Row, 1974.

c) A citação de capítulo de livro deverá ser citado assim: Autor (es), título do capítulo, In: autor (es) do livro, título do livro, editora, ano e páginas.

Exemplo:

1-Westein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, editors. *Pathologic physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-472.

2-Cotes JE. Basic equipment and methods. In: _____ . *Lung function. Assessment and application in medicine*. 5th ed. London: Blackwell Scientific Publications, 1993:21-24.

10. 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 seguir as mesmas normas.

11. Todos os artigos serão submetidos à apreciação do Editor, de um membro do Conselho Editorial e de um ou mais revisores científicos. Somente serão aceitos para publicação os que obedecerem às presentes normas, quer na apresentação, quer no conteúdo.

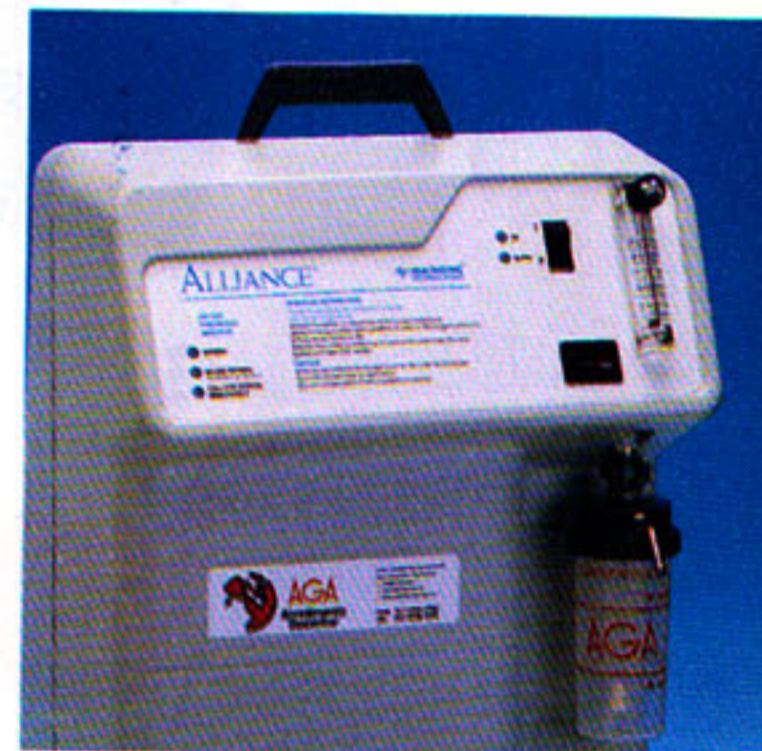
12. O envio de matéria para publicação, desde que aceita, implica na transferência do *copyright* dos autores para a PULMÃO RJ, com o (s) autor (es), recebendo 5 separatas e um exemplar da PULMÃO RJ.

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

AGA Healthcare

*Colaborando com eficiência
para a qualidade de vida*

Respirar é Viver ...



A AGA com o seu ATENDIMENTO DOMICILIAR traz ao mercado medicinal brasileiro soluções capazes de atender às mais diversas necessidades dos pacientes portadores de INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA, estabelecendo a confiabilidade há muito adquirida em diversos países do mundo, sempre com a dedicação, carinho e seriedade de quem sabe o que faz.

AGA

MATRIZ: R. da Passagem, 123 - 3º/6º/7º andares - 22290-030 - Rio de Janeiro - RJ - Tel.: 0800-783020 - Fax: (21) 543-1660 - e-mail: cac@br.aga.com
Marketing: Margem direita na Via Anchieta, Km 13,5 - Vila Liviero - 04247-002 - São Paulo - SP - Tel.: 0800-132458 - Fax: (011) 6331-5285



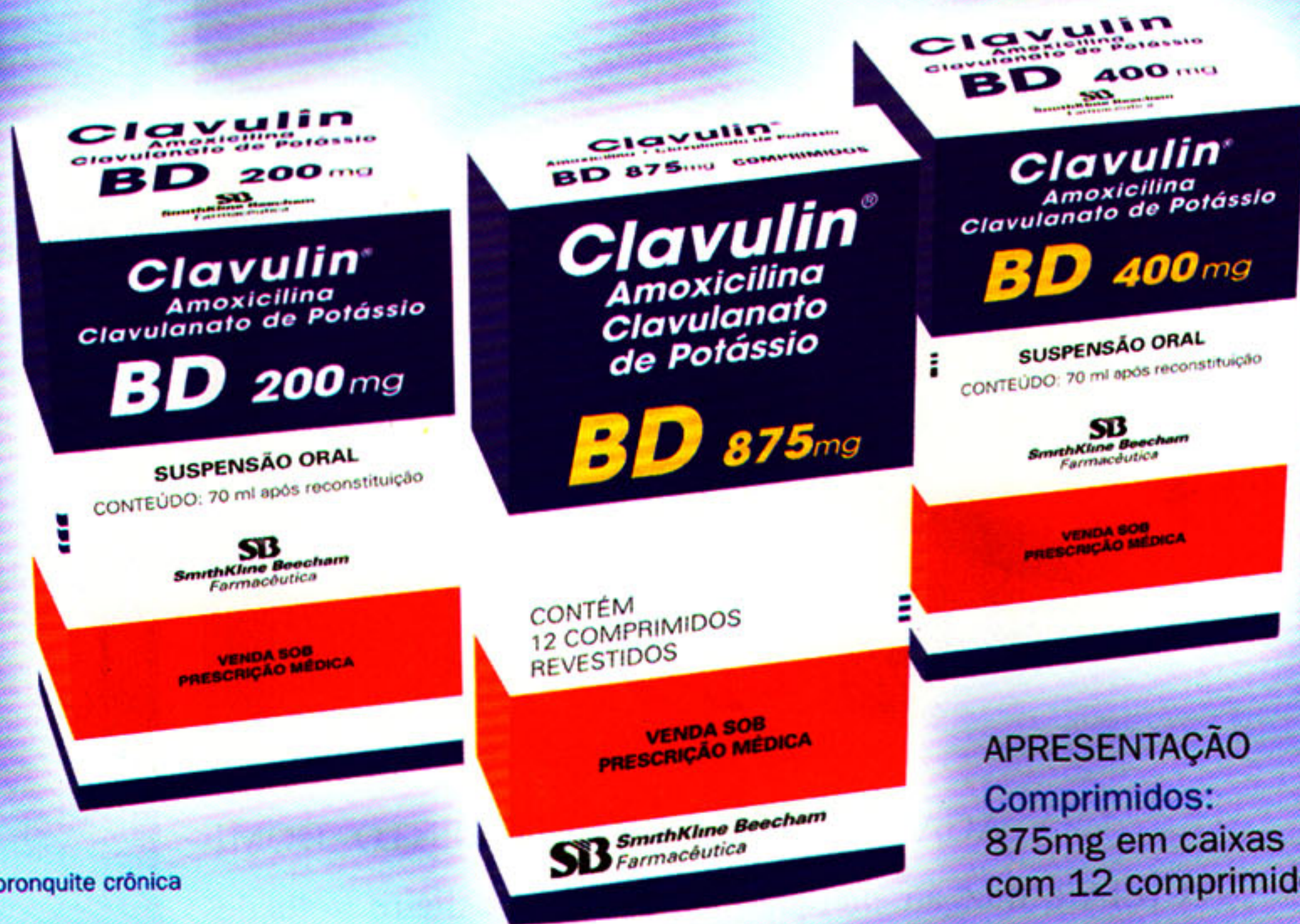
CLAVULIN®



AMOXICILINA CLAVULANATO DE POTÁSSIO

Eficácia preservada agora duas vezes ao dia

Otite média, sinusite, bronquite* e pneumonia¹



* Exacerbação aguda da bronquite crônica

APRESENTAÇÃO

Comprimidos:
875mg em caixas
com 12 comprimidos

Suspensão Oral
200mg com 70ml
400mg com 70ml

Eficácia equivalente²

Maior comodidade posológica

Maior tolerabilidade e segurança²

INFORMAÇÕES PARA PRESCRIÇÃO:
CLAVULIN BD comprimido e suspensão - AMOXICILINA - ÁCIDO CLAVULÂNICO. Composição: Comprimido revestido: amoxicilina 875mg, ácido clavulânico 125mg; excipiente q.s.p. 1 comp. Suspensão oral 200mg: amoxicilina 200mg, ácido clavulânico 28,5mg; veículo q.s.p. 5ml. Suspensão oral 400mg: amoxicilina 400mg, ácido clavulânico 57mg; veículo q.s.p. 5ml. Indicações: CLAVULIN BD para administração oral duas vezes ao dia é indicado no tratamento de curta duração das infecções bacterianas nas seguintes áreas: infecções do trato respiratório superior (ouvido, nariz e garganta), ex.: tonsilite, sinusite, otite média. Infecções do trato respiratório inferior, ex.: bronquite aguda e crônica, pneumonia lobar e broncopneumonia. Infecções do trato geniturinário, ex.: cistite, uretrite, pielonefrite. Infecções da pele e tecidos moles. Infecções dos ossos e das articulações. Outras infecções, ex.: aborto séptico, sepsis puerperal, sepsis intra-abdominal. Posologia: - Adultos e crianças acima de 12 anos: 1 comprimido de CLAVULIN BD duas vezes ao dia; - Crianças menores de 12 anos: A dose usual diária recomendada é 25/3,6mg/kg/dia em infecções leves a moderadas; 45/6,4mg/kg/dia para o tratamento de infecções mais sérias. Contra-indicações: CLAVULIN BD é contra-indicado em pacientes com hipersensibilidade à penicilina e com histórico prévio de icterícia/disfunção hepática associadas a CLAVULIN BD ou à penicilina. Precauções: Alterações nos testes de função hepática foram observadas em alguns pacientes recebendo CLAVULIN BD. Reações de hipersensibilidade sérias e ocasionalmente fatais foram relatadas em pacientes recebendo tratamento com penicilina. CLAVULIN BD suspensão 200mg/5 ml e 400mg/5 ml contém 12,5mg de aspartame por dose de 5ml e, portanto, deve ser usado com cautela na fenilcetonúria. A experiência é limitada sobre o uso de CLAVULIN BD na gravidez humana. Assim como em todos os medicamentos, o uso de CLAVULIN BD deve ser evitado durante o primeiro trimestre da gravidez, a menos que seja considerado essencial pelo médico. Interações: O uso concomitante de probenecida pode resultar em aumento e prolongamento dos níveis de amoxicilina no sangue. CLAVULIN BD deve ser usado com cautela em pacientes recebendo anticoagulantes. CLAVULIN BD pode reduzir a eficácia dos contraceptivos orais e as pacientes devem ser adequadamente advertidas. Reações adversas: Os efeitos colaterais são incomuns e principalmente de natureza leve e transitória. Diarréia, indigestão, náusea, vômito e candidíase mucocutânea foram relatados. Aumentos moderados e assintomáticos em TGO e TGP foram relatados ocasionalmente. Reações de hipersensibilidade também foram relatadas. Superdosagem: É pouco provável que, em caso de superdosagem, ocorram problemas. Se observados efeitos gastrointestinais podem ser evidentes e devem ser tratados sintomaticamente. Apresentações: Comprimido: Embalagem com 12 comprimidos de 875mg. Suspensão oral: Embalagem com frasco de 70ml (200mg e 400mg). VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. Leg9/001/2000

1. Informações para prescrição do produto. 2. Calver AD et al. Dosing of Amoxicillin/Clavulanate given every 12 hours is as effective as dosing every 8 hours for treatment of Lower Respiratory Tract Infection. *Clinical Infectious Diseases*. 1997; 24:570-4.

SB SmithKline Beecham
Farmacêutica

Informações adicionais com o Centro de Informação e Documentação SB.
Av. Comandante Guarany, 447 - Jacarepaguá - Rio de Janeiro - RJ - CEP: 20775-610
Discagem Direta Gratuita 0800 25 3388



NOVO MILÊNIO?

O ano de 2000 chegou cheio de magia para algumas pessoas. Embora, segundo os matemáticos e astrônomos, não estejamos no início de um novo milênio, mas no fim do atual, o número 2000 não deixa de ser representativo.

Com relação ao nosso periódico, estamos passando por um período de muita gratificação: graças ao trabalho em equipe, o periódico Pulmão RJ tem alcançado metas cada vez mais ousadas.

Inicialmente, a manutenção da regularidade de sua tiragem era tarefa das mais inglórias devido às dificuldades administrativas e à escassez de material científico que era recebido para publicação. Este problema foi amenizado com o trabalho da equipe da Vitrô Comunicação, que nos ajudou a manter o alto nível gráfico do nosso periódico. Um Pulmão RJ fortalecido, bonito e com tiragens regulares incentivou os colegas a aumentarem a quantidade de material científico enviado. Este trabalho foi coroado no ano passado com a indexação na base de dados do Lilacs.

Como a contribuição de todos é fundamental para mantermos nossa Sociedade forte, fazemos, aqui, um agradecimento especial a todos os autores principais que acreditaram e publicaram seus trabalhos em Pulmão RJ no último biênio: Adriana Ferreira de Carvalho, Adriana M. Ferreira Meirelles, Alessandra Alves Thole, Alfred Lemle, André Luís Fávero, Angela Ferreira, Antonio M.S. Chibante, Arthur Vianna, Beltrão Paiva Castelo, Cândida Maria Carvalho Neves, Carlos Alberto de Barros Franco, Carlos Alberto Guimarães, Cesar Augusto Camacho, Cláudia Pinto Padilha, Cristina Maria Cantarino Gonçalves, Denise Duprat Neves, Domenico Capone, Edson Toscano, Eduardo Saito, Evaldo Dacheux de Macedo Filho, Evandro Mendes Klumb, Flávio Magalhães, Guilherme Sostenes da Costa Montal, Hisbello S. Campos, Hugo Goulart de Oliveira, João Negreiros Tebyriçá, José Arnóbio de Almeida Leite, José Carlos de Barros

Cachapuz, José Eduardo Manhães de Carvalho, José Luiz Tavares, J.P. Diaz-Jimenes, Luiz Carlos Sell, Luiz Claudio Lazzarini, Marcos Eduardo M. Paschoal, Marcus B. Conde, Maria de Fátima do Amparo Teixeira, Maria dos Santos Marsico, Mauro Zamboni, Mauro Zukin, Maysa Gomes Barcellos, Miguel Abidon Aidê, Paloma Ferreira Meireles, Raquel Moyses Travassos Siqueira, Roberto Mogami, Rogério de Mattos Bartholo, Rogério Rufino, Sérgio da Cunha, Sonia Regina da Silva Carvalho, Valmir Sangalli Lucas, Walter Roriz, Wilson Leite Pedreira.

No entanto, os desafios apenas mudam: nossa intenção agora é conseguir a indexação pela Excerpta Medica, base de dados incluída no Medline. Além disso, este ano teremos, também, um suplemento da revista, que está sendo preparado e que versará sobre pneumologia pediátrica.

Para este novo biênio, como incentivo aos nossos colaboradores, o autor do melhor artigo publicado será agraciado com passagem, estadia e inscrição no Congresso da ATS de 2001. Este é um desafio de Pulmão RJ para os autores de monografias, teses, linhas de pesquisas em geral, trabalhos apresentados em congressos etc.

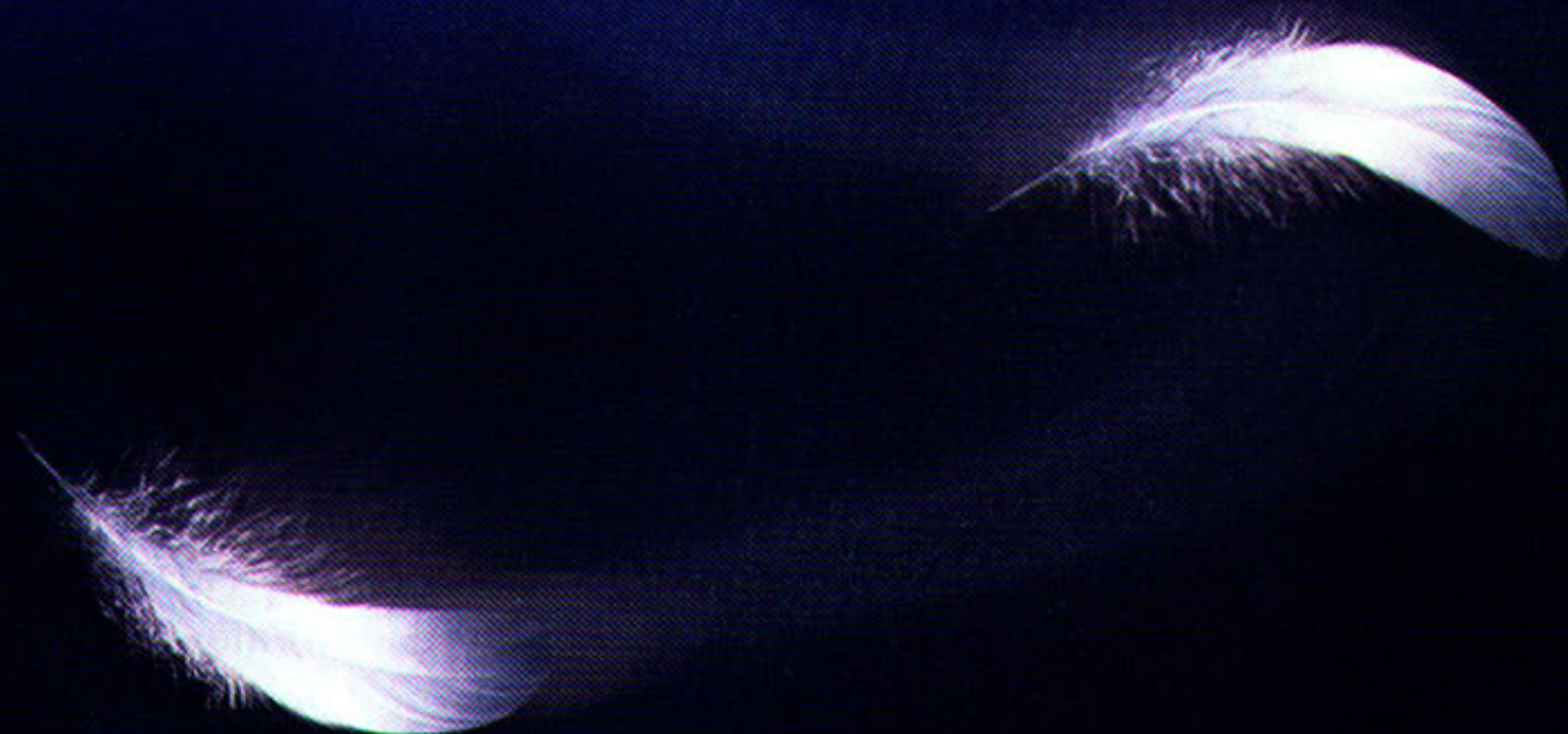
O autor de maior número de publicações neste período também será premiado: receberá gratuitamente sua inscrição para o próximo Congresso da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (nosso último evento teve a participação recorde de quase mil inscritos e uma enorme repercussão devido ao alto nível científico e ótimo conagraçamento).

Aguardamos, então, que haja uma intensa participação de todos, no sentido de mantermos nosso periódico e a SOPTERJ ainda mais fortes.

Feliz 2000!

Cláudia Costa
Editora Científica

Tão Gentil...



Pode ser Implacável ?



Implacável com os Patógenos & Gentil com os Pacientes

Aguarde



Bristol-Myers Squibb Brasil
Liderança em Antibióticos



A Palavra do Presidente

Estamos assistindo, no momento, a cenas que existiam antes do descobrimento do Brasil, isto é, a presença da Febre Amarela. Os primeiros relatos da doença datam de 1492. A denominação Febre Amarela surgiu em 1750 e é atribuída a Hughes, ao descrever a História Natural de Barbados. A doença grassava nas Américas e na África. Em 1900, iniciaram-se, em Cuba, as pesquisas da Comissão da Febre Amarela do Exército Americano, chefiada por Walter Reed. Em 1848, suspeitava-se que o mosquito (*Aedes aegypti*) era o transmissor da doença urbana, o que foi confirmado em 1881.

A erradicação do mosquito em Havana e, posteriormente, no Panamá possibilitou a eliminação da Febre Amarela destas regiões, o que veio comprovar a exatidão dos resultados das

pesquisas da Comissão de Febre Amarela do Exército Americano. Esse foi um dos marcos mais significativos da história da medicina preventiva.

Em 1903, Oswaldo Cruz inicia o combate à Febre Amarela na cidade do Rio de Janeiro, empregando a luta contra o *Aedes aegypti*, conforme recomendações da Comissão de Havana. No ano de 1909, estava erradicada a Febre Amarela da capital brasileira.

Imaginem o que Oswaldo Cruz está pensando a nosso respeito. Certamente, no mínimo, que somos incompetentes. Aliás, incompetentes são as nossas autoridades em Saúde Pública ou Coletiva. Este quadro começou a se delinear quando, há 12 anos, constatou-se a

presença do *Aedes aegypti* em zonas urbanas ao longo de todo território nacional, surgindo em seguida as epidemias da Dengue.

As medidas profiláticas, extremamente aca-nhadas, não surtiram efeito. O aparecimento, a manutenção e o desaparecimento da Dengue ou Febre Amarela em uma determinada área estão intimamente correlacionados aos seguin-tes fatores:

- a) a presença e a natureza de reservatórios na área;
- b) espécies de vetores (mosquitos) existen-tes na área considerada;
- c) clima, temperatura e umidade locais;
- d) número de suscetíveis, humanos ou ani-mais, na área.

Um destes fatores, o vetor, desde que foi constatada a sua presença, nunca foi erradicado dos centros urbanos brasileiros. A contratação dos "Soldados Sanitários" pelo Ministério da Saú-de foi uma novela: inicialmente contratados, grande parte deles foi demitida antes de com-pletar sua missão. Os carros "fumacê", cuja fina-lidade era o combate direto aos mosquitos, ra-ramente eram vistos com este fim. Um exemplo é a região oceânica de Niterói, Rio de Janeiro. Há anos não passa "fumacê" por lá. A popula-ção daquele lugar convive diariamente com o

Aedes aegypti dentro das residências. A todo momento, um caso de Dengue é constatado nes-sa região, sem nenhuma medida preventiva adotada pela Fundação Municipal de Saúde. Em minha casa, todos os dias somos picados por mosquitos do tipo *Aedes aegypti*, que, certa-mente, estão presentes nas residências vizinhas.

É fácil inferir ou presumir o que iria acon-tecer mais cedo ou mais tarde: a presença da Febre Amarela em zonas urbanas do Brasil. Tudo isto devido à não aplicação de medidas preventivas ou profiláticas. Profilaxia é a parte da medicina que trata das medidas preventivas contra certas enfermidades ou do emprego de meios para se evitar certas doenças. Nós todos estamos assistindo à falta de medidas preventi-vas em muitos setores da medicina brasileira. Enquanto a Varíola e a Poliomielite desaparece-ram da lista de doenças preveníveis, outras, como a Dengue e a Febre Amarela, ressurgem.

Certamente, teremos que retornar aos tra-balhos da Comissão de Febre Amarela do Exér-cito Americano e aos trabalhos de Oswaldo Cruz, o qual, em seis anos, erradicou a Febre Amarela da cidade do Rio de Janeiro.

Miguel Abdon Aidê
Presidente da SOPTERJ



VitalAire

OXIGENOTERAPIA, VENTILAÇÃO ASSISTIDA, AEROSOLTERAPIA E APNEIA DO SONO

Detentora da maior rede mundial de tratamento domiciliar em oxigenoterapia, ventilação assistida, aerosolterapia e apnéia do sono, a Air Liquide apresenta soluções para cada necessidade individual, colocando à disposição do mercado brasileiro equipamentos de última geração e serviços de alta performance, com atendimento 24 horas por dia, 7 dias por semana.

Nossa equipe de especialistas

- Entrega e instala o equipamento.
- Demonstra seu funcionamento.
- Apresenta soluções para cada necessidade individual.
- Presta serviços regulares de acompanhamento e manutenção dos equipamentos.
- Especialista em tratamento domiciliar.

Nossas especialidades

Assistência 24 horas por dia, todos os dias da semana :

- Treinando e fornecendo informações aos pacientes e equipamentos de enfermagem.
- Cuidando das formalidades administrativas.
- Fornecendo relatório de procedimentos com cada paciente aos respectivos profissionais responsáveis.



Entre em contato com o escritório regional mais próximo de você

Aratu - BA

Via de Penetração I, 890
C.I.A. Simões Filho
Tel.: (71) 594-7210

Belo Horizonte - MG

Rua Pinto de Alpoim, 700
Nova Cachoeirinha
Tel.: (31) 428-1000

Recife - PE

BR 101 Sul, km 29,6 Lote 1
Quadra A - Ponte dos Carvalhos
Cabo de Santo Agostinho
Tel.: (81) 521-0061

Rio de Janeiro - RJ

Av. Brasil, 20289 - Distrito Ind.
Barros Filho Tel.: (21) 471-4788

Canoas - RS

Rua Gal. David Canabarro, 600
Centro - Tel.: (51) 472-4333

São Paulo - SP

Av. Carioca, 343/357
Tel.: (11) 6915-4800 ou
272-8284; fax: (11) 6915-4835

Campinas - SP

Rua Dr. Arnaldo de Carvalho, 600
Bonfim
Tel.: (19) 242-4022

Sertãozinho - SP

Via Vicinal Antônio Sarti, 540
Tel.: (16) 645-5933

Sorocaba - SP

Av. Itavuvu, 339 - Vila Angélica
Tel.: (15) 224-4373



Mortalidade por asma no Brasil (1980–1996)

Asthma mortality in Brazil

■
*Hishello S. Campos**

RESUMO

O autor comenta os diferentes mecanismos envolvidos na morte por asma. Apresenta os dados oficiais de mortalidade por asma em nosso país no período de 1980 a 1996, criticando os fatores envolvidos em sua qualidade e consistência. Globalmente, o coeficiente de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes) variou de 2,2 (1980) a 1,37 (1996), alternando tendência de queda entre 1980 e 1991 (1,16), com aumento dos índices entre 1992 (1,36) e 1995 (1,58). Com relação ao ano anterior, foi menor em 1996 (1,37). Os maiores coeficientes foram notificados na faixa etária de 65 e mais anos, e na dos menores que 1 ano. Considerando as macrorregiões, os maiores coeficientes foram notificados na região Sudeste, seguida pela Sul, e menor na Norte. A comparação dos dados nacionais aos de outros países sugere que há dificuldades com a acurácia dos registros de óbito em todo o mundo. O autor sugere que os dados apresentados sejam usados para a formulação de hipóteses relevantes para investigações posteriores. Aponta para alguns aspectos que devem ser objeto de atenção na definição de estratégias para reduzir a mortalidade causada pela asma.

ABSTRACT

The author comments on the different mechanisms involved on deaths from asthma. He presents the official data on asthma mortality in Brazil, from 1980 to 1996, criticizing the factors involved on its quality and consistence. Review of asthma mortality data during the years 1980 to 1996 shows a variation in mortality coefficients (per 100,000 of the population) from 2,2 in 1980 to 1,37 in 1996. Deaths were highest amongst those aged over 65 and in those under one year of age. The mortality data was not uniformly distributed and rates were higher in the Southeast and in the South, than in the North. A comparison of similar data from other countries suggests that in all countries there are difficulties with the accuracy of deaths certification. He suggests that the data presented should be used in the formulation of relevant hypothesis that should be object of further investigations. He points to some aspects that should be considered during the planification of strategies to reduce asthma mortality.

Palavras-chaves: Brasil, mortalidade por asma; causas de morte por asma.

Key-words: Brazil, mortality from asthma; causes of deaths from asthma.

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

Agradecimento à Maria Beatriz Campos, pela correção gramatical deste texto, ao Dr. José Uéleres Braga, epidemiologista do Centro de Referência Prof. Hélio Fraga, pelos úteis conselhos na apresentação desses dados, e ao Dr. Jacques Levin, coordenador de Informações de Saúde do DATASUS/MS, por mostrar o caminho para obtenção dos dados da população brasileira; aos Srs. Cláudio e Haroldo, do DATASUS, por fornecerem o CD do Sistema de Informação sobre Mortalidade 1979-1997, que possibilitou o levantamento dos dados de mortalidade por asma.

Artigo recebido para publicação no dia 19/01/2000 e aceito no dia 01/02/2000, após revisão.

Introdução

Morrer de asma não é tão freqüente. Então, por que este tema tem sido motivo de tantas publicações médicas e leigas? Por que tem sido causa crescente de preocupação? A resposta não está nos números absolutos e, sim, na observação dos índices crescentes de um evento que poderia ser evitado em sua maior parte^(1,2,3). Paradoxalmente, os grandes avanços no tratamento da asma nas últimas décadas não levaram à redução das taxas de mortalidade⁽⁴⁾. Contrariamente à melhor compreensão da patogênese da doença, ao desenvolvimento de novas e úteis modalidades terapêuticas, à existência de melhores meios de monitorar os pacientes, os casos fatais de asma parecem estar aumentando. É possível que diferentes fatores estejam envolvidos nos incrementos detectados na morbidade e na mortalidade por asma. Certamente, fatores como maior exposição intradomiciliar aos antígenos e à poluição tabágica ambiental, entre outros, estão relacionados à maior prevalência da doença, enquanto as taxas crescentes de mortalidade possivelmente estão ligadas à superconfiança nos beta 2 agonistas, ao subuso de corticosteróides, a fatores socioeconômicos, e a outros.

Embora a asma seja definida como uma doença em que há estreitamento reversível do calibre das vias aéreas, doentes com formas graves da doença freqüentemente desenvolvem redução irreversível e progressiva da função pulmonar, e esta limitação ao fluxo aéreo pode resultar, eventualmente, em morte. Assim, nem todas as mortes por asma são súbitas e, mesmo com o conhecimento disponível sobre a doença, nem todas são preveníveis. As mortes evitáveis, especialmente entre os jovens, são as que requerem estudos, particularmente relacionados aos métodos de tratamento. Apesar do grande número de ensaios terapêuticos publicados, estas investigações têm pouco sentido, a não ser que seus resultados possam ser relacionados a diferenças na prevalência, gravidade e mortalidade da doença.

Paralelamente ao incremento da mortalidade, parecem estar aumentando também as hospitalizações por asma⁽⁵⁾, o número de atendimentos em Unidades de Emergência e a prevalência da doença^(6,7,8,9). A conscientização da importância da asma como um fator causal de doença, de sofrimento humano, de prejuízos financeiros e de morte, levou à formulação de planos de manejo da doença, que objetivavam oferecer melhor cuidado ao asmático, inicialmente em nível regio-

nal^(10,11,12), seguindo-se no nível internacional e, finalmente, global⁽¹³⁾, na década de 80.

É objeto deste trabalho apresentar e comentar os diferentes mecanismos envolvidos nas mortes por asma, apresentar e discutir os dados oficiais de mortalidade por asma em nosso país, e compará-los aos de outros países.

Mortalidade por asma

No passado, a asma foi descrita como uma condição séria que poderia pôr a vida em risco. No século II, Arateus, o capadócio, observou que a progressão da obstrução das vias aéreas causada pela asma poderia, às vezes, causar sufocação⁽¹⁴⁾. No século XII, Moses Maimonides advertia: "Se as regras do manejo não forem seguidas ... a asma pode resultar em morte"⁽¹⁵⁾. Com o passar do tempo, no entanto, houve mudança na perspectiva com que a asma era vista. Ao final do século passado, enquanto William Osler, em seu livro texto de Medicina⁽¹⁶⁾, afirmava que, embora as crises de asma pudessem ser assustadoras, não se morria de asma e que o asmático arfava até a velhice^(17,18), Lenec declarava que a asma estava associada à longevidade⁽¹⁹⁾. Em pleno século XX, com a detecção de aumentos alarmantes nos coeficientes de mortalidade, em diferentes países, nas décadas de 60⁽²⁰⁾ e de 80^(21,22), o enfoque novamente mudou. Embora o aumento percentual tenha sido grande, o número total de pessoas morrendo de asma ainda é pequeno. Apesar de a asma ter pequeno impacto na longevidade⁽²³⁾, a morte por asma é um evento calamitoso, já que tanto o asmático e sua família, como o médico, são ensinados a acreditar que a asma é uma doença tratável e reversível. No entanto, se consideradas as alterações características da asma — obstrução difusa das vias aéreas, broncoespasmo, edema de mucosa, tampões mucosos, hipoxemia —, morte por asfixia não deveria ser uma complicação inesperada.

As mortes por asma podem ser divididas em dois grupos. No primeiro, mais numeroso, são caracterizadas pela deterioração gradual e pelo aumento da obstrução ao fluxo aéreo. Neste grupo, os mecanismos envolvidos na obstrução ao fluxo aéreo são mais bem compreendidos e geralmente incluem distúrbios emocionais importantes e a subvalorização da gravidade do quadro com conseqüente abordagem terapêutica insuficiente^(24,25,26,27). No segundo grupo, minoritário, a deterioração é súbita e a obstrução aérea, aguda. Neste, denominado "asma fatal", os aspectos imuno-histológicos diferem da-

queles do primeiro grupo e ainda estão incompletamente compreendidos. Os fatores fisiopatológicos associados à asma fatal são aqueles que levam ao estreitamento excessivo das vias aéreas: grande quantidade de secreção brônquica, espessamento das paredes das vias aéreas, hipertrofia da musculatura lisa com maior contratilidade. Acredita-se que o excesso de secreção nos brônquios e os tampões mucosos sejam os resultados do exsudato inflamatório submucoso que penetra as vias aéreas diretamente através do epitélio brônquico desnudado e hiperpermeável. Entretanto, nesta situação, mesmo que o quadro clínico sugira anafilaxia nas vias aéreas, com espasmo muscular potente, edema comprometendo toda a árvore brônquica, e/ou presença de obstrução brônquica estrategicamente localizada nas grandes vias, é estranho que, em tão pouco tempo, desenvolvam-se as conseqüências da infiltração celular, do transporte mucociliar e a desnudação mucosa observada nos processos inflamatórios subagudos. Chama a atenção que os dados de autópsia revelem maior infiltração neutrofílica que eosinofílica nos casos de asma fatal⁽²⁸⁾. Asmáticos que passam por episódios quase fatais, ou mesmo fatais de asma, têm falência ventilatória hipercápnica marcante com acidose respiratória^(29,30,31). Muitos têm acidose metabólica associada que se desenvolve a partir do momento em que a hiperinsuflação compromete o débito cardíaco^(32,33). É possível que a crise grave e fatal de asma seja uma entidade independente e não apenas o ponto final de um agravamento de uma condição crônica. A análise de asmáticos que necessitaram de ventilação mecânica em até três horas após o início dos sintomas revela maior freqüência de acidose grave mista, hipercapnia severa (113mmHg, em média), parada respiratória e tórax silencioso.

Segundo grande parte dos relatos, as crises parecem ser desencadeadas por exposições maciças a alérgenos ou por estresse psicológico⁽²⁹⁾, embora num estudo amplo não tenha sido possível identificar os fatores precipitantes em mais da metade dos casos⁽³⁴⁾. Nestes asmáticos, quando o tratamento é bem sucedido, a hipóxia reverte rapidamente, em minutos ou horas, e a ventilação mecânica não precisa ser tão prolongada quanto entre os asmáticos que descompensam mais lentamente. Geralmente, crises graves de asma são acompanhadas por alterações cardiovasculares, tais como taquicardia, hipotensão e pulso paradoxal. É provável que a hipoxemia afete o miocárdio e o cérebro nos episódios fatais, levando a arritmias e/ou coma e tornando a morte súbita. Certamente, a velocidade da evolução do quadro de obstrução brônquica aliada a outros fatores faz com que parte das mortes por asma não seja prevenível^(35,36). Por vezes, o episódio terminal é tão rápido que não deixa tempo para intervenção terapêutica. Em alguns estudos sobre asma fatal, o tempo transcorrido entre o início dos sintomas e a falência ventilatória foi de menos que 30 minutos em 25% dos casos^(30,35,37). Entretanto, como sugerem outros inquéritos publicados, aproximadamente dois terços destes episódios progrediram por horas antes do óbito, geralmente mais que 12^(38,39,40,41), o que pode indicar falhas no atendimento médico prestado.

A maioria dos pacientes que morrem de asma não apresenta qualquer fator preditivo de alto risco⁽⁴²⁾, mas, apesar de o perfil típico do asmático de alto risco ainda não ter sido definido, alguns padrões já foram observados (Quadro 1)^(2,43,44,45,46).

Individualmente, cada categoria citada no quadro é pouco específica para se ter bom valor preditivo, mesmo a informação de crise grave prévia.

Quadro 1

Padrões sugestivos de asmático de alto risco.

- Tempo de doença antes do episódio terminal superior a 5 anos.
- História freqüente de sintomas crônicos, hospitalização prévia e uso de corticosteróides sistêmicos para tratamento de crises.
- Idas freqüentes ao Pronto-Socorro.
- Subestimativa da gravidade.
- História de crises graves que evoluíram rapidamente.
- Formas graves da doença.
- Necessidade de uso de três ou mais drogas no tratamento.
- Variação circadiana marcante.
- Grande resposta broncodilatadora.
- Presença de problemas emocionais significativos que impeçam percepção do quadro ou habilidade de cooperar.
- Subuso de broncodilatadores e de corticosteróides.
- Dificuldade em se manter seguindo adequadamente as recomendações médicas.

Na análise de mais de 900 asmáticos — nos quais foram notificadas crises fatais ou quase fatais —, apenas 36% tinham sido hospitalizados no ano anterior ao episódio e só 6% tinham história prévia de assistência ventilatória ou de terem sido submetidos à terapia intensiva^(30,47,48). É importante ressaltar que, embora se acredite que apenas os asmáticos graves estão sob perigo, mesmo aqueles com doença leve podem morrer de asma se inadequadamente tratados^(49,50).

Há dois grupos particulares de pacientes com respostas anormais ao estreitamento das vias aéreas que merecem atenção especial. Mesmo que raros, sua identificação pode evitar a morte. O primeiro é composto por asmáticos incapazes de perceber a presença de obstrução significativa e que não desenvolvem sintomas até que a reserva respiratória esteja esgotada⁽⁵¹⁾. O segundo é formado por pessoas que têm alteração no *drive* ventilatório hipóxico e que não desenvolvem a hiperpnéia característica das crises de asma^(52,53). Neste último, pode acontecer hipoventilação alveolar mesmo com graus moderados de obstrução.

Por que grande parte das mortes por asma é considerada evitável? Por que grande parte delas ocorre em hospitais? Infelizmente, na maior parte das vezes, a resposta a essa realidade desapontante está na qualidade do atendimento dado^(54,55,56,57). Num estudo inglês, a avaliação de 140 asmáticos hospitalizados em serviços de Pneumologia com falência ventilatória revelou que em apenas 85% deles foram medidos os gases arteriais⁽⁵⁸⁾; no serviço de Clínica Médica, esta proporção foi de 27%. Apenas 57% dos asmáticos hospitalizados em serviço de Pneumologia e 8% dos internados nas enfermarias de Medicina Interna fizeram medidas objetivas da gravidade da obstrução das vias aéreas;

36% dos pacientes não receberam sequer uma dose de corticosteróide. Preocupantemente, isso foi realidade no final da década passada e, novamente, na segunda metade da atual⁽⁵⁹⁾.

Os fatores de risco para morrer de asma incluem três principais categorias: relacionadas ao médico, ao paciente e ao meio ambiente (Quadro 2)⁽⁶⁰⁾.

Mesmo que o número de mortes por asma não seja tão elevado, o fato de a maior parte dos óbitos ser evitável torna necessário aprofundar estudos demográficos sobre a asma fatal para identificar os principais fatores de risco. Em um estudo realizado na Filadélfia (EUA), no qual foram analisadas as mortes por asma ocorridas entre 1969 e 1991, não se observou relação entre os coeficientes de morte e as concentrações aéreas de poluentes. Entretanto, a asma fatal foi significativamente mais comum entre negros, hispânicos, mulheres e pessoas vivendo abaixo dos níveis de pobreza⁽⁶¹⁾. Em outro, realizado na cidade de Nova Iorque, o coeficiente de mortalidade por asma entre os menores de 35 anos, no período entre 1982 e 1987, foi 5,5 vezes maior entre os negros, quando comparados aos brancos do mesmo grupo etário⁽⁶²⁾. Naquela cidade, as taxas de morte foram significativamente maiores entre os negros, os hispânicos e os pobres. A associação entre morte por asma e pobreza também foi evidenciada em outros estudos^(63,64,65), mas nem etnicidade nem pobreza são as únicas explicações. Nos Estados Unidos, por exemplo, as grandes cidades têm taxas mais elevadas de mortalidade^(61,66,67,68), mas não em estados com baixa renda *per capita* (Mississippi, Louisiana e West Virginia). Do mesmo modo, a mortalidade é menor em negros com maior escolaridade, quando comparados aos afro-americanos de menor nível cultural^(69,70,71). Estudos demográficos nos ensinam que a

Quadro 2
Fatores de risco para asma fatal.

Relacionados ao médico	<ul style="list-style-type: none"> • Falha na avaliação da gravidade da obstrução aérea • Falha na prescrição da terapia apropriada • Falha na recomendação de estratégias adequadas para evitar fatores desencadeantes • Falha na instalação de ventilação mecânica
Relacionados ao asmático	<ul style="list-style-type: none"> • Fatores psicológicos • Falta de percepção da dispnéia • Fatores socioeconômicos • Aderência ao tratamento • História prévia de ventilação mecânica • Superconfiança na terapia broncodilatadora
Relacionados ao meio ambiente	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição ambiental • Acesso ao Serviço de Saúde

Reproduzido de FitzGerald JM, Macklem P⁽⁶⁰⁾.

asma não afeta a todos igualmente. Caracteristicamente, a asma é mais grave num cenário de pobreza^(67,72,73). É possível que muitos componentes da pobreza — dificuldade no acesso a cuidados de saúde de qualidade, ausência de tratamento continuado, obstáculos ao tratamento antiinflamatório, baixos níveis educacionais, maior exposição anti-gênica (ácaros, baratas, mofo etc) — aumentem o risco de morte. Numerosos estudos indicam que exposições ambientais contribuem para as mortes por asma^(74,75), e as condições sociais nas pequenas cidades interioranas podem aumentar o risco de exposições e produzir uma doença mais agressiva. Além do fato de pessoas social e economicamente desfavorecidas serem menos propensas a procurar auxílio médico, elas têm mais dificuldade no acesso ao Sistema de Saúde qualificado e continuado, e incorporam conceitos errôneos (asma não tem "cura", é normal ter falta de ar ou acordar dispnéico no meio da noite, dado que se é asmático), criando condições para um círculo vicioso de doença negligenciada com recuperação parcial, até que as reservas do indivíduo sejam exauridas. Entretanto, apenas as condições sócio-econômicas desfavoráveis não explicam completamente as diferenças nas taxas de mortalidade entre negros e brancos. Num estudo comparativo entre caucasianos, jovens e adultos afro-americanos assistidos, respectivamente, por planos de saúde e por organizações médicas^(76,77), observou-se que os negros procuravam mais os serviços de emergência e seguiam menos o tratamento ambulatorial, indicando que a diferença na utilização dos serviços de saúde não poderia ser totalmente explicada por pobreza ou dificuldade no acesso. Obviamente, estratégias educacionais isoladas não permitirão influir beneficentemente sobre a asma neste ambiente. A interação entre fatores sócio-econômicos desfavoráveis, aspectos emocionais, eventos adversos do cotidiano e deficiências no suporte social faz com que as necessidades básicas de sobrevivência sobreponham-se à habilidade de derivar benefícios da educação sobre a doença. O processo educacional é parcialmente dependente da credibilidade do educador e da qualidade da relação entre o paciente e o profissional de saúde, e é necessário tempo para se desenvolver uma relação adequada. O conteúdo educacional tem que ser pertinente ao indivíduo e continuamente adaptado às circunstâncias sociais, econômicas, psicológicas e culturais. Talvez, fatores socioculturais também influenciem no comportamento com cuidados de saúde. Outro

fator associado foi a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)⁽²³⁾. O consumo regular de álcool e de drogas ilegais também foi relacionado ao maior risco de se morrer de asma⁽⁷⁸⁾, restando esclarecer se por dificultar a percepção do agravamento da asma, se por reduzir a aderência ao tratamento ou se pelo fato de a interação da cocaína com os beta agonistas ser arritmogênica. O desafio é identificar estratégias para reduzir os riscos nesses grupos mais expostos.

Em parte das vezes, a morte reflete a inadequação do tratamento. Tratar asma é mais do que prescrever fármacos. Tratar o asmático é orientar sobre a higiene ambiental; é prescrever regime medicamentoso adequado à situação e ao paciente, e ensinar como administrá-lo; é esclarecer sobre as mudanças comportamentais necessárias; é monitorar periodicamente a função pulmonar; é manter um canal aberto e rápido de comunicação. Infelizmente, por diversas razões, esta visão global do tratamento do asmático nem sempre é observada na rotina do atendimento ao paciente asmático. Por isso, não é surpresa que as análises das mortes por asma habitualmente apontem para o envolvimento de três fatores:

Avaliação inadequada do quadro clínico: Tanto os pacientes como os médicos contribuem nesse ponto. Está estabelecido que cerca de 15% dos asmáticos não avaliam adequadamente a instalação e a progressão da obstrução ao fluxo aéreo até que a reserva respiratória esteja significativamente comprometida⁽⁵¹⁾. Por outro lado, a maioria dos asmáticos tende a ser mais confiável que seus médicos na avaliação da gravidade da obstrução⁽⁷⁹⁾. Como podem ocorrer inconsistências entre a avaliação médica e a limitação ao fluxo aéreo medido espirometricamente⁽⁸⁰⁾, deve-se fazer sempre a avaliação da função pulmonar. Em condições rotineiras, a medida do pico de fluxo expiratório (PFE) é suficiente. No tratamento de crises graves, em ambiente hospitalar, a medida dos gases arteriais é essencial.

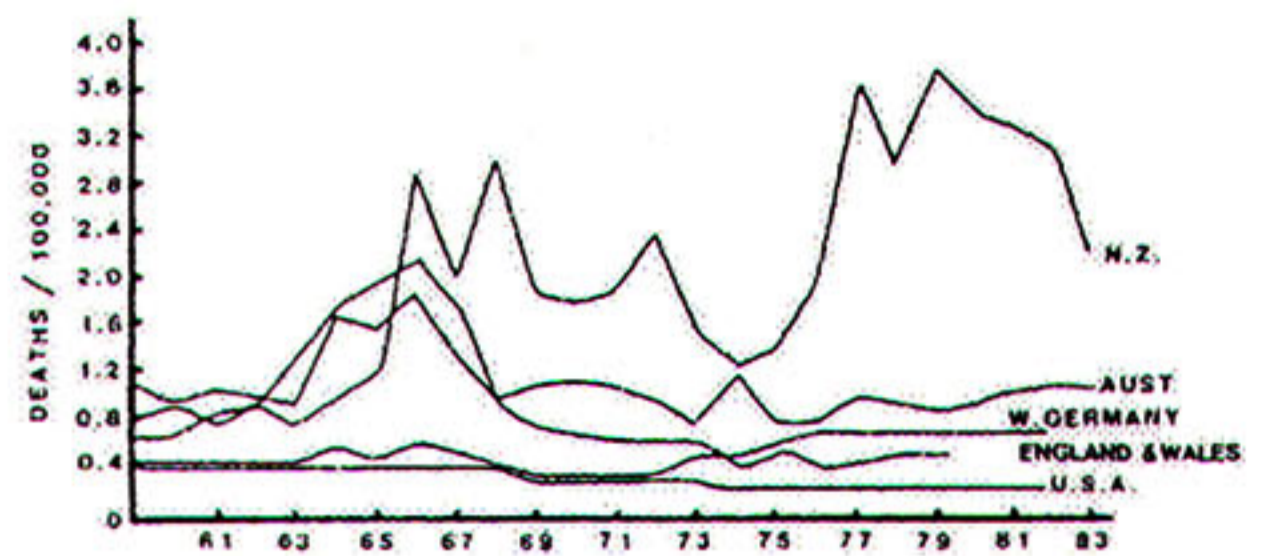
Tratamento inadequado da crise: Estudos revelam que, em mais da metade das mortes por asma estudadas, os esquemas de corticosteróides usados (quando usados) eram inadequados. Com relação aos broncodilatadores (beta 2 agonistas e teofilina), os dados obtidos apontam para doses insuficientes. Por vezes, a agitação que pode estar presente, potencializada pela hipoxemia, catecolaminas e

beta 2 agonistas, é medicada com tranqüilizantes, que são depressores respiratórios⁽⁸¹⁾. Mortes por asma já foram relacionadas a sedativos⁽⁸²⁾, a beta-bloqueadores⁽²⁷⁾ e a antiinflamatórios não-esteroidais⁽⁸³⁾, mas os efeitos de outros fármacos ainda carecem de elucidação. Um outro fator importante é a confiança exagerada nos broncodilatores para controle das agudizações. Num estudo comparativo entre a mortalidade por asma na Nova Zelândia e na Inglaterra, observou-se que o atraso na busca de socorro médico por superconfiança na nebulização caseira foi o fator causal da morte em, no máximo, 8% dos óbitos na Nova Zelândia⁽²⁾.

Processo educacional inadequado do asmático: O esclarecimento adequado do asmático e/ou dos seus familiares sobre sua doença e seu tratamento pode possibilitar tomadas de decisão seguras e a tempo. É fundamental que o asmático e sua família aprendam a reconhecer a deterioração da asma o mais cedo possível e a adotar o comportamento adequado. O processo de esclarecimento é um fator fundamental para induzir a aderência do asmático ao seu tratamento. Como em qualquer outra doença crônica em que mudanças comportamentais e uso prolongado de medicamentos são fundamentais para o sucesso do tratamento, inúmeros são os obstáculos para os bons resultados. Rotineiramente, observa-se que são altas as taxas de não-adesão entre aqueles que morrem de asma⁽⁸⁴⁾. Nesse grupo, não apenas o retorno para as consultas de seguimento é baixo como o seguimento das prescrições e das instruções de higiene ambiental é raro.

Diversos fatores estão envolvidos, na grande variedade, nas taxas de mortalidade por asma notificadas pelos diferentes países. Possivelmente, como na maioria dos indicadores epidemiológicos, grande parte delas não espelha fielmente a realidade. A análise apurada revela que os dados de mortalidade por asma só são confiáveis em alguns pequenos grupos populacionais e, mesmo quando fidedignos, fornecem poucas informações sobre as causas de morte. Todo cuidado é pouco na interpretação dessas taxas, especialmente nos grupos etários mais altos, onde modismos influenciam os diagnósticos. Habitualmente, o grupo etário de 5 a 34 anos é o mais utilizado no acompanhamento das tendências, por permitir maior acurácia (Figura 1). É difícil interpretar as mudanças nas taxas de mortalidade desconhecendo mudanças na preva-

Figura 1
Mortalidade por asma no grupo etário de 5-34 anos em diversos países



lência e na gravidade da asma nos diferentes grupos etários de uma população. Por exemplo, no Reino Unido, os coeficientes de mortalidade entre os jovens estão decrescendo, ao mesmo tempo em que a prevalência está aumentando neste grupo⁽²⁵⁾. Isso tanto pode refletir melhor tratamento como doença mais leve. A influência da sazonalidade também deve ser objeto de atenção. É notada a relação entre as estações mais frias e o aumento dos sintomas asmáticos. Entretanto, no Reino Unido, foi detectado aumento das mortes por asma entre os jovens no verão⁽⁸⁶⁾ e dos mais velhos no inverno. É improvável que isso se deva a infecções virais, que raramente causam morte entre os jovens, mas pode refletir maior exposição alérgica. As diferenças entre os sexos também não têm sido objeto de reflexão, mas, no Japão, a mortalidade é maior entre os homens jovens e, nos EUA, entre os jovens negros⁽⁸⁶⁾. Na Austrália, as mortes entre crianças abaixo de 15 anos são predominantes entre os meninos e, a partir dessa idade, entre as meninas⁽⁸⁷⁾. Alguns estudos indicam que outro fator que pode influenciar as taxas de mortalidade é o uso de corticosteróides inaláveis^(86,88). A não-aderência à corticoterapia é considerada um dos principais fatores de risco para morte entre os asmáticos a quem foram prescritos corticosteróides^(89,90).

Alguns fatores devem ser considerados quando se procura analisar as diferenças entre os índices de mortalidade por asma.

Confiabilidade dos atestados de óbito e codificação utilizada

Há suficientes evidências de que os atestados de óbito não possibilitam indicação acurada das mortes por asma, particularmente nos grupos etários mais altos^(35,44,91). Numa análise das estatísticas de mortalidade norte-americanas⁽⁹²⁾, foi sugerido que a codificação do óbito tenha se alterado nos úl-

timos anos e a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) tenha se tornado o termo preferido para as causas de morte nos atestados dos mais idosos, o que pode explicar parcialmente as menores taxas de morte por asma e o aumento de mortes por DPOC nos EUA.

Variações na prevalência da asma

Fatores que aumentam o risco de asma incluem predisposição genética, tabagismo materno, família numerosa, domicílio de pequenas dimensões, baixo peso ao nascer (<2.500g), idade da mãe inferior a 20 anos no momento do parto, exposição a altas concentrações de produtos com ácaros e a outros alérgenos na poeira doméstica, na infância^(72,3,4,5). Tanto a prevalência da asma como a morbidade e a mortalidade são desproporcionalmente maiores em grandes centros urbanos^(61,96), sugerindo uma associação entre maior prevalência e gravidade da asma com aspectos do ambiente urbano. Dados acurados sobre a prevalência da asma são difíceis de serem obtidos. Praticamente, não há qualquer dado confiável sobre a atual prevalência de asma em populações adultas⁽⁹⁷⁾. A maior parte dos indicadores existentes resulta de estudos populacionais entre crianças. Certamente, há grandes variações, mas, de um modo geral, é provável que a mortalidade esteja associada à prevalência da doença⁽⁹⁸⁾. Na Nova Zelândia, por exemplo, as taxas de mortalidade são as mais altas, mas também o são as de prevalência. Por outro lado, as taxas de mortalidade na Austrália e na Nova Zelândia vêm apresentando comportamento oposto ao da prevalência nos últimos anos, possivelmente refletindo as ações implementadas em nível nacional para o controle da doença.

Variações na gravidade da asma

As variações características ao correr do tempo tornam difícil medir a gravidade da asma. O índice mais confiável para fazê-lo é o grau da hiperresponsividade brônquica (HRB). Alguns autores, ao analisarem os coeficientes de mortalidade por asma sugerem que o aumento da gravidade da doença possa ser um dos fatores envolvidos nos aumentos detectados da mortalidade⁽⁹⁹⁾.

Sistema de saúde e educação do paciente

Os sistemas de saúde variam enormemente entre os países. Embora não haja dados relacionando a qualidade da atenção médica oferecida à população aos índices de mortalidade, é válido

supor que deve haver relação. Diversos estudos retrospectivos sobre mortes por asma demonstram que a subestimação da gravidade da doença tanto pelo paciente e/ou seus familiares, como pelo médico, é um fator envolvido, apontando para as deficiências educacionais como um importante fator contribuinte para a morte por asma.

Tratamento da asma

Mudanças nas tendências das taxas de mortalidade convidam à comparação com mudanças no tratamento. Nos EUA, aumentos da mortalidade foram associados a aumentos nas vendas de beta 2 agonistas⁽¹⁰⁰⁾. Na Nova Zelândia, a queda abrupta nos coeficientes de mortalidade observada a partir de 1980 estava associada a um aumento substancial das vendas de beta agonistas e corticosteróides inaláveis, teofilina e cromoglicato⁽¹⁰¹⁾. A análise das vendas de remédios permite supor subtratamento, particularmente subuso de medicação antiinflamatória. Programas efetivos de manejo da asma certamente são capazes de reduzir tanto a morbidade quanto a mortalidade^(102,103). A longo prazo, o manejo ideal da asma deverá reduzir não apenas o sofrimento e a mortalidade, como também os custos da doença. Como exemplo, pode-se citar a Nova Zelândia. Naquele país, no início da década de 80, com a detecção de aumento marcante nas taxas de mortalidade por asma⁽²²⁾, a comunidade médica se organizou e implementou uma série de iniciativas que resultaram na redução progressiva e prolongada da mortalidade e, recentemente, de alguns índices de morbidade. Essas iniciativas são apresentadas no quadro 3.

Quadro 3

Iniciativas para reduzir a morbidade e a mortalidade por asma. Nova Zelândia.

- Definição de grupo técnico coordenador.
- Campanhas nacionais de educação.
- Desenvolvimento e distribuição de material educacional.
- Abordagem multidisciplinar.
- Capacitação de enfermeiras "educadoras" em asma.
- Estratégias de automanejo.
 - Plano de ação.
 - Monitoração pelo pico de fluxo.
 - Uso de corticosteróide inalatório.
- Desenvolvimento de clínicas de asma nos hospitais.
- Implementação de estratégias hospitalares na comunidade.
- Melhora do atendimento ambulatorial.

Um capítulo à parte na mortalidade por asma é a possível associação sugerida entre uso de beta 2 agonistas inalatórios particularmente o fenoterol, e morte por asma^(104,105,106). Há inúmeras evidências de que a pseudo-associação possa ter resultado simplesmente das estratégias de marketing da substância, apontando-a como aquela de escolha para o controle das crises graves de asma. Não há qualquer coincidência temporal entre a causa alegada e o efeito; em diversos países nos quais a droga é utilizada, a associação não foi relatada⁽¹⁰⁷⁾. Nessa mesma linha, uma investigação canadense propôs relação entre morte por asma e quantidade de beta 2 agonistas usada⁽⁵⁾. Nela, sugeriu-se que o consumo de dois ou mais nebulímetros de fenoterol ou de salbutamol por mês estava ligado a maior risco de morte. Posteriormente, o limite foi reduzido para 1,4 nebulímetros⁽⁶⁾. A análise mais acurada deste estudo revela que a quantidade de medicação acusada de ser mortal representa, na verdade, pouco mais do que alguns dias das doses orais recomendadas. Do mesmo modo, o uso de beta 2 agonistas por nebulizadores não promove maior risco de morte, e a dose administrada por essa via, se usada regularmente, equivale a 15 nebulímetros por mês. Esses e diversos outros pontos não valorizados pelos investigadores levaram às conclusões equivocadas.

Material e métodos

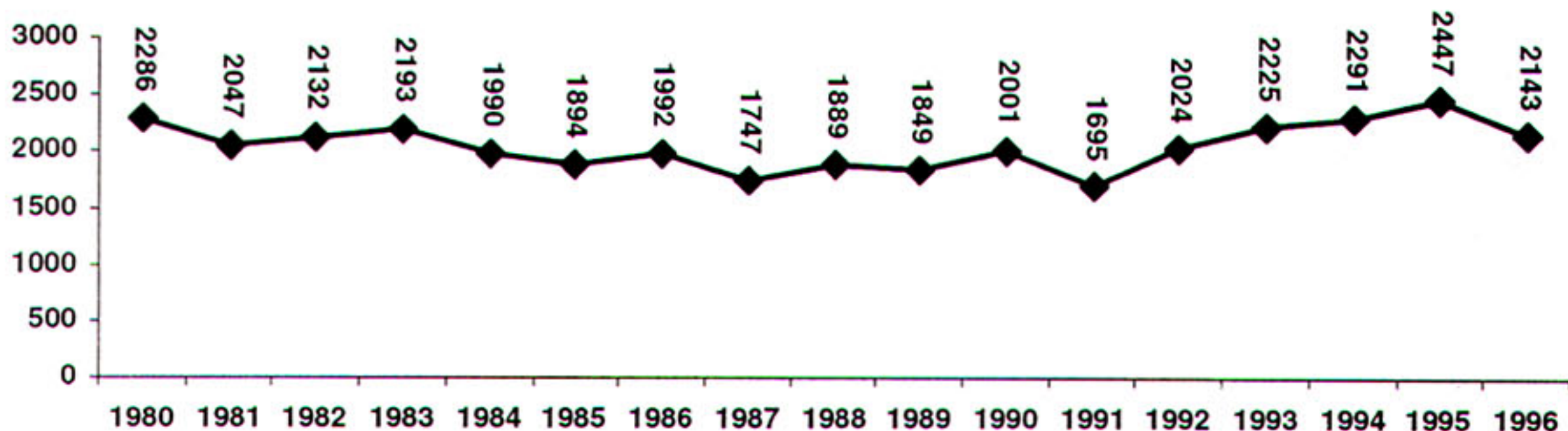
Os dados de mortalidade descritos e analisados neste trabalho, referentes ao período compreendido entre 1980 e 1996, foram obtidos no Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM) no DATASUS, Centro Nacional de Epidemiologia (CENEPI), da Fundação Nacional de Saúde, Ministério da Saúde. Optou-se por esse período por ser aquele em que as informações de mortalidade encontram-se completas no sis-

tema federal de informações em saúde. Todos foram obtidos primariamente a partir do atestado de óbito e, portanto, sujeitos às diversas possíveis falhas inerentes ao método. De qualquer forma, mesmo que sub ou superestimando, espelham os dados oficiais de mortalidade em nosso país. Os dados de declaração de óbito foram tabelados de acordo com a unidade federada (UF) de residência e as faixas etárias preconizadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS), para posterior comparação com dados de outros países. Entretanto, por indisponibilidade de dados de população estratificados nos grupos etários "65 a 74 anos" e "75 e mais anos", foi necessário reunir essas faixas num grupo de "65 e mais anos". Dada a não utilização do sistema de causas múltiplas na codificação dos óbitos até o momento, optou-se por escolher o CID 493 (asma) da 9ª revisão da Classificação Internacional de Doenças para o levantamento dos dados referentes aos anos de 1980 a 1995. No cálculo dos coeficientes de mortalidade por asma no ano de 1996, utilizou-se o CID J45.9 (asma não especificada) da 10ª revisão da CID. Os dados de população, para cálculo dos coeficientes foram obtidos no DATASUS, com base em estimativas feitas pelo Centro de Desenvolvimento e Planejamento Regional (CEDEPLAR), vinculado à Faculdade de Ciências Econômicas (FACE) da Universidade Federal de Minas Gerais.

Resultados

Segundo as estatísticas oficiais de mortalidade, a asma foi apontada como causa direta de cerca de 2.050 mortes ao ano (Figura 2) em nosso país, no período estudado. A distribuição do número absoluto de mortes no período de 1980 a 1996, segundo as macrorregiões, pode ser vista no quadro 1 do Apêndice. No período analisado, a asma vem ocupando,

Figura 2 - Número absoluto de mortes por asma. Brasil, 1980-1996.



em média, a 65ª posição como causa de morte, segundo o ranking pelo CID 9-3D (Quadro 2 do Apêndice).

A proporção das mortes notificadas foi equivalente em ambos os sexos (Figura 1 do Apêndice) no período. A análise dos coeficientes de mortalidade segundo o sexo (Figura 3) não revela diferenças significativas ao longo do tempo. A análise detalhada nos diversos estratos etários sugere que, exceto no primeiro ano de vida, possa estar havendo discreto predomínio de mortes notificadas como causadas por asma entre o sexo feminino.

Na figura 4, pode-se ver que as maiores proporções de morte por asma estão nos extremos etários. Os maiores coeficientes de morte por asma são observados entre aqueles com idade igual ou superior a 65 anos. Em segundo lugar, entre os menores de 1 ano. Se consideradas as possíveis falhas na codificação do óbito no primeiro grupo (confusão diagnóstica com DPOC, principalmente) e a acurácia diagnóstica no segundo, é possível supor vieses entre os coeficientes nessas faixas etárias.

Conforme pode ser observado na figura 5, cerca de 70% das mortes notificadas no período analisado ocorreram em ambiente hospitalar. Para fins de registro do local do óbito, o Sistema de Mortalidade usa a seguinte classificação: hospital, domicílio, via pública, outro e ignorado. Na montagem da figura 5, as três últimas categorias foram agrupadas como outro. A frequência com que a maior parte dos óbitos notificados por asma ocorreu em hospitais não variou significativamente entre os estados.

Na figura 6 são apresentados os coeficientes globais de mortalidade (por 100.000 habitantes)

por asma no período 1980 a 1996. Nesse período, o coeficiente global de mortalidade por asma decresceu de 1,93 mortes por 100.000 habitantes a 1,16/100.000 entre 1980 e 1991. A partir de 1992, a tendência tem sido de elevação, partindo de 1,36 e chegando a 1,58/100.000 em 1995. Em 1996, caiu para 1,36/100.000.

Procurando analisar com maior detalhe as mortes por asma entre as crianças, montaram-se as figuras 2 a 3 do Apêndice. A partir deles, pode-se constatar que, na infância, os coeficientes de mortalidade por asma são consistentemente mais elevados entre os menores de um ano, tendendo a decrescer em razão inversa à idade. Nota-se também queda mais acentuada dos índices de mortalidade entre os menores de 1 ano. Vários são os possíveis fatores envolvidos na oscilação observada nessa faixa etária. É mais provável que artefatos na codificação do óbito sejam os principais responsáveis pela variação, e não reais mudanças no comportamento da doença.

Conforme a figura 3 (Apêndice) demonstra, os valores dos coeficientes crescem juntos com a idade nas faixas de 15 a 44 anos e são inferiores aos das crianças menores que 5 anos. Particularmente no grupo etário de 35-44 anos, a oscilação observada deve ser produto, em sua maior parte, da interferência de artefatos no processo de notificação do óbito. Também nos grupos etários mais elevados, os coeficientes de mortalidade acompanham a idade (figura 4 do Apêndice). São sempre significativamente mais altos no grupo com 65 e mais anos. Principalmente nessa faixa etária, é possível que a confusão diagnóstica com DPOC esteja influenciando os índices.

Figura 3
Coeficientes de mortalidade por asma segundo o sexo. Brasil, 1980-1996.

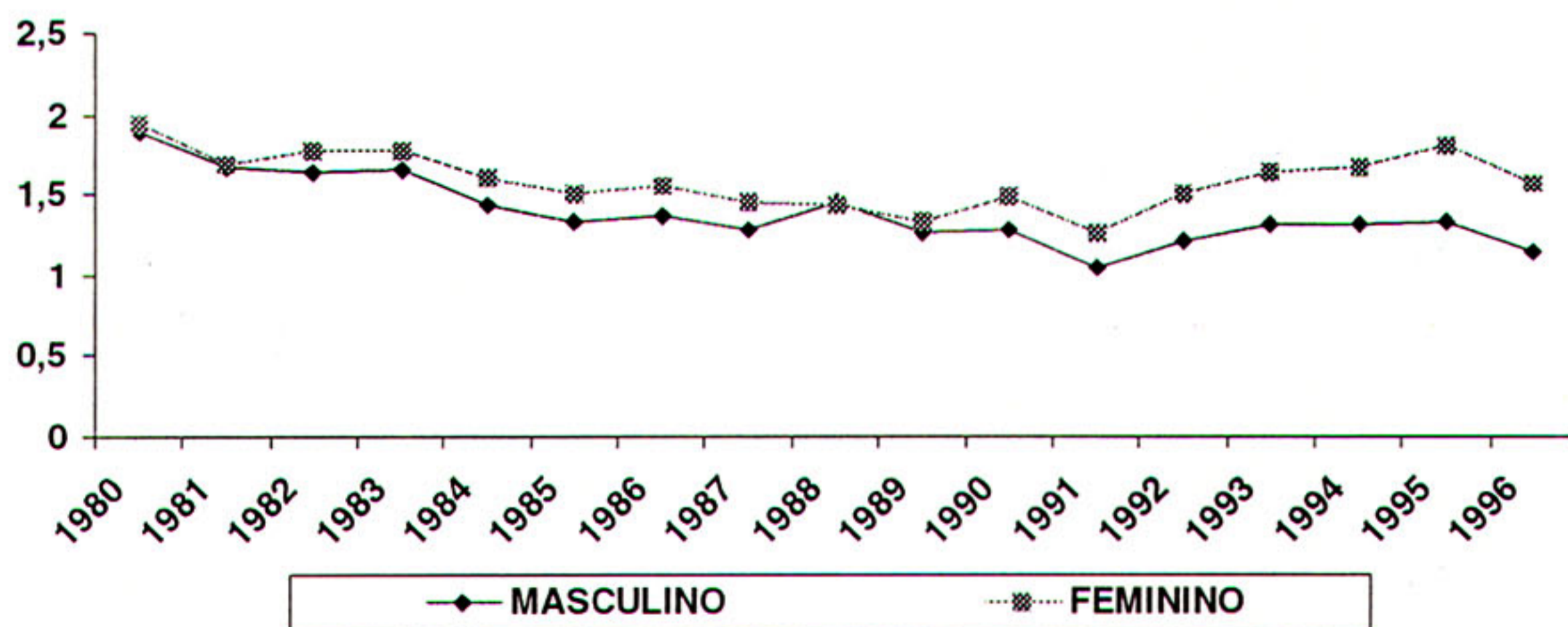


Figura 4
 Distribuição percentual das mortes por asma
 (coeficientes por 100.000 habitantes)
 segundo os grupos etários. Brasil, 1980-1996.

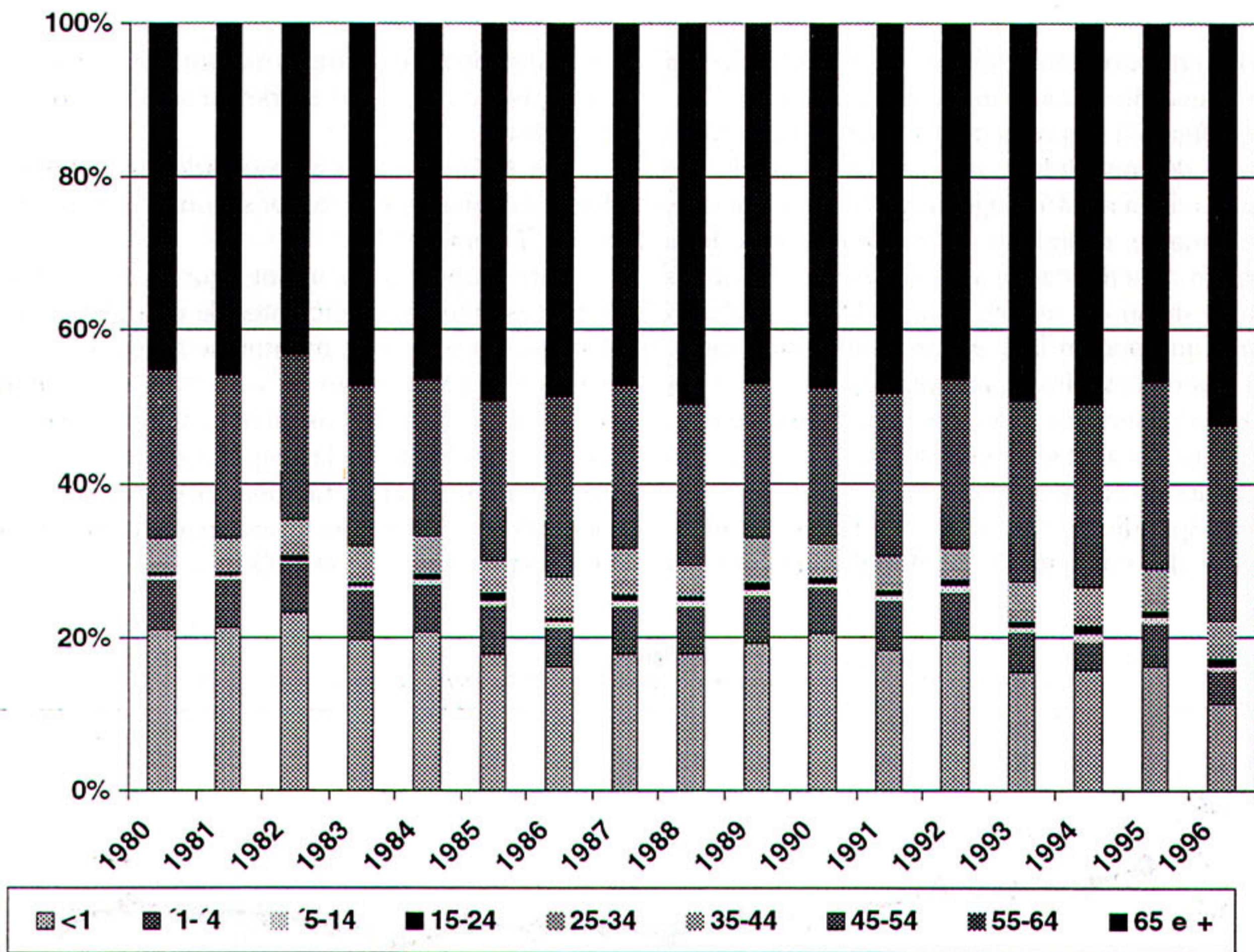
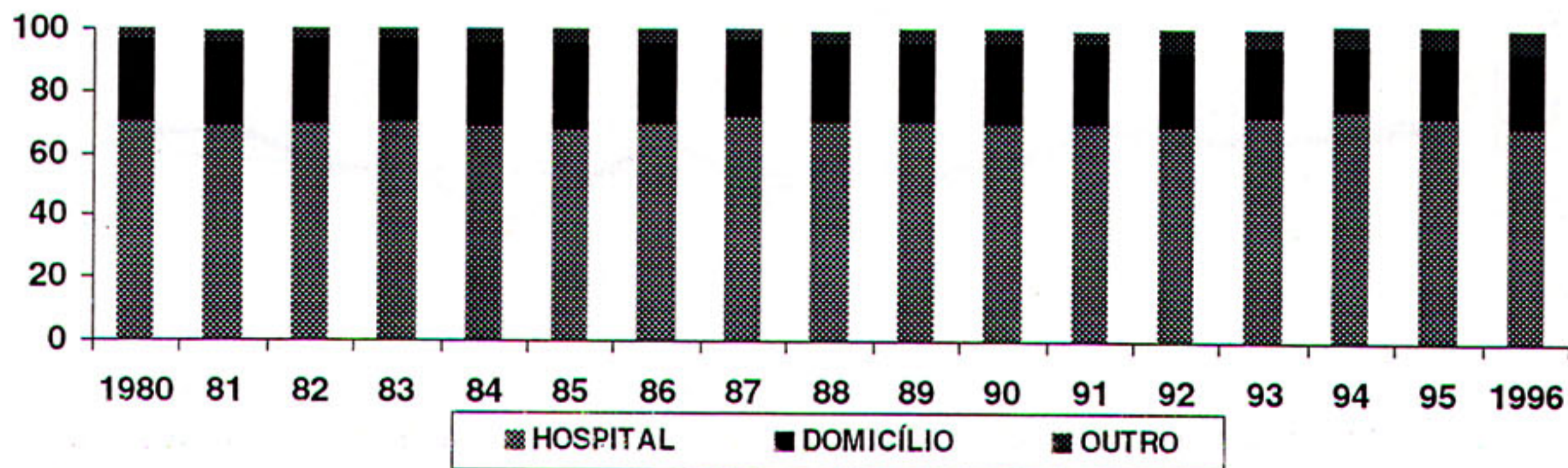


Figura 5
 Distribuição percentual das mortes por asma
 notificadas segundo o local de ocorrência.
 Brasil, 1980-1996.



Para possibilitar comparações com os dados de mortalidade de outros países, montou-se a figura 7, na qual é analisado o grupo etário de 5 a 34 anos. Conforme referido anteriormente, nessa faixa etária, os dados de mortalidade estão menos sujeitos a erros. Com base nos coeficientes desse grupo etário, em oposição à década de 80, a tendência é de elevação desde o início dos anos 90.

Na figura 8 é apresentada a evolução dos coeficientes de mortalidade no período estudado, de acordo com a região geográfica. Pode-se notar que, regularmente, os índices das regiões Sul e Sudeste superam a média nacional, enquanto os das outras regiões situam-se sempre abaixo. Diversos são os fatores que podem influenciar as diferenças regionais: condições climáticas, etnias, estrutura e qualificação dos serviços de saúde, qualidade no preenchimento dos atestados de óbito, sistema de registro dos dados de óbito, entre outros.

No Apêndice, as figura 5 a 9 mostram as distribuições dos coeficientes de mortalidade em cada

uma das macrorregiões no período estudado. Como, reconhecidamente, os dados oriundos das capitais têm melhor qualidade que os do interior, optou-se por apresentar e analisar os coeficientes de mortalidade separadamente. Na figura 9 pode-se notar que, consistentemente, os coeficientes de mortalidade foram sempre maiores nas capitais. A exceção do ano de 1982 deveu-se à região Centro-Oeste.

No Apêndice, são apresentados os coeficientes nas capitais e no interior segundo as macrorregiões (Figuras 10-14).

Para observar com maior rigor as possíveis diferenças entre os coeficientes de mortalidade nas capitais e no interior, montou-se a figura 10 apenas com o grupo etário de 5-34 anos. Nele, pode-se notar que a razão das diferenças entre os coeficientes notificados pelas capitais e pelo interior é semelhante. Nota-se também o comportamento anômalo no ano de 1982, novamente como consequência da região Centro-Oeste.

Figura 6
Coeficientes de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes). Brasil, 1980-1996

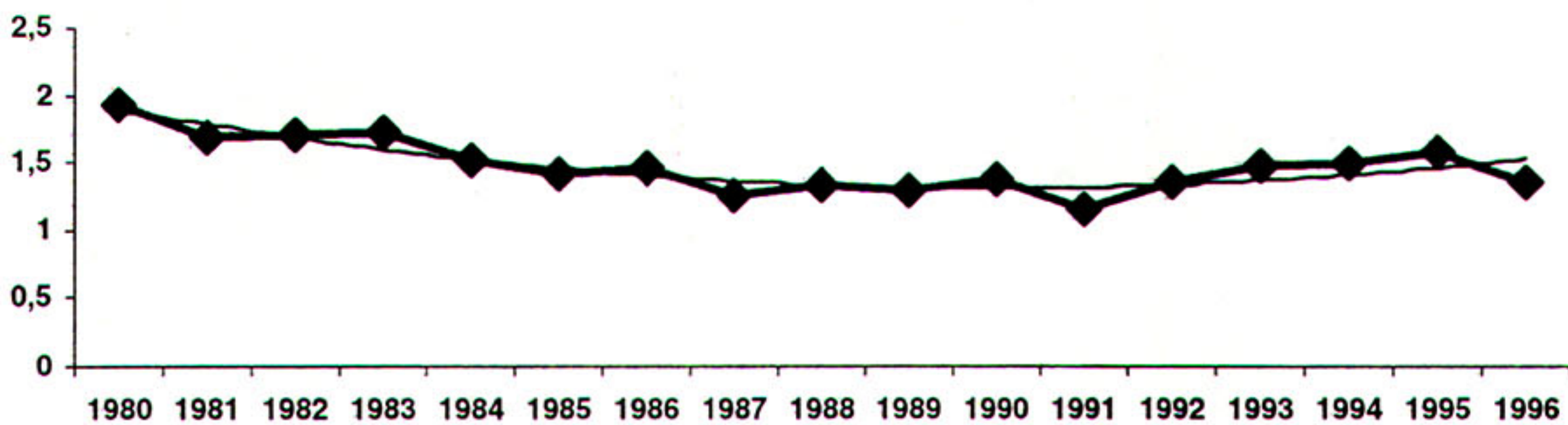
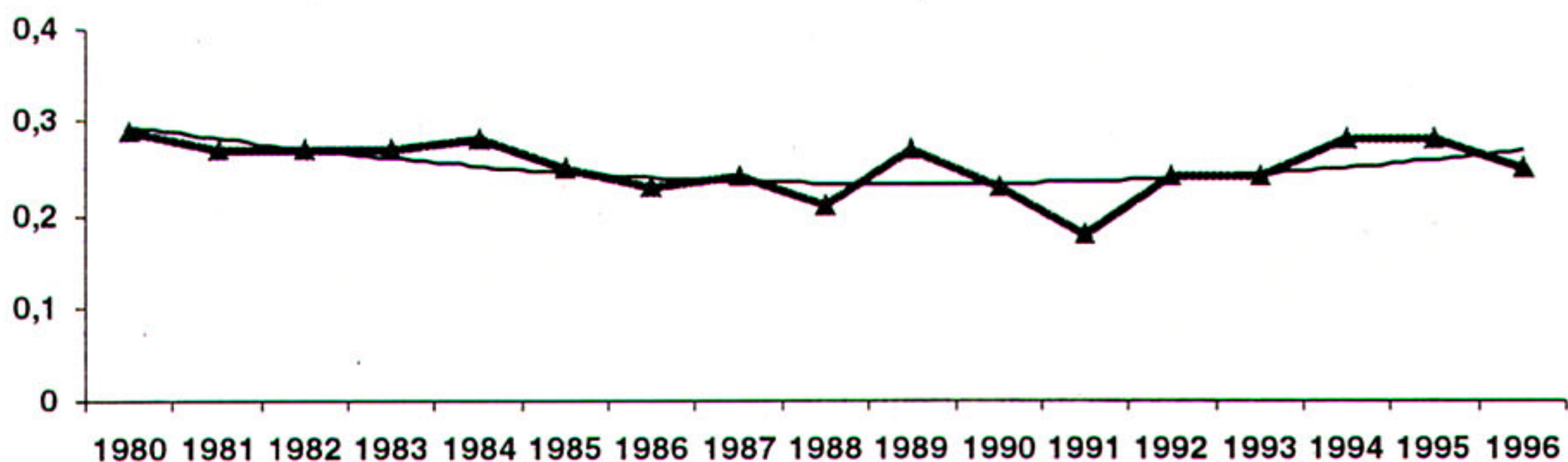


Figura 7
Coeficientes de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes) no grupo etário de 5 a 34 anos. Brasil, 1980-1996



Discussão

Antes de discutir os dados obtidos nesse estudo, é importante criticá-los. Inicialmente, são reconhecidas, em todo o mundo, as falhas inerentes ao sistema formal de notificação de mortes a partir dos atestados de óbito. Diversos são os fatores que modulam a distância entre o real e o informado: diferenças na acurácia diagnóstica de acordo com o desenvolvimento da região, qualidade no preenchimento do atestado, interpretação das informações, etc. Com referência aos dados nacionais, um fato encontrado merece destaque: a grande variação no número de óbitos observada ao longo do tempo em diversas Unidades Federadas. Certamente essa variação não reflete a realidade e sim artefatos na qualidade da informação. Esse fato, por si só, causa erros na análise da mortalidade por asma em nosso país, e aponta para a necessidade de correção das diversas falhas envol-

vidas no processo de registro dos óbitos. Entretanto, como esses são os dados disponíveis, sua análise deve objetivar extrair conclusões que levem à formulação de hipóteses relevantes que motivem estudos posteriores.

No Brasil, apesar da ausência de amplos estudos demográficos, estima-se que cerca de 7 a 10% da população geral seja afetada pela asma⁽¹¹⁰⁾. Em nosso país, a asma situou-se, em média, como a 65ª causa de morte, segundo o CID 9-3D, no período de 1980 a 1995. Com discretas variações no ranking, "morte súbita de causa desconhecida", "outras causas mal definidas e desconhecidas", "infarto agudo do miocárdio", "doença cerebrovascular aguda mal definida", "infecções intestinais mal definidas", "insuficiência cardíaca" e "broncopneumonia por microorganismo não especificado", revezaram-se como as mais freqüentes causas reportadas de óbito.

Figura 8

Coefficientes de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes) segundo a região geográfica. Brasil, 1980-1996

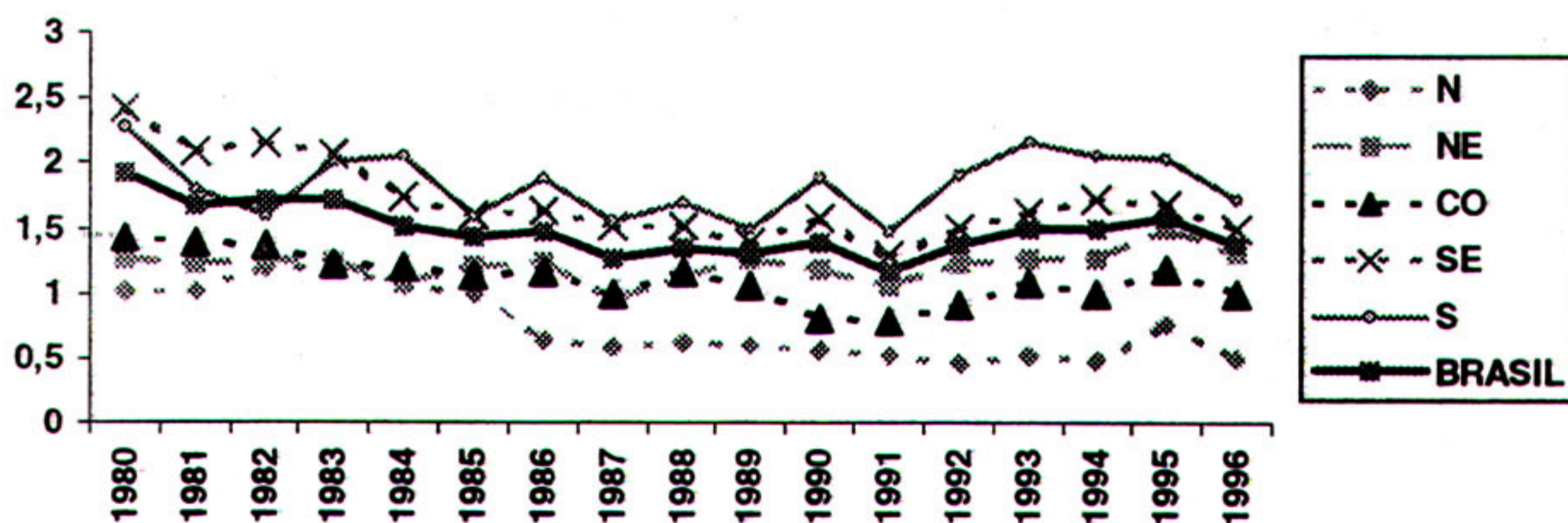


Figura 9

Coefficientes de mortalidade por asma. Capital X interior. Brasil, 1980-1996.

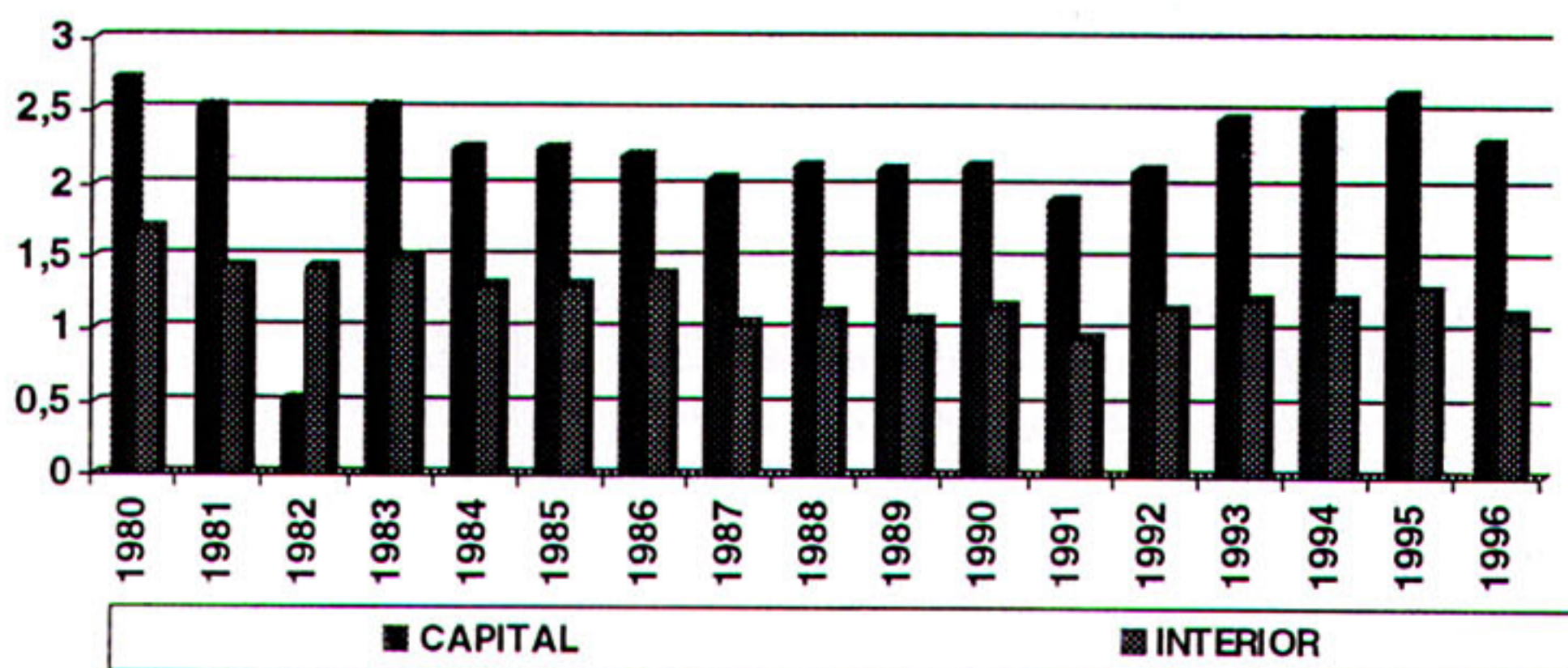
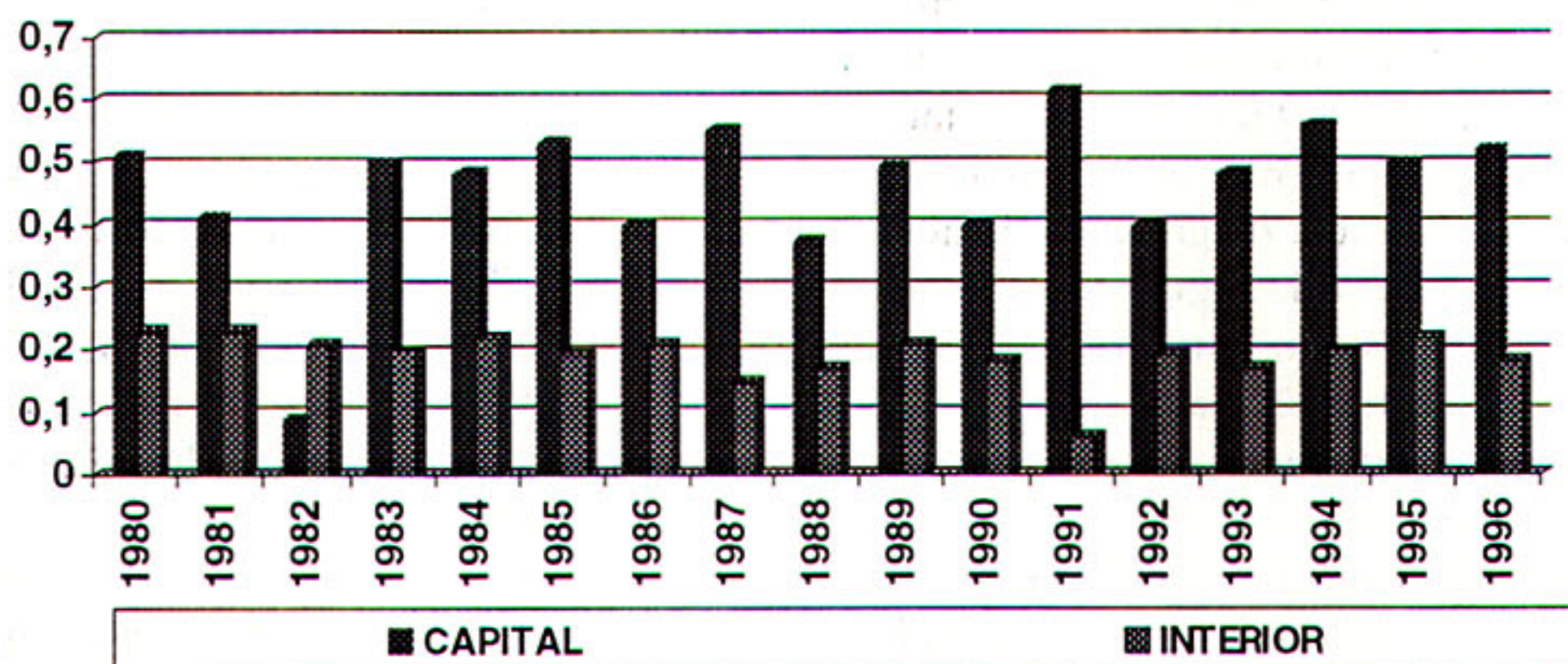


Figura 10
Coeficientes de mortalidade por asma no grupo etário 5-34 anos. Capital X interior. Brasil, 1980-1996.

/100.000 habitantes



A asma é uma das maiores causas de internação nos hospitais conveniados ao SUS (Quadro 4).

No ano de 1996, o CID 493 (asma brônquica) foi responsável pelo quinto maior volume de internações em hospitais financiados pelo SUS (354.527) em todo o país. Este número de hospitalizações representou 4% do total de internações pagas pelo SUS e 18% de todas as hospitalizações por doenças respiratórias⁽¹¹⁾. Apesar de terem sido registrados 1.033 óbitos por asma nesses hospitais, em 1996, parte mínima dos doentes hospitalizados (0,8%) fez uso da Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Dos 2.850 asmáticos hospitalizados por descompensação ventilatória, 7% morreram. Os 1.033 casos de óbito representaram 2% dos óbitos por doenças respiratórias e 0,3% de todas as mortes ocorridas no país naquele ano. As maiores proporções de óbitos hospitalares ocorreram nas regiões Sudeste (42% - 436 mortes) e Nordeste (33% - 336 óbitos). A letalidade hospitalar, naquele ano, foi de 2,9 óbitos em cada 1.000 hospitalizações por asma. Foi maior nas regiões Sudeste e Sul (4,2 e 2,9/1.000 hospitalizações, respectivamente) e entre os menores de 1 ano (76,9/1.000 hospitalizações).

Globalmente, o coeficiente de mortalidade por asma, no período analisado, situou-se entre 1,5 e 2,2 óbitos por 100.000 habitantes. A discreta tendência de queda observada entre 1980 (2,22/100.000) e 1991 (1,16/100.000) reverte-se a partir de 1992 (1,36/100.000), chegando a 1,58/100.000 em 1995. Em 1996, houve diminuição do coeficiente (1,37/100.000). Se considerados os extremos do período 1980-96, houve redução de 29% do coeficiente global de mortalidade. Entretanto, deve-se ressaltar que a queda acentuada do coeficiente entre 1995 e 96

influenciou significativamente a redução global do período 1980-96. A redução foi maior na região Norte (50%), tendo sido da ordem de 38% na região Sudeste, 30% na região Centro-Oeste e 25% na região Sul. Apenas na região Nordeste houve discreta elevação do coeficiente (0,2%) no período. Entre os anos de 1980 e 1991, o coeficiente nacional geral de mortalidade por asma reduziu 40%. A redução ocorreu em todas as regiões geográficas, variando de 49% na região Norte a 17% na região Nordeste (47% na região Sudeste; 45% na Centro-Oeste e 36% na Sul). No entanto, entre os anos 1992 e 1995, o coeficiente nacional de mortalidade aumentou 16%. O maior aumento foi notificado na região Norte (71%) e o menor na região Sul (7%). Na região Centro-Oeste, o aumento foi de 29%; na região Nordeste, 23%, e na Sudeste, 13%. As tendências descritas para os índices globais foram semelhantes às observadas no grupo etário de 5-34 anos (no qual a confiabilidade é maior). Como no ano de 1996 houve queda do número notificado de mortes por asma, é necessário acompanhar a evolução desses coeficientes ao longo dos próximos anos para estimar a presente tendência.

Quadro 4

Número e custo das hospitalizações por asma nos Hospitais conveniados ao SUS. Brasil, 1993-1996.

Ano	Número	Custo (US milhões)
1993	335.277	55,7
1994	384.708	83,6
1995	338.000	78,0
1996	354.500	76,4
1997	362.202	78,7

Quando avaliadas isoladamente, algumas Unidades Federadas revelaram variações súbitas de seus índices de mortalidade. Entretanto, o pequeno número anual de mortes notificadas por asma e os possíveis artefatos na codificação do óbito permitem supor que essas variações não reflitam o real comportamento da asma. Como a qualidade da informação do óbito é reconhecidamente superior nas capitais, quando comparadas às outras regiões dos estados, procurou-se analisar separadamente os dados oriundos das capitais e do interior. Consistentemente, durante todo o período estudado, os coeficientes de mortalidade foram sempre superiores nas capitais, com exceção do ano de 1982. No período 1980-96, os coeficientes de mortalidade foram, em média, 76% maiores nas capitais que no interior. A diferença média, naquele período, variou de 204% na região Nordeste a 51% na região Sudeste (183% na região Centro-Oeste; 162% na região Norte e 68% na região Sul). Se analisado o grupo etário de 5-34 anos separadamente, os coeficientes nas capitais foram, em média, 178% maiores que no interior, no período 1980-96. Esta diferença variou de 494% na região Nordeste a 160% na Sudeste (342% na região Norte; 213% na Centro-Oeste e 180% na Sul). Possivelmente, essas diferenças entre as macrorregiões e entre as capitais e o interior espelham o gradiente de diversidade dos recursos assistenciais e, talvez, também a qualidade dos sistemas de informação em Saúde.

Na região Norte, no período 1980-96, foram notificados, em média, 64 óbitos a cada ano. A média anual nas capitais (34) foi equivalente à do interior (30). Em média, cada estado da região Norte notificou 9 (6,6 - 12,7) mortes por asma no período 1980-96, enquanto a média do número total de mortes notificadas a cada ano na região foi 64 (46-89). Se analisada separadamente, a média de óbitos notificados mensalmente por asma nas capitais (5 por capital, variando de 3 a 9) foi semelhante à notificada no interior (4 por UF; 3 - 6). Vale ressaltar que essas médias são fortemente influenciadas pelo estado do Pará, que responde por cerca de 50% dos casos de óbito por asma notificados na região. Os estados com os maiores números de mortes por asma notificados foram o Pará (33 óbitos por asma, por ano, em média), o Amazonas e Rondônia (12). Roraima e Amapá foram os que notificaram os menores números de mortes (1 e 1,5 mortes por ano, em média, respectivamente). Nessa região, chama a atenção a grande oscilação nos coeficientes de mortalidade do estado de Roraima. Entretanto, naquele estado, o número absoluto de óbitos por asma notificados a cada ano é

pequeno, o que retira muito da significância da variação. Se analisados os coeficientes (número de mortes por cada 100.000 habitantes), o global da região Norte variou entre 0,45 e 1,18/100.000 no período 1980-96, alternando declínio e elevação.

Na região Nordeste, 491 (207 nas capitais e 284 no interior) mortes por asma foram notificadas por ano, em média, no período 1980-96. Nessa região, onde os estados de Pernambuco e Bahia, juntos, notificaram quase 50% dos óbitos da região, o número médio de mortes anuais imputadas à asma foi 55 em cada estado, no período 1980-96. O interior (31 mortes, em média, por UF) notificou proporção de óbitos discretamente maior que as capitais (23, em média, por UF) a cada ano, no período. Os coeficientes de óbitos por 100.000 habitantes variaram entre 0,95 e 1,5. O coeficiente médio das capitais oscilou entre 1,95 e 3,12/100.000 e, no interior, entre 0,71 e 1,11/100.000. Os estados com os maiores coeficientes anuais foram Bahia (variando entre 1,31 e 1,95/100.000) e Pernambuco (variando entre 1,05 e 2,17/100.000). Por outro lado, os menores coeficientes foram notificados pelos estados do Maranhão (0,39 a 0,93/100.000) e do Piauí (0,36 a 1,1/100.000). Pela mesma razão citada para o caso de Roraima, as variações observadas em alguns estados da região Nordeste (SE, CE e AL, principalmente), não têm peso significativo.

No período 1980-96, a região Centro-Oeste, na qual o estado de Goiás regularmente notifica cerca de 50% dos óbitos da região, registrou, em média, 95 mortes por asma (em média, 45 nas capitais e 54 no interior) a cada ano. Em média, 24 mortes por asma eram registradas por cada estado a cada ano, com proporções equivalentes entre o interior (13) e as capitais (11). Os coeficientes de óbitos por 100.000 habitantes variaram entre 0,78 e 1,42, revertendo a tendência declinante a partir do início dos primeiros anos da década de 90. O coeficiente médio das capitais oscilou entre 0,03 e 3,68/100.000 e, no interior, entre 0,47 e 1,36/100.000. O Distrito Federal notificou os maiores coeficientes anuais (variando entre 0,55 e 2,00/100.000) e Mato Grosso, os menores (variando entre 0,25 e 1,41/100.000). Nessa região, chama a atenção a variação súbita detectada nos anos de 1987 e 1988 no DF. Possivelmente é resultante de artefato.

Na região Sudeste foram notificadas, em média, 1.009 mortes (375 nas capitais e 634 no interior) a cada ano. São Paulo (473 mortes por ano, em média), seguido de Minas Gerais (248) e Rio de Janeiro (242), são os estados que notificaram maior número de óbitos

na região. A média anual por estado ficou próxima a 252 óbitos registrados, sendo consistentemente menor nas capitais (94/159). Os coeficientes de óbitos por 100.000 habitantes variaram entre 1,28 e 2,42, e, do mesmo modo que nas outras regiões, houve reversão da tendência declinante a partir do início dos primeiros anos da década de 90. O coeficiente médio das capitais oscilou entre 1,73 e 2,79/100.000 e, no interior, entre 1,11 e 2,26/100.000. O estado do Rio de Janeiro notificou os maiores coeficientes anuais (variando entre 3,02 e 1,67/100.000) e São Paulo os menores (variando entre 1,09 e 2,12/100.000). Com exceção do Espírito Santo, não se observam variações significativas ao longo do período analisado.

Na região Sul, no período 1980-96, foram notificados, em média, 391 mortes por asma (79 nas capitais e 312 no interior) a cada ano. O estado do Rio Grande do Sul consistentemente notifica os maiores números anuais de mortes por asma, (201 em média - 48 na capital e 153 no interior). No outro extremo, o estado de Santa Catarina foi o que notificou a menor média anual de mortes por asma: 55 (7 na capital e 48 no interior). Nessa região, os coeficientes de mortalidade por asma em cada 100.000 habitantes variaram entre 0,85 e 2,38 no período analisado (1,15 em 1980; 2,10 em 1991; 2,04 em 1992; 1,80 em 1995 e 1,73 em 1996). No Rio Grande do Sul, variaram entre 1,5 e 2,93/100.000 e, em Santa Catarina, entre 0,82 e 2,36/100.000.

No país, o número médio anual de mortes por asma notificadas ficou em torno de 2.050, sendo 740 nas capitais e 1.314 no interior. No período de 1980-96, foram notificadas, em média, a cada ano, 76 mortes por asma em cada UF, sendo 27 nas capitais e 49 no interior. A região Sudeste apresentou os maiores números de mortes por asma (1.009 ao ano, em média), seguida da região Nordeste (491). No período avaliado, os coeficientes de mortalidade por 100.000 habitantes declinaram de 2,22 para 1,16 entre 1980 e 1991, passando a aumentar a partir do ano seguinte (1,36), chegando a 1,58 em 1995. Em 1996, houve novo decréscimo do índice, que passou a 1,37/100.000 habitantes. Se analisados separadamente, os coeficientes das capitais oscilaram entre 2,73 (1980) e 1,89 (1991), passando a 2,11 em 1992 e chegando a 2,30 em 1995. Enquanto isso, os coeficientes referentes ao interior variaram entre 1,69 e 0,96/100.000 entre 1980 e 1991. Entre 1992 e 1995, eles passaram de 1,16 para 1,30. Apesar de todas as possíveis críticas à qualidade dos dados oficiais utilizados nesse estudo, dois anos em particular mereceriam especial atenção: 1982 e 1996. O primeiro,

por apresentar uma queda dissonante dos óbitos informados pelas capitais na região Centro-Oeste; e o segundo, por apresentar índices que podem significar reversão da tendência de alta dos coeficientes. Possivelmente, as variações observadas em diversos estados, além de influenciadas pelo pequeno número absoluto de mortes, devem espelhar, em maior proporção, artefatos na codificação do óbito, e não mudanças reais no comportamento da mortalidade pela asma. Ao mesmo tempo, deve-se considerar que as variações nas diferenças entre os índices de morte nas capitais e no interior entre as diferentes regiões podem refletir os diversos graus de desenvolvimento das regiões interioranas do país.

Mesmo que desprovida de significância, observa-se tendência regular de maior proporção de óbitos notificados por asma no sexo feminino. Com exceção do grupo etário de menores de 1 ano, em que os erros de registro não devem ser irrelevantes, os coeficientes de mortalidade por asma segundo os sexos foram equivalentes ou superiores no sexo feminino em todos os grupos etários. Será que isso não reflete uma tendência, também crescente, de atribuir à doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) parte dos óbitos por doenças respiratórias obstrutivas entre os homens?

Outro ponto que chama a atenção é a diferença entre os coeficientes de mortalidade nos diversos grupos etários. Marcadamente, os índices foram superiores nos extremos etários. O conhecimento das dificuldades envolvidas no diagnóstico de asma entre os menores de 1 ano, aliado ao reconhecimento das deficiências no Sistema de Saúde em diversas regiões do país, permite supor que os coeficientes estejam equivocados neste grupo etário. De modo semelhante, reconhece-se que há diversos fatores causais de confusão diagnóstica entre asma e outras doenças respiratórias e cardíacas no grupo de pessoas com mais de 50 anos de idade. Como comentado adiante, certamente esses fatores incluem a erros nas notificações de óbito nesse grupo etário. Como, reconhecidamente, a faixa etária de 5 a 34 anos é aquela em que os dados podem ser mais fiéis, o foco será limitado a este grupo.

No período estudado, os coeficientes de mortalidade por asma no grupo de 5 a 34 anos oscilaram entre 0,29 e 0,18/100.000 de 1980 a 1991, e de 0,24 a 0,28 entre 1982 e 1985. Em 1996, houve queda para 0,25/100.000. Regularmente, os índices aumentavam com a idade quando comparados os grupos etários "5-14", "15-24" e "25-34". Os coeficientes das capitais foram sempre duas ou mais vezes maiores que os do

interior, exceto do ano de 1982, que revelou comportamento destoante.

Finalmente, vale ressaltar a grande proporção de mortes por asma notificadas em hospitais: 70% em média durante toda a última década. Na Nova Zelândia, por exemplo, essa proporção é de 15%; na Grã-Bretanha, de 14% no grupo etário de 15-64 anos e de 19% no de 5-34 anos. Por outro lado, nos Estados Unidos da América, é de 45 a 55%. Essa alta prevalência de mortes hospitalares tanto pode refletir falhas na assistência hospitalar ao asmático como subnotificação de óbitos fora dos hospitais.

De forma parcialmente semelhante aos dados aqui apresentados, estudo realizado no estado de São Paulo sobre a mortalidade por asma no período de 1970 a 1992 revelou padrão oscilatório declinante a partir de 1975, principalmente nos grupos etários de 5-9 e 30-34 anos⁽¹¹²⁾.

A seguir, para possibilitar comparações entre nossas taxas de mortalidade com as de outros países, são apresentados alguns dados de outras regiões. Nos EUA, estima-se que a asma afete de 14 a 15 milhões de pessoas, incluindo 4,8 milhões (6,9%) com menos de 18 anos⁽¹¹³⁾. As estimativas de 1998 consideram 17 milhões de norte-americanos asmáticos, com a prevalência variando entre 5,8 e 7,2%⁽¹¹⁴⁾ nos diversos estados. Globalmente, nos EUA, a asma representa um custo financeiro da ordem de mais de 6 bilhões de dólares ao ano com cuidados médicos; causa perto de dois milhões de atendimentos em Serviços de Emergência por ano; provoca mais de 10 milhões de dias de aula perdidos por ano; causa prejuízos da ordem de um bilhão de dólares com a perda da produtividade dos pais retidos no lar cuidando das crianças que perdem aula por causa da asma⁽¹¹⁵⁾. De 1941 a 1989, as taxas de mortalidade foram quatro vezes maiores entre os não-caucasianos quando comparados aos brancos, embora a prevalência reportada fosse menos de duas vezes maior entre os primeiros. Até 1965, no grupo etário de 15 a 34 anos, a mortalidade era duas vezes maior entre as mulheres⁽¹¹⁶⁾. De 1980 a 1994, a prevalência de asma auto-reportada aumentou 75%⁽¹¹⁷⁾. Em 1985, foram notificados 4.800 óbitos por asma nos EUA⁽¹¹⁸⁾. As taxas de mortalidade por asma aumentaram de 0,8 por 100.000 habitantes em 1977 e 1978 para 2,0/100.000 em 1989. Desde então até 1994, situaram-se entre 1,9 e 2,0/100.000. A partir de 1994, passaram para 2,1/100.000. Essas tendências de aumento da mortalidade por asma observadas nas últimas décadas contrastam com as de outras doenças tratáveis, como doença coronariana, por exemplo, que reduziu drasticamente no mesmo período⁽¹¹⁹⁾. Em

1993, a asma foi responsável por 198.000 hospitalizações e 342 óbitos apenas entre os menores que 25 anos. No período de 1980 a 1993, o coeficiente específico por idade aumentou 118%, tendo havido 3.850 mortes entre os menores de 25 anos. Os coeficientes foram significativamente superiores entre os negros, quando comparados aos brancos. Consistentemente, as taxas de morte foram maiores entre os negros com 15 a 24 anos. Em 1993, ainda neste grupo etário, os negros tiveram 6 vezes mais risco de morrer de asma que os brancos; e os meninos, 1,4 vezes mais que as meninas. Entre as crianças de 5 a 14 anos, as taxas quase que dobraram entre 1980 e 1993. Ainda neste grupo de 5-14 anos, os negros tinham índices 6 vezes maior que os brancos, e os meninos 1,5 vezes maior que as meninas⁽¹²⁰⁾. Entre os brancos, os coeficientes foram maiores entre as mulheres. Pode ser que a maior taxa de mortalidade entre as mulheres brancas reflita maior aceitação do diagnóstico no sexo feminino, enquanto no masculino o diagnóstico de DPOC deve ser mais lembrado no momento do registro do óbito. Apontando para essa possível conclusão, pode-se citar um estudo realizado em Tucson, EUA, no qual ficou demonstrado que quando os sintomas respiratórios surgiam depois dos 40 anos de idade, havia maior probabilidade do diagnóstico de asma do que de enfisema entre as mulheres, e o contrário ocorria entre os homens⁽¹²¹⁾. Embora os coeficientes de mortalidade entre as crianças de 0 a 4 anos tenham subido no período de 1980 a 1993, notou-se decréscimo entre 1992 e 1993. Considerando apenas o grupo etário de 5 a 34 anos, no qual o registro é mais acurado, aparentemente está ocorrendo estabilização dos índices⁽¹²²⁾. É possível que mudanças na prevalência possam ter afetado os coeficientes de mortalidade, já que dados obtidos em inquéritos revelaram incremento da prevalência de 1986 a 1991. Este aumento pode ser responsável por até 77% da elevação da mortalidade entre os menores que 45 anos⁽¹²³⁾.

No Canadá, no período entre 1974 e 1984, a asma representou entre 0,17 e 0,30% de todas as mortes. A análise dos dados não revelou aumento significativo da mortalidade nos grupos etários até 65 anos⁽¹²⁴⁾.

Estudo sueco, analisando as taxas de mortalidade no período de 1973 a 1988 revelou incremento de 5%. Neste período, houve discreta redução nos índices do grupo etário de 1 a 14 anos e aumento marcante no grupo de 15 a 24 anos⁽⁴⁹⁾.

A análise das taxas de mortalidade por asma na França, no período de 1970 a 1990, revelou queda das taxas em toda a década de 70 entre os homens e

apenas no período de 1970 a 1975 entre as mulheres. De 1980 até 1986, houve aumento dos índices, passando a cair desde então. Considerando todo o período, as taxas de mortalidade das mulheres aproximaram-se daquelas do sexo masculino. No grupo etário de 5 a 34 anos, ficou aparente o aumento das taxas em ambos os sexos, em particular nas faixas etárias de 15 a 34 anos. Nos grupos mais idosos, o aumento ficou claro entre os homens com 55 a 64 anos e entre as mulheres com 65 e mais anos⁽¹²⁵⁾.

Na Itália, a análise dos dados de mortalidade no período de 1968 a 1984 revelou declínio significativo entre 1968 e 1977 (de 2,87 para 0,74 por 100.000 habitantes entre os homens e de 1,29 para 0,35 entre as mulheres). As reduções foram evidentes em todos os grupos etários, porém maiores entre os adultos e idosos. A partir de 1978, passou a ocorrer inversão da tendência, com aumentos substanciais e mantidos em todos os grupos etários. A taxa global de mortalidade em 1984 foi 5 vezes maior do que em 1976-77 (3,86 por 100.000 entre os homens e 1,79 por 100.000 entre as mulheres). Parte das alterações nas taxas de mortalidade pode ser creditada às mudanças na classificação e no método de codificação das causas de morte⁽¹²⁶⁾.

Contrastando com os dados até a metade da década de 80, que mostravam aumento da mortalidade por asma na Inglaterra e no País de Gales (4,7% ao ano no grupo etário de 5 a 34 anos)⁽³⁸⁾, os coeficientes vêm caindo desde o final da década passada naqueles países, exceto para os maiores de 85 anos⁽¹²⁷⁾. Nesses países, a análise da mortalidade por asma indicou desigualdade na distribuição das mortes por asma segundo as regiões geográficas e as classes sociais⁽¹²⁸⁾.

Na Austrália, o coeficiente de mortalidade passou de 3,8 por 100.000 habitantes no período de 1958-1963 para 5,2/100.000 no período de 1964-66. Num estudo analisando exclusivamente o grupo etário de 5 a 34 anos, no período de 1920 a 1994, constatou-se aumento da mortalidade na década de 50, seguido por altos e baixos de meados de 60 ao final dos anos 80. A tendência crescente foi relacionada a aumento na prevalência (e possivelmente na incidência) da asma naquele país⁽¹²⁹⁾. Entre 1995 e 1996, o número total de mortes anuais por asma caiu de 749 para 730. No grupo etário de 5 a 34 anos, a redução foi de 50 para 47 mortes anuais⁽¹³⁰⁾.

Na Nova Zelândia, no início da década de 70, a tendência da mortalidade era de queda, che-

gando a 1,33 por 100.000 habitantes em 1974. Em 1977, a taxa subiu abruptamente para 3,64/100.000, atingindo 4,12/100.000 em 1979. A partir de então declinou gradualmente, chegando a 2,22 em 1983. Oscilou entre 2 e 2,5/100.000 até 1988, quando caiu vertiginosamente para 0,79/100.000 em 1990⁽¹³¹⁾.

No Japão, depois de um pico de mortalidade por asma em 1950, atingindo 19,5 por 100.000 habitantes, as taxas de mortalidade vêm decaindo gradualmente. Em 1991, foi de 4,8/100.000 habitantes⁽¹³²⁾.

Globalmente, as taxas de mortalidade no grupo etário de 5 a 34 anos, em Israel, aumentaram na década de 80 (0,39/100.000 em 1981 e 0,40/100.000 em 1990), com ligeiro decréscimo nos últimos quatro anos, possivelmente refletindo melhoria da assistência médica neste período⁽²³⁾. Naquele país, a prevalência da asma aumentou, de 7,9%, em 1986, para 9,6% em 1990, na população com 17 anos⁽¹³⁴⁾.

Na Colômbia, embora os coeficientes de morte sejam altos, observa-se uma tendência de queda. De 1979 a 1985, eles elevaram-se de 2,15/100.000 habitantes para 3,30/100.000. Em 1994, situavam-se em torno de 1,60/100.000 habitantes. A maior parte das mortes notificadas ocorreu em áreas urbanas, com 62% dos óbitos acontecendo no domicílio, 31% nos hospitais e 6,7% em outros locais⁽¹³⁵⁾.

Em Cuba, a análise dos coeficientes de mortalidade no período de 1972 a 1993 revelou tendência de crescimento. Entre 1972 e 1975, houve queda da taxa global de mortalidade (3,6/100.000, em 1972; 4,1/100.000, em 1973; 3,0/100.000, em 1974 e 2,2/100.000, em 1975). Nesse período, iniciou-se um programa específico para a asma naquele país. De 1975 até 1993, houve inversão da tendência, chegando a 5,9 por 100.000 habitantes. Esse fato foi relacionado, entre outros fatores, à redução nas ações do programa. A tendência global de mortalidade crescente no período foi maior entre as mulheres. A mortalidade proporcional, entre 1980 e 1993, cresceu de 0,5% para 0,8%. Os anos potenciais de vida perdidos por morte prematura variaram entre 5,646, em 1990, e 7,386, em 1992⁽¹³⁶⁾.

Há poucos estudos prospectivos da mortalidade por asma. Em um estudo de coorte realizado na Finlândia, foram analisadas 31.110 pessoas adultas (85% gêmeos) nascidas antes de 1958⁽²⁷⁾. A prevalência de asma na população estudada foi 1,5%, equivalente à encontrada em outros estudos finlandeses de prevalência. A proporção de fu-

mantes foi equivalente em ambos os grupos (asmáticos e não-asmáticos), embora a intensidade de fumo tenha sido menor entre os asmáticos. A análise de todas as mortes ocorridas na população estudada entre 1 de janeiro de 1976 e 31 de dezembro de 1991 revelou que a mortalidade por todas as causas foi maior entre os homens asmáticos, não havendo interação significativa entre idade e os riscos da asma.

Comentários sobre os dados de mortalidade por asma

Considerando que a asma afeta proporção significativa da população geral, é indiscutível que o número de mortes por asma pode ser considerado baixo. Não é a proporção de óbitos que chama a atenção, e, sim, o fato de a maior parte deles poder ser evitada. Inicialmente, deve-se ressaltar que a análise e a interpretação das estatísticas de mortalidade da asma devem ser cercadas de cuidados. Num estudo inglês sobre a acurácia dos atestados de óbito, concluiu-se que parte das mortes por asma eram equivocadamente atribuídas a doenças pulmonares obstrutivas crônicas e a doenças cardiovasculares⁽¹³⁸⁾. Noutro, realizado na Nova Zelândia⁽²²⁾, apenas não se identificaram erros no grupo etário de 5 a 34 anos, novamente validando esse grupo como aquele em que há maior acurácia na notificação. A identificação de registros falso-negativos é difícil. Eles podem resultar de falhas no diagnóstico de asma em vida, de falência no reconhecimento de que a asma era a doença predominante (mesmo que o doente fosse fumante com componentes menores de DPOC) ou de incapacidade de reconhecer que a asma foi a causa direta ou indireta da morte. Identificar registros falso-negativos requer inquéritos amplos, idealmente examinando todas as mortes ou, pelo menos, as registradas como de causa cardiopulmonar, analisando cuidadosamente todo o histórico, circunstâncias da morte e dados de autópsia. A complexidade desse tipo de estudo faz com que ele seja raro. Ao mesmo tempo em que registros falso-negativos podem ocorrer, o oposto também é possível. Em uma análise de óbitos na Nova Zelândia, atestados de óbito falso-positivos eram cada vez mais freqüentes na medida em que a idade aumentava, a partir dos 35 anos. No grupo etário de 55 a 70 anos, considerou-se que um quarto das mortes codificadas como causadas pela asma possivelmente refletiam confusão com outras doenças obstrutivas respiratórias⁽¹³⁹⁾. Os claros ainda existentes no conhecimento da doença fazem

com que a definição de asma ainda seja muito mais descritiva que definitiva. Os aspectos clínicos comuns, como sibilos, dispnéia e tosse podem ocorrer também em outras doenças. Muitas das mortes entre os asmáticos podem ser consequência de reações anafiláticas, infecções, pneumotórax, atelectasias e outras complicações cardiopulmonares. O preenchimento do atestado de óbito é um outro fator importante de erro nas estatísticas de mortalidade. Na verdade, as únicas estatísticas válidas de mortalidade por asma são aquelas baseadas em material de autópsia. De qualquer forma, a literatura médica aponta, consistentemente, para um possível aumento da mortalidade por asma em grande parte do mundo. Se esse fato é real, as causas devem ser descobertas e corrigidas. Mesmo considerando os possíveis artefatos que podem interferir nas taxas de mortalidade divulgadas, uma coisa é aparentemente certa: a mortalidade por asma não está diminuindo. Isso deveria nos remeter a pensar os métodos que vimos usando para tratar os asmáticos.

Alguns estudos sobre a mortalidade por asma apontam para contrastes interessantes no local do óbito. Nos Estados Unidos da América, por exemplo, de 45 a 55% das mortes por asma, dependendo da raça e do ano, ocorrem em hospitais⁽¹⁴⁰⁾. Na Nova Zelândia, essa proporção é da ordem de 15%⁽¹⁴¹⁾ e, na Inglaterra, de 14%⁽³⁵⁾. No Brasil, segundo a análise dos dados oficiais do SUS, cerca de 70% dos óbitos por asma ocorrem em hospitais⁽¹¹¹⁾. Será que, nos EUA e no Brasil, os asmáticos em crise chegam mais rápido ao hospital do que naqueles outros países? Será que parte das mortes por asma ocorridas fora do hospital, aqui e nos EUA, não são codificadas como tal e, portanto, a verdadeira mortalidade por asma é subestimada nesses países?

Outro ponto que chama a atenção são as diferenças raciais nas taxas de mortalidade. Nos EUA, a mortalidade por asma é consideravelmente maior entre os negros, quando comparados aos brancos. Ainda nos EUA, as taxas entre os caucasianos é maior do que a de outros grupos étnicos minoritários (índios americanos, japoneses, chineses e filipinos)⁽¹⁴⁰⁾. Na Nova Zelândia, as taxas entre os polinésios é de 3 a 5 vezes maior que a da população européia lá radicada⁽⁹¹⁾. Não foi possível avaliar a distribuição das mortes por asma nos diferentes grupos étnicos em nosso país, já que essa informação inexistia no banco de dados consultado. O papel da etnia nas taxas de mortalidade por

asma, se de fato é relevante, ainda está por ser definido.

Embora grande parte dos fatores relacionados aos aumentos recentes notificados na mortalidade por asma permaneçam inexplicados, tentar compreender suas razões é obrigação dos profissionais envolvidos na gerência das ações de saúde. Enquanto a maior parte das mortes por asma aparentemente se deve à falência respiratória progressiva, que termina em obstrução severa das vias aéreas devido ao edema e ao muco, a morte súbita que ocorre em outros asmáticos sugere mecanismos alternativos. Na maior parte das vezes, os estudos dos casos fatais foram puramente descritivos e apenas levaram à descrição do possível perfil do asmático de risco. Estudos de caso-controle são mais úteis, porém têm sérias dificuldades por dependerem de análise retrospectiva e de seleção de controles apropriados. O poder desse tipo de estudo aumenta quando toda a população de uma região é analisada e os registros médicos são completos e bem feitos, de modo que os cuidados recebidos pelos asmáticos e o controle da doença possam ser avaliados a longo prazo. A partir desse tipo de estudo, informações consideráveis sobre as causas das mortes por asma estarão disponíveis. Aparentemente, a maior parte das mortes poderia ser prevenida, com o desfecho fatal precedido por avaliação e/ou tratamento inadequado. O ambiente no qual a abordagem inadequada ocorre é de difícil definição, mas, possivelmente, envolve doença grave, recursos insuficientes, subtratamento⁽¹⁰⁰⁾, episódio recente de crise grave, padrão desfavorável de cuidado médico, falta de apoio familiar, problemas psicológicos (variando de rebeldia ao desencorajamento, ou mesmo depressão) e, talvez, fatores étnicos.

Finalmente, os avanços no conhecimento sobre a asma e seu arsenal terapêutico chocam-se com a constatação dos índices crescentes de morbidade, gravidade e mortalidade. As estratégias para a reversão desse paradoxo têm que incluir a atuação médica. Consensos, *guidelines* para o manejo da asma têm sido cada vez mais freqüentes nos últimos anos; todos com o objetivo de mudar o comportamento do médico. Entretanto, é importante considerar que é possível ter sucesso na mudança do conhecimento de um profissional de saúde sem mudar seu comportamento. Evidências sugerem que a adesão do médico às normas publicadas pode ser modulada por diferentes fatores externos e pessoais^(142,143,144,145). Certamente, o conflito entre interesses da sociedade, de-

manda dos pacientes, incentivos financeiros e preocupações com críticas, gera um obstáculo significativo às mudanças comportamentais via novas informações providas por consensos. Idealmente, *guidelines* devem ser simples, objetivos, claros e desprovidos de controvérsias. Ainda melhor seria se passassem por processos de validação.

Conclusões

Com base nos dados de mortalidade apresentados nesse trabalho, a principal conclusão diz respeito à falta de consistência dos dados. Certamente, a qualidade dos dados de notificação de óbitos reflete a organização da estrutura do Sistema de Saúde. Como não é objeto do presente trabalho discutir as eventuais falhas desse sistema, apontam-se as suas correções como importantes instrumentos de melhoria da qualidade da informação em Saúde.

Durante o período 1980-96, todos os dias eram notificadas, em média, 5,6 mortes por asma. O coeficiente de mortalidade variou entre 1,5 e 2,2 óbitos em cada 100.000 habitantes. Entre os anos de 1980 e 1991, observou-se queda dos índices de mortalidade. Entretanto, de 1992 a 1995 ocorreu aumento gradual desses coeficientes. Finalmente, no ano de 1996, o índice reduziu significativamente. Será necessário acompanhar os coeficientes pelos próximos anos para avaliar se estamos vivenciando uma queda da mortalidade por asma.

Segundo o número absoluto de mortes notificadas, a comparação entre as macrorregiões indica que a Sudeste é a responsável pelo maior volume de mortes por asma, notificando, em média, 1.009 óbitos por ano (252 por estado). A seguir, veio a região Nordeste, com a média anual de 491 mortes por asma (55 por estado). Em terceiro lugar, ficou a região Sul, que notificou 391 mortes a cada ano (130 por estado). Na quarta colocação, temos a região Centro-Oeste, com a média anual de 95 óbitos/ano (24 por estado) e, em último lugar, a região Norte, com 64 mortes por ano (9 por estado). Quando comparados os coeficientes por 100.000 habitantes, o *ranking* é alterado, com a região Sul assumindo a segunda colocação. Consistentemente, os coeficientes notificados pelas capitais foram superiores aos do interior.

Os coeficientes mais elevados foram observados entre os idosos (65 e mais anos) e entre os menores de 1 ano. É possível que, no primeiro grupo, outras causas cardiorespiratórias de morte causem vieses. No grupo dos menores de 1 ano, no qual o diagnóstico de asma pode ser controverso,

possivelmente os coeficientes estão superestimados. Se analisado o grupo de 5 a 34 anos isoladamente, os coeficientes globais variaram entre 0,29 e 0,18/100.000, no período de 1980 a 1991, e de 0,24 a 0,28/100.000 entre 1992 e 1995.

Apesar de se poder supor discreta superioridade dos coeficientes de mortalidade no sexo feminino, há a possibilidade de essa diferença, se houver, ser modulada por vieses de codificação do óbito.

Chama a atenção o fato de 70% dos óbitos serem notificados por hospitais. Uma questão a ser respondida é se isso reflete falhas no atendimento prestado em hospitais ou subnotificação fora do ambiente hospitalar.

O fato de não conhecermos a distribuição etária das populações dos outros países nos períodos analisados no presente estudo não permite comparar nossos coeficientes de mortalidade aos de outras nações. Entretanto, a grosso modo, aparentemente, nossos coeficientes de mortalidade por asma situaram-se pouco abaixo que os norte-americanos em 1989 (1,94 / 2,0). Iniciamos o período 1990-94 também pouco abaixo (1,81 / 1,9), mas, ao final, talvez estivéssemos equivalentes (2,04 / 2,0). No ano de 1995, aparentemente a diferença também foi pequena: Brasil = 2,02 / EUA = 2,1. Nos anos de 1981 e 1990, é possível que nossos coeficientes tenham sido superiores aos de Israel (1,76 / 0,39 e 1,81 / 0,4, respectivamente). Comparando com a Colômbia, pode-se supor que nosso coeficiente tenha sido menor em 1985 (1,71 / 3,3), e passado a ser maior em 1994 (2,04 / 1,6). Em 1991, é possível que nossos coeficientes tenham sido inferiores aos do Japão (1,16 / 4,8) e, em 1993, inferiores aos da Nova Zelândia e aos de Cuba (2,01 / 2,22 / 5,9).

O que poderíamos fazer para reduzir a mortalidade e alterar a atual situação no campo da asma? Certamente dispomos dos meios diagnósticos e terapêuticos necessários, mas de nada adiantam se não estão disponíveis para todos os asmáticos ou, se disponíveis, não são usados adequadamente. É incontestável que, sem conseguir motivar o paciente a seguir as orientações médicas pelo tempo necessário, mudando seu comportamento, pouco poderemos fazer para modificar o panorama atual da asma. Diversas são as dificuldades, os obstáculos estão dos dois lados. As estratégias necessárias para as mudanças desejadas devem ser aplicadas tanto sobre o asmático como sobre o profissional de saúde. Sobre o primeiro, as ações educacionais têm que levar a: (1) a mudanças comportamentais

no estilo de vida, no meio ambiente (tanto domiciliar como profissional); (2) a alterações conceituais (os sintomas, disfunções, restrições, incômodos, são normais, dado que se é asmático, asma não tem cura, e outros); (3) à aceitação da necessidade de usar remédios por longo tempo, mesmo sem sintomas; (4) à compreensão de que o que se deve temer é a doença e não seu tratamento, e (5) serem elas inseridas no contexto humano, social, cultural e econômico do paciente. É justamente o binômio educação/democratização da assistência médica efetiva e continuada o nosso calcanhar de Aquiles. A análise a médio e a longo prazo dos resultados obtidos com as diversas estratégias educacionais tentadas na asma traz conclusões nada animadoras. Apesar de bem intencionadas, nossas ações nessa área não se traduzem em resultados otimistas. Devemos continuar na busca da mensagem realmente importante, da estratégia efetiva para transmiti-la e da técnica para que as mudanças comportamentais necessárias perdurem. Apenas as expectativas de uma pessoa de que um desfecho favorável sucederá a um determinado comportamento não é suficiente para promover a ocorrência deste comportamento; a pessoa também tem que acreditar que ela é capaz de incorporar o comportamento efetivamente. Sobre o profissional de saúde, as principais ações necessárias são aquelas que o capacitem e o levem à conscientização de seu papel assistencial e educador. Este é o objetivo maior dos consensos. Ao mesmo tempo, assegurar atenção médica capacitada para o tratamento continuado do asmático, tanto na rede pública quanto na privada, é fator essencial para o sucesso do objetivo. Idealmente, dever-se-ia fornecer gratuitamente a medicação inalatória recomendada àqueles que não pudessem pagar por ela. Comprovadamente, o custo da medicação é inferior ao custo financeiro e humano que a asma causa. Finalmente, no que se refere particularmente ao estudo da mortalidade por asma, poder-se-ia acrescentar o treinamento no preenchimento do atestado de óbito. Isso iria tornar muito mais confiáveis todos os índices apresentados nesse trabalho.

Quando escrita em chinês, a palavra *crise* é composta de dois caracteres: um representa *perigo* e o outro *oportunidade*. Se estamos realmente vivenciando um momento de perigo, com a mortalidade aumentando apesar da existência de melhores recursos terapêuticos, talvez estejamos perdendo a oportunidade de promover o acesso de todos os asmáticos às boas opções terapêuticas disponíveis, e ao seu uso regular.

A P Ê N D I C E

Quadro 1

Distribuição do número absoluto de mortes segundo as macrorregiões. Brasil, 1980-1996.

REGIÃO	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96
N	66	69	87	89	83	81	55	51	56	57	54	52	46	54	50	85	56
NE	442	435	463	469	410	466	492	382	456	523	492	449	524	545	556	666	581
CO	96	97	100	93	94	92	95	84	100	94	74	73	87	106	99	120	103
SE	1248	1049	1169	1138	984	922	953	901	915	850	969	799	943	1035	1120	1106	1001
S	434	347	313	404	419	333	397	329	362	325	412	322	424	485	466	470	402
Total	2286	2047	2132	2193	1990	1894	1992	1747	1889	1849	2001	1695	2024	2225	2291	2447	2143

Quadro 2

A asma no ranking das causas de morte (CID 9-3D) segundo o ano. Brasil, 1980-1995.

Ano	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995
Ranking	54 ^o	61 ^o	55 ^o	55 ^o	63 ^o	61 ^o	62 ^o	72 ^o	71 ^o	71 ^o	68 ^o	78 ^o	72 ^o	67 ^o	67 ^o	67 ^o

Figura 1

Distribuição percentual das mortes por asma notificadas segundo o sexo. Brasil, 1980-1996.

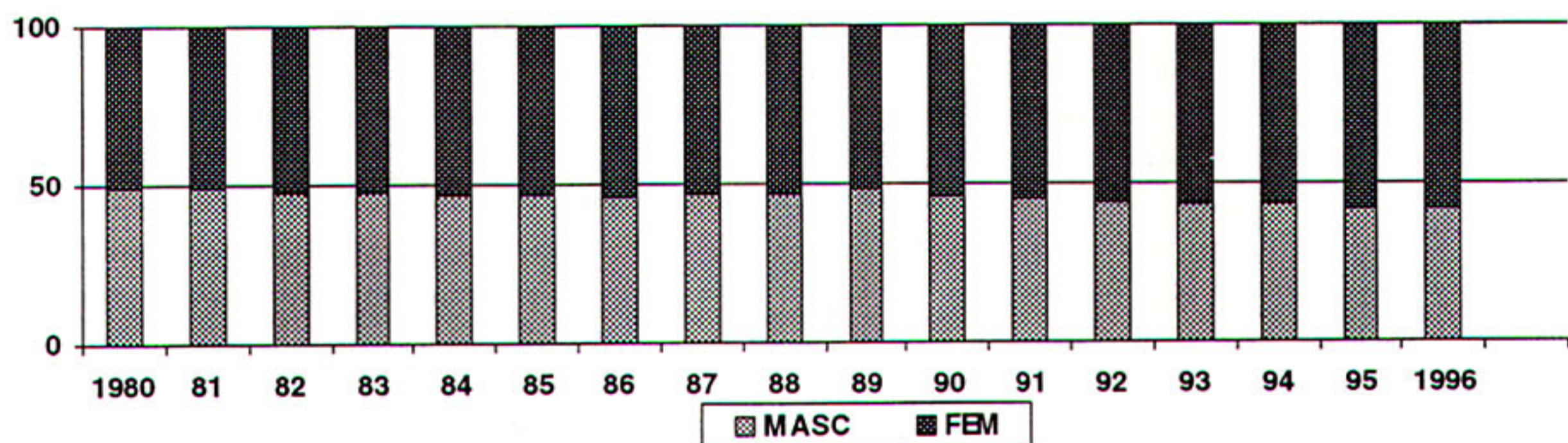


Figura 2

Coeficientes de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes) entre os menores de 14 anos. Brasil, 1980-1996.

/100.000 habitantes

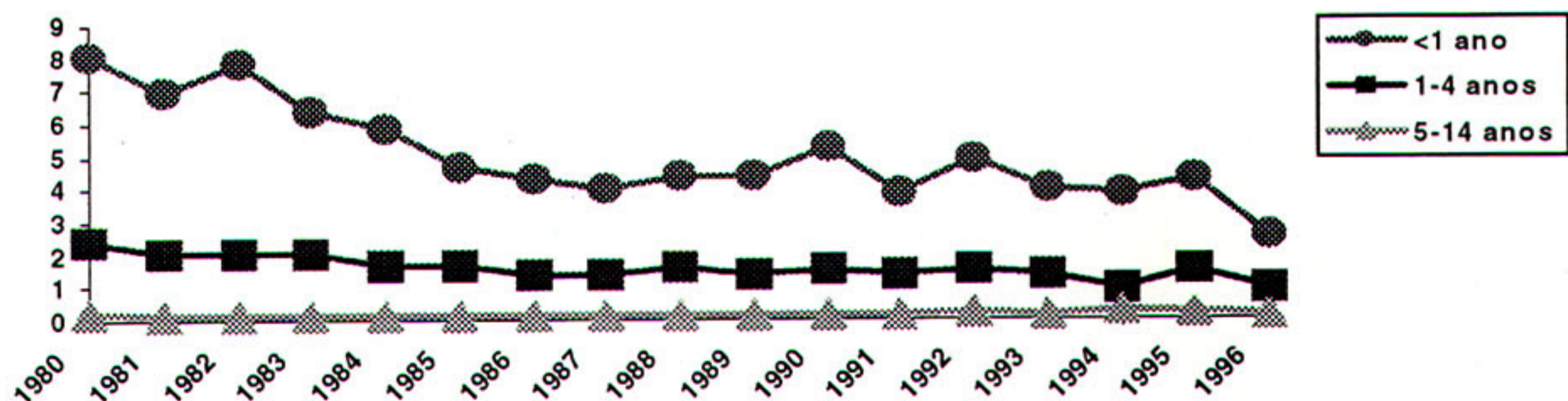


Figura 3 - Coeficientes de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes) entre 15 e 44 anos. Brasil, 1980-1996.

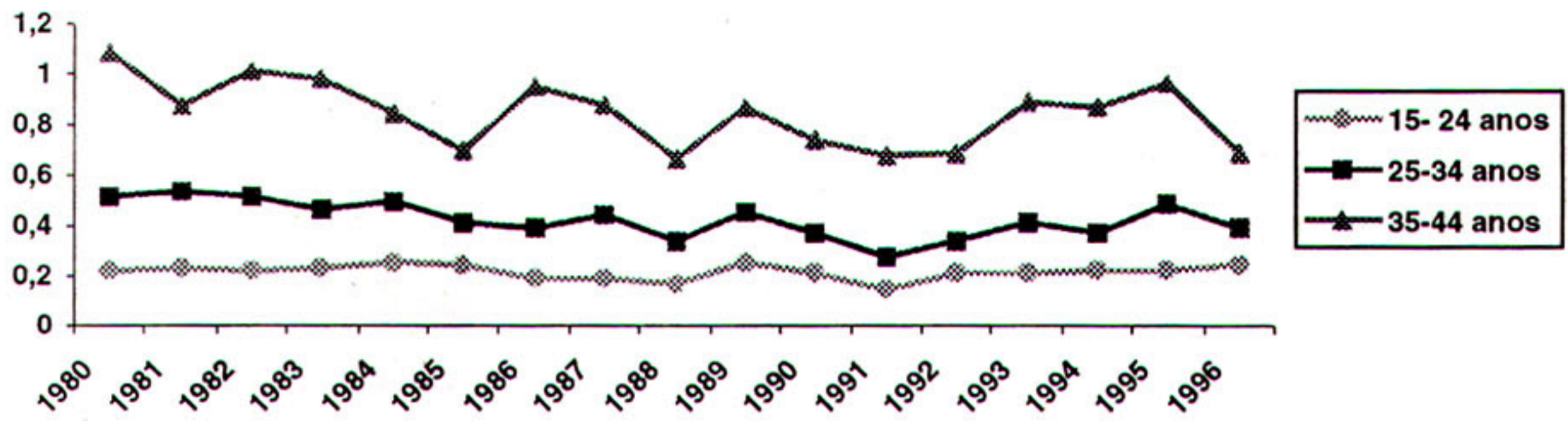


Figura 4 - Coeficientes de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes) entre os com 45 e mais anos. Brasil, 1980-1996.

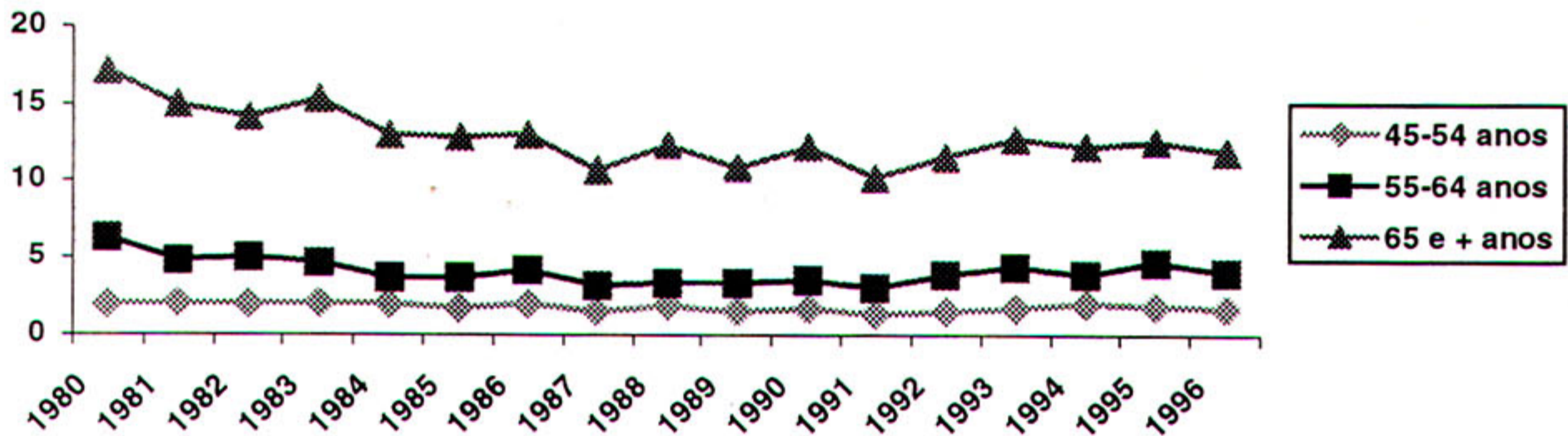


Figura 5 - Coeficientes de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes) na região Norte. Brasil, 1980-1996.

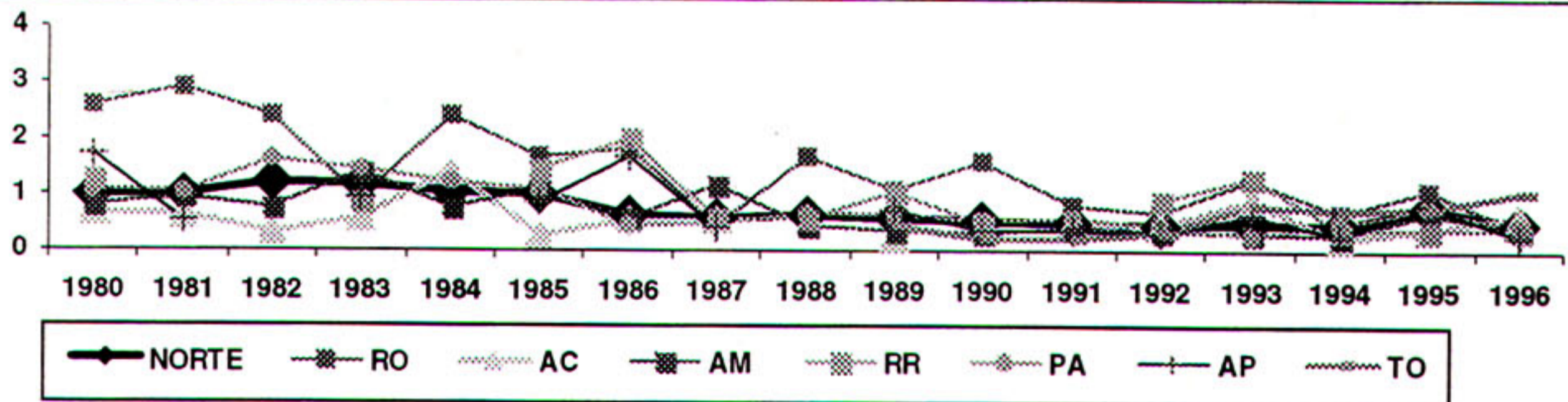


Figura 6 - Coeficientes de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes) na região Nordeste. Brasil, 1980-1996.

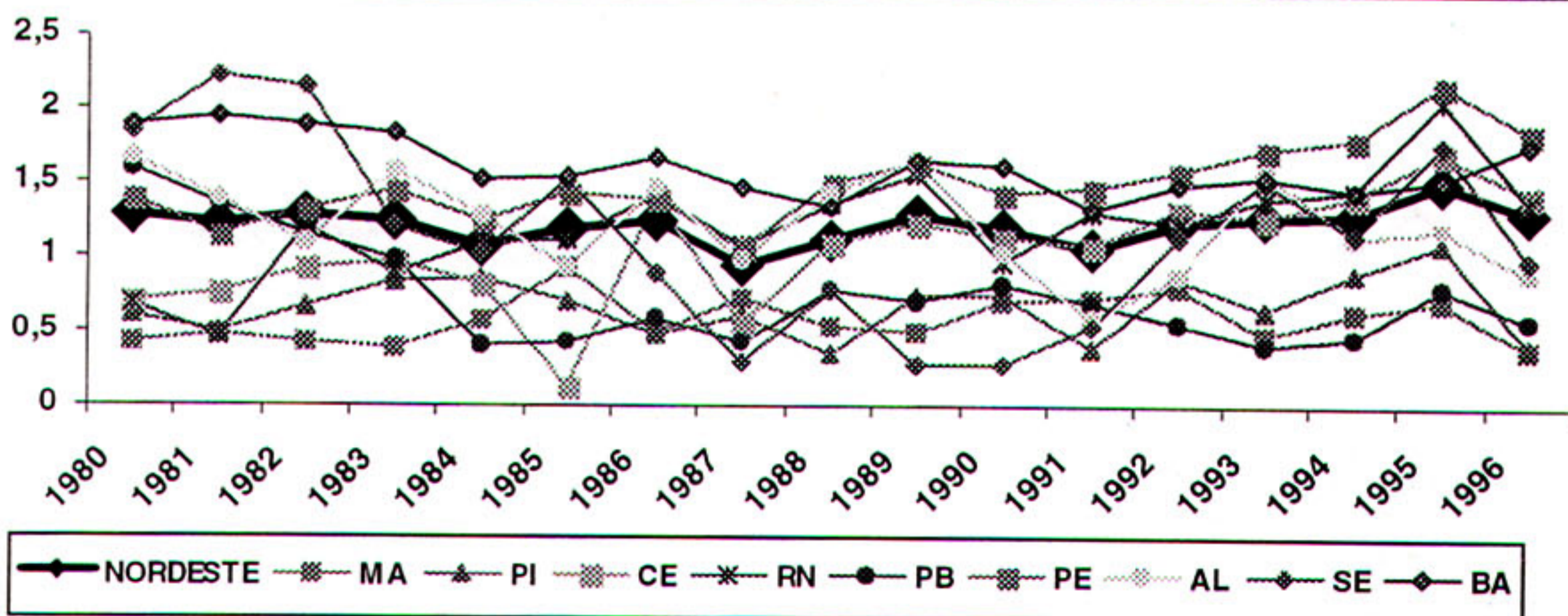


Figura 7
Coeficientes de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes) na região Centro-Oeste. Brasil, 1980-1996.

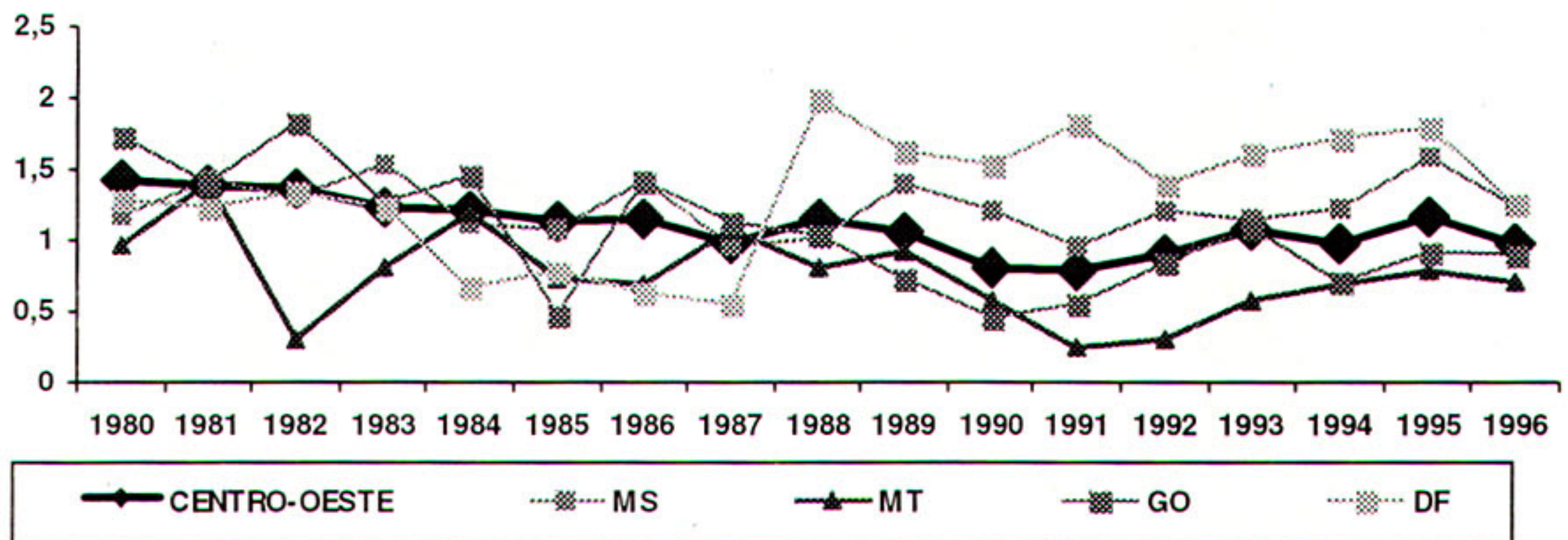


Figura 8
Coeficientes de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes) na região Sudeste. Brasil, 1980-1996.

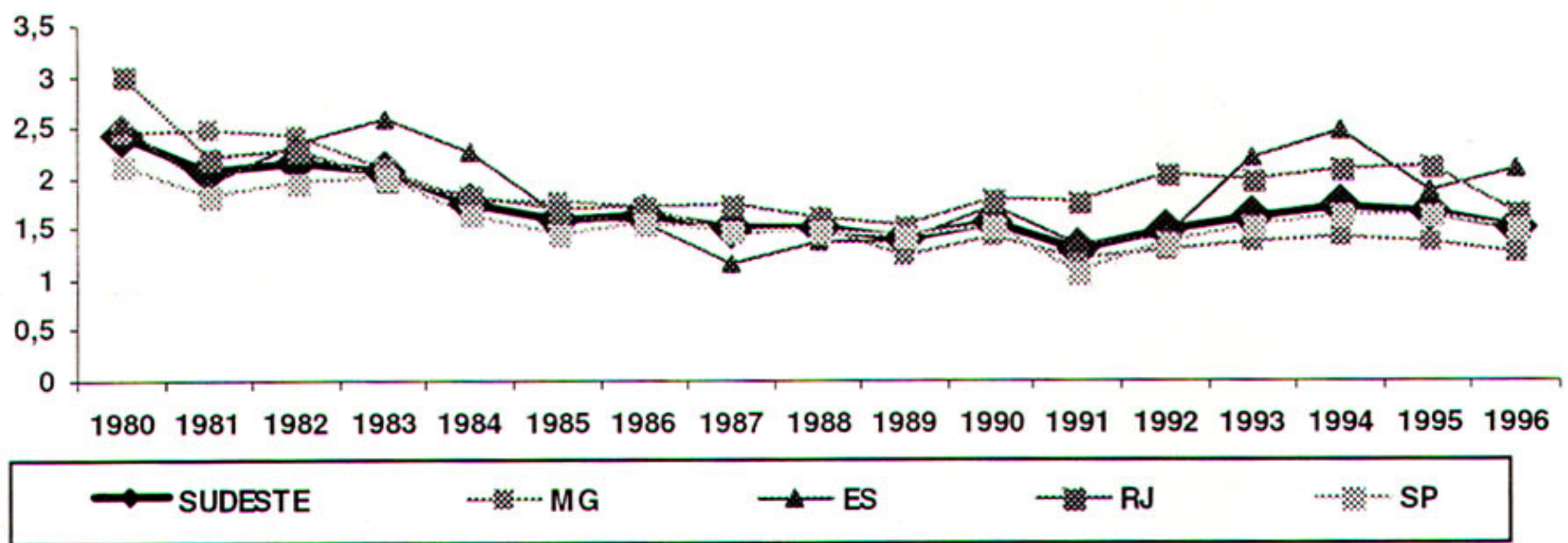


Figura 9
Coeficientes de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes) na região Sul. Brasil, 1980-1996.

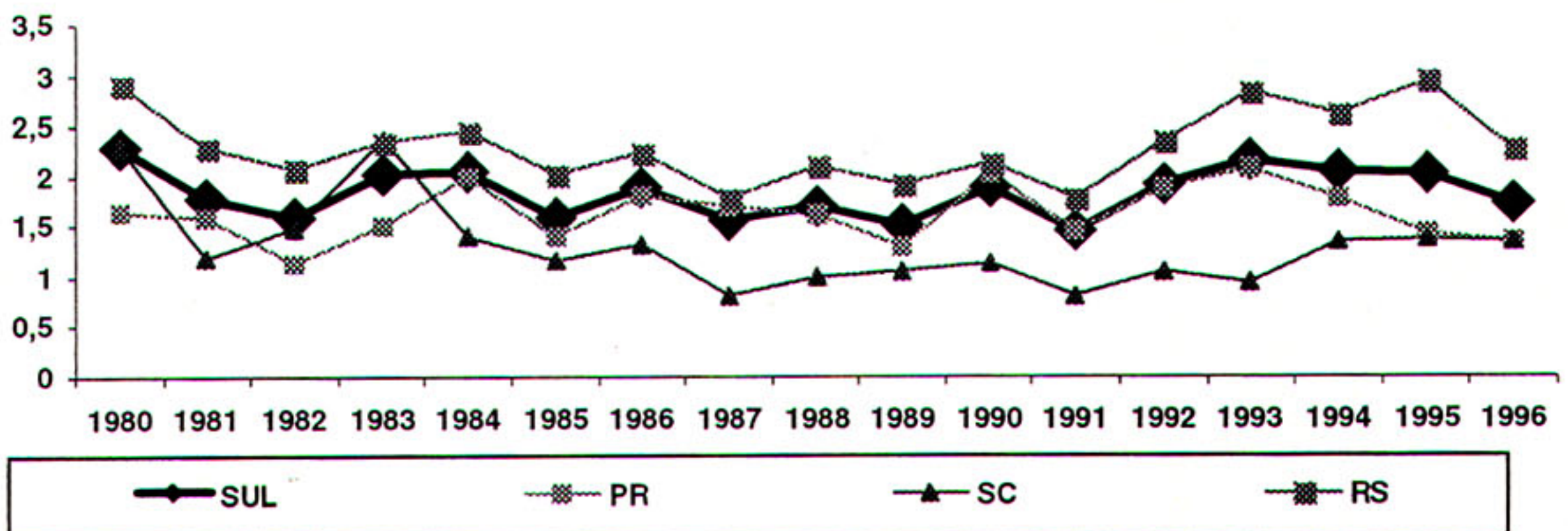


Figura 10
Coeficientes de mortalidade por asma na região Norte. Capital X interior. Brasil, 1980-1996.

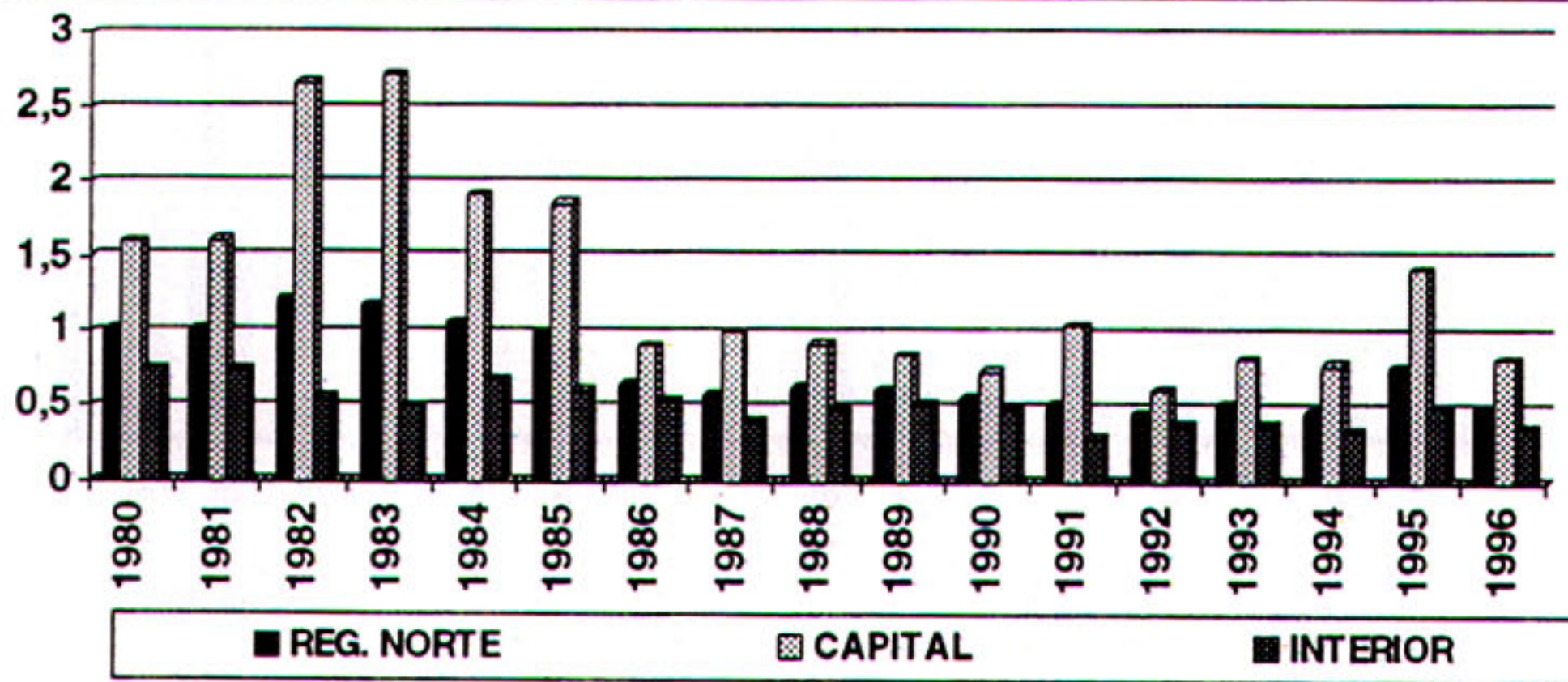


Figura 11
Coeficientes de mortalidade por asma na região Nordeste. Capital X interior. Brasil, 1980-1996.

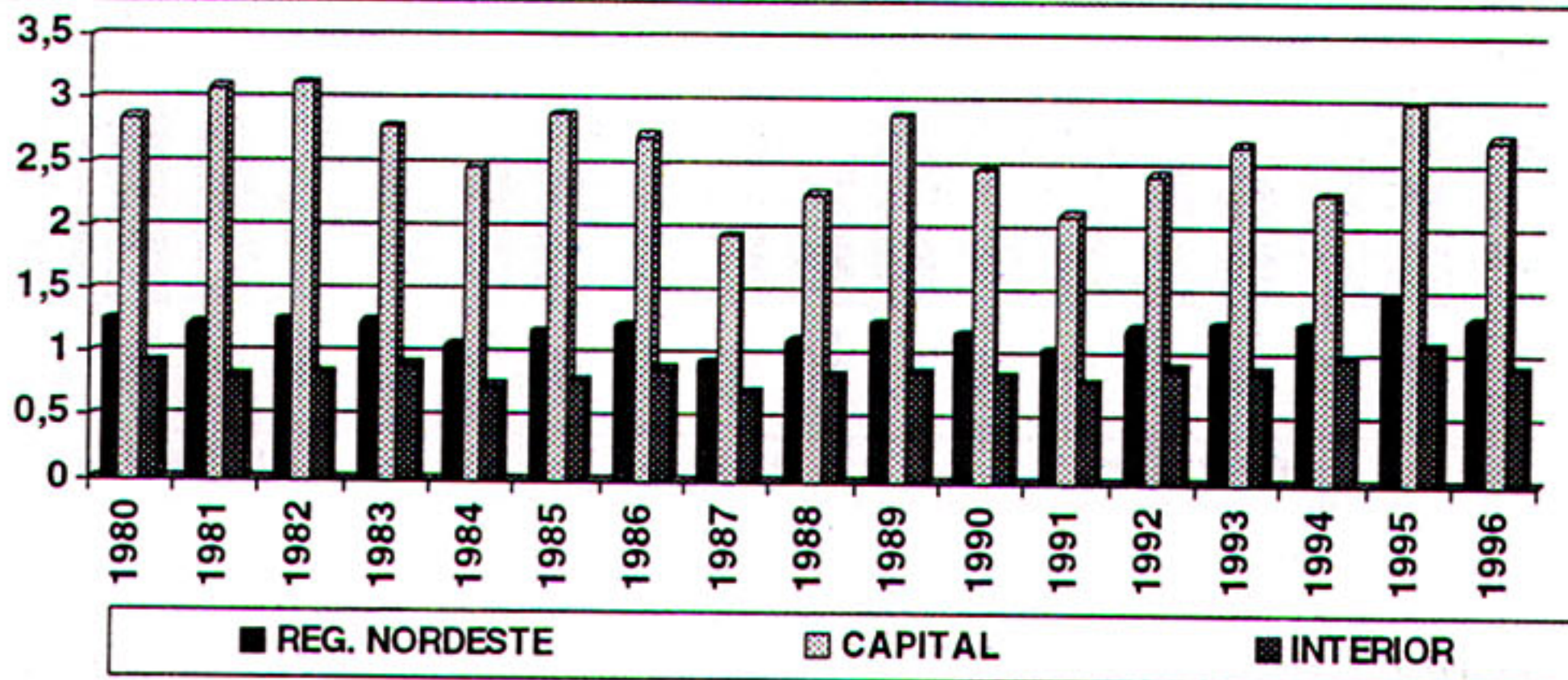


Figura 12
Coeficientes de mortalidade por asma na região Centro-Oeste. Capital X interior. Brasil, 1980-1996.

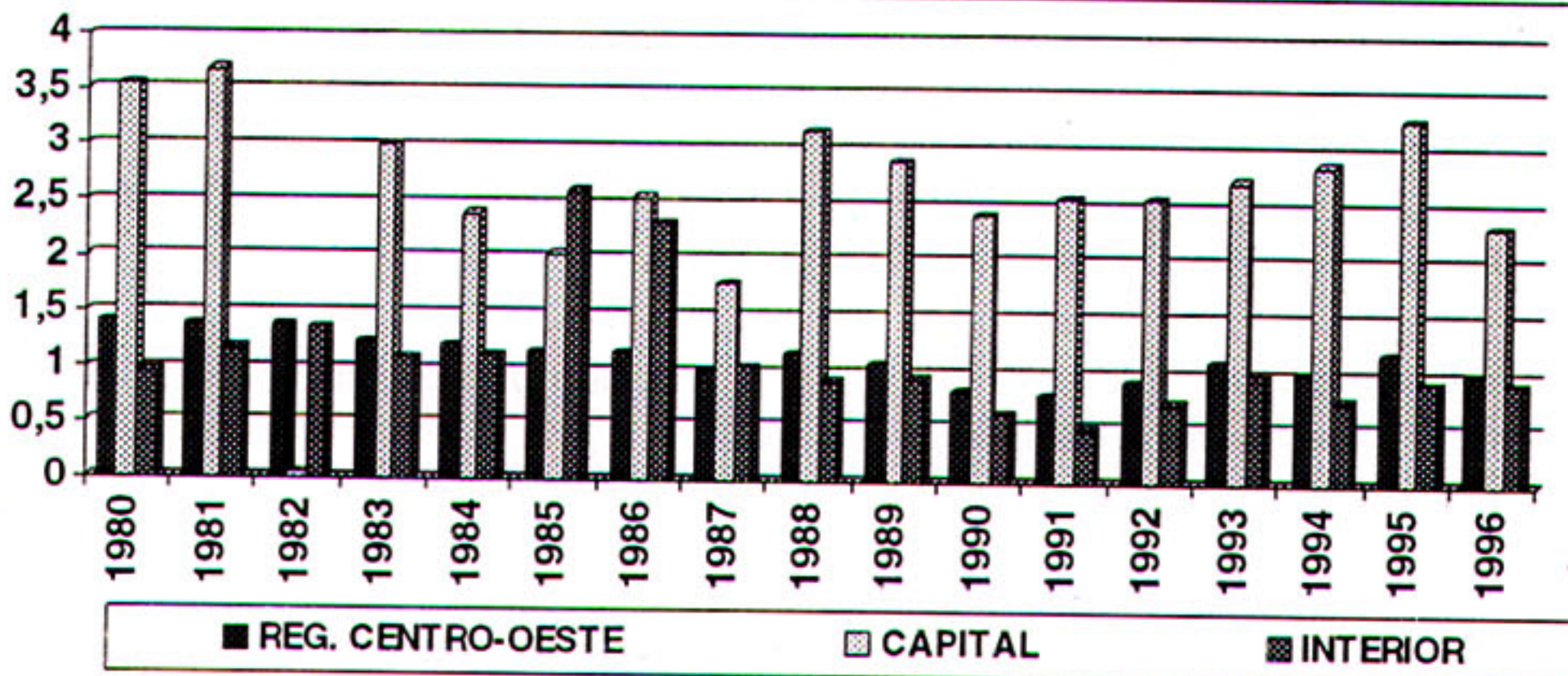


Figura 13 - Coeficientes de mortalidade por asma na região Sudeste. Capital X interior. Brasil, 1980-1996.

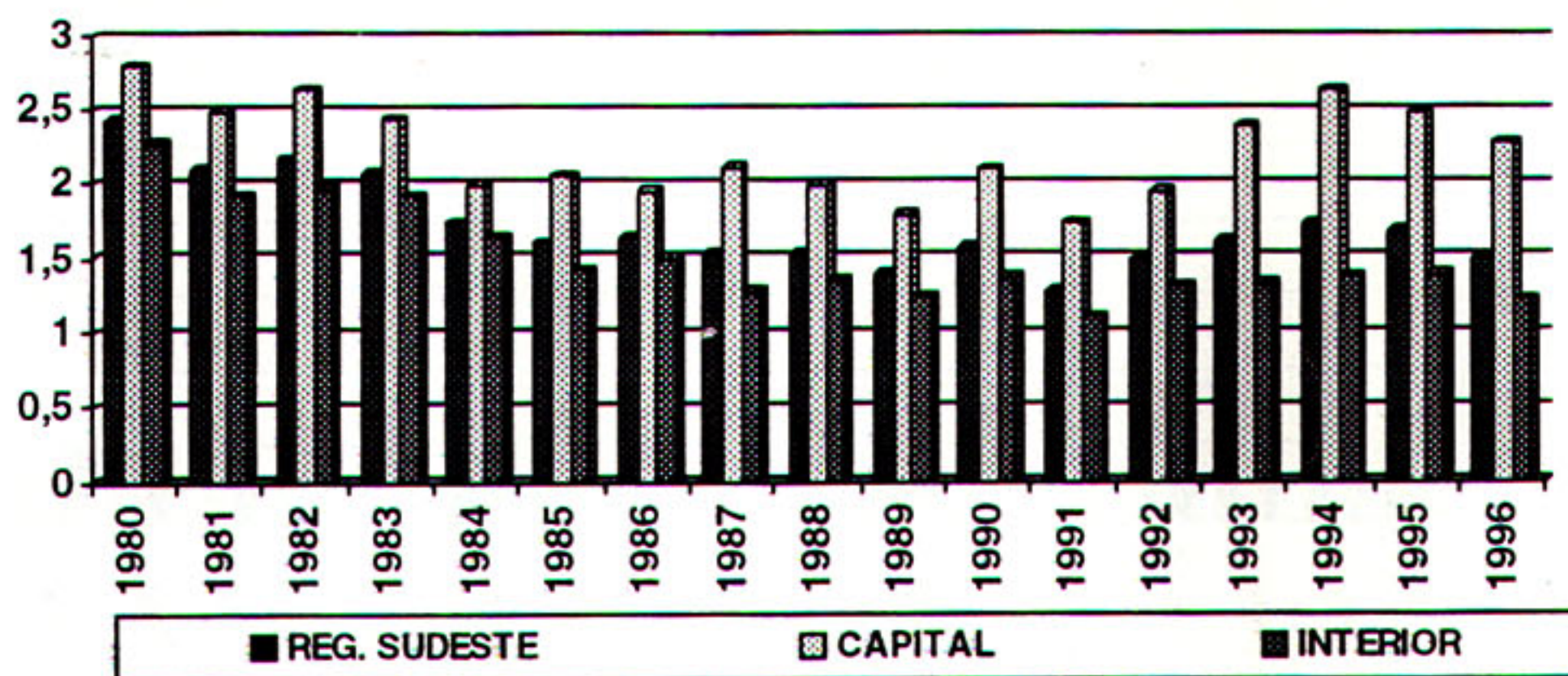
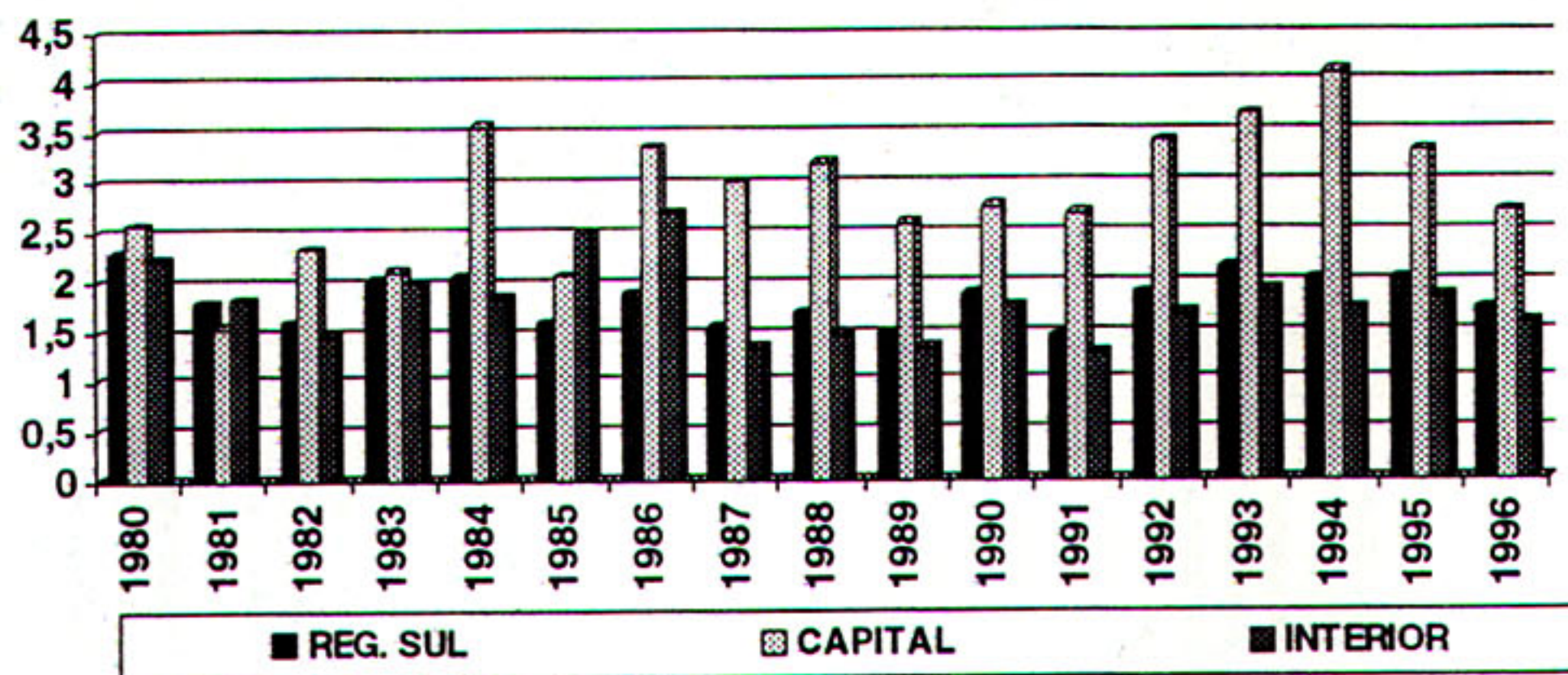


Figura 14 - Coeficientes de mortalidade por asma na região Sul. Capital X interior. Brasil, 1980-1996.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Barger LW, Vollmer WM, Felt RW, Buist AS. Further investigation into the recent increase in asthma death rates: a review of 41 asthma deaths in Oregon in 1982. *Ann Allergy* 1988; 60: 31-39.
- 2-Sears MR, Rea HH, Rothwell RPG, et al. Asthma mortality: comparison between New Zealand and England. *Br Med J* 1986; 293: 1342-1345.
- 3-Sears MR. Why are deaths from asthma increasing? *Eur Respir Dis* 1986; 69 (Suppl 147): 175-181.
- 4-Jackson R, Sears MR, Beaglehole R, Rea HH. International trends in asthma mortality: 1970-1985. *Chest* 1988; 94: 914-918.
- 5-Gergen PJ, Weiss KB. Changing patterns of asthma hospitalization among children. *JAMA* 1990; 264: 1689-1693.
- 6-Weiss KB, Gergen PJ, Wagener DK. Breathing better or wheezing worse? The changing epidemiology of asthma morbidity and mortality. *Annu Rev Public Health* 1993; 14: 491-513.
- 7-National Heart, Lung and Blood Institute Data Fact Sheet. Asthma Statistics. NHLBI Education Programs Information Center. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 1989.
- 8-Gergen PJ, Mullally DI, Evans R. III National Survey of prevalence of asthma among children in the United States, 1976 to 1980. *Pediatrics* 1988; 81: 1-7.
- 9-Vollmer WM, Buist AS, Osborne ML. Twenty year trend in hospital discharges for asthma among members of a health maintenance organization. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 999-1006.

- 10-Woolcock AJ, Rubinfeld AR, Seale JP, et al. Asthma management plan, 1989. *Med J Aust* 1989; 151: 650-653.
- 11-British Thoracic Society. Guidelines for the management of asthma: a summary. *BMJ* 1993; 306: 776-782.
- 12-I Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. SBPT, SBAI e SBP.
- 13-National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. Global strategy for asthma management and prevention: NHLBI/WHO workshop report. Bethesda, Maryland; National Institutes of Health, 1995.
- 14-Adams F, ed (translated by Adams F). The extant works of Aretaeus the Cappadocian. London: Sydenham Society, 1856.
- 15-Maimonides M. Treatise on asthma. In: Muntner S ed. Treatise on asthma. Philadelphia: JB Lippincott, 1963.
- 16-Osler W. The principles and practice of medicine. Edinburgh and London: Young J Pentland, 1892: 498.
- 17-Buist AS. Asthma mortality: what have we learned? *J Allergy Clin Immunol* 1989; 84: 275-283.
- 18-Alexander HL. An historical account of death from asthma. *J Allergy* 1963; 34: 305-321
- 19-Lenec RTH (translated by Forbes J). A treatise on the diseases of the chest and mediate auscultation. 3rd ed. London: Thomas and Underwood, 1829.
- 20-Speizer FE, Doll R, Heath P. Observation on recent increases in mortality in asthma. *Br Med J* 1968; 1: 335-339.
- 21-Wilson JD, Sutherland DC, Thomas AC. Has the change to beta agonists combined with oral theophylline increased cases of fatal asthma? *Lancet* 1981; 1: 1235-1237.
- 22-Jackson RT, Beaglehole R, Rea HH, Sutherland DC. Mortality from asthma: a new epidemic in New Zealand. *Br Med J* 1982; 285: 771-774.
- 23-Silverstein MD, Reed CE, et al. Long-term survival of a cohort of community residents with asthma. *N Engl J Med* 1994; 331: 1537-1541.
- 24-Johnson AJ, Nunn AJ, et al. Circumstances of death from asthma. *Br Med J (Clin Resp Ed)* 1984; 288: 1870-1872.
- 25-Strunk RC, Mrazek DA, et al. Physiologic and psychological characteristics associated with deaths due to asthma in childhood. A case control study. *JAMA* 1985; 254: 1193-1198.
- 26-Rothwell RP, Rea HH, et al. Lessons from the national asthma mortality study deaths in hospital. *NZ Med* 1987; 100: 199-202.
- 27-Benatar SB, Opie LH. Sudden death in asthmatics receiving beta-blockers [Letter] *S Afr Med J* 1982; 62: 3008-3009.
- 28-Sur S, Crotty TB, et al. Sudden-onset fatal asthma. A distinct entity with few eosinophils and relatively more neutrophils in the airway submucosa? *Am Ver Respir Dis* 1993; 148: 713-719.
- 29-Wasserfallen JB, Schaller MD, et al. Sudden asphyxic asthma: a distinct entity? *Am Ver Respir Dis* 1990; 142: 108-111.
- 30-Kallenbach JM, Frankel AH, et al. Determinants of near fatality in acute severe asthma. *Am J Med* 1993; 95: 265-272.
- 31-Westerman DE, Benatar SR, et al. Identification of the high-risk asthmatic patient. Experience with 39 patients undergoing ventilation for status asthmaticus. *Am J Med* 199; 66: 565-572.
- 32-Bateman JR, Clarke SW. Sudden deaths in asthma. *Thorax* 1979; 34: 40-44.
- 33-Molfino NA, Nannini LJ, et al. Respiratory arrest in near-fatal asthma. *N Engl J Med* 1991; 324: 285-288.
- 34-Mansel JK, Stogner SW, et al. Mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am J Med* 1990; 89: 42-48.
- 35-British Thoracic Association. Death from asthma in two regions of England. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982; 285: 1251-1255.
- 36-Global Initiatives for Asthma. Global Strategy for Asthma. Management and Prevention. NHLBI/WHO workshop report. Bethesda, MD. National Institutes of Health. NHI Publication 1995; 95-3659.
- 37-Wasserfallen JB, Schaller MD, Perret CH. Life-threatening asthma with dramatic resolution. *Chest* 1993; 104: 616-618.

- 38-Burney PG. Asthma mortality in England and Wales: evidence for a further increase, 1974-84. *Lancet* 1986; 2: 323-326.
- 39-Manning P, Murphy E, et al. Asthma mortality in the Republic of Ireland 1970-84 and an analysis of hospital deaths in a single year. *Ir Med* 1987; 80: 406-409.
- 40-Rea HH, Sears MR, et al. Lessons from the national asthma mortality study: circumstances surrounding death. *NZ Med J* 1987; 100: 10-13.
- 41-British Thoracic Society. Comparison of atopic and non-atopic patients dying of asthma. *Br J Dis Chest* 1987; 81: 30-34.
- 42-Rubinfeld AR. Asthma mortality. *Aust Fam Physician* 1985; 1(3): 181-182.
- 43-Hetzel MR, Clark TJ, et al. Asthma: analysis of sudden deaths and ventilatory arrests in hospital. *Br Med J* 1977; 1: 808-811.
- 44-Ormerod LP, Stableforth DE. Asthma mortality in Birmingham 1975-7: 53 deaths. *Br Med J* 1980; 280: 687-690.
- 45-Strunk RC. Identification of the fatality-prone-subject with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83: 477-485.
- 46-Sears MR, Rea HH. Patients at risk for dying of asthma. New Zealand experience. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 80: 477-481.
- 47-Robertson CF, Rubinfeld AR, et al. Deaths from asthma in Victoria: a 12-month study. *Med J Aust* 1990; 152: 511-517.
- 48-Marquette CH, Saulnier F, et al. Long term prognosis of near fatal-asthma. A 6-year follow-up study of 145 asthmatic patients who underwent mechanical ventilation for a near-fatal attack of asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 76-81.
- 49-Foucard T, Graff-Lonnevig V. Asthma rate in Swedish children and young adults. 1973-88. *Allergy* 1994; 49: 616-619.
- 50-Robertson CF, Rubinfeld AR, et al. Pediatric asthma deaths in Victoria: the mild are of risk. *Pediatr Pulmonology* 1992; 13: 95-100.
- 51-Rubinfeld AR, Pain MC. Perception of asthma. *Lancet* 1976; 882-884.
- 52-Hudgel DW, Weil JV. Asthma-associated with decreased hypoxic ventilatory drive. A family study. *Ann Intern Med* 1974; 80: 623-625.
- 53-Kikuchi Y, Okabe S, et al. Chemosensitivity and perception of dyspnea in patient with a story of near-fatal asthma. *N Engl J Med* 1994; 330: 1329-1334.
- 54-Glazebrook KN, Sutherland DC. Management of acute asthma attacks in Auckland A & E departments. *NZ Med J* 1985; 98: 590-593.
- 55-Canny GJ, Reisman, et al. Acute asthma observations regarding the management of a pediatric emergency room. *Pediatrics* 1989; 83: 507-512.
- 56-Cochrane GM, Clark JH. A survey of asthma mortality in patients between ages 35 and 64 in the Greater London hospitals in 1971. *Thorax* 1975; 30: 300-305;
- 57-Eason J, Markowe HL. Controlled investigation of deaths from asthma in hospitals in the North East Thames region. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987; 294: 1255-1258.
- 58-Osman J, Ormerod P, Stableforth D. Management of acute asthma: a survey of hospital practice and comparison between thoracic and general physicians in Birmingham and Manchester. *Br J Dis Chest* 1987; 81: 232-241.
- 59-Hartert TV, Windom HH, et al. Inadequate outpatient medical therapy for patients with asthma admitted to two urban hospitals. *Am J Med* 1996; 100: 386-394.
- 60-FitzGerald JM, Macklem P. Fatal asthma. *Annu Rev Med* 1996; 47: 161-168.
- 61-Lang DM, Polansky M. Patterns of asthma mortality in Philadelphia from 1969 to 1991. *N Engl J Med* 1994; 331: 1542-1546.
- 62-Carr W, Zeitel L, Weiss K. Variations in asthma hospitalizations and deaths in New York City. *Am J Pub Health* 1992; 82: 59-65.
- 63-Coultas DB, Gong Jr H, Grad R, et al. Respiratory diseases in minorities of the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 1993; 149: S93-S131.
- 64-Wissow LS, Gittelsohn AM, et al. Poverty, race, and hospitalizations for childhood asthma. *Am J Public Health* 1988; 78: 777-782.

- 65-Marder D, Targonski P, et al. Effect of racial and socioeconomic factors on asthma mortality in Chicago. *Chest* 1992; 1001: Suppl: 426S-429S.
- 66-Sly RM. Mortality from asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 84: 421-434.
- 67-Schwartz J, Gold D, et al. Predictors of asthma and persistent wheeze in a national sample of children in the United States. Association with social class, perinatal events, and race. *Am Ver Respir Dis* 1990; 142: 555-562.
- 68-Weiss KB, Wagener DK. Changing patterns of asthma mortality. Identifying target populations at high risk. *JAMA* 1990; 264: 1683-1687.
- 69- United States Bureau of Census. Poverty in the United States - 1992. Current population reports. Series P-60. Washington, DC: US Gov Pr Office, 1993.
- 70-Schwartz E, Kofie VY, et al. Black/white comparison of deaths preventable by medical intervention: United States and the District of Columbia 1980-1986. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 591-598.
- 71-Pappas G, Queen S, et al. The increasing disparity in mortality between socioeconomic groups in the United States, 1960 and 1986. *N Engl J Med* 1993; 329: 103-109.
- 72-Weitzman M, Gortmaker S, Sobol A. Racial, social and environmental risks for childhood asthma. *Am J Dis Child* 1990; 144: 1189-1194.
- 73-Weiss KB, Gergen PJ, Crain EF. Inner city asthma: the epidemiology of an emerging US public health concern. *Chest* 1992; 101: 362S-367S.
- 74-O'Hallaren NT, Yunginger JW, et al. Exposure to an aeroallergen as a possible participating factor in respiratory arrest in young patients with asthma. *N Engl J Med* 1991; 324: 285-288.
- 75-Anto JM, Sunyer J, et al. Community outbreaks of asthma associated with inhalation of soybean dust. *N Engl J Med* 1989; 320: 502-507.
- 76-Lozano P, Connel FA, Koepsell TD. Use of health services by African-American children with asthma on Medicaid. *JAMA* 1995; 274: 469-473.
- 77-Rodriguez J, Robens-Paradise Y, et al. Emergency, primary care and specialty clinic use for asthma in African-American compared to Caucasians in an HMO. Presented at Asthma: Theory to treatment, a joint meeting of the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology and the American Thoracic Society, Chicago, IL; July 16, 1995.
- 78-Levenson T, Greenberger PA, Donoghue ER, Lifschultz BD. Asthma deaths confounded by substance abuse. *Chest* 1996; 110: 604-610.
- 79-Shim CS, Williams MH. Evaluation of the severity of asthma: patients versus physicians. *Am J Med* 1980; 68: 11-13.
- 80-deBpeck C, Zinman R, et al. Importance of physician identification of airflow limitations in stable asthmatics. *Ann All* 1984; 53: 30-34.
- 81-Joseph KS, Blais L, et al. Increased morbidity and mortality related to asthma among asthmatic patients who use major tranquilizers. *Br Med J* 1996; 312: 79-83.
- 82-Neder GA Jr, Derbes VJ, et al. Death in status asthmaticus. Role of sedation. *Dis Chest* 1963; 44: 263-267.
- 83-Picado C, Castillo JÁ, et al. Aspirin-intolerance as a precipitating factor of life-threatening attacks of asthma requiring mechanical ventilation. *Eur Respir J* 1989; 2: 127-129.
- 84-Boulet LP, Chapman K, et al. Asthma education. *Chest* 1994; 106 (Suppl): 184S-197S.
- 85-Anderson HR, Butland BK, Strachan DP. Trends in prevalence and severity of childhood asthma. *BMJ* 1994; 308: 1600-1604.
- 86-Campbell MJ, Cogman GB, Johnstone SL, Holgate ST. Age specific seasonality and trends in asthma mortality in England and Wales. 1983-1992. *BMJ* 1997; 314: 1439-1441.
- 87-Bureau of Statistics. Asthma mortality statistics, 1995. Canberra, Australia: Bureau of Statistics, 1995.
- 88-Ernst P, Spitzer WO, et al. Risk of fatal and near-fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use. *JAMA* 1992; 268: 3462-3464.
- 89-Peter JJ, Richard SI. Status asthmaticus. *J Intensive Care Med* 1989; 4: 166-184.
- 90-Mellis C, Phelan P. Asthma deaths in children - a continuing problem. *Thorax* 1977; 32: 29-34.

- 91-Sears MR, Rea HH, Beaglehole R, Gillies JD, et al. Asthma mortality in New Zealand: a two year national study. *NZ Med J* 1985; 98: 271-275.
- 92-Evans R, Mullally D, Wilson R, et al. Present evidence on mortality and morbidity of asthma. In: *Proceedings of the International Workshop, Etiology of Asthma*. NIH, Junho 1985.
- 93-Infant-Rivard C. Childhood asthma and indoor environmental risk factors. *Am J Epidemiol* 1993; 23: 504-511.
- 94-Arshad SH, Stevens M, Hide DW. The effect of genetic and environmental factors on the prevalence of allergic disorders at the age two years. *Clin Exp Allergy* 1993; 23: 504-511.
- 95-Sporik R, Holgate ST, Platts-Mills TAE, et al. Exposure to house dust mite allergen (Derp I) and the development of asthma in childhood. *N Engl J Med* 1990; 323: 502-507.
- 96-Weiss KB, Wagener DK. Changing patterns of asthma mortality. *JAMA* 1990; 264: 1683-1687.
- 97-Gregg I. Epidemiological aspects. In: Clark TJH, Godfrey S (eds). *Asthma*. London: Chapman Hall, 1983; 242: 84.
- 98-Phelan PD. Asthma in children: epidemiology. [Editorial]. *Br Med J* 1994; 308: 1584-1585.
- 99-Sears MR, Jones DT, et al. Asthma in seven year old children: a report from the Dunedin Multidisciplinary Child Development Study. *NZ Med J* 1982; 95: 533-536.
- 100-Sly RM. Changing asthma mortality and sales of inhaled bronchodilators and anti-asthma drugs. *Ann Allergy* 1994; 73: 439-443.
- 101-Keating G, Mitchell EA, et al. Trends in sales of drugs for asthma in New Zealand, Australia and the United Kingdom, 1975-1981. *Br Med J* 1984; 289: 348-351.
- 102-National Asthma Education Program. Expert Panel Report. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. National Heart, Lung and Blood Institute, Bethesda, US Department Health and Human Services, Pub August 1991; 91: 3042.
- 103-Sly M. Managed care – the key to quality of management of asthma. [Editorial]. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; 76: 161-163.
- 104-Crane J, Jackson R, et al. Prescribed fenoterol and death from asthma in New Zealand. 1981-1983 case-control study. *Lancet* 1989; 1: 917-922.
- 105-Grainger J, Woodman K, et al. Prescribed fenoterol and death from asthma in New Zealand, 1981-1987: a further case-control study. *Thorax* 1991; 46: 105-111.
- 106-Sears MR, Rea HH, et al. Asthma mortality: a review of recent experience in New Zealand. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 80: 319-325.
- 107-Beasley R, Pearce N, et al. Asthma mortality and inhaled beta agonist therapy. *Aust N Z Med* 1991; 21: 253-263.
- 108-Spitzer WO, Suissa S, et al. The use of beta agonists and the risk of death and near death from asthma. *N Engl J Med* 1992; 326: 501-506.
- 109-Suissa S, Ernst P, et al. A cohort analysis of excess mortality in asthma and the use of inhaled beta-agonists. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 604-610.
- 110-Campos HS, Machado JL, Gonfieri Jr H. Sintomas respiratórios, bronquite crônica e asma na população urbana de Cascavel, PR. *Pulmão RJ* 1994; 4(4): 14-22.
- 111-Noronha MF, Campos HS. Hospitalizações por asma no Brasil. Dados ainda não publicados.
- 112-Lotufo PPA, Bensenor IJM, Lolio CA. Mortality from asthma in the state of S. Paulo, Brazil (1970-1992). *Ver Saúde Pública* 1995; 29(6): 434-439.
- 113-Adams PF, Marano MA. Current estimates from the national health interview survey, 1994. *Vital Health Stat* 1995; 10: 94.
- 114-CDC. Forecasted state-specific estimates of self-reported asthma prevalence – United States, 1998. *JAMA* 1999; 281(6): 507-508.
- 115-Asthma: a concern for minority populations. National Institute of Allergy and Infectious Diseases, January, 1997.
- 116-Arrighi HM. US asthma mortality: 1941 to 1989. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 1995; 74: 321-326.
- 117-CDC Surveillance for asthma. United States, 1960-1995. *MMWR* 1998; 47(no SS-1).

- 118-Buist AS. Is asthma mortality increasing? *Chest* 1988; 93(3): 449-450.
- 119-McGovern PG, Pankow JS, Shahar E, et al. Recent trends in acute coronary heart disease: mortality, morbidity, medical care, and risk factors. *N Engl J Med* 1996; 334: 884-890.
- 120-CDC. Asthma mortality and hospitalization among children and young adults. United States, 1980-1993. *MMWR* 1996; 45(17): 350-353.
- 121-Dodge R, Cline MG, Burrows B. Comparisons of asthma, emphysema and chronic bronchitis diagnoses in a general population sample. *Am Ver Respir Dis* 1986; 133: 981-986.
- 122-Sly RM, O'Donnell R. Stabilization of asthma mortality. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 78: 347-Wilson JW, Jenkins CR. Asthma mortality: where is it going? *Med J Austr* 1996; 164: 391-3..
- 123-Granady L, Sly RM, O'Donnell R. Association of prevalence with morbidity and mortality from asthma. [Abstract]. *Ann Allergy* 1994; 72: 59.
- 124-Bates DV, Baker-Anderson M. Asthma mortality and morbidity in Canada. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 80(3): 395-397.
- 125-Cooreman J, Ségala C, et al. Trends in asthma-induced mortality in France from 1970-1990. *Tubercle and Lung Disease* 1994; 75: 182-187.
- 126-La Vecchia C, Fasoli M, et al. Fall and rise in asthma mortality in Italy, 1968-1984. *Int J Epidemiol*
- 127-Campbell MJ, Cogman GR, Holgate ST, Johnston SL. Age specific trends in asthma mortality in England and Wales, 1983-95: results of an observational study. *Br Med J* 1997; 314: 1439-1441.
- 128-Higgins BG, Britton JR. Geographical and social class effects on asthma mortality in England and Wales. *Respiratory Medicine* 1995; 89: 341-346.
- 129-Taylor R, Comino E, Bauman A. Asthma mortality in Australia 1920-1994: age, period, and cohort effects.
- 130-Comino E, Bauman A. Trends in asthma mortality in Australia, 1960-1996.. *MJA* 1998; 168: 525-526.
- 131-Pearce N, Beasley R, et al. End of the New Zealand mortality epidemic. *Lancet* 1995; 345: 41-44.
- 132-Matsuse H, Shimoda T, et al. A clinical study of mortality due to asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995; 75: 267-272.
- 133-Livne M, Weissgarten J, et al. Asthma mortality in Israel 1971-1990.
- 134-Auerbach I, Springer C, Godfrey S. Total population survey of the frequency and severity of asthma in 17 year old boys in an urban area in Israel. *Thorax* 1993; 48: 139-141.
- 135-Vergara C, Caraballo L. Asthma mortality in Colombia. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; 80: 55-60.
- 136-Ortiz DEF, Pérez JFC, et al. Asthma mortality in Cuba during 1972-1993. *Allergol et Immunopathol* 1997; 25(6): 289-292.
- 137-Huovinen E, Kaprio J, et al. Mortality of adults with asthma: a prospective cohort study. *Thorax* 1997; 52: 49-54.
- 138-Guite HF, Burney PGJ. Accuracy of recording of deaths from asthma in the UK: the false negative rate. *Thorax* 1996; 51: 924-928.
- 139-Sears MR, Rea HH, et al. Accuracy of certification of deaths due to asthma: a national study. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 1004-1011.
- 140-Sly RM. Mortality from asthma, 1979-1984. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 705-717.
- 141-Sears MR, Rea HH, et al. Asthma mortality in New Zealand: a two-year national study. *NZ Med J* 1985; 98: 271-Stewart CJ, Nunn AJ. Are asthma mortality rates changing? *Br J Dis Chest* 1985; 79: 229-234.
- 142-Inglehart JK. The recommendations of the Physician Payment Review Commission. *N Engl J Med* 1989; 320: 1156-1160.
- 143-Thomson GE, Alderman MH, et al. High blood pressure diagnosis and treatment: consensus recommendations vs. Actual practice. *Am J Public Health* 1981; 71: 413-416.
- 144-Goldman L. Changing physician behaviour: the pot and the kettle. *N Engl J Med* 1990; 322: 1524-1525.
- 145-Epstein AM. Changing physician behaviour: increasing challenges for the 1990s. *Arch Intern Med* 1991; 151: 2147-2148. ■



Orientação atual no tratamento do tórax instável

Current treatment of fail chest

Giovanni Antonio Marsico*, Dirceo Edson de Azevedo**

RESUMO

Os autores fazem revisão da literatura, avaliam os vários tipos de tratamento do tórax instável, comentam o papel desempenhado pela contusão pulmonar e enfatizam as abordagens atuais.

ABSTRACT

The authors make a review of the literature, examine the aspects of various treatment of flail chest, commenting on the role of the pulmonary contusion and calling attention to the actual management strategies.

Palavras-chaves: Tórax instável; lesões da parede torácica; osteossíntese; fixação de costelas.

Key-words: Flail chest; chest wall injury; osteosynthesis; rib fixation.

Introdução

A instabilidade funcional do gradil costal pode ser ocasionada por diversos tipos de trauma, porém a maioria resulta de acidentes automobilísticos. As denominações dadas a esta alteração são variadas: tórax flutuante, tórax flácido, afundamento torácico, respiração paradoxal, movimento paradoxal, *flail chest*, *stoven-in-chest* e tórax instável^(1,2).

Nos traumas de tórax em geral, a incidência de tórax instável ocorre em cerca de 1,4% dos casos, quando a mortalidade costuma ser alta. Bononi et al.⁽¹⁾ compilaram na literatura 2.334 casos e verificaram que a morte ocorreu em até 50% dos pacientes. A morte é ocasionada pela própria lesão da parede ou, principalmente, em virtude das graves lesões associadas — intratorácicas ou extratorácicas —, que costumam estar presentes^(3,4,5,6).

*Cirurgião de Tórax do Hospital Geral do Andaraí, Ministério da Saúde - RJ. Cirurgião de Tórax do Instituto de Doenças do Tórax - Universidade Federal do Rio de Janeiro (IDT-UFRJ).

**Chefe do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital Geral do Andaraí, Ministério da Saúde - RJ.

Correspondência: Giovanni Antonio Marsico, Instituto de Doenças do Tórax - UFRJ, Ex-Instituto de Tisiologia e Pneumologia - UFRJ, Rua Carlos Seidl, 813 - Caju - RJ. Tel.: (21) 589-1221. CEP: 20931-000.

Artigo recebido para publicação no dia 02/09/1999 e aceito no dia 06/12/1999, após revisão.

Apesar do progresso obtido nas últimas décadas, no tratamento dos pacientes com tórax instável, as taxas de mortalidade mantêm-se inalteradas. Em um estudo, verificou-se que: com lesões limitadas ao tórax, a mortalidade foi de 20%; com lesão abdominal associada, 35%; existindo concomitância com trauma crânio-encefálico, 55% dos pacientes, com tórax instável, morreram e, com lesão medular, o índice foi de 70%. Nos indivíduos acima de 60 anos, a morte ocorreu em 60 a 80% dos casos^(3,7).

Num período de 20 anos, Ribeiro-Netto⁽²⁾ analisou 151 casos de tórax instável atendidos no Hospital Municipal Souza Aguiar-RJ. Morreram 61 (41%) dos traumatizados. A maioria dos óbitos estava relacionada com as contusões pulmonares, cardíacas, encefálicas e abdominais.

Foram estudados 144 pacientes com contusão pulmonar e/ou tórax instável, dos quais 36 (25%) morreram. Verificou-se que quando existia contusão pulmonar ou tórax instável, isolados, a mortalidade foi idêntica (16%). Com o somatório, a morte ocorreu em 42% dos casos^(1,3).

O tratamento do trauma de tórax severo, com movimento paradoxal, continua sendo um tema controverso, complexo e grave. O presente trabalho tem por finalidade revisar a literatura, com destaque para os aspectos fisiopatológicos e o tratamento do tórax instável.

Etiopatogenia

As lesões traumáticas mais comuns que ocorrem no tórax são as fraturas dos arcos costais. Geralmente, a fratura isolada de uma costela não representa problema grave. O prognóstico se altera quando são múltiplas ou bilaterais, somadas ou não as fraturas do esterno e das cartilagens costais^(1,2,8).

As fraturas múltiplas de costelas evoluem com dor intensa; para minorá-la, o paciente tosse pouco e respira superficialmente, o que acarreta hipoventilação alveolar. A limitação conduz a retenção de secreções e, na seqüência, atelectasia e pneumonia. A continuidade do processo resulta em insuficiência respiratória. Os pacientes idosos e/ou portadores de doença pulmonar prévia, tais como doença pulmonar obstrutiva crônica e bronquite crônica, estão sujeitos a efeitos mais intensos^(4,5,8).

Em uma série de 138 pacientes, que aparentemente sofreram somente duas ou três fraturas de costelas, ocorreram 9 óbitos. A causa principal foi a infecção broncopulmonar. Nos 129 casos restantes, foram identificados contusão pulmonar em 58,

pneumotórax em 32, hemotórax em 5, hemopneumotórax em 11 e contusão miocárdica em 8⁽⁸⁾.

As condições mínimas para que o movimento paradoxal surja implicam em que as fraturas ocorram na mesma costela em mais de um local, atingindo três ou mais costelas vizinhas e/ou fraturas múltiplas de cartilagens costais com ou sem o envolvimento do esterno. Lesões extensas comprometendo a parede torácica não desenvolverão necessariamente movimento paradoxal. Entretanto, vários focos de fraturas podem concentrar-se numa área pequena da parede torácica, onde a ausência de músculos potentes — capazes de dar sustentação à parede — facilita o aparecimento do movimento paradoxal no local. O tórax instável se manifesta com mais facilidade quando as fraturas costais e/ou condrocostais estão localizadas na região anterior, ântero-lateral e lateral do tórax. A musculatura potente existente na região posterior e a estabilidade propiciada pela escápula fornecem sustentação e dificultam o surgimento de instabilidade da parede torácica^(10,11).

A topografia do segmento parietal instável tem importância do ponto de vista fisiopatológico e terapêutico. Os afundamentos da parede torácica são classificados de acordo com a sua localização, em anteriores, ântero-laterais, laterais, póstero-laterais e posteriores^(11,12,13).

O segmento da parede torácica, ao perder a continuidade óssea com o restante do gradil costal, resultante de fraturas múltiplas de costelas, poderá sob algumas circunstâncias mover-se de forma paradoxal durante o ciclo respiratório. Durante a inspiração, a pressão intratorácica se torna negativa e, através da ação exercida pela pressão atmosférica, que gera um gradiente pressórico positivo, faz com que o segmento instável da parede torácica se retraia e "afunde", não acompanhando o restante do gradil costal, que se expande. Na expiração, ocorre o inverso: o segmento instável retorna à sua posição original ou, dependendo do esforço expiratório, pode até abaular para fora do gradil costal. A cada nova incursão respiratória, o movimento anômalo se repete^(1,2).

O movimento de vaivém do mediastino, criado a partir da diferença de pressão estabelecida entre as cavidades pleurais, faz com que na inspiração ocorra desvio para o lado indene, que apresenta maior pressão intrapleural negativa, e, na expiração, para o lado comprometido, com menor negatividade. O coração e os vasos da base, ao serem deslocados, propiciam o surgimento de alterações

hemodinâmicas e arritmias cardíacas. O quadro é agravado quando encontramos associados contusão do miocárdio, hemopericárdio com tamponamento cardíaco, pneumotórax e outros⁽¹⁾.

Em alguns casos, o tórax instável não surge logo após o trauma. Mecanismos compensatórios, representados por uma intensa contratura muscular antálgica, são capazes de inicialmente dar sustentação às costelas, mantendo-as fixas por algumas horas ou até mesmo dias. As condições ventilatórias são agravadas pela contusão pulmonar, pela dor e pelo acúmulo de secreções broncopulmonares, originadas a partir da incapacidade do traumatizado em tossir e expeli-las. As alterações exigirão maior esforço respiratório e, conseqüentemente, cansaço muscular. Isto se traduz pelo afastamento dos fragmentos costais fraturados e finaliza no movimento paradoxal. Como mecanismo de defesa da dor, a respiração rápida e superficial retarda a manifestação da instabilidade da parede^(10,14).

Quanto maior for a área de afundamento da parede torácica, mais intensa será a repercussão sobre a ventilação pulmonar. A perda estrutural da caixa torácica dificulta a negativação da pressão intrapleural e restringe a capacidade de expansão pulmonar. A ventilação alveolar diminui, em particular na porção do parênquima correspondente, porém a perfusão se mantém. A anormalidade criada na relação ventilação/perfusão provoca hipóxia. A isto soma-se a contusão pulmonar, quase sempre presente, caracterizada por edema, hemorragia intersticial e alveolar, que afetam a compliância e a difusão alvéolo-capilar. A presença de hemorragia e edema acarreta a elevação progressiva da pressão intersticial e a compressão dos diminutos capilares. As alterações geram elevação da resistência vascular pulmonar e diminuição do fluxo de sangue na região comprometida. Além destes fatores, surgem zonas de atelectasias responsáveis por "shunts" direito-esquerdo, que, posteriormente, reduzem a PaO₂ e causam retenção de CO₂. Na dependência da intensidade do trauma e do comprometimento pulmonar, a resultante final será a insuficiência respiratória aguda^(1,2,15).

Recentemente, os conceitos sobre contusão pulmonar foram alterados. Wagner & Jamieson⁽¹⁶⁾ avaliaram com tomografia computadorizada o parênquima pulmonar de 95 pacientes com contusão pulmonar. O estudo comprovou sempre a existência de laceração pulmonar na parte central da região lesada circundada por hemorragia intra-alveolar e

sem lesão intersticial significativa. O sangramento tem origem nos vasos sangüíneos lesados, que, por ação da gravidade, fazem com que o sangue migre para o interior dos alvéolos adjacentes. Nos primeiros dias subseqüentes ao trauma, ocorre progressão da aspiração broncoalveolar.

Quando, na contusão pulmonar, a evolução é favorável, a melhora é progressiva e se faz entre uma e duas semanas. A absorção ocorre pela via linfática, na maioria dos casos sem seqüelas^(15,17).

As fraturas do esterno, geralmente, são transversas e localizam-se próximas à sua junção com o manúbrio. Incidem sobre 1 a 4% dos traumatizados de tórax e o seu achado é excepcional em crianças. Raras são as fraturas cominutivas ou duplas. Outras lesões esqueléticas da caixa torácica podem estar associadas, principalmente as fraturas isoladas ou múltiplas de costelas, condro-esternais e claviculares. Nas fraturas de esterno alinhadas, o periósteo da face posterior costuma manter-se intacto. Nas desalinhadas, é comum que o manúbrio se sobreponha ao segmento distal. A fratura esternal não complicada consolida entre seis e doze semanas⁽²⁾.

A forte dor causada pelas fraturas costais provoca diminuição ou ausência do reflexo da tosse e superficialidade da respiração. As alterações acarretam retenção de secreções brônquicas, formação de focos infecciosos broncopneumônicos e hipóxia^(18,19).

Nos casos menos graves, a manifestação radiológica de contusão pulmonar será notada apenas através de pequenas áreas focais de hemorragia intra-alveolar e de edema intersticial. Nos traumas de maior gravidade, o comprometimento é mais extenso e pode acometer todo o pulmão, constituindo o chamado "pulmão úmido"^(1,15).

Quadro clínico

A maioria dos indivíduos que apresentam tórax instável é politraumatizada. Portanto, o exame clínico deve ser rápido e acurado com o paciente inteiramente despido⁽³⁾.

Os grandes afundamentos do tórax, que cursam com movimento paradoxal, são identificados de imediato e, naturalmente, estarão associados a taquipnéia e dispnéia. Geralmente, a lesão da parede estará acompanhada de hemopneumotórax, hemotórax ou pneumotórax. Sendo a respiração superficial, em alguns casos, o movimento paradoxal será pouco visível. Através da palpação do tórax detecta-se a instabilidade da parede torácica e per-

cebe-se nitidamente o atrito característico entre as costelas fraturadas; define-se, também, a sede, a mobilização e a amplitude do segmento instável. A palpação torna-se difícil nos doentes obesos, em presença de grandes hematomas e enfisemas subcutâneos da parede torácica. As radiografias do tórax, não identificam as roturas das cartilagens costais e as luxações costochondrais, o que torna o diagnóstico eminentemente clínico^(20,21).

As fraturas do esterno são mais freqüentes na junção do manúbrio com o corpo. São indicativos de fratura a presença de equimose, hematoma, crepitação óssea e deformidade na região esternal. A dor é exacerbada com a compressão local, a inspiração profunda, a tosse e a mobilização. A localização do esterno, logo abaixo do tecido subcutâneo, permite palpar e identificar o ressalto ou a depressão característica da fratura óssea^(22,23).

O estudo de 99 pacientes com tórax instável mostrou que o diagnóstico foi imediato em 77 (78%) e tardio — entre 1 e 10 dias após o trauma — em 22 (22%) dos pacientes. O retardo no diagnóstico foi atribuído a diversos fatores: exame físico inicial inadequado, intubação orotraqueal precoce, seguida de ventilação mecânica, e presença de pneumotórax, hemotórax ou hemopneumotórax. A combinação "tórax instável e contusão pulmonar" significa trauma de alto impacto, e outras lesões intratorácicas devem ser descartadas^(3,10).

As fraturas das costelas inferiores costumam estar acompanhadas de lesões em órgãos abdominais, principalmente o fígado e o baço. Com sete ou mais fraturas costais a probabilidade de lesão intratorácica está acima de 50% e de víscera intra-abdominal, 15%. No paciente hipotenso, sem causa intratorácica que justifique, devemos suspeitar sempre de lesão intra-abdominal^(10,21).

Exame radiológico

As radiografias simples do tórax permitem identificar as fraturas de costelas e esterno, menos as fraturas de cartilagens costais. O estudo realizado na posição oblíqua melhora o rendimento do exame nas fraturas costais laterais e anteriores. Contudo, cerca de 30 a 50% das fraturas de costelas não são inicialmente identificadas nas radiografias simples de tórax. Porém, o controle radiográfico, realizado quatro a seis semanas após o trauma, evidencia o calo ósseo formado na área da fratura⁽²⁴⁾.

Com a radiografia convencional e dependendo da magnitude do trauma, a identificação da contusão pulmonar poderá ser realizada de imediato ou

algumas horas após a lesão. A comprovação é realizada pela seqüência no acompanhamento radiológico ou por meio de necropsias. Atualmente, a tomografia computadorizada é considerada o método ideal para estudar o parênquima pulmonar e o espaço pleural nos traumas de tórax, pois possui alto grau de sensibilidade e identifica de imediato a lesão parenquimatosa (contusão pulmonar). É importante lembrar que a contusão pulmonar é um evento dinâmico, e o exame reflete a lesão no momento do exame. A contusão pulmonar pode progredir, estacionar ou regredir. Os sinais radiológicos de resolução da contusão pulmonar, geralmente, começam entre 48 e 72 horas. Todavia, a imagem, em alguns casos, pode manter-se por 14 a 21 dias, apesar do tratamento apropriado. Quando isto ocorre ou a lesão progride, aventar as hipóteses de embolia gordurosa, pneumonia ou embolia pulmonar^(3,15,17,25).

Tratamento

O tratamento do tórax instável ainda é um problema grave, complexo e controverso. A obtenção de bons resultados está diretamente relacionada ao entendimento da fisiologia respiratória e a escolha adequada do método de tratamento a ser empregado. O objetivo prioritário, em todos os pacientes, é evitar o início da seqüência de eventos responsáveis pela progressiva insuficiência respiratória. Inicialmente, consiste em manter a árvore respiratória limpa e a parede torácica estabilizada. Estas metas serão mais facilmente alcançadas através de analgesia e fisioterapia respiratória eficazes^(4,6,8,16,26).

A escolha do tratamento deve ser individualizada e as intervenções em tal situação podem ser múltiplas. Os procedimentos mais adequados e oportunos, dependem de diversos fatores, tais como a condição geral do traumatizado, a concomitância com outras lesões — esquelética ou visceral, intra e/ou extratorácica —, a necessidade ou não de realizar imediatamente intubação orotraqueal, traqueostomia e/ou assistência ventilatória^(4,6,8,26).

Em geral, a cicatrização das costelas é boa, mesmo nos casos em que é grande o distanciamento entre as extremidades fraturadas. São ossos quase totalmente esponjosos, e a estabilização espontânea das fraturas costais ocorre normalmente, em torno de 12 dias. Entretanto, a consolidação total com formação de calo ósseo se processa em torno da sexta semana⁽²⁾.

As medidas gerais, adotadas nos casos de tórax instável, são semelhantes e independem da gravidade do quadro. Os traumatizados necessitam de vigi-

lância constante, dosagem dos gases arteriais e analgesia eficaz. Ultrapassada a fase aguda do trauma, a fisioterapia torácica deve ser mantida e incentivada com a finalidade de reduzir ou evitar deformidade esquelética e a restrição na função pulmonar, que pode surgir em graus variáveis⁽¹⁹⁾.

Constitui ainda motivo de controvérsias a reposição hidroeletrólítica nos pacientes com tórax instável e contusão pulmonar. A maior parte dos autores recomenda que o balanço hídrico seja mantido próximo de zero. Contudo, freqüentemente, outras lesões concomitantes exigem reposição volêmica rápida, com cristalóides e hemotransfusões, para restaurar a perfusão tecidual adequada. Alguns recomendam o uso de colóides e evitam as soluções de cristalóides^(9,16,27).

Estudos recentes, com tomografia computadorizada, mostraram que o comprometimento do interstício pulmonar na contusão do pulmão é pequeno. Portanto, acreditamos que a reposição de volume deve ser criteriosa, porém realizada de acordo com as circunstâncias e as necessidades que cada caso exige. Eventualmente, a reposição poderá ser monitorada com o cateter de Swan-Ganz. Esteróides e diuréticos não têm eficácia comprovada que fundamentem o seu emprego rotineiro nas contusões pulmonares^(9,17,27).

Além dos analgésicos venosos, os bloqueios dos nervos intercostais ou peridural permitem fisioterapia efetiva com exercícios respiratórios intensivos. A analgesia peridural, com morfina ou marcaína, mostrou-se efetiva em 80% dos casos. A diminuição da dor facilita e reduz o esforço respiratório e, freqüentemente, o movimento paradoxal reduz ou cessa^(2,27,28).

Nos pequenos afundamentos da parede torácica, cuja principal queixa é a dor, a conduta é conservadora. Entretanto, o tratamento deve ser precoce e não pode ser negligenciado, sempre visando à manutenção da árvore traqueobrônquica desimpedida. O perfeito entendimento e a correção dos distúrbios fisiopatológicos básicos, o aprimoramento nos cuidados médicos e, principalmente, de enfermagem, são a melhor maneira de se evitar a instalação da ventilação mecânica^(4,9,18,27,28).

A importância do atendimento inicial adequado foi demonstrada por Sankaran et al.⁽¹⁴⁾, que dentre 100 pacientes com tórax instável destacaram um grupo de 10 que não foram corretamente acompanhados nas primeiras 48 horas após o trauma. Aparentemente, eles não apresentavam lesões complicadas; cinco morreram, apesar e indepen-

dentemente do tratamento que foi instituído posteriormente.

Como medida primária, a compressão externa do tórax na região instável, geralmente com saco de areia, estabiliza a parede torácica de imediato, e aumenta o volume corrente e a ventilação alveolar; entretanto, reduz a capacidade vital e não tem eficácia nos segmentos instáveis laterais, posteriores e nos de grande extensão. O decúbito lateral sobre o lado comprometido ou o enfaixamento do tórax imobilizam a região e são, também, somente recursos iniciais úteis^(1,21).

O reposicionamento dos segmentos costais fraturados costuma aliviar de imediato a dor. As principais opções terapêuticas para o tórax instável são hierarquizadas em três níveis: tratamento conservador, osteossíntese costal e ventilação mecânica. A osteossíntese ocuparia uma posição intermediária^(1,8,26,29).

Nos casos de instabilidade moderada da parede torácica, sem outras lesões que exijam intervenção imediata, o tratamento inicial consiste em analgesia, fisioterapia e oxigênio contínuo por cateter nasal ou CPAP sob máscara. O CPAP mantém o princípio da estabilização pneumática interna, sem os riscos inerentes à intubação traqueal e ventilação mecânica. Obviamente, o uso está restrito aos pacientes menos graves. A ventilação mecânica e/ou a osteossíntese costal são utilizadas se, apesar da adoção das medidas de suporte iniciais, não se obtém ventilação e oxigenação adequadas. A intubação traqueal imediata está reservada aos pacientes inconscientes e para os que não conseguem manter, sem esforço, níveis satisfatórios de oxigenação arterial, sob máscara de oxigênio a 50%^(2,16,20,30).

No trauma torácico extremamente grave, no qual estão presentes contusão pulmonar extensa e tórax instável, a princípio não resta outra alternativa de tratamento a não ser a ventilação mecânica. A mesma atitude é seguida se existirem lesões extratorácicas que demandem esta condição. A insuficiência respiratória é definida pela presença de sinais objetivos ou subjetivos de hipóxia, caracterizados por dispnéia, taquipnéia, taquicardia, batimentos de asas do nariz, cianose, PaCO₂ superior a 50mmHg, PaO₂ abaixo de 60mmHg e "shunt" pulmonar Qs/Qt acima de 25%^(16,20,28,31).

A estabilização da parede torácica, mediante o uso da ventilação mecânica assistida (estabilização pneumática), baseia-se no seguinte princípio: hiperventilando-se o paciente, induz-se um estado

de alcalose, que elimina o estímulo à respiração espontânea; o respirador introduz ar sob pressão e insufla os pulmões, fazendo com que a parede torácica expanda passivamente. Não ocorrendo queda da pressão intrapleural, o movimento paradoxal deixa de existir e os fragmentos ósseos passam a ser movimentados de maneira uniforme pelo pulmão em expansão. Entretanto, algumas vezes torna-se necessário curarizar e sedar o paciente, com a finalidade de sincronizá-lo ao respirador^(2,28).

A associação "ventilação mecânica assistida e PEEP" reduz a duração da ventilação assistida e diminui as complicações e a mortalidade decorrentes do método. O PEEP aumenta a capacidade funcional residual, mobiliza os alvéolos que normalmente permanecem colabados durante a respiração e diminui os "shunts" pulmonares direito-esquerdo (arteriovenosos) e a diferença alvéolo-arterial. Desta maneira, é mantido um gradiente pressórico endoalveolar positivo ao final de cada expiração. Não deve ser empregada nos casos de pneumotórax não drenado, fístula broncopleural de alto débito e insuficiência cardíaca^(1,30).

Em alguns casos, é factível a ventilação simultânea, em separado, de ambos os pulmões, com dois ventiladores sincronizados e acoplados a tubos traqueais de dupla luz. Desta forma, são alcançados níveis diferenciados de PEEP e de volume corrente para cada pulmão, obtendo-se melhora na equivalência ventilação-perfusão. O procedimento evita a distensão demasiada de regiões do pulmão normalmente complacentes, enquanto, ao mesmo tempo, proporciona os benefícios advindos dos níveis mais altos de PEEP nos segmentos lesados e de baixa complacência. Porém, o pequeno diâmetro dos tubos de duplo lume dificulta a limpeza da árvore traqueobrônquica^(1,2,28,32).

A ventilação em jatos de alta frequência permite a ventilação alveolar mediante emissão de fluxos gasosos de alta frequência e baixa pressão. O seu emprego está indicado nos casos de tórax instável e nos traumas de tórax em geral⁽¹⁾.

O conceito de "estabilização pneumática interna" surgiu em 1956. Pensou-se, então, que o tratamento do tórax instável estaria definido e bem estabelecido. A impressão foi reforçada com o aparecimento dos modernos respiradores. Contudo, verificou-se que a ventilação mecânica não é inócua, pois foi constatado que:^(4,12,18,21,27,30,31,33)

a) 27 a 87% dos pacientes desenvolvem infecções broncopulmonares, com mortalidade em torno de 43%;

- b) pode ocorrer progressão ou surgimento de pneumotórax;
- c) o longo tempo acamado facilita a formação de trombos e embolia;
- d) o uso prolongado, nos pacientes conscientes e lúcidos, é desconfortável e dificulta a comunicação;
- e) com a ventilação mecânica nem sempre são preservadas as dimensões (diâmetro) da caixa torácica e/ou se consegue estabilizar o segmento instável;
- f) nos casos de toracoplastia traumática, o realinhamento das costelas dificilmente ocorre, o que perpetua a deformidade.

Ciraulo et al.⁽²⁰⁾ mantiveram 67 pacientes com tórax instável em ventilação mecânica, e a média de permanência foi longa (21,8 dias). A estabilização operatória e o desmame rápido do ventilador reduzem as complicações^(12,21,34,38).

Não existem dúvidas de que a assistência ventilatória prolongada contribui significativamente para a morbidade. A ocorrência de pneumonia está diretamente relacionada ao tempo de permanência no respirador. Dos pacientes que foram mantidos em ventilação mecânica, entre um e sete dias, 56% evoluíram para pneumonia e, nos que permaneceram por mais de oito dias, o índice foi de 100%^(3,9,16,18).

Na instabilidade da parede torácica, localizada nas regiões lateral e posterior, foi verificado que a estabilização tende a falhar quando a terapêutica se restringe somente ao suporte ventilatório (ocorre colapso progressivo da parede torácica e, freqüentemente, prolongada insuficiência respiratória). Mesmo nos casos de sucesso inicial, é comum a incapacidade pulmonar crônica associada à deformidade torácica^(6,31,35). Ahmed e MoHyuddin⁽³⁶⁾, entre 27 pacientes submetidos à ventilação mecânica, constataram deformidade torácica severa em 6 e, moderada, em 4; nos 17 restantes, a parede torácica foi considerada normal.

Havendo instabilidade mínima da parede torácica, a traqueostomia poderá ser resolutive ou diminuir o movimento paradoxal; permitirá manter a árvore traqueobrônquica desobstruída e reduzir o espaço morto. Os benefícios imediatos que acarreta são evidenciados pelo menor esforço respiratório e melhora nas trocas gasosas^(2,8,32).

A traqueostomia tem indicação absoluta caso haja, também, lesão laringotraqueal, esmagamento torácico grave, hemoptise volumosa ou quando presume-se que a assistência ventilatória irá ultra-

passar 10 dias. É praticada de forma eletiva nos pacientes que ultrapassam 10 dias de prótese respiratória e naqueles que tenham condições de reassumir a ventilação espontânea^(2,8,32).

O tratamento com tração esquelética está indicado, principalmente, nos pequenos segmentos instáveis de localização anterior e, excepcionalmente, nos ântero-laterais. A recuperação da funcionalidade da caixa torácica é imediata. O procedimento é de fácil e rápida execução, geralmente realizado com anestesia local. A tração poderá ser exercida pela aplicação de pinças de Backhaus, em torno das costelas ou até sobre as partes moles. Nesta última eventualidade pode ocorrer necrose dos tecidos, porém o problema é minimizado através do rodízio do ponto de tração na pele. Fios de aço passados sob as costelas e tracionados exercem a mesma função^(2,8,34,36,37,38).

A despeito dos grandes avanços alcançados na assistência respiratória e com as técnicas de analgesia, as opções de tratamento do tórax instável não devem se restringir à ventilação mecânica e a métodos conservadores. Acreditamos que a osteossíntese de costelas, em casos selecionados, ocupa lugar de destaque no tratamento do tórax instável. O cirurgião torácico não deve legar a outros a sua responsabilidade, devendo realizar o acompanhamento em conjunto com o intensivista^(6,16,21,26,33,34).

A osteossíntese costal é considerada o método mais eficaz de estabilização do segmento instável da parede torácica. A fixação é realizada de várias maneiras: com fios de Kirshner intramedulares ou dando sustentação à parede passando sob os arcos fraturados, através de placas maleáveis, placas com parafusos, colocação de pinos, agrafes de Judet e outros. Os melhores resultados com a fixação cruenta são obtidos quando realizada entre 24 e 48 horas após o trauma. Objetivamente, é imediato o restabelecimento da dinâmica da caixa torácica, a diminuição da dor e a mobilização rápida do paciente. A osteossíntese evita ou abrevia o tempo de uso do respirador e o risco ocasionado pela longa imobilização no leito. A indicação é definitiva se coexistirem lesões parietais ou de órgãos intratorácicos, que impõem a toracotomia, do mesmo modo quando a anestesia geral se faz necessária para correção de lesões fora do tórax. Os melhores resultados são obtidos nos traumatismos diretos ou isolados do tórax^(11-13,16,22,23,29,36-42).

A indicação de osteossíntese costal está reforçada nos indivíduos idosos, portadores de enfise-

ma bolhoso, bronquite crônica e nos grandes obesos^(3,9,13,26,40,41).

Nas fraturas instáveis do esterno, o tratamento operatório é a única forma de estabilização óssea. A maior parte dos casos não necessita de intervenção, desde que os segmentos fraturados estejam alinhados ou pouco desviados. A osteossíntese está indicada para correção estética, dor intratável, cavalgamento irreduzível, recidivante ou fratura instável. Em alguns casos, é necessária a fixação cirúrgica para ajudar na estabilização do gradil costal. A redução fechada poderá ser tentada com o paciente sob anestesia geral e relaxado, posicionando-se um coxim sob as vértebras torácicas, o que causará hiperextensão da coluna vertebral. Em geral, a operação é praticada fora da fase aguda do trauma, através de incisão vertical ou transversa sobre o esterno. Vários são os métodos de realização da osteossíntese: empregam-se fios de aço, placas de metal, pinos e fios intramedulares^(3,9,13,26,40).

O esmagamento torácico ou a chamada toracoplastia traumática surge a partir das múltiplas e desalinhadas fraturas costais que provocam deformidade estética da caixa torácica. A correção cirúrgica deve ser precoce, restabelecendo-se de imediato a estrutura harmônica do gradil costal. Tardamente, a tarefa é considerada difícil ou impossível^(12,16,31).

Reber et al.⁽³⁴⁾ realizaram osteossíntese de costelas em 11 pacientes. O tempo médio de intubação e manutenção em ventilação mecânica, após o procedimento, foi de 3,7 dias. Não relataram complicações relacionadas com o procedimento.

Di Fabio et al.⁽²¹⁾ acompanharam 116 casos de tórax instável. Destes, 77 foram submetidos à osteossíntese e 15 à tração esquelética. Os pacientes, após serem operados, ainda permaneceram em ventilação mecânica em média durante 7,5 dias. Entretanto, 19 pacientes foram extubados algumas horas após a intervenção.

Ahmed e Mohyuddin⁽³⁶⁾ estudaram 64 pacientes com tórax instável, dos quais 26 foram submetidos à osteossíntese e 38 somente à ventilação mecânica. Nestes, o tempo médio de uso do respirador foi de 15 dias, enquanto que nos operados, em 21 dos 26 pacientes, foi de 1,3 dias. No total, 3,9 dias. A média de permanência no centro de tratamento intensivo foi de 21 dias para o grupo com ventilação mecânica e de 9 dias para os operados. Os grupos foram considerados semelhantes, a mortalidade foi de 29% (11/38) nos tra-

tados com ventilação mecânica e de 8% (2/26) no grupo de pacientes operados.

A experiência do cirurgião torácico é de grande valia, no sentido de evitar, retirar ou abreviar a permanência do paciente no respirador, cuja motivação única do uso seja o tórax instável. Vários são os relatos de que, através de critérios bem definidos, a osteossíntese costal evitou ou abreviou a assistência respiratória^(12,23,35).

Menard et al.⁽¹²⁾ fixaram os arcos costais de 18 pacientes com agrafes de Judet. O procedimento foi indicado porque a evolução dos doentes com a ventilação mecânica foi considerada insatisfatória. Ocorreram cinco óbitos; destes, um foi imputado à osteossíntese.

O acesso torácico, para fixação operatória das costelas, é determinado pela localização do segmento instável e na presunção das possíveis lesões intratorácicas porventura existentes. Contudo, as incisões pósterolateral ou ântero-lateral fornecem a melhor exposição e permitem o alcance de qualquer região^(12,16,35).

Mouton et al.⁽⁴¹⁾, entre 1990 e 1996, realizaram 23 osteossínteses de costelas. Os critérios da indicação foram tórax instável com insuficiência respiratória, que não respondia ao tratamento com analgesia peridural, em pacientes que não necessitavam de intubação e ventilação mecânica prolongada por outras razões. O tempo médio para extubação foi de 3,9 dias, variando de 1 a 44 dias após a operação. Na série, 21 pacientes (91,3%) sobreviveram e todos evoluíram sem deformidades no tórax. No seguimento, verificaram que 95% reassumiram plenamente a capacidade laborativa e 86%, a prática de esportes.

Borrelly et al.⁽²⁶⁾, entre 1972 e 1987, acompanharam 273 pacientes com tórax instável. Destes, 95 foram tratados com osteossíntese costal. Entretanto, os autores reconheceram que, após a melhora nos métodos de analgesia e o uso da CPAP sob máscara, as indicações de fixação cruenta das costelas decresceram.

Embora a maioria dos autores considere obrigatória a osteossíntese de todos os focos de fratura de uma mesma costela, Ahmed e Mohyuddin⁽³⁶⁾ procederam, em 26 doentes, à fixação intramedular com fios de Kirshner em apenas um foco de fratura. A idéia foi transformar o segmento instável em simples fraturas costais. A fixação de todas as costelas fraturadas é desnecessária, limitando-se aos arcos costais considerados importantes na função respiratória, que vão do terceiro/quarto a oita-

vo/nono arcos costais. O procedimento é realizado sob anestesia geral, e os riscos são inerentes aos indivíduos politraumatizados^(21,34).

Em relação à osteossíntese de costelas, cabem destacar alguns aspectos:^(6,12,16,24,27,31,34,36,41)

- a) é um método definitivo e de fácil execução;
- b) a estabilização da parede torácica é imediata, o que permite suspender a ventilação mecânica ou encurtar o seu uso;
- c) estando o paciente consciente, ela proporciona maior conforto quando comparada à ventilação mecânica, além de permitir a comunicação do mesmo;
- d) a estabilização operatória do gradil costal, deve ser realizada sempre que for indicado o tratamento cirúrgico por lesões em outros órgãos, intra ou extratorácicos;
- e) reduz de forma importante a dor, facilita o tratamento da contusão pulmonar e conseqüentemente a melhora da reserva respiratória;
- f) a redução cruenta das fraturas costais permite perfeita consolidação, impedindo a deformidade esquelética;
- g) com a toracotomia, corrigimos as lesões intratorácicas concomitantes e diagnosticamos as insuspeitas;
- h) quando realizada nos pacientes acima de 60 anos, estes evoluem com menor mortalidade;
- i) ela se impõe quando a instabilidade da parede torácica persiste, mesmo após resolução da contusão pulmonar.

No tórax instável, a avaliação comparativa entre os vários métodos de tratamento é difícil, pois a variedade de lesões associadas, quase sempre presentes, dificultam a padronização do atendimento. Outrossim, lembramos que, normalmente, os pacientes mais graves são submetidos à ventilação mecânica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Bononi M, De Cesare A, Atella F, Fiori M, Angelini V, Cangemi G, Piat G. Attuali orientamenti sul trattamento del lembo parietale mobile del torace. *Minerva Chirurgica* 1994; 49: 133-142.
- 2-Ribeiro-Netto A. Traumatismos torácicos. *Pneumologia*. Bethlem N. 4ª ed. Editora Atheneu 1995: 852-854.
- 3-Clark GC, Schechter WP, Trunkey DD. Variables affecting

- outcome in blunt chest trauma: flail chest vs. pulmonary contusion. *Journal of Trauma* 1988; 28: 298-304.
- 4-Corbanese U, Possamai C, Marcon R, Venier G, Papi B. Il trattamento selettivo dei traumi chiusi toracici - Nostra esperienza su 117 casi. *Minerva Anestesiologica* 1986; 52: 233-239.
- 5-Richardson JD, Adams L, Flint LM. Selective Management of flail chest and pulmonary contusion. *Ann Surg* 1982; 196: 481-487.
- 6-Thomas AN, Blaisdell FW, Schlobohm RM. Operative stabilization for flail chest after blunt trauma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 75: 793-801.
- 7-Aubert M, Antoine P, Pilichowski, P. Les Volets thoraciques. Etude d'une serie de 24 cas. *Ann. Chir* 1981; 35: 33-39.
- 8-Naclerio EA. Traumatismos toracicos - principios fisiológicos y tratamientos de urgencia. Ed. Científico-Médica 1973: 216-237.
- 9-Richardson J D, Adams L, Flint LM. Selective management of flail chest and pulmonary contusion. *Ann Surg* 1982; 196: 481-487.
- 10-Landercasper J, Cogbill TH, Strutt PJ. Delayed diagnosis of flail chest. *Critical Care Medicine* 1990; 18: 611-613.
- 11-Vichard P & Mirbey J. Proposition d'une classification pronostique des volets thoraciques. *Chirurgie* 1984; 110: 807-816.
- 12-Menard A, Testart J, Philippe JM, Grise P. Treatment of flail chest with Judet's struts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86: 300-305.
- 13-Vichard P, Mirbey J, Brientini JM. Les Lésions traumatiques fermées de la paroi thoracique. *Chirurgie* 1985; 111: 824-832.
- 14-Sankaran S, Wilson RF, Barret J. Factors affecting prognosis in patients with flail chest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1970; 60: 402-410.
- 15-Wagner RB, Slivko B, Jamieson PM, Dills MS, Edwards FH. Effect of lung contusion on pulmonary hemodynamics. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 51-58.
- 16-Voggenreiter G, Neudeck F, Aufmkolk M, Obertacke U, Neuerburg KPS. Operative chest wall stabilization in flail chest-outcomes of patients with or without pulmonary contusion. *American College of Surgeons* 1998; 187: 130-138.
- 17-Wagner RB & Jamieson PM. Contusão pulmonar - avaliação e classificação por tomografia computadorizada. *Clínicas Cirúrgicas da América do Norte* 1989; 1: 33-43.
- 18-Freedland M, Wilson RF, Bender JS, Levison MA. The management of flail chest injury: factors affecting outcome. *Journal of Trauma* 1990; 30: 1460-1468.
- 19-Kishikawa M, Yoshioka T, Shimazu T, Sugimoto H, Yoshioka T, Sugimoto T. Pulmonary contusion causes long-term respiratory dysfunction with decreased functional residual capacity. *Journal of Trauma* 1991; 31: 1203-1210.
- 20-Ciraulo DL, Elliot D, Mitchell KA, Rodriguez A. Flail chest as marker for significant injuries. *J Am Coll Surg* 1994; 178: 466-470.
- 21-Di Fabio D, Benetti D, Benvenuti M, Mombelloni G. La stabilizzazione chirurgica del lembo costale mobile post-traumatico. *Minerva Chirurgica* 1995; 50: 227-233.
- 22-Kurzweg FT, Danna SJ, Lolley RT. Open reduction and fixation of a comminuted fracture of the sternum. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; 63: 424-426.
- 23-Sartori F, Gritti G, Maffei-Faccioli A, et al. Il trattamento chirurgico dei lembi costali mobili post-traumatici. *Minerva Chirurgica* 1980; 35: 1589-1599.
- 24-Haasler GB. Open fixation of flail chest after blunt trauma. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 993-995.
- 25-Schaal MA, Fischer RP, Perry JF. The unchanged mortality of flail chest injuries. *Journal of Trauma* 1979; 19: 492-496.
- 26-Borrelly G, Grosdidier G, Wack S, Skorintschouk I, Boileau S. Place actuelle de L'ostéosynthèse dans le traitement des traumatismes thoraciques graves avec instabilité pariétale. *Chirurgie* 1987; 113: 419-426.
- 27-Trinkle JK, Richardson JD, Franz JL. Management of flail chest without mechanical ventilation. *Ann Thorac Surg* 1975; 19: 355-363.

- 28-Shackford SR, Virgilio RW, Peters RM. Selective use of ventilator therapy in flail chest injury. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81: 194-201.
- 29-Borioni R, Ciani R, Actis Dato GM, Garofalo, R. Surgical Stabilization of the flail chest. *Ann. Thorac. Surg* 1992; 54: 394-400.
- 30-Bolliger CT, Hon BS, Van Eeden SF. Treatment of multiple rib fractures. *Chest* 1990; 97: 943-948.
- 31-Landrenau RJ, Hinson JM, Hazelrigg SR, Johnson JA, Boley TM, Curtis JJ. Strut fixation of an extensive flail chest. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 473-475.
- 32-Relihan M & Litwin MS. Morbidity and mortality associated with flail chest injury: a review of 85 cases. *Journal of Trauma* 1973; 13: 663-671.
- 33-París F, Tarazona V, Blasco E, et al. Surgical stabilization of traumatic flail chest. *Thorax* 1975; 30: 521-527.
- 34-Reber P, Ris HB, Inderbitzi R, Stark B, Nachbur B. Osteosynthesis of the injured chest wall. *Scand J Thor Cardiovasc Surg* 1993; 27:137-142.
- 35-Moore BP & Grillo HC. Operative stabilization of nonpenetrating chest injuries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70: 619-630.
- 36-Ahmed Z & Mohyuddin Z. Management of flail chest injury: internal fixation versus endotracheal intubation and ventilation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 1676-1680.
- 37-Ceraudo E, Del Gorbo MR, Aleffi F, et al. I lembi costali mobili nei traumi chiusi del torace - Nota I. *Minerva Chirurgica* 1985; 40:1247-1254.
- 38-Ceraudo E, Del Gorbo MR, Iantosca F, et al. I lembi costali mobili nei traumi chiusi del torace - Nota II. *Minerva Chirurgica* 1985; 40: 1255-1264.
- 39-Ali J, Harding B, deNiord R. Effect of Temporary Stabilization on ventilator weaning after sternal resection. *Chest* 1989; 95: 472-473.
- 40-Beltrami V, Martinelli G, Giasante P, Gentile K. An original technique for surgical stabilization of traumatic flail chest. *Thorax* 1978; 33: 528-529.
- 41-Mouton W, Lardinois D, Furrer M, Ris HB. Long-term follow-up of patients with operative stabilization of a flail chest. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1997; 45: 242-244.
- 42-Vichard P, Zeil A, Dreyfus-Schmidt G. Les formes anatomo-cliniques des fractures du sternum. *Chirurgie* 1989; 115: 89-99. ■

PULMÃO RJ

leva você ao

Congresso da

AMERICAN

THORACIC

SOCIETY,

em 2001

O melhor trabalho publicado em **PULMÃO RJ**, no ano **2000**, será premiado com uma inscrição para o Congresso da **ATS** de **2001**.



O pulmão nas doenças do colágeno

Pulmonary manifestations of colageno's diseases

Daniela Paes Leme Peyneau*, Márcio Mesquita Júdice**,
Elisa Martins Neves de Albuquerque***, Domenico Capone****
Rogério Rufino****

RESUMO

Os autores fazem uma revisão ampla sobre as manifestações pulmonares das doenças do colágeno, com ênfase no diagnóstico.

ABSTRACT

The authors do a huge review about pulmonary manifestations of colageno's diseases, with more interest in the diagnostic.

Palavras-chaves: colagenoses, doença intersticial pulmonar, doença do tecido conjuntivo.

Key-words: collagenosis, interstitial lung disease, lung connective diseases.

Introdução

As colagenoses, doenças colágeno-vasculares ou doenças reumáticas, representam um grupo de doenças de causas desconhecidas que atingem, primariamente, o tecido conjuntivo, afetando seus componentes de formas variáveis.

O comprometimento pulmonar nas colagenoses ocupa o quarto lugar no cômputo global dos acometimentos de órgãos e sistemas, sendo ultrapassado, em prevalência, pelas lesões cutâneas, articulares e renais. Entretanto, o envolvimento pulmonar pode assumir formas clínicas que alteram a evolução dessas enfermidades, tornando o prognóstico muito desfavorável^(1,2).

A história natural da lesão pulmonar no curso das colagenoses é variável, podendo apresentar-se de três formas distintas: como manifestação inicial dessas doenças; como complicação no curso clínico das colagenoses; como decorrência do tratamento da doença base.

Do ponto de vista anatomopatológico, as lesões pulmonares decorrem da agressão ao tecido conjuntivo intersticial e aos vasos, provavelmente por deposição de complexos imunes circulantes ou formados *in situ*, levando à agressão tecidual mediada por complemento. Acredita-se também haver participação da imunidade celular na agressão tecidual dessas enfermidades^(1,2).

*Acadêmica de Medicina da FCM/UERJ.

**R3 de Pneumologia e Tisiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto.

***Professora Assistente da Disciplina de Reumatologia da FCM/UERJ.

****Professores Assistentes da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

Correspondência: Rua 28 de setembro, 77 - Vila Isabel - Rio de Janeiro - RJ.

Artigo recebido para publicação no dia 08/07/1999 e aceito no dia 13/09/1999.

As manifestações pulmonares mais freqüentes das colagenoses são as serosites, a doença intersticial pulmonar, as pneumonites, a hemorragia alveolar, a hipertensão pulmonar e os infartos pulmonares. Dependendo do calibre do vaso acometido e do estágio do processo inflamatório, podem surgir configurações próprias de cada uma das colagenoses. Assim, na artrite reumatóide predomina a doença intersticial pulmonar; na esclerodermia, além da doença intersticial pulmonar, ocorre, com mais freqüência, hipertensão pulmonar; no lúpus eritematoso sistêmico, as serosites, os infiltrados pulmonares ou mesmo a hemorragia alveolar^(1,2).

Investigação diagnóstica

A investigação diagnóstica deve levar em consideração as diferentes possibilidades de apresentação da doença pulmonar e basear-se, inicialmente, em uma anamnese completa e dirigida, além de um exame físico minucioso, objetivando estabelecer os principais diagnósticos diferenciais, e em exames laboratoriais específicos, que sustentam a hipótese aventada ao final da anamnese e do exame físico.

As provas funcionais respiratórias, bem como a radiografia simples do tórax, complementada pela tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR), são exames fundamentais, não apenas no diagnóstico, mas sobretudo na avaliação da atividade da doença e prognóstico.

Recentemente, surgiram novos métodos de investigação, alguns com sua eficácia ainda em estudos, como *clearance* de Tc^{99m} DTPA (ácido dietileno triaminopentacético ligado ao tecnésio), dosagem de trombomodulina plasmática e pesquisa de mediadores inflamatórios no lavado broncoalveolar^(3,4,5).

Radiologia torácica

A telerradiografia de tórax tem sido a principal ferramenta para o diagnóstico de doença intersticial pulmonar, apesar de estar normal em mais de 10% dos casos.

As principais alterações radiográficas nas colagenoses são representadas por infiltrado intersticial retículo-nodular, com certo predomínio nas bases pulmonares. São verificados sinais de envolvimento pleural (serosite), faixas de atelectasia segmentar, nódulos que, eventualmente, podem cavar, além de redução volumétrica dos pulmões. O padrão alveolar, caracterizado por tênues

es hipotransparências de limites imprecisos, configura, na TC de tórax, o padrão em "vidro-fosco" (despolido), que indica migração de células inflamatórias para o alvéolo ou hemorragia.

A TCAR fornece informações sobre a distribuição e as características das imagens pulmonares, sugerindo, em muitos casos, não só o diagnóstico como a determinação da atividade da doença. A alveolite associada às doenças do colágeno é caracterizada, na TCAR, por opacificações alveolares localizadas, predominantemente, em regiões subpleurais periféricas e nas bases pulmonares, com interfaces irregulares e espessas entre parênquima pulmonar e outras estruturas^(6,7).

As fases avançadas caracterizam-se, sob o ponto de vista tomográfico, como infiltrado intersticial predominantemente reticular e acentuada distorção parenquimatosa, em meio à qual observam-se inúmeras imagens hipertransparentes, arredondadas, periféricas, dispostas em camadas, que, na verdade, representam dilatações de bronquíolos, descritas como padrão em favo-de-mel ("honey-comb").

Atualmente, podemos contar com a tomografia computadorizada helicoidal, a qual possibilita uma reconstituição tridimensional da imagem em estudo. Este exame permite que os cortes sejam feitos em uma única apnéia, o que torna o exame mais rápido e confortável para o paciente. Uma outra vantagem é que, por ser rápido, a fase contrastada é toda feita com grande quantidade de contraste dentro dos vasos, permitindo um estudo mais apurado da vasculatura pulmonar. Um exemplo de sua utilização seria a visualização de aneurismas nas vasculites^(6,7,8).

Provas de função pulmonar (PFP)

Sindromicamente, as colagenoses determinam um acometimento pulmonar intersticial difuso, ocasionando alterações nas PFP compatíveis com um defeito pulmonar funcional do tipo restritivo; exceção para as doenças granulomatosas (artrite reumatóide e granulomatose de Wegener), que podem apresentar algum grau de obstrução das vias aéreas durante a sua evolução, mas que, invariavelmente, irão culminar com um processo restritivo em decorrência da instalação da fibrose peribronquiolar ou por lesões endobrônquicas.

É importante ressaltar que a redução da capacidade vital nas colagenoses pode não ser exclusivamente por amputação de parênquima pulmonar sadio pela fibrose. Nos casos em que há mio-

patia e fraqueza muscular, a capacidade vital pode estar diminuída também por incapacidade da musculatura respiratória para mobilizar o ar de dentro dos pulmões. Nestes casos, a determinação das pressões inspiratórias e expiratórias máximas (que estão reduzidas na vigência de acometimento da musculatura respiratória) poderá ajudar a elucidar a diminuição da capacidade vital.

A capacidade de difusão ao monóxido de carbono (DLCO) está reduzida precocemente nas doenças intersticiais pulmonares com alveolite inflamatória, mesmo quando não há grande expressão radiológica da doença de base. A redução da DLCO explica a hipoxemia induzida pelo exercício nestes pacientes. O aumento da DLCO pode ser visto na presença de hemorragia alveolar⁽⁹⁾.

Lavado broncoalveolar (LBA)

O LBA tem papel importante no estudo de doença pulmonar intersticial, estagiando sua atividade e permitindo avaliação da resposta terapêutica.

Na verdade, estudos vêm mostrando que a principal importância do LBA é permitir a investigação dos mecanismos fisiopatológicos básicos, e muitos clínicos mostram-se céticos em relação ao valor do procedimento na prática clínica, embora exista um consenso acerca de alguns achados típicos. O acometimento pulmonar nas colagenoses, freqüentemente expressado por uma alveolite subclínica, podendo ser de predomínio linfocitário ou neutrofílico no LBA. Entretanto, a linfocitose no LBA parece ter baixas sensibilidade e especificidade para doença pulmonar nas colagenoses, enquanto a neutrofilia apresenta maior significância patológica^(10,11).

Em alguns casos, o LBA é fundamental para comprovação da hemorragia pulmonar, já que alguns pacientes podem não exteriorizar o sangramento alveolar, através de hemoptise. Nestes, o LBA demonstrará o aspecto de água de carne, desde o início da infusão salina necessária para feitura do LBA até o término do exame. A análise citológica deste líquido demonstrará macrófagos fagocitando hemossiderina^(10,11).

Biópsia pulmonar

A abordagem de um paciente com doença do colágeno que desenvolve doença intersticial pulmonar deve ser feita, inicialmente, através de métodos diagnósticos seguros, relativamente não invasivos e com menores riscos de complicações, como PFP, radiologia do tórax e LBA, citados ante-

riormente. A progressão para biópsia pulmonar é um passo importante, que requer indicações precisas e avaliação da relação risco/benefício para o paciente^(1,2,3,4).

Existem três alternativas de procedimentos para uma biópsia pulmonar: a biópsia transbrônquica, a biópsia percutânea por agulha fina e a biópsia a céu aberto.

A biópsia pulmonar transbrônquica (BPTB) é realizada através de broncoscopia e tem se mostrado bastante segura. Recomenda-se o segmento basal-lateral do lobo inferior direito como sítio da biópsia, devido ao menor risco de formação de pneumotórax, aproximadamente 5%^(1,4).

A biópsia percutânea por agulha fina (BAF) é um procedimento rápido e indolor, realizado com anestesia local. Entretanto, as complicações são mais freqüentes que na biópsia transbrônquica, ocorrendo pneumotórax em muitos pacientes. O baixo rendimento diagnóstico desta técnica limita sobremaneira o seu uso. Atualmente, não é mais realizada para o diagnóstico de pneumopatias intersticiais^(1,2,4).

A biópsia pulmonar a céu aberto (BCA) é, essencialmente, uma toracotomia limitada, realizada sob anestesia geral. Permite a obtenção de fragmentos de tecido mais adequados, o que acarreta um maior rendimento diagnóstico. Por ser um procedimento de maior porte, os riscos são mais elevados. Entretanto, quando bem indicada e com o correto preparo do paciente, os riscos são minimizados e há uma grande chance de elucidação diagnóstica^(1,2,3,4).

Outros exames

A cintigrafia com gálio é realizada através da injeção intravenosa de citrato de Ga⁶⁷, o qual é transportado na circulação, associado a transferrina, sendo captado e concentrado nas células inflamatórias (especialmente polimorfonucleares e macrófagos ativados). Assim, a captação de Ga⁶⁷ pelo pulmão vem sendo utilizada para indicar a presença de doença pulmonar inflamatória ativa, diferenciando a lesão pulmonar, vista nos métodos de imagem, de um processo crônico ou fibrótico⁽¹²⁾.

A permeabilidade epitelial pulmonar pode ser estudada pelo DTPA, *clearance* do Tc^{99m}, já que esta molécula hidrofílica cruza a barreira alvéolo-capilar e se difunde do espaço aéreo para o espaço vascular. Então, o *clearance* de DTPA fornece um índice da integridade da barreira, estando al-

terado em uma grande variedade de doenças pulmonares. Esta técnica possui alta sensibilidade na detecção de doença pulmonar difusa, detectando lesões precoces. Nas colagenoses, as taxas de Tc^{99m} DTPA encontram-se aumentadas, sugerindo acometimento alveolar difuso⁽¹²⁾.

A trombomodulina (TM) é um receptor da trombina, encontrado na superfície da célula endotelial. A concentração de TM plasmática é maior em pacientes com doença do colágeno; portanto, a sua mensuração pode ser útil para avaliar lesão vascular em pacientes com doença do colágeno⁽⁴⁾.

A seguir, apresentamos, de forma sucinta, as principais manifestações pulmonares das colagenoses e vasculites:

1. Artrite reumatóide

É a colagenose mais freqüente na população, com prevalência em torno de 1:100 habitantes. Há predomínio do sexo feminino (3:1) e especialmente entre os 35 e 55 anos. Curiosamente, apesar de a artrite reumatóide (AR) ser mais freqüente em mulheres, as manifestações pulmonares são mais freqüentes nos pacientes do sexo masculino. Histologicamente é representada por um processo granulomatoso crônico, acometendo, principalmente, a membrana sinovial das articulações.

Clinicamente, há artrite bilateral, simétrica, acumulativa, de caráter insidioso, e rigidez matinal de mais de uma hora. Febre baixa, mal-estar, perda de peso e astenia são sintomas comumente encontrados⁽¹³⁾.

O diagnóstico deve ser feito na presença de quatro dos sete critérios adotados pela *American Rheumatism Association*, dentre os quais encontra-se a presença do fator reumatóide. Embora 70 a 80% dos pacientes com AR apresentem teste do látex e reação de *Waller-Rose* positivos para fator reumatóide, este não é específico da doença. Entretanto, existe relação entre os títulos do fator reumatóide e o grau de acometimento sistêmico da AR, sendo o envolvimento pulmonar de importância significativa. A doença pulmonar na AR pode se expressar por derrame e fibrose pleural, nódulos pulmonares, doença intersticial pulmonar e bronquiolite obliterante⁽¹⁴⁾.

Laboratorialmente, têm-se buscado relações entre o ANCA e o diagnóstico da AR. Pacientes com p-ANCA positivo apresentam, mais freqüentemente, vasculites e comprometimento pulmonar que aqueles com p-ANCA negativo. Além disso, os pacientes com p-ANCA positivo têm um curso mais agressivo

para a AR com envolvimento extra-articular mais freqüente, incluindo o pulmonar⁽¹⁵⁾.

O envolvimento pleural é a manifestação pulmonar mais comum em pacientes com AR e pode, em alguns casos, preceder o acometimento articular. Freqüentemente, está associado a envolvimento pericárdico. Apesar de a prevalência ser estimada em 5% para derrames pleurais e 20% para dor pleurítica, achados de necropsia mostram que 75% dos pacientes com AR de longa duração apresentam anormalidades pleurais, o que indica um grande número de casos subclínicos. O derrame pleural, geralmente, ocorre em pacientes com nódulos subpleurais e pode coincidir com a doença parenquimatosa. Costuma ser bilateral, mas, quando unilateral, tende a predominar o lado esquerdo. Na maioria dos casos, o derrame se resolve espontaneamente em três meses ou menos. O líquido encontrado no derrame pleural é, invariavelmente, um exsudato, com baixo nível de glicose (menor que 20mg%), pH em torno de 7,0, neutrófilos com inclusões de IgM e IgG, celularidade que raramente excede 5.000 células/mm³ (com predomínio de linfócitos) e altos títulos de fator reumatóide IgM (maiores que 1/320). A concentração de fator reumatóide no líquido pleural geralmente excede a do soro, o que sugere sua produção local, e o nível do complemento, principalmente C4, geralmente está baixo no derrame pleural^(16,17).

Os nódulos reumatóides no parênquima pulmonar são mais freqüentes em homens e, geralmente, são subpleurais, medindo em torno de 1 a 2cm, podendo variar de 3mm a 7cm. Normalmente se localizam nos ápices e são únicos, podendo ser múltiplos, uni ou bilaterais. É comum estarem associados a nódulos reumatóides subcutâneos, sendo análogos a estes. Evoluem subclínicamente, mas podem complicar, escavando e provocando pneumotórax, fístula brônquica e derrame pleural. Podem, também, cursar com infecções associadas ou evoluírem para carcinoma⁽⁷⁾. (Figura 1)

A presença de nódulos reumatóides no pulmão de pacientes com pneumoconiose caracteriza a Síndrome de Caplan (descrita inicialmente em trabalhadores de mina de carvão).

O acometimento pulmonar pode preceder ou acompanhar a instalação da AR e atinge de 5 a 10% dos pacientes com AR. O padrão intersticial pulmonar é mais freqüente nos homens (2:1), sendo do tipo reticular ou retículo-nodular, periférico e basal. O raio X de tórax pode mostrar um pulmão hiperinsuflado, sem evidências de acometimento in-

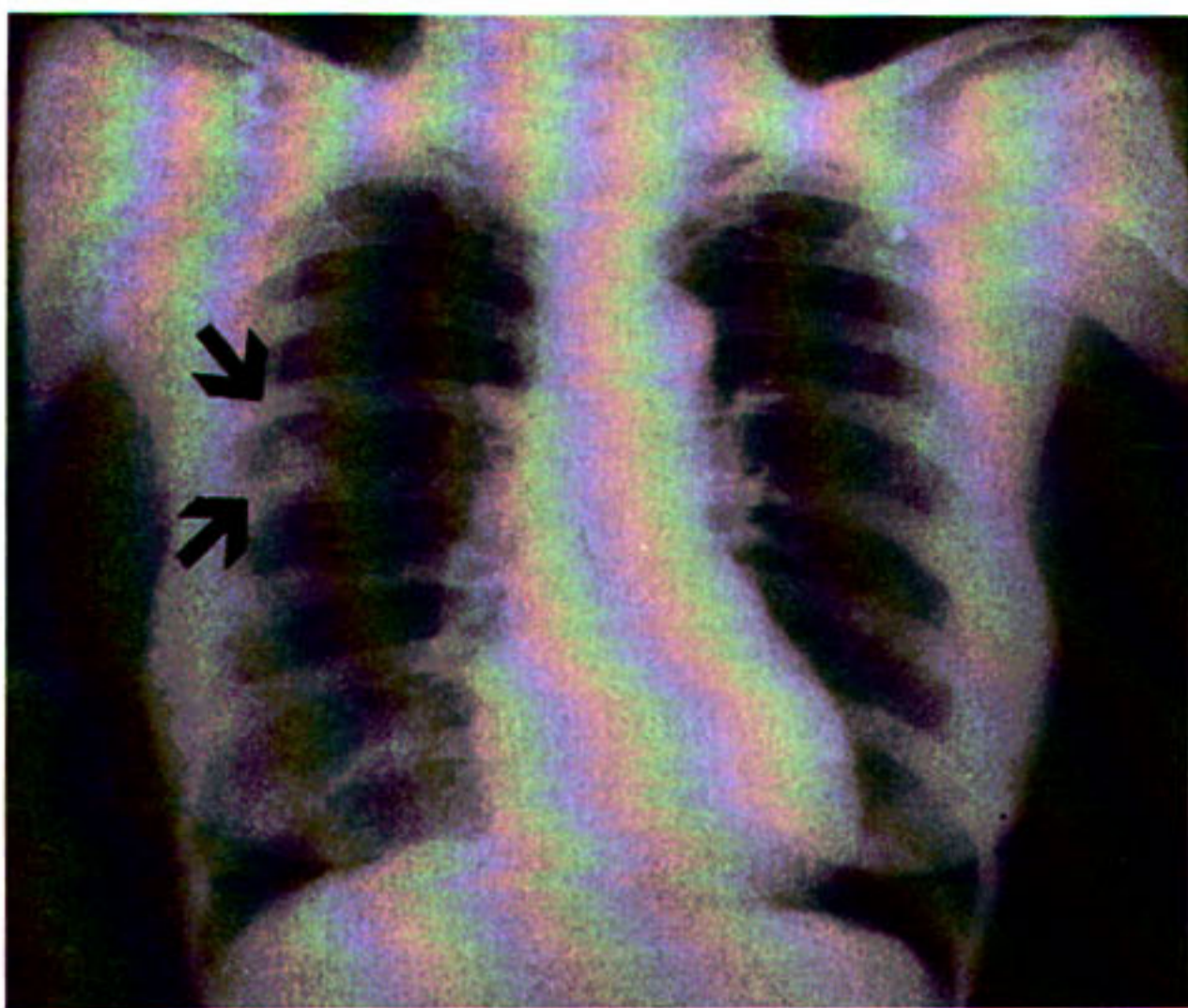


Figura 1

Presença de nódulo periférico em terço médio do pulmão direito em paciente com AR.

tersticial, enquanto as provas de função pulmonar revelam obstrução das vias aéreas com complacência pulmonar e difusão normais. Devido à falta de especificidade destes métodos, pode ser necessária a biópsia pulmonar para o diagnóstico^(3,7).

No exame físico, é comum encontrar-se baquetamento digital e estertores pulmonares bibasais^(1,2,4). Nestes casos, o LBA tem importante papel prognóstico. O predomínio de neutrófilos indica pior prognóstico, com evolução irreversível para fibrose, enquanto os pacientes que exibem predomínio de linfócitos têm melhor resposta terapêutica e evolução clínica.

A bronquiolite obliterante é uma condição rara, mas pode ocorrer em pacientes com AR, principalmente entre aqueles que receberam terapia apenas com anti-inflamatórios não esteroidais^(1,2). Manifesta-se, clinicamente, com dispnéia progressiva, tosse seca, crepitações e ronco expiratório. Cerca de 20% dos pacientes com AR têm algum grau de fibrose pulmonar; entretanto, apenas 1 a 2% dos casos têm expressão radiológica da fibrose.

Hipertensão arterial pulmonar é rara em pacientes com AR. Sua causa, freqüentemente, é uma vasculite das pequenas artérias do pulmão. Deve-se pensar nesta possibilidade sempre que um paciente com AR se apresentar com dispnéia⁽¹⁸⁾.

Outra manifestação que deve ser salientada é a bronquiectasia, que tem um papel controverso no curso da AR. Há quem acredite que a bronquiectasia precede por anos a AR e que a supuração crônica do pulmão levaria a um estímulo antigênico que causaria a AR, em indivíduos sus-

ceptíveis. Outra possibilidade é a de que a AR, ou o seu tratamento, levem a uma maior freqüência de infecções do trato respiratório, resultando, então, na bronquiectasia. O que há de concreto é que usando-se tomografia computadorizada, de alta resolução, encontrou-se uma maior incidência de bronquiectasia em pacientes com AR do que se conhecia anteriormente. Ainda não se estabeleceu seu real papel na doença pulmonar da AR⁽⁷⁾.

2. Esclerodermia

A esclerodermia ou esclerose sistêmica (ES) é uma doença de etiologia desconhecida, caracterizada por um binômio anatomopatológico: redução da degradação e deposição de proteínas da matriz extracelular e alterações microvasculares⁽⁴⁾. A prevalência desta enfermidade é de 1:10.000 habitantes/ano, sendo a maior incidência no sexo feminino, numa proporção de 3:1.

A intensa formação de fibrose no tecido conjuntivo intersticial é responsável por muitas manifestações clínicas, como o espessamento da pele (fibrose dérmica), distúrbios de condução cardíaca (fibrose miocárdica), artralgias e artrites (fibrose sinovial), disfagia (fibrose da submucosa do trato gastrointestinal) e, também, os chamados divertículos de boca larga no intestino grosso. Já as alterações microvasculares se exteriorizam na elevada freqüência do fenômeno de Raynaud (vasoespasmos trifásicos, exacerbado pelo frio, observado, principalmente, nas mãos), que determina ulcerações das extremidades. Há, também, um padrão típico de endarterite obliterante nas artérias interlobulares e arqueada, levando a nefropatia^(1,2,3).

Embora o espessamento da pele seja a marca registrada desta doença, a sobrevida é determinada pelo envolvimento visceral⁽⁴⁾.

Os pulmões são, freqüentemente, acometidos em pacientes com esclerodermia, sendo o envolvimento pulmonar um fator importante na morbidade e mortalidade da doença. Entretanto, Tashkin, em 1994, demonstrou que o grau de envolvimento pulmonar não está correlacionado com a extensão do envolvimento extrapulmonar. Logo, o acometimento pulmonar, em qualquer ponto da história natural da doença, não parece ser útil como fator preditivo no progresso do envolvimento de qualquer outro órgão pela esclerodermia, exceto para a pele e trato gastrointestinal alto. É importante ressaltar que o envolvimento esofágico está relacionado à broncoaspiração e pneumonias de repetição⁽¹⁹⁾.

As duas principais manifestações pulmonares são a fibrose intersticial e a hipertensão pulmonar, a qual ocorre como resultado de uma vasculopatia primária ou, secundariamente, a uma doença pulmonar ou cardíaca⁽⁴⁾.

A fibrose intersticial ocorre em aproximadamente 80% dos pacientes com esclerodermia. Tem expressão radiológica em 20% dos casos e manifesta-se, clinicamente, com tosse e dispnéia. O exame físico revela, em muitos pacientes, crepitação bibasal, no final da inspiração, e baquetamento digital ao lado das manifestações dérmicas clássicas. Inicialmente, pode não haver alterações radiológicas, tendo a radiografia de tórax papel limitado na detecção de lesões iniciais. Entretanto, com a evolução do quadro, estas alterações radiológicas estarão presentes em 13 a 78% dos pacientes com esclerodermia. A anormalidade mais comum é o infiltrado intersticial com padrão reticular, predominantemente basal, e alterações císticas de paredes finas, caracterizando dilatações de bronquíolos. A TCAR tem sido utilizada para demonstrar alterações pulmonares iniciais da esclerodermia, apresentando um padrão reticular periférico clássico, associado ou não com áreas de alveolite caracterizadas pelo padrão em vidro-fosco⁽⁷⁾. (Figura 2)

O teste mais precoce e sensível que evidencia o envolvimento pulmonar é a capacidade de difusão (DL), sugerindo que a fibrose pulmonar acontece a nível da interface alvéolo-capilar. Hoje, sabe-se que a alveolite fibrosante é a principal complicação do acometimento pulmonar da esclerodermia, cuja lesão primária é uma inflamação alveolar, em que há proliferação de fibroblastos e deposição excessiva de matriz extracelular no tecido conjuntivo, o que é essencial para o processo de fibrose⁽³⁾.

A caracterização do processo inflamatório pelo lavado broncoalveolar (LBA) é de extrema utilidade na avaliação e acompanhamento destes pacientes, já que a determinação de alveolite está associada a doença pulmonar progressiva^(3,20,21).

Esta hipótese é reforçada pela comparação entre a alveolite fibrosante primária (AFP) e aquela associada à esclerodermia (AFE). Recentes estudos demonstraram que houve vantagem prognóstica da AFE em relação à AFP, o que estaria relacionado à menor expressão e secreção do gen da interleucina 8 (IL-8) na AFE. A IL-8 é o mais importante agente quimiotático para neutrófilos, aumentando o percentual de neutrófilos no LBA.

Acredita-se que enzimas proteolíticas derivadas dos neutrófilos e as espécies ativas do oxigênio são a chave da perpetuação da lesão pulmonar, resultando em doença progressiva, com o conseqüente pior prognóstico^(20,21).

Outro determinante imunopatogênico importante é a aparente proteção conferida pelo anticorpo anti-centrômero (A-ac), que tem relação inversa com o envolvimento pulmonar na esclerodermia. Uma hipótese seria a associação do A-ac com o complexo de histocompatibilidade DR1 e DR4, que parece não estar relacionado com a fibrose pulmonar na esclerodermia. Sabe-se que há forte relação do DR-52 com a fibrose⁽²⁾.

A hipertensão pulmonar ocorre em 35 a 80% dos pacientes com esclerodermia, sendo definida como uma pressão na artéria pulmonar (PAP) maior que 25mmHg, no repouso, ou maior que 30mmHg, durante exercício físico. Pode ser primária, ocorrendo em pacientes com esclerodermia limitada e cuja hipótese fisiopatológica seria um mecanismo de vasoespasma pulmonar associada a fibrose dos vasos peribronquiolares⁽¹⁷⁾.

Entretanto, a causa mais comum é a doença pulmonar intersticial, que cursa com compressão e obliteração de pequenos vasos pulmonares, resultando em redução do volume sanguíneo pulmonar (o que corresponde, linearmente, à baixa da capacidade vital - CV), ocasionando o aumento da resistência vascular pulmonar e, conseqüentemente, hipertensão da artéria pulmonar⁽⁴⁾, cujas principais manifestações clínicas são dispnéia, aumento do

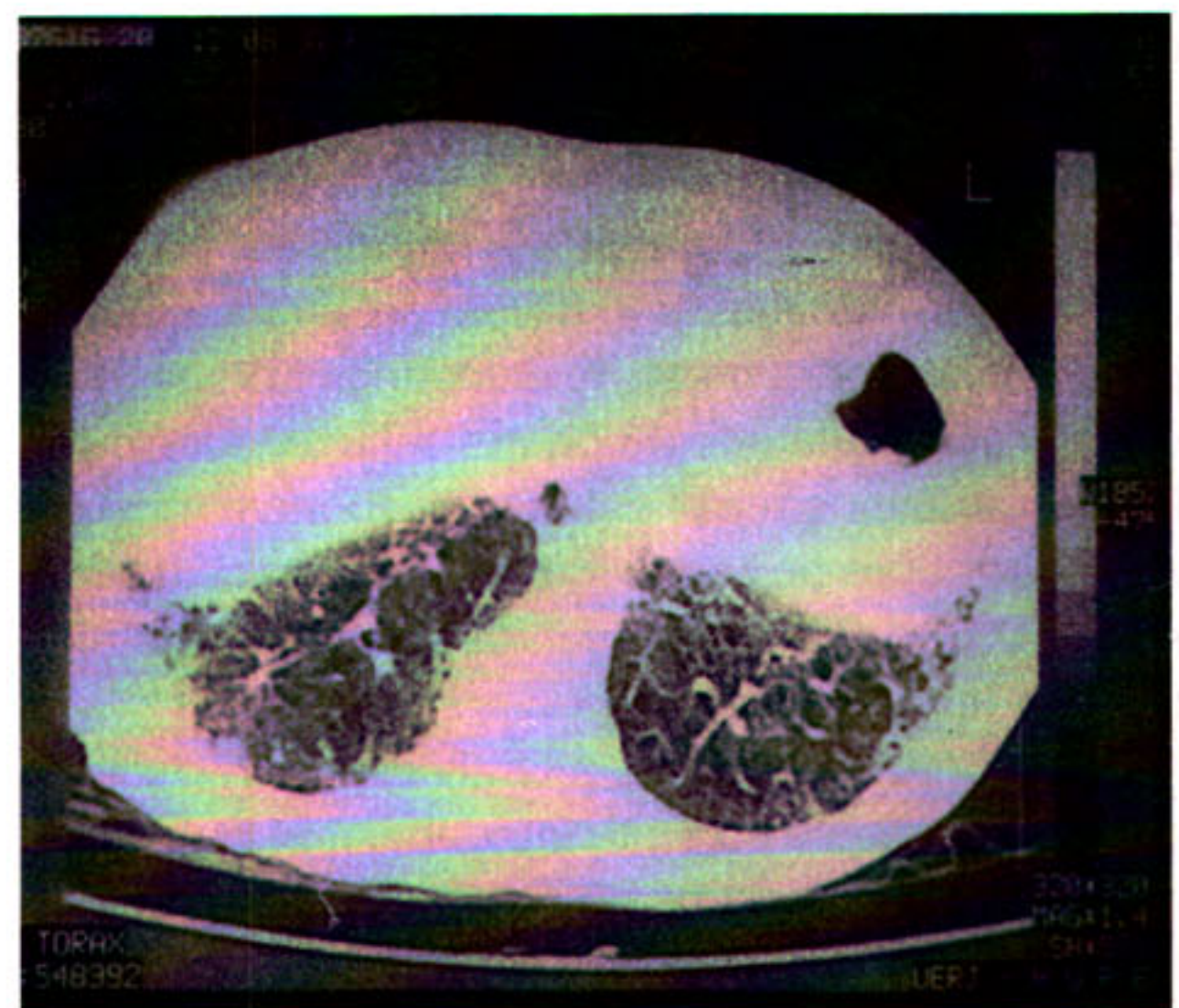


Figura 2
TC mostrando padrão em "vidro-fosco" em paciente com ES

componente pulmonar da segunda bulha, estertoração crepitante bibasal e onda "a" do pulso jugular proeminente.

3. Lúpus eritematoso sistêmico

Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença freqüente, com prevalência 50,8/ 100.000 habitantes na população. Ocorre mais freqüentemente em mulheres e em indivíduos de origem africana. A faixa etária mais acometida corresponde ao período entre a menarca e a menopausa^(1,2,3).

Pelo menos 50% dos pacientes com LES apresentam evidências clínicas de envolvimento pulmonar em algum ponto do curso da sua doença⁽⁶⁾. Desde que as manifestações pulmonares no LES foram descritas pela primeira vez por Osler, em 1904, vários estudos foram feitos. Nestes estudos, tanto a prevalência quanto a incidência das anormalidades pulmonares apresentam grande diversidade, com a incidência variando de 7 a 100%. A mesma diversidade ocorre com as suas manifestações clínicas, uma vez que o LES pode envolver várias áreas diferentes do sistema respiratório, inclusive a pleura, o interstício pulmonar e os músculos respiratórios. A doença renal, o envolvimento cerebral e as infecções são as principais causas de morte nestes pacientes. Apesar disso, a doença pulmonar também pode ser letal, se houver pneumonite aguda, hemorragia pulmonar e hipertensão pulmonar. Entretanto, o envolvimento pulmonar freqüentemente não está associado com uma morbidade significativa e pode até mesmo ser assintomático^(2,3).

Os acometimentos pulmonares primariamente associados ao LES são derrame pleural, alveolite, fibrose intersticial, pneumonite lúpica, bronquiolite obliterante, vasculites pulmonares e hemorragia, hipertensão arterial pulmonar e doença tromboembólica pulmonar. Os efeitos secundários incluem atelectasias causadas por disfunção diafragmática, pneumonias oportunistas, toxicidade por drogas e as complicações pleuropulmonares relacionadas à falência cardíaca e renal⁽¹⁵⁾. Infecções podem mimetizar muitos tipos de envolvimento pulmonar e devem ser sempre consideradas quando o pulmão é acometido em um paciente com LES^(1,2,3). (Figura 3)

Na TCAR, as seguintes alterações são evidenciadas: espessamento da septo interlobular (44%), bronquiectasias e espessamento brônquico (21%) e adenopatias (18%); o acometimento pleural à TCAR é menor do que se espera⁽⁷⁾.

A pleura está envolvida em 60 a 70% dos pacientes com LES. A pleurite pode ocorrer sem derrame

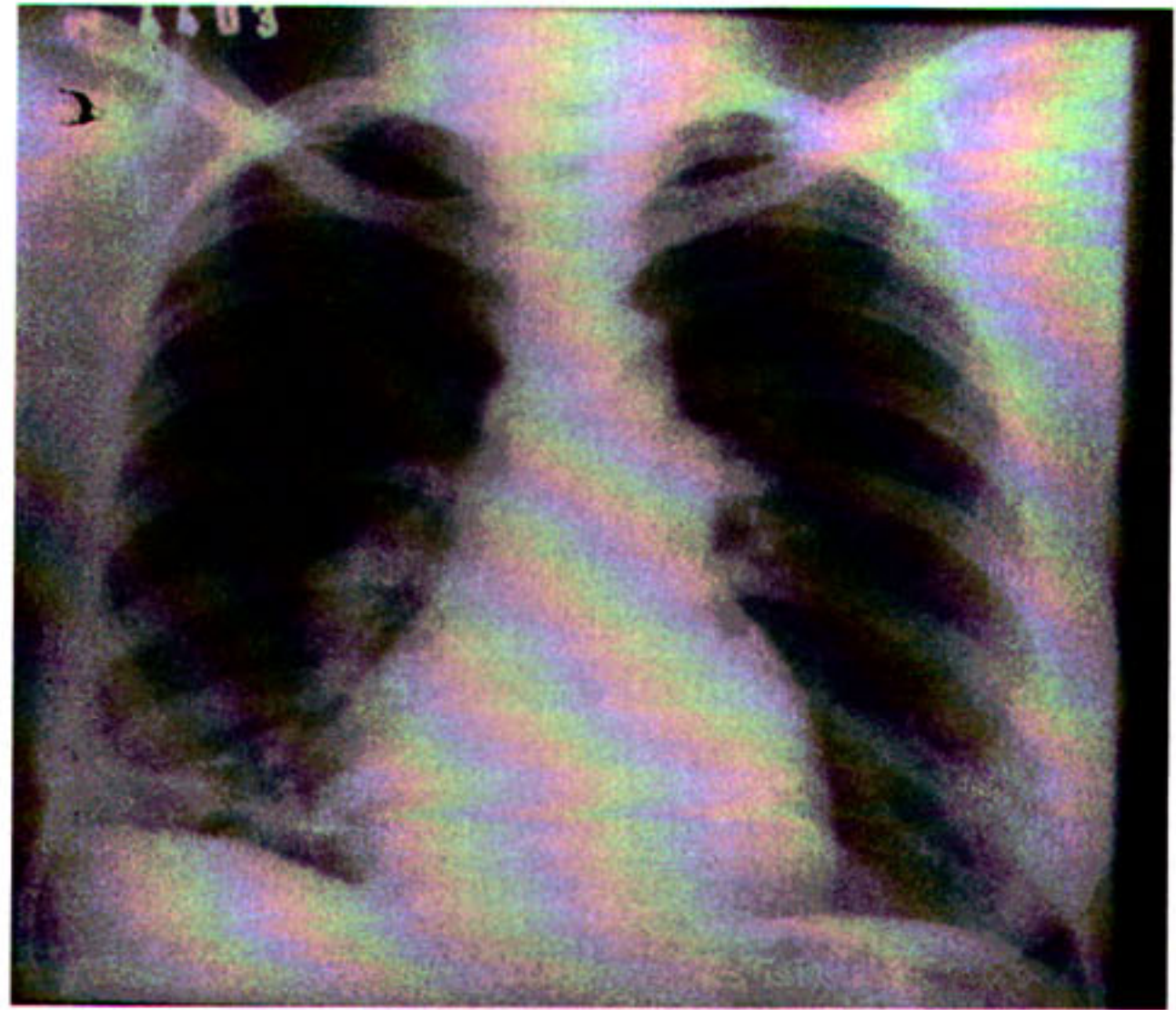


Figura 3

Atelectasia laminar em lobo inferior direito e hipertensão arterial pulmonar.

pleural e é a manifestação pneumológica mais comum desta doença, podendo, algumas vezes, ser a manifestação clínica inicial. A pleurite e o derrame pleural nem sempre são manifestações diretas do LES, devendo o clínico ficar alerta para outras causas possíveis como pneumonia, embolia pulmonar ou falência renal. O aumento da área cardíaca por derrame pericárdico pode ocorrer em associação com pleurite, mas é menos comum. Eventualmente, o aumento da área cardíaca é por cardiomiopatia^(2,22).

Os sintomas respiratórios mais comuns nestes pacientes são a dor pleurítica associada à dispnéia, tosse e febre nos casos de derrame pleural. Além disso, a pleurite acompanhada de derrame pleural tende a se resolver mais lentamente que a pleurite isolada^(1,2,3).

O derrame pleural pode ser uni ou bilateral, normalmente é pequeno e com pouca expressão radiológica. O líquido é um exsudato que pode ser seroso ou serosanguinolento, mas raramente pode ser turvo e hemorrágico. O conteúdo protéico está acima de 3g/dl⁽²³⁾, o pH, geralmente, maior que 7,35 e a glicose, usualmente, 75% ou mais do valor da plasmática. A contagem dos leucócitos é variável em média, em torno de 5.000 células/mm³ com predomínio de mononucleares, principalmente quando a doença persiste por mais de uma semana. Os níveis de complemento, incluindo o complemento com atividade hemolítica total, como o C3 e C4, estão freqüentemente diminuídos, o que seria resultado da ativação do complemento por complexos imunes⁽³¹⁾. A presença de anticorpos antinucleares (ANA) ou anticorpos anti-DNA é específica para

LES. Além disso, os níveis dos ANAs podem estar maiores no fluido pleural que no soro^(1,2,16,22).

A ocorrência de pneumotórax no LES já foi descrita, mas é bastante rara. O pneumotórax pode ser unilateral ou bilateral e pode, também, ser recorrente. Em alguns casos está associado à enfisema mediastinal⁽²²⁾.

Menos de 3% dos pacientes com LES apresentam doença intersticial difusa. Condição que, geralmente, acomete pacientes com doença de longa duração, causa dispnéia nos esforços, dor pleurítica e tosse crônica não produtiva. As alterações radiográficas consistem em lesões intersticiais difusas, reticulares ou retículo-nodulares, que ocorrem em toda a extensão de ambos os pulmões, mas concentrando-se principalmente nas bases. Os testes de função respiratória apresentam um padrão restritivo com diminuição na capacidade de difusão do monóxido de carbono⁽⁹⁾.

Pneumonite lúpica é um termo utilizado para definir um processo pneumônico acompanhado de febre, apresentando-se em mais de 50% dos pacientes como manifestação inicial do LES e cursa, frequentemente, com hipoxemia arterial. É um diagnóstico de exclusão, passando a ser considerado quando todas as outras causas infecciosas são afastadas.

Provavelmente, a síndrome da hemorragia alveolar no LES deve ser uma manifestação da pneumonite lúpica aguda. É uma manifestação rara com alto índice de mortalidade⁽²³⁾ (maior que 70%), podendo ser recorrente nos sobreviventes⁽²⁴⁾. Pode ser subclínica e não associada com hemoptise franca, mesmo nos casos de hemorragia alveolar maciça. O quadro é rapidamente progressivo, com aumento de dispnéia, hipoxemia, taquicardia, estresse respiratório e hemoptise. A radiografia de tórax, geralmente, mostra um infiltrado peri-hilar bilateral. O exame histológico mostra hemorragia intra-alveolar difusa e maçrófagos com hemossiderina^(1,2,3).

As alterações patológicas vistas na pneumonite aguda e na hemorragia alveolar são semelhantes, mas não são específicas para o LES.

A hipertensão pulmonar no LES é rara e pode ser idiopática ou secundária à pneumonite lúpica crônica, à vasculite pulmonar e ao tromboembolismo pulmonar. Há relatos de associação entre a hipertensão pulmonar no LES e a ocorrência do fenômeno de Raynaud⁽²⁴⁾, terapia citotóxica, doença renal e anticorpo anti-ribonucleoproteína⁽¹⁸⁾.

Muitos mecanismos devem atuar no desenvolvimento da hipertensão pulmonar no LES, como a de-

posição de complexos imunes na parede dos vasos pulmonares, trombose causada pela presença de anticorpos anti-fosfolípido e fenômeno de Raynaud.

A disfunção diafragmática manifesta-se nos pacientes com LES através da "síndrome do pulmão encolhido", a qual se exterioriza por dispnéia e redução da capacidade vital, devido à elevação das cúpulas diafragmáticas. Aproximadamente 25% dos pacientes assintomáticos apresentam fraqueza dos músculos respiratórios, provavelmente devida a uma causa extrapulmonar, uma vez que há fibrose do diafragma sem infiltrado inflamatório⁽⁹⁾.

Outras condições que devem ser lembradas no paciente com LES são a sepse, nos pacientes imunossuprimidos, e a Síndrome do Anticorpo Anti-fosfolípido associada com trombooses venosas e arteriais e a embolia pulmonar^(1,2,3).

4. Espondilite anquilosante

Espondilite anquilosante (EA) é uma doença sistêmica que leva à fusão dos ossos (anquilose). Os principais alvos são as articulações sacroilíacas e as vértebras, culminando com formação da "coluna em bambu" e presença de sindesmófitos⁽²¹⁾. As articulações costo-vertebrais acabam sendo envolvidas devido ao acometimento da coluna, resultando em diminuição da mobilidade da caixa torácica^(25,26).

As costelas têm seus movimentos reduzidos pelo processo inflamatório, com conseqüente incapacidade de realizar movimentos expiratórios normais. Além disso, a postura característica da EA de longa evolução (resultante da perda da lordose lombar e do desenvolvimento de cifose dorsal) contribui significativamente para a disfunção respiratória, já que provoca redução da capacidade de expansibilidade torácica. Muitos pacientes com EA tentam compensar a rigidez da sua parede torácica aumentando a distância percorrida pelo diafragma a cada incursão respiratória. Alguns autores ainda afirmam que o grau de falência respiratória está diretamente relacionado à gravidade da cifose. Os homens apresentam maior predisposição ao acometimento pulmonar, o qual pode surgir a qualquer momento no curso da doença. Não há relatos de associação entre a atividade inflamatória pulmonar e a artrite. Vale a pena salientar que a doença cardíaca na EA é muito mais prevalente que a doença intrínseca do pulmão, principalmente aquela associada a alterações da válvula aórtica. Portanto, em pacientes com EA que se apresentem dispnéicos, deve-se pensar, primeiramente, no acometimento cardíaco^(25,26).

A doença intersticial pulmonar é a complicação pulmonar mais freqüente da EA, sendo responsável por 85% dos casos⁽²⁾, enquanto a doença fibrocística do lobo superior apresenta-se como uma manifestação mais específica da EA, podendo ser indistingüível da cicatriz de tuberculose pulmonar. A doença pode evoluir com alargamento dos cistos, que tendem a coalescer, formando cavitações. As lesões císticas causam poucos sintomas, mas apresentam forte tendência à colonização por *aspergillus*, bactérias e micobactérias. A aspergilose pode causar sintomas mais importantes, dentre eles hemoptise, que pode ser fatal^(22,25).

O envolvimento pleural parece ser um acontecimento precoce no desenvolvimento da doença fibrocística apical, enquanto a fibrose apical extensa é vista, especialmente, em pacientes com aspergilose. Patologicamente, o achado mais comum é a fibrose intra-alveolar com grumos de fibrina depositados no espaço alveolar. O infiltrado inflamatório é muito semelhante ao da aortite associada a EA, embora não haja evidências de vasculite⁽²¹⁾.

5. Polimiosites

As polimiosites (PM) correspondem às colagenoses que apresentam um quadro muscular inflamatório característico. São atingidos os músculos das cinturas pélvica e escapular e da linha dorsal. A miopatia é habitualmente de caráter insidioso, mas pode assumir formas de instalação rápida. As polimiosites que se acompanham de alterações cutâneas características representam o grupo das dermatomiosites (DM), que ocorrem em 40% dos casos. As lesões cutâneas típicas são a inflamação periungueal (sinal da manicure), a erupção eritemato-atrófica descamativa sobre as articulações metacarpo-falangianas e interfalangianas proximais e áreas de extensão do cotovelo e joelho (sinal de Gottron), o edema palpebral de coloração eritemato-violácea (heliotrópio) e uma erupção eritemato-descamativa difusa de face e parte superior do tronco e dos braços (sinal do xale). As alterações laboratoriais bioquímicas mais representativas são as elevações das enzimas musculares: fosfocreatinoquinase, desidrogenase láctica, aldolase e as transaminases, que são utilizadas como um instrumento para monitorar a atividade da doença e resposta ao tratamento⁽²⁾. Dentre os achados imunológicos, podemos encontrar o fator antinuclear (FAN) com padrão salpicado (inespecífico) ou coloração citoplasmática, que indica a

presença de anticorpos anti-Jo1 (sendo este específico da PM), tendo relação com o comprometimento cutâneo e, principalmente com a doença do interstício pulmonar. O anticorpo anti-Jo₁, que é dirigido contra a enzima RNA-histidil-sintetase, deve ser pesquisado por métodos padronizados, tais como imunoelektroforese ou hemaglutinação. O seu achado pode preceder a sintomatologia respiratória; portanto, indica a necessidade de estudo da função pulmonar, já que lesões incipientes podem ser assintomáticas e, se tratadas precocemente (na fase inflamatória), podem retardar ou mesmo impedir a evolução para a fibrose intersticial pulmonar⁽²⁾.

O comprometimento do pulmão pode anteceder, ser concomitante ou suceder os sintomas musculares. A lesão pulmonar no curso das PM é basicamente decorrente da falência muscular respiratória. Este quadro é complicado pela elevada possibilidade de broncoaspiração frente à incompetência da musculatura da faringe. Raramente há doença intersticial pulmonar, que pode ter curso insidioso ou curso rápido. As queixas pulmonares de dispnéia de repouso e tosse seca devem ser valorizadas e diferenciadas das pneumonites de aspiração^(1,2,27). Além disso, podemos encontrar uma vasculopatia pulmonar, cuja causa é similar a das outras doenças do colágeno.

É essencial afastar a possibilidade de haver uma neoplasia em todos os pacientes com DPM, visto que pode ser uma síndrome paraneoplásica. Devemos estar atentos, em especial, nos pacientes adultos, com história de tabagismo e sintomatologia respiratória (tosse, expectoração, dispnéia, hemoptise etc), uma vez que as neoplasias pulmonares são umas das que mais comumente cursam com DPM como manifestação paraneoplásica.

6. Síndrome de Sjögren

A síndrome de Sjögren (SS) é uma síndrome auto-imune onde há uma inflamação crônica das glândulas exócrinas com um infiltrado predominantemente mononuclear⁽¹⁹⁾. Infiltrados semelhantes podem acometer vários órgãos levando a diversas manifestações extraglandulares, dentre as quais manifestações pulmonares.

Há descrição de duas entidades distintas dentro da síndrome. A forma isolada (SS primária), que se caracteriza por uma tríade clássica, com *keratoconjuntivite sicca*, xerostomia e edema recorrente da parótida⁽²⁸⁾, tem haplótipo HLA B8-DR3 e apresenta anticorpos anti-Ro. A SS secun-

dária representa mais de 50% dos casos e tem associação com outras doenças do colágeno, como LES, polimiosite, esclerodermia e, principalmente, artrite reumatóide. Frequentemente, encontra-se HLA DR4 associado à forma secundária⁽²⁹⁾.

Laboratorialmente, verifica-se fator reumatóide positivo em 90% dos casos, bem como FAN em 70% dos casos, além de hipergamaglobulinemia policlonal, o que caracteriza a hiperatividade de linfócitos B na síndrome.

O pulmão, com glândulas exócrinas na árvore brônquica, é um alvo potencial para o "ataque" linfocitário da síndrome. A incidência de doença pulmonar na SS gira em torno de 9%. As suas sequelas são muito pequenas, principalmente se comparadas às da esclerodermia.

O espectro da doença pulmonar na SS primária pode ser dividido em quatro grupos distintos, a saber: doença pleural, inflamação brônquica e peribrônquica, fibrose intersticial e desordens linfoproliferativas^(1,29).

O curso natural da SS primária varia desde a resolução espontânea até conversão do infiltrado inflamatório em desordens linfoproliferativas, com formação de pseudolinfomas e linfomas. Esta conversão é representada pelo desvio do infiltrado inflamatório policlonal até monoclonal, característico destas doenças. Os linfomas podem formar nódulos que levam ao alargamento hilar no raio X de tórax. Estas lesões são relativamente incomuns e, embora aparentemente benignas, podem apresentar potencial maligno^(2,29).

As manifestações pulmonares da SS secundária correspondem àquelas das colagenoses subjacentes, enquanto que, na forma primária, são mais claramente definidas⁽²⁹⁾.

Hipertensão pulmonar é uma complicação rara da SS primária.

7. Vasculites

7.1 - Doença de Behçet

A doença de Behçet (DB) é uma doença sistêmica rara que afeta, principalmente, adultos jovens do sexo masculino. O curso da doença parece ser pior quando esta se instala após os 40 anos de idade. A gravidade da síndrome normalmente declina com o tempo. Sua mortalidade está em torno de 50%. A doença parece estar ligada ao HLA-BW51 e HLA-DR5^(2,30).

Seu critério diagnóstico requer a presença de ulceração aftosa recorrente na mucosa oral associada a dois dos seguintes achados: ulcerações

genitais, lesões típicas dos olhos (uveíte anterior, posterior e vasculite da retina), lesões típicas da pele (eritema nodoso, eritema polimórfico ou dermatografia) ou um teste de patergia positivo⁽³¹⁾. Além disso, pode haver artrite soronegativa recorrente e não destrutiva, sinais e sintomas neurológicos, tromboflebite e acometimento renal, gastrintestinal, cardiovascular, muscular e do epidídimo. É bastante comum o surgimento de vasculite, afetando veias mais frequentemente que artérias, e podendo⁽²⁾, inclusive, haver fenômenos vaso-oclusivos, por isquemia, processo tromboembólico (relacionado ao anticorpo anti-fosfolípido) ou ambos.

O envolvimento vascular da DB pode acometer qualquer órgão, inclusive o pulmão, sendo a hemoptise o sintoma dominante da arterite pulmonar. Mais de 70% dos pacientes com acometimento pulmonar na DB cursam com hemoptise⁽³⁰⁾.

A lesão histológica que causa hemoptise caracteriza-se pela ruptura da lamela elástica interna e das fibras elásticas da média das artérias, numa vasculite em saca-bocado. Este processo pode acometer vasos de qualquer calibre e resulta em infartos, fibrose e aneurismas, que podem se comunicar com os brônquios, formando fístulas e ocasionando hemoptise. A recorrência de hemoptise se deve às fases de cicatrização dos vasos. A ruptura dos aneurismas representa o maior perigo da doença.

É importante lembrar que terapia anticoagulante é absolutamente contra-indicada, pois pode promover hemoptises fatais. Além disso, pacientes com DB raramente morrem de infarto pulmonar pós-trombótico^(2,30).

O raio X de tórax mostra alterações em 90% dos casos, com presença de infiltrados periféricos, geralmente bilaterais e simétricos (devido a infarto ou hemorragia). Opacificações peri-hilares podem representar aneurismas em artérias pulmonares ou segmentares⁽⁷⁾. Derrames pleurais e nódulos pulmonares também foram descritos. A relação ventilação-perfusão apresenta alterações, semelhantes àquelas encontradas na doença embólica pulmonar primária. Entretanto, a broncoscopia, geralmente falha em localizar a lesão, enquanto a angiografia e a biópsia de pulmão podem causar sangramentos⁽³²⁾.

A TC é útil para caracterização da doença vascular e a formação de aneurismas^(2,30). Recentemente, tem sido empregada a TC helicoidal com reconstrução 3D, que possibilita grande auxílio

na visualização das estruturas vasculares pulmonares.

7.2. Síndrome de Churg-Strauss

Síndrome de Churg-Strauss (SCS), também chamada de angeíte e granulomatose alérgica, é uma forma de vasculite sistêmica encontrada em indivíduos com história de alergia ou sensibilização⁽³²⁾.

Clinicamente, a síndrome é precedida por história de atopia ou por ataques recorrentes de asma, geralmente acompanhada de rinite e sinusite, cujos sintomas podem aumentar sucessivamente, culminando com quadro franco de vasculite. Raramente, há sensibilização prévia por drogas. Ocasionalmente, pode se apresentar apenas com sintomas do trato respiratório superior⁽³²⁾.

O diagnóstico de SCS requer a apresentação de história de alergia, asma, eosinofilia periférica maior que $1,5 \times 10^9$ /litro e vasculite sistêmica envolvendo dois ou mais órgãos extrapulmonares. Quase todos os pacientes com SCS apresentam, em alguma fase do desenvolvimento da doença, uma importante eosinofilia, tanto periférica quanto tissular.

O raio X de tórax pode mostrar derrame pleural, aumento da área cardíaca, por derrame pericárdico ou cardiomiopatia, ou um infiltrado reticular transitório sem formação de nódulos^(2,32). Eventualmente, pode haver nódulos pulmonares ao exame radiológico⁽²⁸⁾.

Os testes sorológicos mostram níveis de IgE que vão de 500 a 1000 UI/ml³, representando, provavelmente, resposta a alérgenos. Frequentemente, também encontra-se ANCA (anticorpo contra citoplasma de neutrófilo) positivo.

Histologicamente, a SCS se caracteriza por vasculite de pequenos vasos e granulomas necrosantes extravasculares.

7.3. Granulomatose de Wegener

A granulomatose de Wegener (GW) é caracterizada por vasculite e granulomas necrosantes capazes de envolver todos os órgãos. Os homens são discretamente mais acometidos que as mulheres, estando o pico de incidência na quinta década de vida. A tríade clássica da doença consiste em angeíte do trato respiratório superior e inferior e glomerulonefrite focal em crescente. Pode haver vários graus de disseminação da vasculite, envolvendo tanto artérias quanto veias de pequeno calibre. Outros órgãos frequentemente afetados são a pele, as articulações, olhos, ouvidos e sistema nervoso⁽³³⁾.

O acometimento pulmonar da GW, classicamente, se apresenta ao raio X de tórax com um padrão multinodular, podendo apresentar-se, também, como massas, predominantemente nas regiões inferiores do pulmão e geralmente com cavitação. Outras formas de apresentação seriam a hemorragia alveolar difusa (consolidações alveolares bilaterais), o envolvimento pleural, embolia ou infartos pulmonares, bronquiectasias, estenoses brônquicas e o estreitamento traqueal subglótico, que se observa em até 15% dos casos^(23,33). A hemorragia alveolar pode ser a complicação de um caso estável de GW ou a manifestação inicial da doença. Neste último caso, o diagnóstico diferencial de GW para síndrome de Goodpasture se torna muito difícil, uma vez que as duas doenças podem tornar-se indistinguíveis quanto às características histológicas da biópsia pulmonar (ambas podem se apresentar apenas como capilarite pulmonar) e quanto aos estudos sorológicos^(14,23,24,35).

Derrames pleurais podem ser vistos em torno de 10% dos pacientes, enquanto massas pleurais de origem inflamatória são raramente observadas.

Na maioria dos pacientes, o pulmão já se apresenta envolvido na apresentação da doença; entretanto, quase todos desenvolvem doença pulmonar em algum ponto do seu curso. Em alguns casos, ocorre a chamada "forma limitada" da GW, na qual apenas o pulmão estaria acometido. Esta forma, acredita-se, apresenta um melhor prognóstico que a doença clássica. A maioria dos pacientes com a forma limitada apresenta um envolvimento pulmonar multifocal, sendo nódulos solitários descritos raramente^(23,24). Lesões solitárias são mais comuns na doença disseminada, mas, quando presentes na forma limitada, representam a única manifestação da GW no paciente. O diagnóstico de tais lesões é difícil, pois, geralmente, não há suspeita clínica da doença, e é importante lembrar que as inflamações granulomatosas, bem como a sarcoidose, são causas bem mais frequentes de lesões únicas e, portanto, devem constar no diagnóstico diferencial.

Devido à baixa especificidade dos achados clínicos na GW, o diagnóstico é dado através de biópsia pulmonar ou renal. O padrão histológico clássico é de inflamação granulomatosa necrotizante e vasculite necrotizante^(2,34,35). Além disso, a abundância de tecido de cicatrização na GW tem sido frequentemente reconhecida^(1,2). Entretanto, é possível que se encontrem padrões histológicos atípicos, como necrose geográfica, microabscessos e granulomatose sem vasculite clássica⁽³³⁾.

Apesar de a biópsia de pulmão a céu aberto ser o padrão ouro para o diagnóstico de GW, alguns autores vêm sugerindo que um teste sorológico para anticorpos anti-neutrófilos (ANCA) positivo poderia substituir a biópsia em pacientes sem etiologia infecciosa comprovada e com manifestações características de GW. O ANCA, que, na fluorescência, apresenta padrão citoplasmático (c-ANCA), tem sensibilidade de 30 a 90% e especificidade de mais de 97% para GW. Estes anticorpos são encontrados em mais de 90% dos pacientes com a doença disseminada e em apenas 60 a 70% dos pacientes com a forma localizada da doença. O outro padrão de ANCA é o perinuclear (p-ANCA), que é freqüentemente encontrado em pacientes com vasculites sistêmicas, doença hepática auto-imune e artrite reumatóide. Manifestações pulmonares podem acompanhar doenças relacionadas a p-ANCA positivo, mas, geralmente, não são específicas^(1,2,3,4).

O c-ANCA não possui apenas valor diagnóstico na GW, mas também pode ser utilizado para monitorar a atividade da doença; por exemplo, um aumento nos níveis do c-ANCA geralmente precede uma piora clínica. Entretanto, falsos positivos já foram relatados em outras vasculites, como a poliarterite microscópica, a vasculite de Takayasu, granulomatose linfóide, poliarterite nodosa e glomerulonefrite rapidamente progressiva⁽³³⁾. Por outro lado, um teste para c-ANCA negativo não invalida o diagnóstico clínico, devendo-se iniciar o tratamento adequado para que se impeça o avanço desta doença que, hoje, é sabidamente tratável^(1,3).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Moreira JS, Ratto OR. Cap.33 Colagenoses. Doenças Pulmonares/Tarantino. 3ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1990.
- 2-Papi JA, Lins Jr HWN. Cap. 47 Manifestações pulmonares das colagenoses. Pneumologia. Bethlem N. 4ª edição. São Paulo: Ed. Atheneu, 1995.
- 3-Remy JM, Remy J, Wallart B, Bataille D, Hatron PY. Pulmonary involvement in progressive evaluation with CT, Pulmonary Function Tests, and Bronchoalveolar Lavage. *Radiology* 1993; 188: 499-506.
- 4-Ohdama S, Takano S, Miyake S, Kubota T, Jato K, Aoki N. Plasma thrombomodulin as a marker of vascular injuries in collagen vascular disease. *Am J Clin Pathology* 1994; 101 (1): 109-113.
- 5-Walters EH. Investigation of lung disease in rheumatic disorders. *Baillière's Clinical Rheumatology* 1993; 7(1): 183-207.
- 6-Hassan WU, Keaney NP, Holland CD, Kelly CA. High resolution computed tomography of the lung of lifelong non-smoking patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 308-310.
- 7-Capone D. Doenças intersticiais pulmonares. *Pulmão RJ* 1998; Supl 1: 55-65.
- 8-Fenlon HM, Doran M, Sant SM, Breatnach E. High resolution chest CT in systemic lupus erythematosus. *Am J Roent* 1996; 166: 301-307.
- 9-Rufino R. Doenças intersticiais pulmonares. *Pulmão RJ* 1998; Supl 1: 37-48.
- 10-Behr J, Vogelmeier C, Beinert T, et al. Bronchoalveolar lavage for evaluation and management of scleroderma disease of the lung. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 400-406.
- 11-Dalavanga YA, Constantopoulos SH, Zerva LB, Trekli MM, Katoulas OO, Montsopoulos HM. Liquid phase characteristics of bronchoalveolar lavage in primary sjögren's syndrome. *Chest* 1992; 102(6): 1805-1807.
- 12-Fonseca LMB, Maleska C. Cintilografia pulmonar nas doenças intersticiais. *Pulmão RJ* 1998; Supl 1: 49-54.
- 13-Kelly CA. Rheumatoid arthritis: classical rheumatoid lung disease. *Baillière's Clinical Rheumatology* 1993; 73(1): 1-16.
- 14-Dweik RA, Arroliga AC, Cash JM. Alveolar hemorrhage in patients with rheumatic disease. *Rheum Dis Clin North Am* 1997; 23(2): 395-411.
- 15-Braun MG, Csernok E, Schmitt WK, Gross WL. Incidence, target antigens, and clinical implications of antineutrophil cytoplasmic antibodies in rheumatoid arthritis. *J Rheumat* 1996; 23: 826-830.
- 16-Papiris SA, Moutsopoulos HM. Rare rheumatic disorders. *Baillière's Clinical Rheumatology* 1993; 7(1): 173-177.
- 17-Mukerji B, Alpert MA, Hardin JG. When the lungs are in-

- volved by connective tissue disease. *Postgraduate Medicine* 1993; 94(5): 147-158.
- 18-Gurubhagavatula I, Palevsky HI. Pulmonary hipertension in systemic autoimmune disease. *Rheumat Dis Clin North Am* 1997; 23(2): 365-393.
- 19-Kane GC, Varga J, Conant EF, Spien PW, Jimenez S, Fish JS. Lung involvement in systemic sclerosis(scleroderma): relation to classification based on extent of skin involvement or autoantibody status. *Respir Med* 1996; 90: 223-230.
- 20-Suganuma K, Sato A, Tamura R, Chida K. Enhanced migration of fibroblasts derived from lungs with fibrotic lesions. *Thorax* 1995; 50: 984-989.
- 21-Sothcott AM, Jones KP, Majumdar S, Cambrey AD, Pantelidis P, Black CM, Laurent GI, Davies BK, Jeffrey PK, du Bois RM. Interleukin-8. Differential expression in lone fibrosing alveolitis and systemic sclerosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1604-1612.
- 22-Mulherin D, Bresnihan B. Systemic lupus erythematosus. *Baillière's Clinical Rheumatology* 1993; 7(1): 31-57.
- 23-Krupsky M, Landau Z, Lifschitz-Mercer B, Resnitzky P. Wegener's granulomatosis with peripheral eosinophilia. *Chest* 1993; 104(4): 1290-1292.
- 24-Lee JJ, Berry GI, Husari AW. Wegener's granulomatosis presenting as right middle lobe obstruction. *Chest* 1993; 103(5): 1623-1625.
- 25-Ferdoutsis M, Bouros D, Meletis G, Patsousakis G, Siajaks NM. Diffuse interstitial lung disease as an early manifestation of ankylosing spondylitis. *Respiration* 1995; 62: 286-289.
- 26-Gacad G, Hamosh P. The lung in ankylosing spondylitis. *Am Rev Respir Dis* 1973; 107: 286-289.
- 27-Bunch TW, Tancredi RG, Lie MT. Pulmonary hypertension in polimyosites. *Chest* 1981; 79: 1.
- 28-Churg A, Brallas M, Cronin SR, Churg J. Formes frustes of Churg-Strauss syndrome. *Chest* 1995; 108(2): 320-323.
- 29-Gardiner P. Primary Sjögren's Syndrome. *Baillière's Clinical Rheumatology* 1993; 7(1): 59-77.
- 30-O'Duffy JD. Pulmonary Involvement in Behçet's Disease. *Eur Respir J* 1993; 6: 936-937.
- 31-Witt C, John M, Martin H, Hiepe F, Ewert R, Enslender HP, Baumann G. Behçet's syndrome with pulmonary involvement - combined therapy for endobronchial stenosis using neodym-YAG laser, ballon dilation and imunossuppression. *Respiration* 1996; 63: 195-198.
- 32-Riccio G, Loaldi ME, Bottero P, Novic. Churg-Strauss angitis. *Chest* 1993; 103(5): 1635-1636.
- 33-Werf TS, Stegeman CA, Meuzelaar KJ, Timens W. Late recurrence of Wegener's granulomatosis presenting as solitary upper lobe pulmonary mass. *Eur Respir J* 1994; 7: 1365-1368.
- 34-Salerno SM, Ormseth EJ, Roth BJ, Meyer CA, Christensen ED, Dillard TA. Sulfasalazine pulmonary toxicity in ulcerative colitis mimicking clinical features of Wegener's granulomatosis. *Chest* 1996; 110(2): 556-559.
- 35-Katzentrin ALA, Locke WK. Solitary lung lesions in Wegener's granulomatosis. *The Am J Pathol* 1995; 19(5): 545-552. ■

Envie seu
artigo científico
para publicação*
em **PULMÃO RJ**

Endereço para envio:

Vitrô Comunicação

Praça XV de Novembro, 34/4º andar
Centro - 20010-010 - Rio de Janeiro - RJ.

E-mail: vitrô@vitrô.com.br

* Seu artigo será avaliado por nosso Conselho Editorial.



Linfangioleiomiomatose

Lymphangiomyomatosis

██████████
Maria José Ligeiro Marques*, Marcia Cristina Coutinho*, Andreia R. Oliveira**, Carlos Alberto de Barros Franco ***

RESUMO

Os autores descrevem um caso de Linfangioleiomiomatose pulmonar e retroperitoneal em uma mulher de 52 anos. Discutem apresentação clínica, diagnóstico e tratamento.

ABSTRACT

The authors describe a case of Pulmonary and Retroperitoneal Lymphangiomyomatosis in a 52-year-old woman. Discuss clinical features, diagnosis and treatment.

Palavras-chaves: Linfangioleiomiomatose.

Key-words: Lymphangiomyomatosis.

Introdução

O objetivo do trabalho é relatar um caso de linfangioleiomiomatose (LAM) pulmonar e retroperitoneal em uma mulher no climatério, submetida a tratamentos hormonais irregulares por 19 anos. A LAM é uma doença rara de etiologia desconhecida, que acomete mulheres em idade fértil, mas é também relatada na menarca e após a menopausa. Discutimos, também, a apresentação clínica, diagnóstico e opções terapêuticas.

Relato de caso

Identificação

SMES, 52 anos, negra, casada, natural do RJ, profissão: enfermeira.

- HDA: dispnéia progressiva há três anos, no momento aos médios esforços, associada a tosse seca e dor torácica posterior, tratada como miocardiopatia hipertensiva e insuficiência ventricular esquerda.
- HPP: hipertensão arterial sistêmica há mais de 20 anos.
- Menopausa aos 29 anos, tratamento hormonal irregular por 19 anos (aplicações esporádicas de Estrógeno + Progesterona e, posteriormente, de Estrógeno + Progesterona + Testosterona).
- Histerectomia aos 33 anos.
- HF: doença coronariana e hipertensão arterial sistêmica.

*Residente de Pneumologia HUCFF.

**Residente de Anatomia Patológica HUCFF.

***Chefe do serviço de Pneumologia e Professor Adjunto de Faculdade da Medicina da UFRJ.

Artigo recebido para publicação no dia 13/11/1999 e aceito no dia 18/12/1999, após revisão.

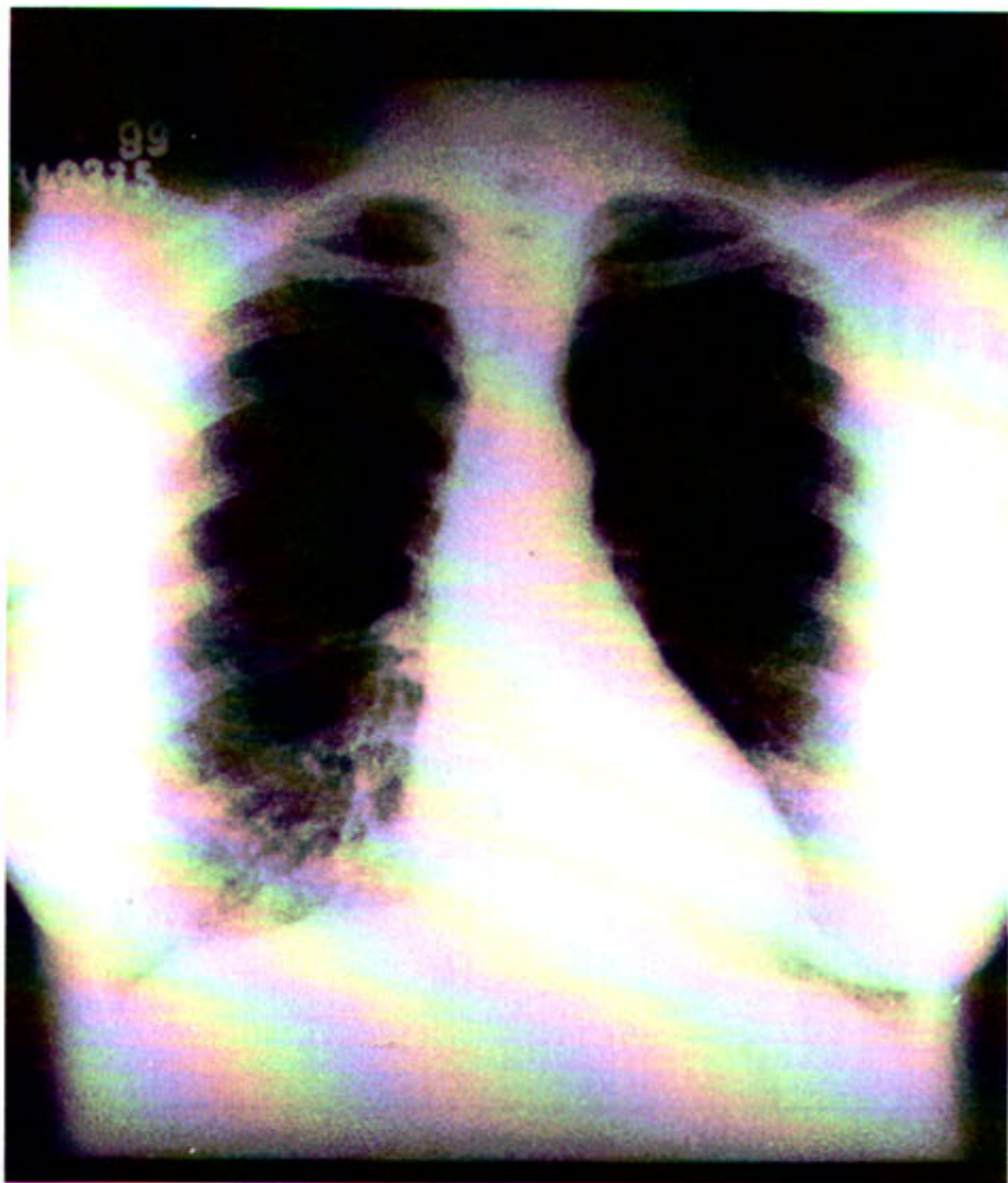


Figura 1
Rx de tórax em PA e perfil: infiltrado intersticial difuso

- HS: ex-tabagista 34 m/a, parou há 10 anos.
- Exame físico normal, exceto por uma bulha acessória (B4).

Exames complementares

- Ecocardiograma com *doppler*: déficit de relaxamento de VE, função sistólica de VE normal. Presença de pequeno derrame pericárdico anterior.
- Hemograma, bioquímica e ECG normais.
- Perfil hormonal compatível com menopausa.

- PFR: obstrução acentuada, prova broncodilatadora negativa. Capacidade de difusão ao CO reduzida, achados compatíveis com hiperinsuflação pulmonar.

CVF: 1,73 (63%)	CV: 2,50 (91%)	CPT: 4,76 (114%)
VEF1: 0,76(37%)		VR: 2,26 (158 %)
VEF1/CVF: 44(59%)		VR/CPT: 47 (139%)
DLCO: 56%	DVA: 59%	

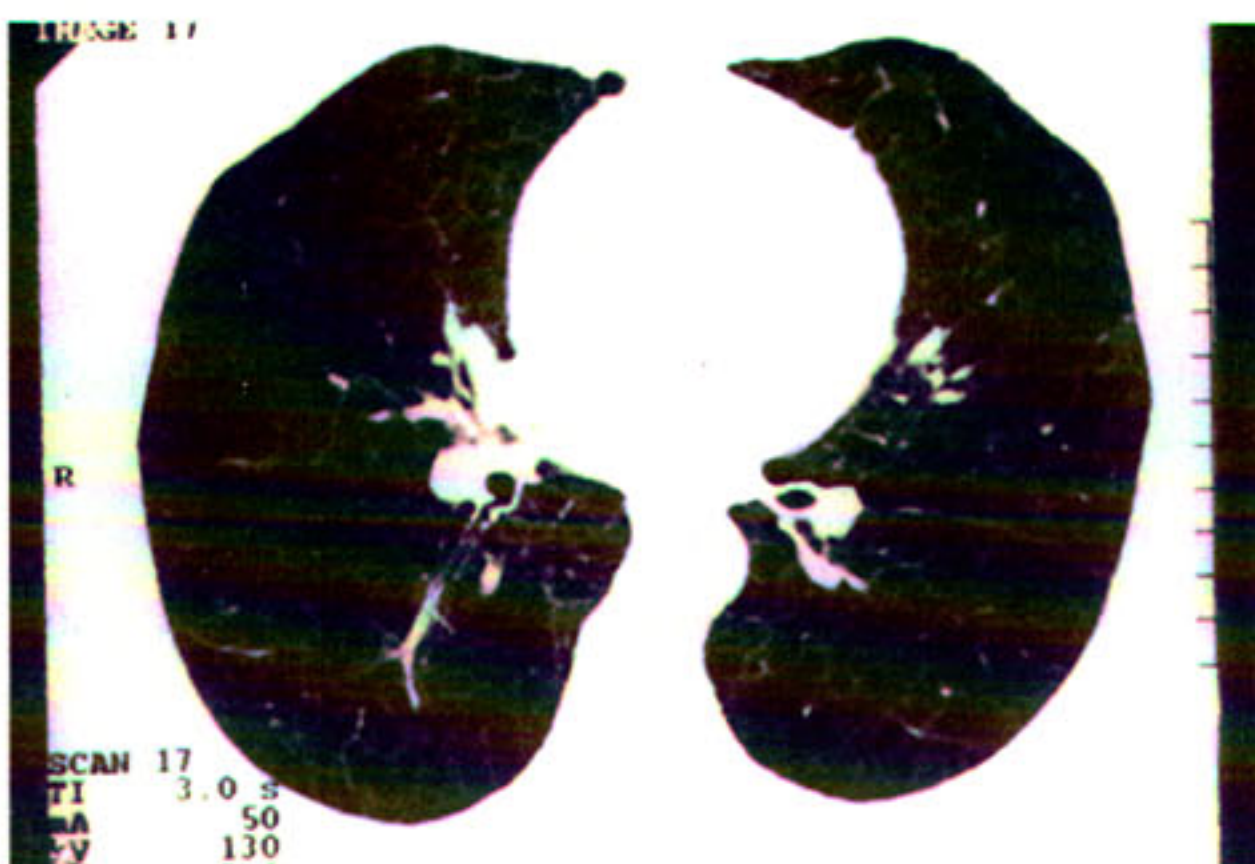


Figura 2
TCAT do tórax: múltiplos cistos de paredes finas, bilateralmente

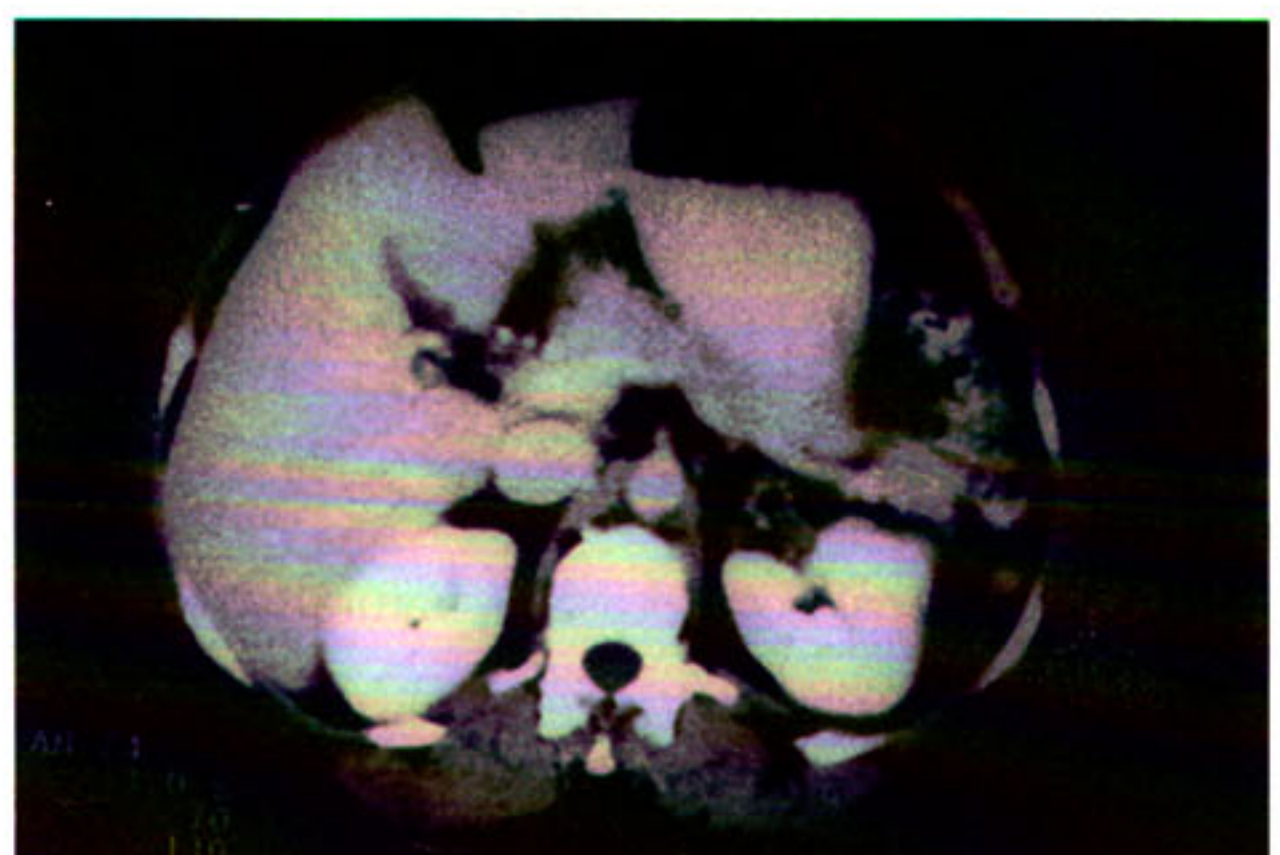


Figura 3
TC de abdomen: linfadenomegalia para-aórtica, retrocurais e no hilo renal esquerdo

- Telerradiografia de tórax: infiltrado intersticial reticulonodular difuso (Figura 1).
- TC tórax de alta resolução: múltiplas pequenas imagens císticas arredondadas, de paredes bem definidas, dispersas pelos pulmões, característico de linfangioleiomiomatose. Ausência de linfadenomegalias (Figura 2).
- TC abdômen: linfadenomegalias paraaórticas e intercavo-aórtica, retrocurais e no hilo renal esquerdo (Figura 3).
- TC pelve: útero não visualizado.

A paciente foi, então, submetida à biópsia pulmonar a céu aberto, à direita (ressecção em cunha), para confirmação diagnóstica. Apresentou um pneumotórax espontâneo à direita no pós-operatório tardio.

Histologia

Macroscopicamente, o tecido pulmonar apresentava-se com superfície de corte ora avermelhada e compacta, ora rosada e cística, possuindo pequenos nódulos brancocentos com cerca de 0,2cm de diâmetro (Figura 4).

Histologicamente, a arquitetura pulmonar encontrava-se alterada devido à proliferação de células alongadas, com citoplasma e amplo eosinofílico, localizadas no interstício, ao redor dos bronquíolos, veias e linfáticos com aspecto nodular (Figura 5), identificadas como células musculares lisas, pela coloração de Masson (Figura 6). Observou-se, ainda, áreas enfisematosas e formações císticas.

O estudo imuno-histoquímico revelou a presença de células proliferadas no interstício, ao redor dos bronquíolos, veias e linfáticos fortemente positivos para os anticorpos de Vimentina (Figura 7) e Actina alfa de músculo liso (Figura 8) e também, raras células positivas para Desmina. Positividade para o anti-receptor de estrógeno (Figura 9). O anti-receptor de progesterona não revelou positividade, bem como o HMB-45. O fator VIII apresentou positividade em parede vascular.

Os achados histológicos e imuno-histoquímicos do tecido pulmonar confirmaram o diagnóstico de LAM.

Discussão

A LAM é uma rara doença de etiologia desconhecida e pobre prognóstico, com tempo mé-

dio de sobrevida de 8 a 10 anos. Caracteriza-se por proliferação anormal de células musculares lisas no interstício pulmonar, ao redor de bronquíolos, veias e linfáticos, e em todo o sistema linfático, por estímulo de mediadores circulantes. Em geral, acomete mulheres brancas em idade fértil, porém há relatos de antes da menarca e após a menopausa, por vezes associada à administração de estrogênio exógeno^(1,2,3).

Os sintomas mais comuns são dispnéia, pneumotórax espontâneo e tosse, podendo, ainda durante o curso da doença, apresentar-se com hemoptise, dor torácica e derrame pleural quiloso, e, menos freqüentemente, ascite quilosa, quiloptise, quilúria e derrame pericárdico quiloso, decorrentes da alteração do sistema linfático. Tem sido reportada exacerbação dos sintomas em pacientes em uso de contraceptivos orais e deterioração durante a gravidez. A angiomiolipoma renal, assim como a linfadenomegalia retroperitoneal são freqüentemente vistas em pacientes com LAM, porém, na maioria dos casos, não causam sintomas^(1,3,4,5). Outros achados histopatológicos incluem tumor de células claras (*sugar tumor*) do pulmão, hiperplasia pneumocítica micronodular multifocal e granulomas não caseosos. Devido à similaridade da manifestação pulmonar e renal com a esclerose tuberosa complexa, assim como achados patológicos idênticos, alguns autores especulam sua associação com esta entidade^(1,2,3,4,5,7).

Funcionalmente, pode se apresentar com distúrbio obstrutivo, restritivo ou misto, com resposta broncodilatadora não significativa. A capacidade de difusão é reduzida na maioria dos pacientes e a CPT e VR tendem a ser altas. Reduzida razão VEF1/CVF e CPT aumentada têm sido associados a pior prognóstico^(1,3,7,8).

A apresentação radiológica, classicamente, inclui um infiltrado intersticial reticulonodular difuso e simétrico, derrame pleural e pneumotórax recorrente, volume pulmonar aumentado, linhas B de Kerley e faveolamento; a tomografia de tórax de alta resolução pode ser mais sensível que o teste funcional, revelando formações císticas difusas, de paredes finas, poligonais ou bizarras. A patogênese da destruição cística é desconhecida. A presença de lesões císticas extensas também foi associada a um pior prognóstico^(1,3,7,8).



Figura 4

Macroscopia do tecido pulmonar: superfície ora avermelhada e compacta, ora rosada e cística, com pequenos nódulos brancacentos de 0,2cm.

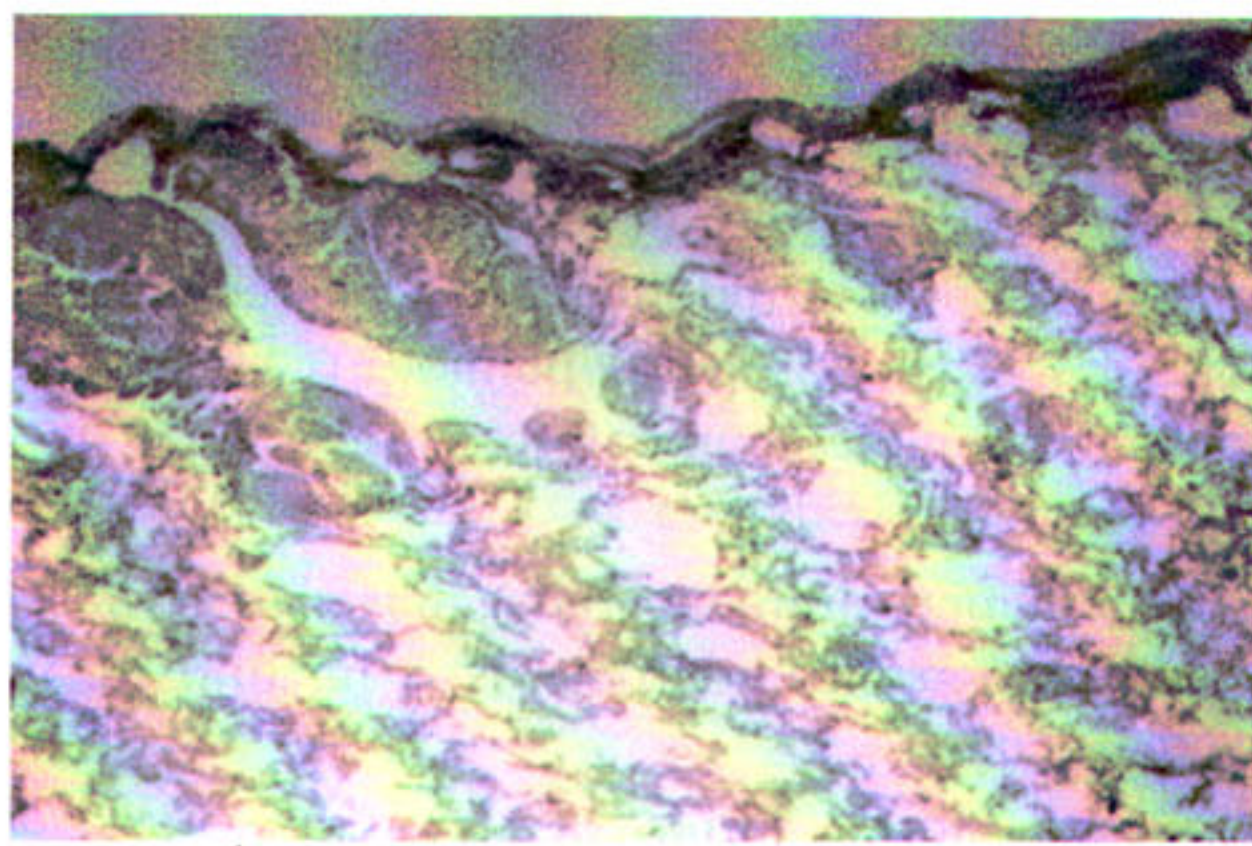


Figura 5

Microscopia; proliferação de células alongadas com citoplasma amplo e eosinofílico, ao redor de bronquíolos, veias e linfáticos. (HE 5x)

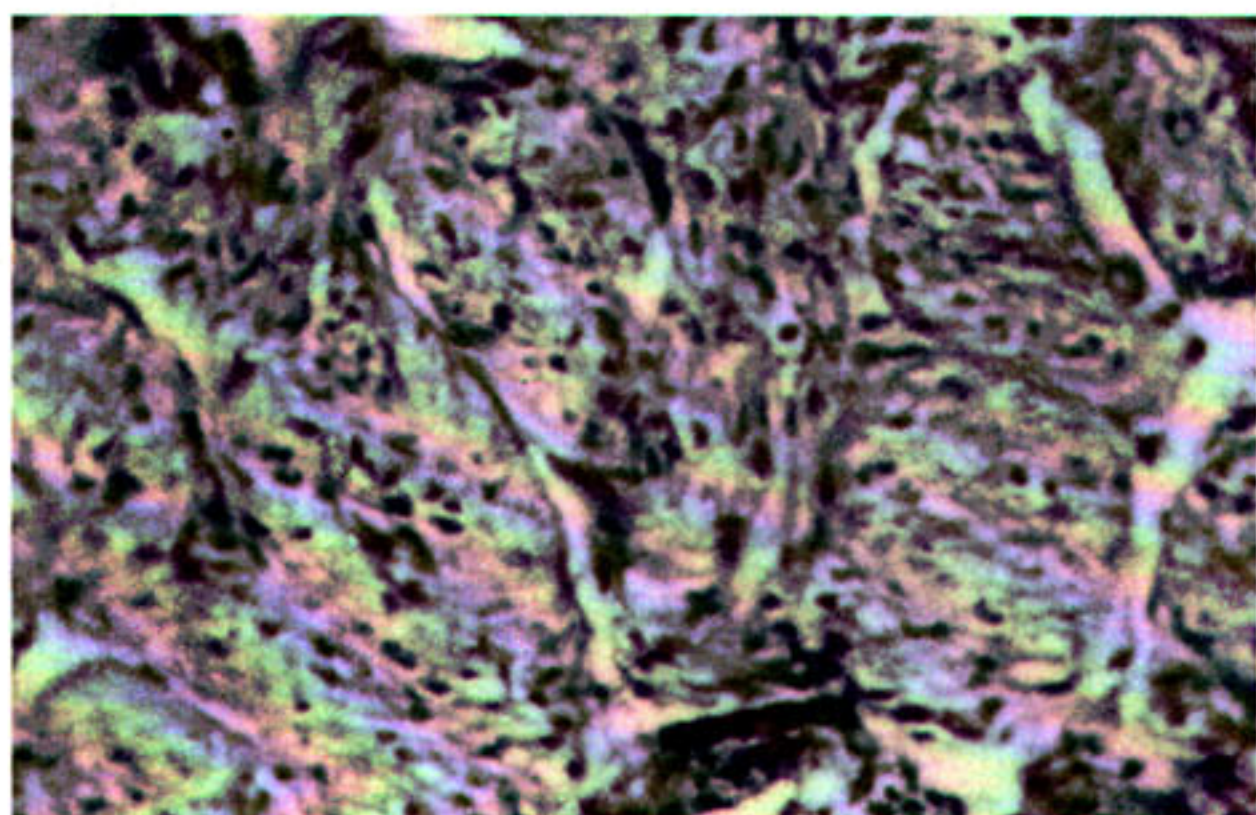


Figura 6

Microscopia: células musculares lisas coradas pela coloração de Masson (40x).

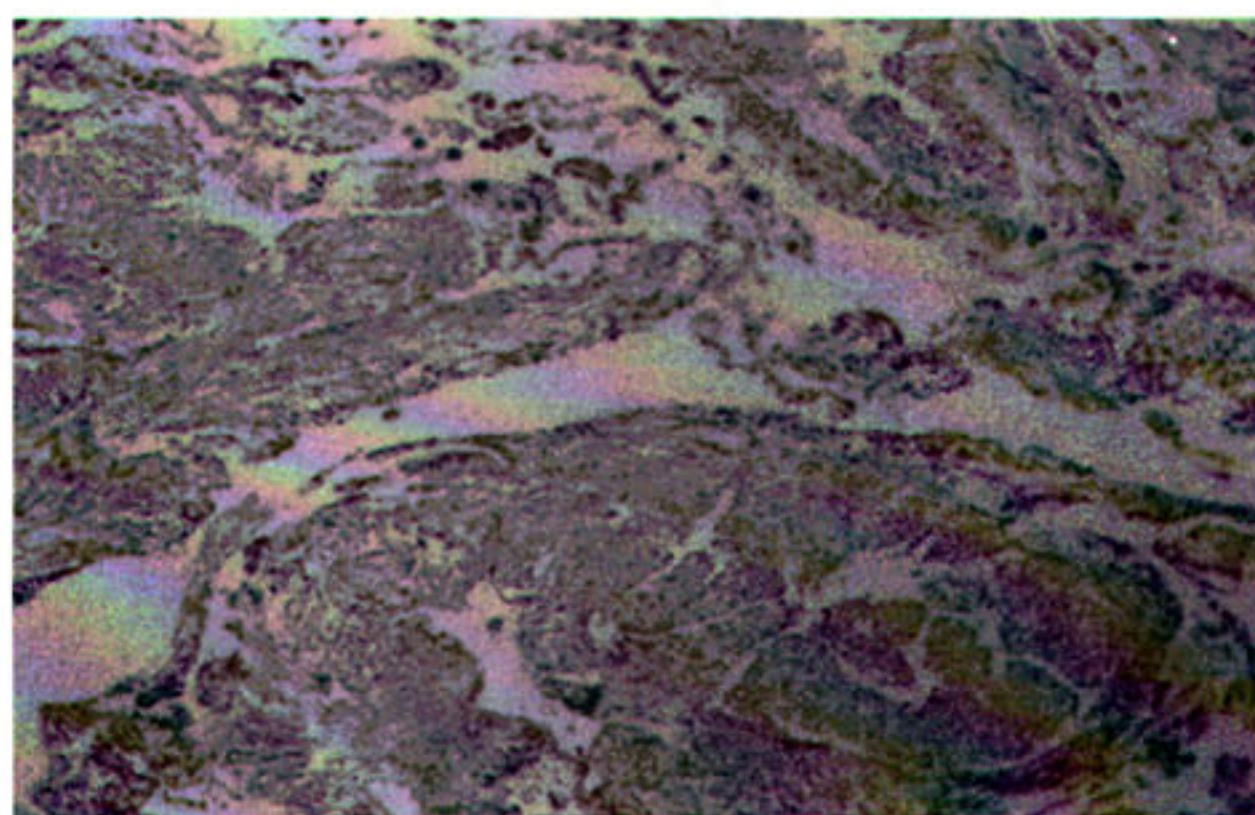


Figura 7

Microscopia com imuno-histoquímica: anticorpos de Vimentina positivo ao redor de bronquíolos, veias e linfáticos (10x)

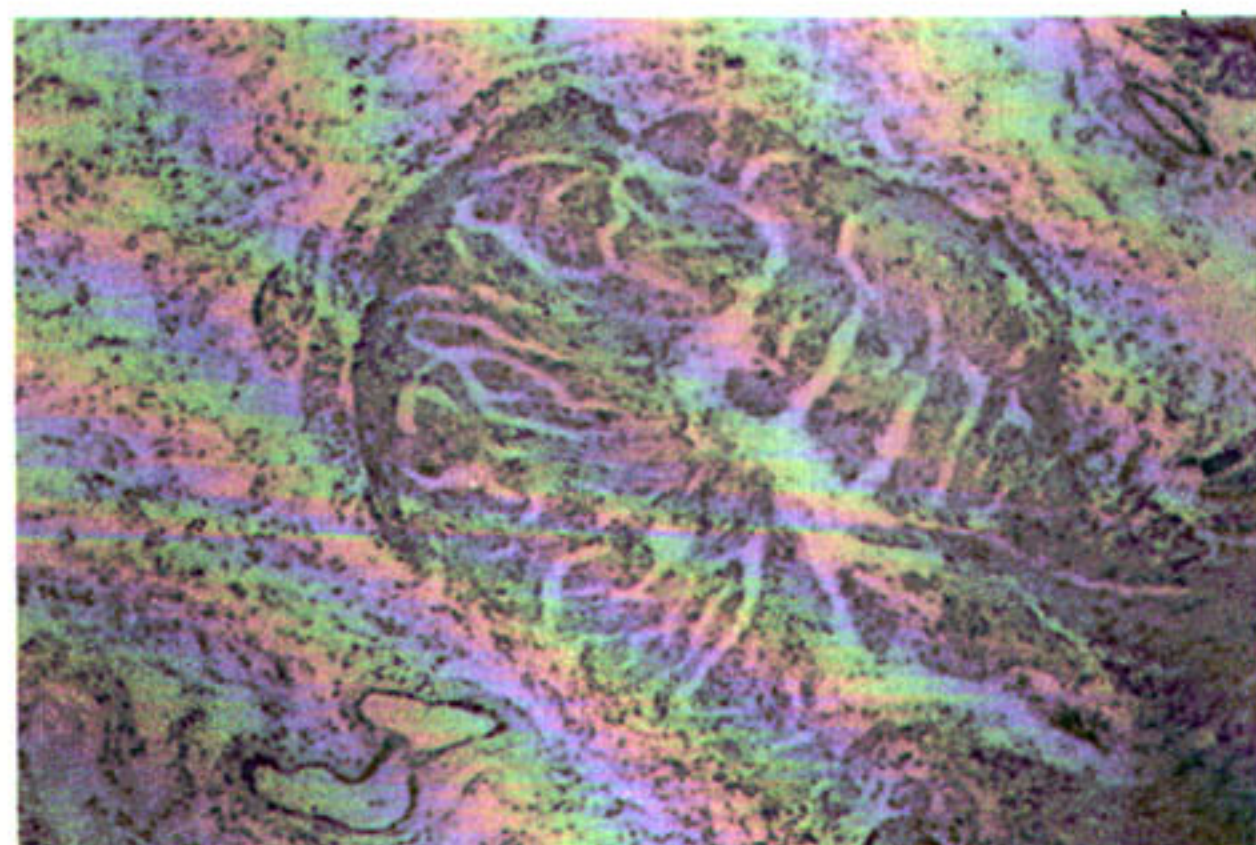


Figura 8

Microscopia com imuno-histoquímica: anticorpos de Actina-alfa positivo ao redor de bronquíolos, veias e linfáticos (10x).

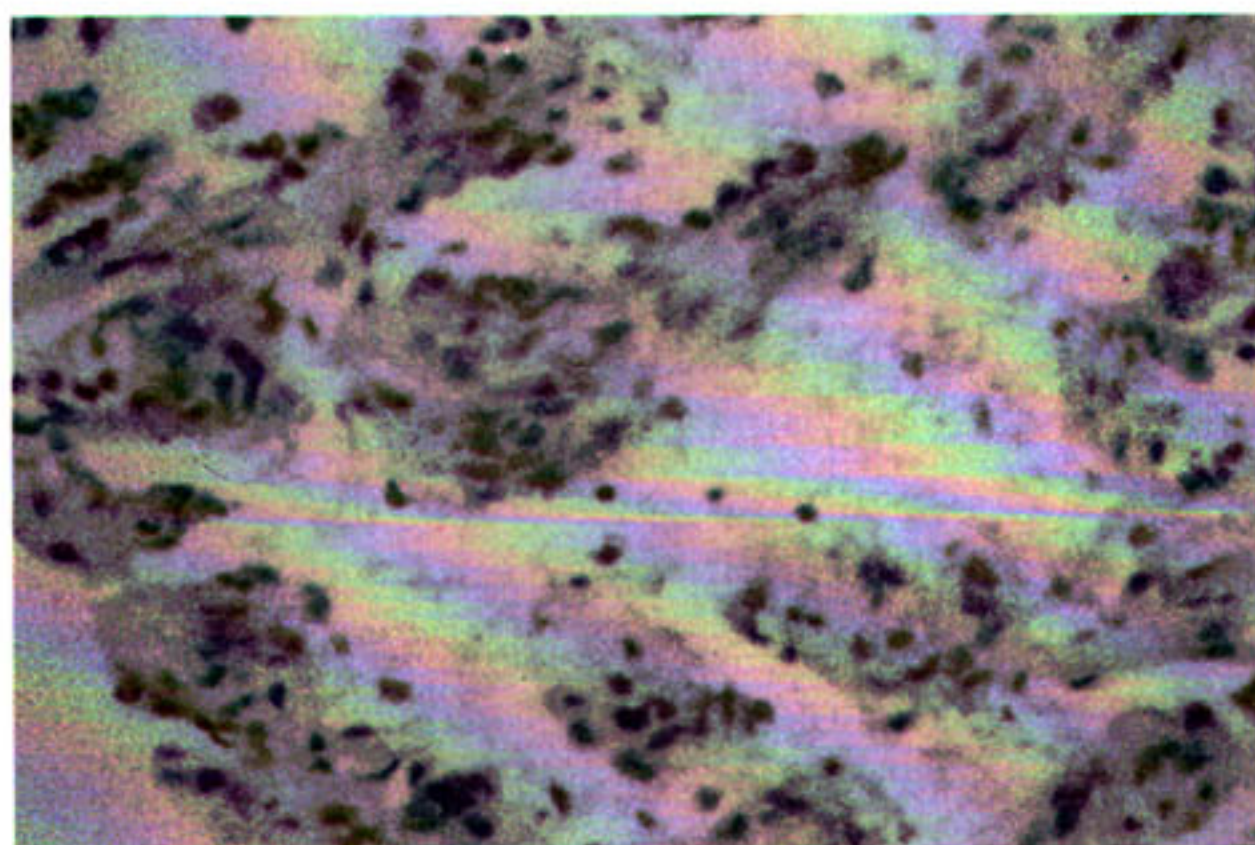


Figura 9

Microscopia com imuno-histoquímica: anti-receptor de estrogênio positivo (40x).

O diagnóstico definitivo geralmente requer uma biópsia tecidual e um patologista experiente. Recentes estudos sugerem que em alguns casos a biópsia transbrônquica, de sítios extraparenquimatosos envolvidos, ou mesmo a análise citológica do líquido pleural podem ser suficientes para o diagnóstico, porém, dada a natureza devastadora da doença, recomenda-se a biópsia pulmonar a céu aberto ou por toracoscopia^(1,3,7).

A presença de receptores de estrógeno, progesterona e glicocorticóides no tecido pulmonar tem sido reportada, reforçando a possibilidade de estes hormônios afetarem o tecido da LAM^(1,3,4,7). O uso da imuno-histoquímica, como a actina e a desmina, aumenta a sensibilidade e especificidade diagnóstica. Outro estudo imuno-histoquímico focado atualmente é o HMB-45, um anticorpo monoclonal que se liga as células da LAM, originalmente usado para reconhecer antígenos no citoplasma de células do melanoma. Embora o significado da positividade do HMB-45 permaneça obscuro na LAM, tem-se provado ser relativamente útil, principalmente porque as células positivas são detectáveis em biópsia transbrônquica, em adição à biópsia a céu aberto, sugerindo que o HMB-45 possa ser particularmente útil quando somente a biópsia transbrônquica é viável. A reatividade ao HMB-45 tem sido também documentada na LAM retroperitoneal e no angiomiolipoma renal.^(1,3,5,6,7)

Dadas as evidências do caráter hormonal da doença, a ablação ovariana tem sido usada como opção terapêutica, na maioria das vezes combinando ooforectomia ao uso de progesterona, tamoxifen ou outros agentes antiestrógeno, agonista do LHRH, na tentativa de inibir toda e qualquer ação de estrógenos circulantes. A maioria dos relatos não reconhece a eficácia desta terapia. Agentes citotáticos e corticosteróides aparentemente também não oferecem benefício. O transplante pulmonar vem sendo realizado com sucesso, como último recurso terapêutico para aqueles em estágio avançado, com 70% de sobrevida no primeiro ano, e 50% em 3 anos. Infelizmente não é definitivo, visto que foram reportados casos de recorrência depois de transplante de pulmão único e, curiosamente, de doador masculino^(1,3,9).

Conclusão

Embora bem reconhecida, a LAM ainda permanece uma incógnita. Alguns tratamentos foram

propostos desde os primeiros relatos da doença, porém raramente mostraram-se eficazes em melhorar o seu prognóstico. Estudos genéticos especulam sua associação com outras patologias; talvez o conhecimento de sua biologia celular e molecular apontem para um tratamento efetivo que interfira na história natural da doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-King Jr TE, Crausman RS. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis. In: Fishman's (ed). Pulmonary diseases and disorders. 3ª edição, 171.
- 2-Nagy B, Nábrády Z, Nemes Z. Pulmonary Lymphangioleiomyomatosis in a preadolescent girl. *N Engl J Med* 1998; 338(7): 473-474.
- 3-Sullivan EJ. Lymphangioleiomyomatosis. A review. *Chest* 1998; 114: 1689-1703.
- 4-Moss J, et al. Report of workshop on Lymphangioleiomyomatosis. *Am J Respir Crit Care* 1999; 159: 679-683.
- 5-Molarek TA, et al. Evidence that lymphangiomyomatosis is caused by TSC2 mutations: chromosome 16p13 Loss of heterozygosity in angiomyolipomas and lymph nodes from women with lymphangiomyomatosis. *Am J Hum Genet* 1998; 62: 810-815.
- 6-Hayashi T, et al. Immunohistochemical study of matrix metalloproteinases (MMPs) and their tissue inhibitors (TIMPs) in pulmonary lymphangioleiomyomatosis (LAM). *Hum Pathol*; 28(9): 1071-1078.
- 7-Kalassian KG, Doyle R, Kao P, Ruoss S, Raffin TA. Lymphangioleiomyomatosis: new insights. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1183-1186.
- 8-Kitaichi M, Nishimura K, Itoh H, Izumi T. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis: a report of 46 patients including a clinicopathologic study of prognostic factors. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 527-533.
- 9-Bittmann I, et al. Lymphangioleiomyomatosis: recurrence after single lung transplantation. *Hum Pathol* 1997; 28(12): 1420-1423.



Hemorragia pulmonar e insuficiência renal

Pulmonary hemorrhagy and kidney failure

Gilmar Alves Zonzin*, Rogério Rufino**, Daurita Paiva***,
Renata Paes Paulo****, Telma Goldemberg*****,
Otacílio Vidal Mourão*****

RESUMO

Os autores descrevem um caso de hemorragia pulmonar com falência renal. Este paciente apresentava altos títulos de ANCAp sem evidências de vasculite, com dificuldade de definição diagnóstica.

ABSTRACT

The authors describe one case about pulmonary bleeding with kidney failure. This patient has got high P-ANCA without evidence of vasculitis, with difficult in the determination of her pathology.

Palavras-chaves: hemorragia pulmonar, falência renal, ANCAp, vasculite.

Key-words: pulmonary hemorrhage, kidney failure, p-ANCA, vasculitis.

Relato de Caso

Mulher de 66 anos, natural de MG, merendeira. Aos 26 anos de idade, teve tuberculose pulmonar tratada em sanatório, desde então, referia tosse seca esporádica, evoluindo ocasionalmente para purulência e hemoptóicos. Em 1998, apresentou episódio de hemoptise de grande vulto, sendo necessária internação hospitalar. Foi realizada prontamente a broncofibroscopia, que demonstrou sangramento difuso na árvore brônquica. A radiografia

de tórax demonstrava infiltrado alveolar nas bases pulmonares (Figura 1). Na tomografia de tórax computadorizada de alta resolução, visualizou-se preenchimento alveolar difuso (Figura 2). Nesta ocasião, foi identificada insuficiência renal. Não havia história de *diabetes mellitus* ou hipertensão arterial. Obteve alta com acompanhamento pneumológico e nefrológico. Após alguns meses, fez biópsia renal por causa da piora gradativa das escórias nitrogenadas, com o seguinte resultado: três

*Pneumologista da Casa de Saúde Santa Maria - Barra Mansa, Professor Assistente de Fisiologia e Farmacologia e Terapêutica Experimental da Escola de Ciências Médicas e Odontologia de Volta Redonda - Fundação Oswaldo Aranha.

**Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

***Professora Adjunta da Disciplina de Anatomia Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

****Residente de Pneumologia e Tisiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto.

*****Pós-Graduada de Pneumologia e Tisiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto.

*****Nefrologista da Santa Casa da Misericórdia de Barra Mansa.

Artigo recebido para publicação no dia 18/01/2000 e aceito no dia 08/02/2000, após revisão.

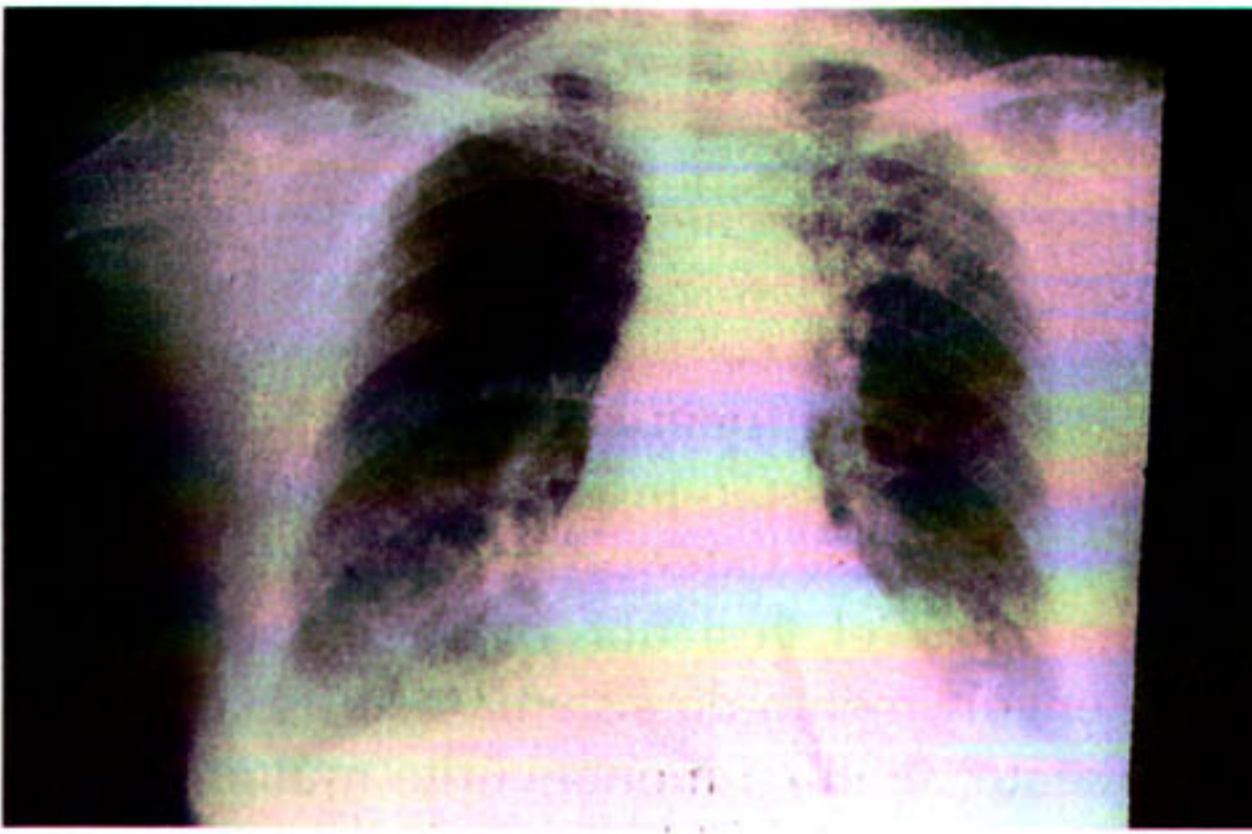


Figura 1

Radiograma torácico com infiltrado pulmonar de característica acinar nas bases pulmonares e seqüela de tuberculose pulmonar no lobo superior esquerdo.

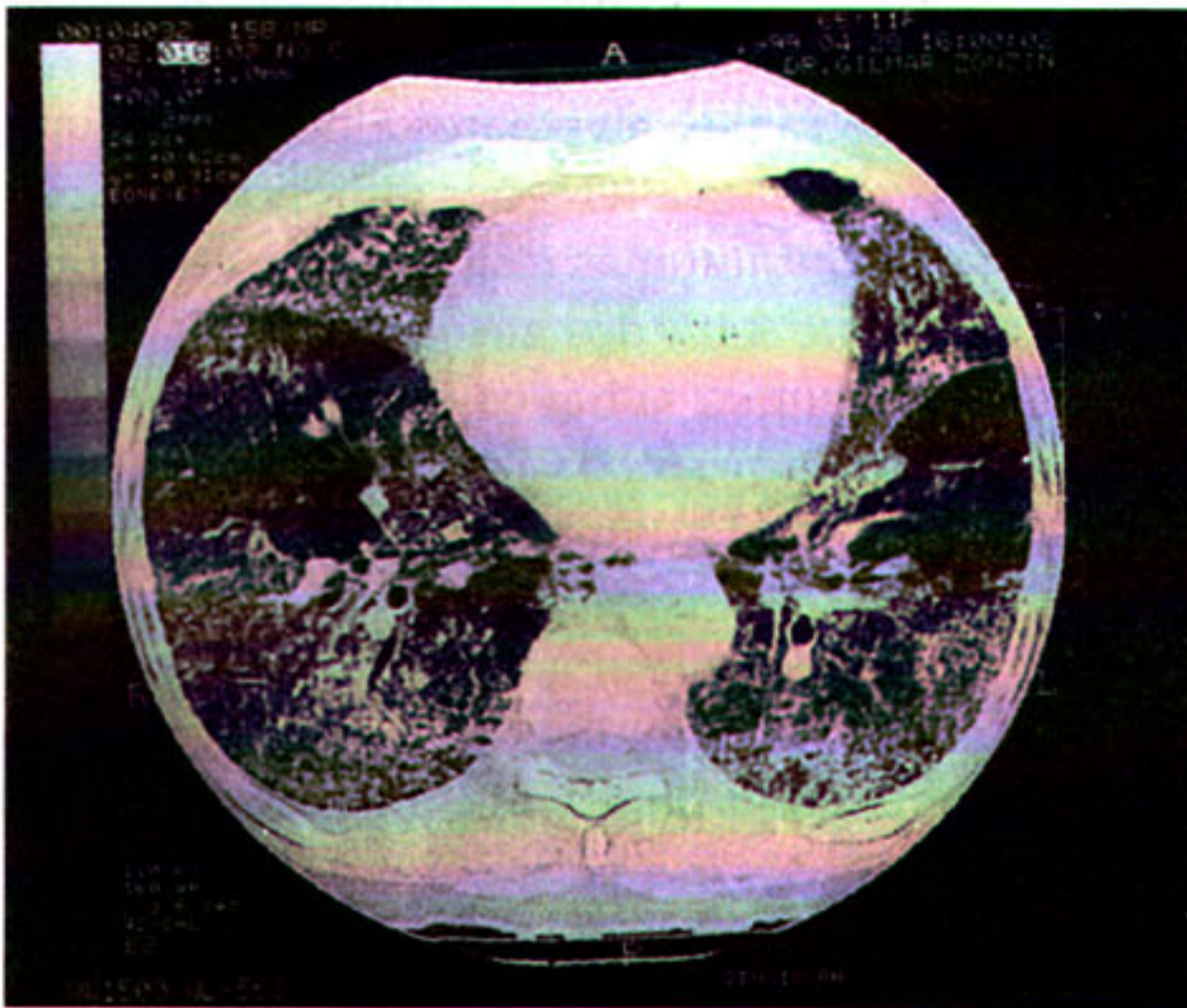


Figura 2

Na tomografia computadorizada de tórax observa-se preenchimento alveolar bilateral em algumas áreas segmentares por sangramento pulmonar.

glomérulos hialinizados. Permaneceu durante todo este período com hemoptóicos e dispnéia aos grandes esforços. Novamente, apresentou hemoptise de maior vulto sendo encaminhada para internação no Hospital Universitário Pedro Ernesto. Durante o período em que esteve internada, foram realizados vários exames (Quadro 1), chegando a ser submetida à biópsia pulmonar a céu aberto, após 21 dias do sangramento pulmonar, com o seguinte resultado: hemorragia pulmonar difusa sem evidência de vasculites e ausência de lesões granulomatosas (Figura 3).

Discussão do caso

As hemorragias pulmonares difusas podem ser classificadas de duas formas: a primeira, quando há presença de vasculites, e, a segunda, quando

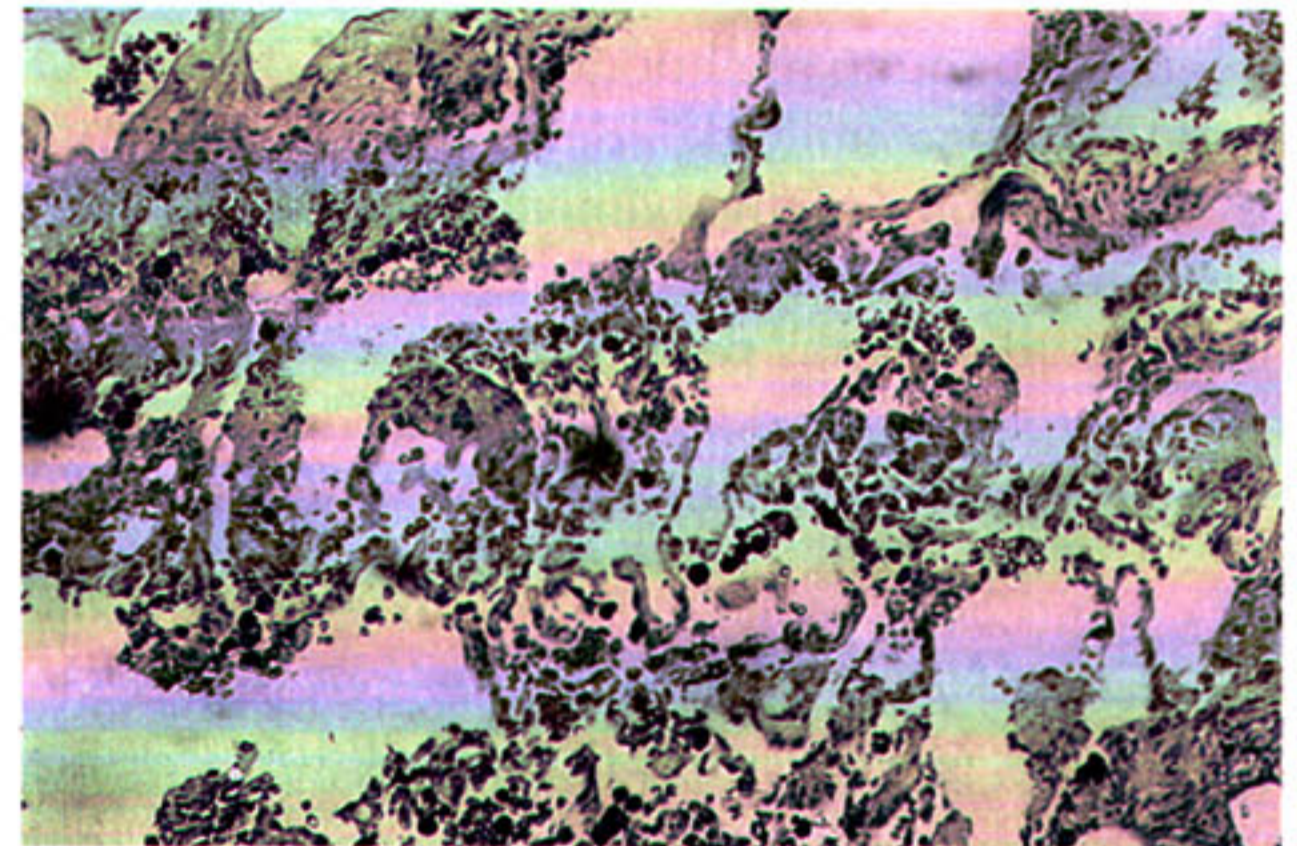


Figura 3

Biópsia pulmonar, corada pela hematoxilina e eosina, demonstrando espessamento do septo alveolar com áreas de hemorragia, sem lesões granulomatosas ou arterite.

Quadro 1
Exames Complementares

Hemoglobina	9,1g/dL	Cálcio sérico	9,3 mg/dL
Hematócrito	26,6%	TGO	8u/L
Leucograma	8500 mm ³ 0/1/2/84/9/6	TGP	19u/L
Creatinina	6,1mg/dL	LDH	374UI
Uréia	295mg/dL	TAP	100%
VHS	103 mm/h	EAS	Proteínas +; piócitos 30-40; pH 5,0
ANCAp (n: negativo)	1:2560	Clearance Creatinina	7ml/min/1,73m ²
ANCAc	Negativo	Citologias do escarro	4 negativos
Anticorpos	328 U/mL	Broncoscopia	hemossiderina fagocitada por macrófagos alveolares
Anti-fosfolipídeos (n: < 600U/mL)			Investigação microbiológica negativa
Anti-MBG	Negativo	BAAR do escarro	6 negativos
FAN	Negativo	Ecocardiograma	Dentro da normalidade
FR (63,2%)	Positivo (<20)	PFR	IT 57,4% , CVF 2,10 L (89,4%) , VEF1 1,20L
Células LE	Negativo	Negativa	Anticardiolipina IgG Não reagente
		US	Normal

não se consegue detectar a presença laboratorial ou anatomopatológica dessa.

As causas de hemorragia pulmonar difusa com capilarite são granulomatose de Wegener, poliangeíte microscópica, doenças do tecido conjuntivo, crioglobulinemia mista, síndrome de Behçet, púrpura de Henoch-Schönlein, síndrome de Goodpasture, glomerulonefrite pauci-imune e glomerulonefrite associada a complexos imunes⁽¹⁾ (Quadro2). A granulomatose de Wegener (GW) foi descrita pela primeira vez em 1931 por Klinger e, posteriormente definida por Wegener em 1939. É caracterizada por uma granulomatose necrosante do trato respiratório superior e inferior e glomerulonefrite necrosante focal. Na sua forma clássica é reconhecida por acometimento dos seios paranasais (pansinusite), lesões pulmonares nodulares e insuficiência renal. A forma limitada desta doença (sem acometimento renal) apresenta um prognóstico muito melhor que a forma clássica. O termo "doença limitada" deve ser utilizado com reservas, já que o envolvimento renal pode estar presente sem manifestações clínicas, sendo somente evidenciados pela biópsia renal, ou surgir com a evolução da doença. Outros órgãos, como o trato gastrintestinal, sistema osteomuscular, pele e olhos, também podem ser afetados.

A faixa etária mais acometida é a partir dos 45 anos, sendo a maior incidência, para os homens, na doença clássica, e, para as mulheres, na doença limitada. Alguns autores não consideram que existam estas diferenças. Os caucasianos têm maior incidência da GW.

O pulmão está acometido em 85 a 94% dos casos de GW. Inicialmente, a doença pulmonar é silenciosa, mas, com a sua progressão, sintomas como tosse e dispnéia tornam-se marcantes. Disp-

néia severa ou hemoptise podem estar ocorrer no início da doença e, em algumas vezes, ser ameaçadoras à vida. Mialgias, artralguas e artrites são comuns e ocorrem em 45 a 70% dos pacientes. Doenças oculares, como conjuntivite, episclerite, irite, dacrocistite, neurite óptica e ulcerações córneo-esclerais estão presentes em 40 a 60%. A doença cutânea se exterioriza através de pápulas, púrpura palpável, vesículas e nódulos subcutâneos. O envolvimento do sistema nervoso central é infreqüente, sendo a mononeurite múltipla a sua manifestação mais evidente^(2,3).

O radiograma de tórax clássico é de nódulos múltiplos bilaterais bem circunscritos que freqüentemente cavitam; ocasionalmente, podem desaparecer e ressurgir em outras regiões. Há também achados radiográficos de infiltrado intersticial reticular e hemorragias alveolares difusas. Alguns pacientes apresentam alterações radiográficas sem manifestações de sintomas respiratórios, isto pode acontecer em até 34% dos casos^(2,4).

Na broncoscopia, achados de estenose brônquica, hemorragia isolada, lesões inflamatórias sem estenose, pseudotumores e ulcerações são encontradas em 55% dos casos⁽⁵⁾.

O exame laboratorial mais utilizado para a GW é o anticorpo citoplasmático anti-neutrófilo (ANCA). Este anticorpo foi descrito primeiramente em 1982 por Davis e cols. em 8 pacientes com glomerulonefrite necrosante segmentar. Atualmente, já existem mais de 1300 publicações⁽⁶⁾.

O ANCA pode apresentar um padrão de granulação citoplasmático (ANCAc) ou perinuclear (ANCAp). A proteína PR3 é a que mais se cora quando o ANCAc é positivo, aproximadamente 90%. Já o ANCAp reage com maior freqüência a mieloperoxidase. Na GW, o ANCAc possui sensibilidade de 80 a 95% na forma clássica e 55-66% na doença limitada. O ANCAp apresenta 5 a 25% de positividade⁽²⁾. Não está clara a correlação entre os títulos do ANCA e a gravidade da doença. Alguns trabalhos sugerem que os títulos de anticorpos não devem ser utilizados para mensurar a gravidade da doença e como consequência não nortear a sua terapêutica⁽⁷⁾.

A paciente apresentava acometimento renal, pulmonar, cutâneo e dos seios paranasais. Todavia, a ausência do ANCAc e das lesões granulomatosas à luz da biópsia renal e pulmonar tornam improvável o diagnóstico de GW.

As doenças do tecido conjuntivo que têm na sua apresentação hemorragia pulmonar são artrite

Quadro 2
Classificação das Vasculites

- Em vasos de médio e pequeno calibre;
- Grupo da poliarterite nodosa — poliarterite nodosa clássica, doença de Kawasaki, doenças do colágeno;
- Grupo com granulomas — Granulomatose de Wegener e de Churg-Strauss;
- Poliangeíte microscópica;
- Em pequenos vasos (por hipersensibilidade) - Púrpura de Henoch-Schönlein, doenças do colágeno, por drogas e crioglobulinemias;
- Em grandes vasos — arterite temporal e arterite de Takayassu.

reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, doença mista do tecido conjuntivo e dermatopolimiosite^(8,9). O diagnóstico dessas doenças é feito através da verificação de anticorpos sérico sem títulos elevados associados a um quadro de envolvimento multissistêmico. O único dado laboratorial deste caso era do fator reumatóide presente em títulos baixos, não permitindo a inferência desse diagnóstico, havendo também a ausência do cortejo clínico e das manifestações cutâneas.

Na crioglobulinemia mista as manifestações clássicas são hepatite, artrite, púrpura e glomerulonefrite. A hemorragia pulmonar é raríssima, com somente um caso descrito na literatura⁽¹⁰⁾.

A doença de Behçet é caracterizada por ulcerações orais e genitais, iridociclites, tromboflebitides e vasculites cutâneas. Em poucos casos, pode cursar com encefalite e sinovite. A doença ocular está presente em até 85%, sendo que em torno de 25% destes evoluem para cegueira. A reação patérgica ao trauma é típica da doença. O envolvimento pulmonar ocorre em 5 a 10% dos casos, podendo afetar vasos de qualquer tamanho⁽¹¹⁾. A doença renal se apresenta como vasculite necrosante segmentar e focal. Quando a doença de Behçet promove vasculites em grandes vasos no pulmão, pode levar ao desenvolvimento de aneurismas das artérias brônquicas, que ocasionalmente se rompem para dentro da árvore brônquica, levando à hemoptise maciça. A hemoptise também pode ser em decorrência dos infartos pulmonares. A síndrome de Hughes-Stovin, trombose venosa profunda associada a aneurismas múltiplos da árvore pulmonar, é uma forma da Doença de Behçet. A hemoptise, quando presente, determina pior prognóstico, levando à morte 30% dos pacientes, usualmente, em dois anos. Esta paciente não apresentava nenhuma evidência de possuir Doença de Behçet⁽¹⁰⁾.

A púrpura de Henoch-Schönlein ou púrpura anafilactóide afeta pequenas vênulas e capilares glomerulares. Púrpura leucocitoclástica, artralgi-as, dores abdominais e hematúria são características da doença. A primeira publicação desta doença foi feita por Henoch em 1874, em pacientes pediátricos. Com o passar dos anos, verificou-se que a faixa etária mais acometida seria a dos até os 15 anos de idade, sendo bastante incomum o envolvimento pulmonar em pessoas mais idosas. O aspecto radiográfico mostra infiltrados transitórios e/ou pneumonia. A nossa paciente não apresenta critérios clínicos dessa doença⁽¹²⁾.

A síndrome de Goodpasture (SGP) foi descrita em 1919, em um homem de 18 anos que faleceu com hemorragia pulmonar difusa, infartos esplênicos, glomerulonefrite, pleurite e vasculite do intestino delgado, durante uma epidemia de influenza. Em 1967, foi identificado um anticorpo contra a membrana basal glomerular, em pacientes com hemorragia alveolar difusa e glomerulonefrite. A partir de então, a SGP refere a tríade de anticorpo contra a membrana basal glomerular, hemorragia pulmonar e glomerulonefrite. A SGP possui o antimembrana basal glomerular em mais de 90% dos casos, e quanto mais elevados os títulos, mais severa é a apresentação da doença renal, embora, em geral, seu título não seja considerado como índice acurado da atividade da doença. Outros anticorpos, como o ANCAc ou ANCAp, estão presentes em 20 a 30 % dos pacientes. Quando presentes, se correlacionam com a formação de crescentes e vasculites sistêmicas, sugerindo um sinergismo entre o ANCA e os imunocomplexos na indução de processos inflamatórios mais graves⁽¹³⁾. Os homens são mais afetados que as mulheres (de 2 a 9:1). A hemorragia alveolar correlaciona-se com o tabagismo, isto é, o fumo leva à maior permeabilidade dos vasos no pulmão e, conseqüentemente, facilita a hemorragia alveolar. No trabalho de Donaghy e Rees com fumantes e SGP, todos os pacientes apresentaram hemorragia alveolar e glomerulonefrite, e, no caso dos não fumantes, somente 20% cursavam com hemorragia alveolar⁽¹⁴⁾. A ausência do anticorpo antimembrana glomerular neste caso exclui a possibilidade desse diagnóstico.

A poliangeíte microscópica é caracterizada pelo acometimento de pequenos vasos (capilares, vênulas e arteríolas) e pela ausência de granulomas. A hemorragia alveolar é bastante frequente nesta doença, podendo ser o seu primeiro sintoma através da exteriorização de hemoptise. As manifestações sistêmicas são mais comuns em pacientes com doença severa, como, por exemplo mononeurite múltipla (57,6%), dor abdominal, hemorragia digestiva e lesões cutâneas (nódulos e púrpuras). A taxa de mortalidade é de 32,9%, semelhante à da periarterite nodosa, SCS e GW. A doença desenvolve falência renal em 70,1% dos pacientes, porém pode ocorrer reversão desse quadro após a instituição da terapia apropriada. Proteinúria e hematúria microscópica nem sempre estão presentes. A poliangeíte microscópica é a segunda vasculite pulmonar

mais freqüente^(15,16,17). A sua apresentação histopatológica é de vasculite necrosante sistêmica sem granuloma, diferindo da poliarterite nodosa (PAN) pela ausência de hipertensão arterial sistêmica, glomerulonefrite rapidamente progressiva, positividade do ANCAp e da sua associação com o vírus da hepatite B ou Anti-HIV. Outro dado importante é a raridade do acometimento pulmonar pela PAN.

As vasculites de pequenos vasos (aproximadamente 90%) apresentam ANCAp positivo, isto é, reagem corando regiões perinucleares. As drogas como o propiltiouracil, anti-hipertensivos e quimioterápicos podem levar à hemorragia pulmonar. Neste caso, a paciente não fazia uso prévio de nenhum medicamento.

A história pregressa de tuberculose pulmonar não justifica hemorragias difusas de origem alveolar. Ocasionalmente, após o tratamento para tuberculose, seqüelas como bronquiectasias e cavidades podem levar a sangramentos localizados.

Conclusão

A paciente encontra-se em uso de corticóide (prednisona 1mg/Kg/dia, inicialmente) e em terapêutica dialítica há 18 meses. O seu perfil sorológico e anatomopatológico (renal e pulmonar) não permitiram o enquadramento de sua doença nos diagnósticos conhecidos e descritos na literatura médica. As vasculites pulmonares podem ter curso fugaz, o que dificulta o diagnóstico histológico. Infelizmente, as vasculites pulmonares ainda são de difícil diagnóstico e, em alguns casos, como o nosso, a investigação ampla e completa (biópsias em áreas acometidas) não é conclusiva.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Albelda SM, Geftter WB, Epstein DM, et al. Diffuse pulmonary hemorrhage: a review and classification. *Radiology* 1985; 154: 289-297.
- 2-Sullivan EJ, Hoffman GS. Pulmonary vasculitis. In: Matthay RA. *Clinics in chest medicine*. 1st ed. Philadelphia: Saunders, 1998; 19(4): 759-776.
- 3-Hoffman GS, Specks U. *Arthritis Rheuma* 1998, 41(9): 1521-1545.
- 4-Fauci AS, Wolf SM. Wegener's granulomatosis: studies in

eighteen patients and a review of the literature. *Medicine* 1973; 52: 535-561.

- 5-Cordier JF, Valeyre D, Guillevin L. Pulmonary Wegener's granulomatosis: a clinical and imaging study of 77 cases. *Chest* 1990; 97: 906-912.
- 6-Falk RJ, Jennete JC. ANCA small-vessel vasculitis. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8(2): 314-322.
- 7-Kerr GS, Fleisher TA, Halahan CW. Limited prognostic value of changes in antineutrophil cytoplasmic antibody titer in patients with Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheuma* 1993; 36: 365-371.
- 8-Sullivan EJ, Hoffman GS. Pulmonary vasculites. In: Matthay RA. *Clinics in chest medicine: thoracic manifestations of the systemic autoimmune diseases*. 1ed. Philadelphia: Saunders Company 1998, 19(4): 759-776.
- 9-Schwarz MI, Zamora MR, Hodges TN, et al. Pulmonary hemorrhage. *Chest* 1998; 113(6): 1609-1615.
- 10-O'Duffy J. Vasculitis in Behçet's Disease. *Rheum Dis Clin North Am* 1990; 16: 423-431.
- 11-Raz JK, Weiberger M, Oddone EZ, et al. Pulmonary manifestations in Behcet's syndrome 1989; 95: 585-589.
- 12-Kathuria S, Chejfec G. Fatal pulmonary Henoch-Schönlein syndrome. *Chest* 1982; 82: 654-656.
- 13-Dweik RA, Arroliga AC, Cash JM. Alveolar hemorrhage in patients with rheumatic disease. In: _____. *Life-threatening complications of autoimmune disease. Rheumatic diseases clinics of North America*. 1ed. Philadelphia: Saunders Company, 1997: 23(2): 395-410.
- 14-Donaghy M, Rees AJ. Cigarette smoking and lung haemorrhage in glomerulonephritis caused by autoantibodies to glomerular basement membrane. *Lancet* 1983; 2: 1390-1393.
- 15-Hagen C, Ballieux BEPB, Van Es LA, et al. Diagnostic value of standardized assays for antineutrophil cytoplasmic antibodies in idiopathic systemic vasculitis. *Kidney Int* 1998; 53: 743-753.
- 16-Guillevin L, Lhote F. Polyarteritis nodosa and microscopic polyangiitis. *Clin Exp Immunol* 1995; 101: 22-23.
- 17-Jantz MA, Sahn AS. Corticosteroids in acute respiratory failure 1999; 160: 1079-1100. ■



Meningoencefalite tuberculosa: Observação de um caso incomum

Meningeal tuberculosis: observation of an unusual case

Beltrão Paiva Castello Branco*, Benedito Bruno de Oliveira**, João Bôsko Gomes de Medeiros***, Tereza Neuma de Souza Araújo****

RESUMO

Neste trabalho é apresentado um caso incomum de meningite tuberculosa, de uma paciente admitida no serviço de Doenças Infecto-contagiosas do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW) e da Universidade Federal da Paraíba (UFPB). O objetivo deste estudo foi verificar a importância do diagnóstico precoce, da existência de casos de tuberculose de evolução prolongada, nos estágios iniciais da enfermidade, e da grande contribuição da ressonância magnética nesses casos. Os resultados obtidos permitem concluir que é importante lançar mão de todos os recursos disponíveis, para se chegar ao diagnóstico precoce da enfermidade, a fim de se obter sucesso terapêutico, prevenindo, assim, seqüelas futuras.

ABSTRACT

In this work we present an unusual case of meningeal tuberculosis in a patient admitted in the service of infections-contagious diseases at the Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW at Paraíba Federal University (UFPB). This study aimed at verifying the importance of precocious diagnosis, the existence of cases of long evolution in the early stages of the disease and the great contribution of magnetic resonance in such cases. The results attained allow us to conclude that it is important to make use of all the available resources in order to reach the precocious diagnosis of the disease so as to arrive at the therapeutic success, thus preventing future sequelae.

Palavras-chaves: Meningite tuberculosa, meningoencefalite, tuberculoma cerebral, aracnoidite espinhal
Key-words: Meningeal tuberculosis, intracranial tuberculoma.

Introdução

A meningoencefalite ou meningite tuberculosa (MT) é a complicação mais grave da tuberculose, sendo a principal causa de morte por essa infecção na infância. Atualmente, curável em 90% dos pacientes. Um diagnóstico precoce e tratamento

específico e prolongado são necessários para uma resolução completa sem seqüelas.

A tuberculose do sistema nervoso central (SNC) contribui com 5 a 15% dos casos extrapulmonares sendo reconhecida como a de maior potencial de letalidade dentre as formas extrapul-

*Professor adjunto IV do Departamento de Promoção da Saúde do CCS/UFPB. Mestre em Pneumologia pela UFF.

**Professor adjunto IV do Departamento de Promoção da Saúde do CCS/UFPB.

***Médico residente em Doenças Infecciosas e Parasitárias do HULW-UFPB.

****Ex-residente em Doenças Infecciosas e Parasitárias do HULW/UFPB.

Artigo recebido para publicação no dia 03/09/1999 e aceito no dia 21/12/1999, após revisão.

monares. Pode ser classificada em três categorias clínicas: meningoencefalite, tuberculoma cerebral e aracnoidite espinhal⁽¹⁾. Em 95% das vezes em que há envolvimento do SNC, a meningoencefalite tuberculosa está presente. Esta forma de tuberculose incide sobre todas as faixas etárias, com cerca de 30% dos casos ocorrendo em crianças abaixo de cinco anos. É incomum antes do sexto mês e rara abaixo dos três meses⁽²⁾. Estima-se que a meningite tuberculosa ocorra na razão de um para 300 infecções primárias⁽¹⁾.

Nos países em desenvolvimento e subdesenvolvidos, as taxas de MT são elevadas, constituindo de 5 a 12% do total dos casos. No Brasil, os coeficientes ainda são altos, contribuindo com mais de 5% do dos casos notificados de tuberculose⁽³⁾.

A incidência de tuberculose está progredindo no mundo inteiro devido a fatores como resistência às drogas, programas de controle inadequados e o advento da AIDS; sendo assim, a Organização Mundial de Saúde considerou esta enfermidade, em abril de 1994, uma "emergência global"⁽³⁾. Em 1985, 5% dos casos de tuberculose extrapulmonar nos Estados Unidos eram devidos à meningite tuberculosa.

A MT surge como consequência da bacilemia que se à infecção primária, mas também ocorre após a reativação da tuberculose⁽¹⁾.

Em 1933, com base em trabalhos experimentais e em revisão de necropsia, concluiu-se que a meningoencefalite tuberculosa resultou da contaminação do espaço subaracnóide, por focos caseosos antigos, situados de preferência no córtex cerebral, predominando nos lobos temporais e parietais. São também encontrados no cerebelo e eventualmente, nos plexos coróides. Os focos meníngeos quase sempre estão na profundidade de sulcos, principalmente margeando a cisura de Sylvius e pequenos vasos regionais. Focos localizados no ouvido médio e coluna vertebral são eventuais e podem progredir, por extensão, para o espaço subaracnóide⁽²⁾.

O Conselho Britânico de Investigação Médica (BMRC, 1948) propõe a divisão da MT em três estágios ou fases. Na fase I, não há sinais neurológicos definidos na admissão ou na história da doença atual (sinais gerais imprecisos). Na fase II, além de vômitos, cefaléia, rigidez de nuca e irritabilidade marcante, há discreta alteração de consciência e paralisia de nervos cra-

nianos. Na fase III, observa-se estupor, coma, convulsão, hemiplegia e movimentos involuntários⁽²⁾.

O principal motivo que nos levou a elaborar o presente trabalho reside no fato de que, apesar do grande avanço científico e tecnológico atual, a MT ainda é uma doença de difícil diagnóstico precoce, o qual, para ser alcançado, é necessário esgotar. Os recursos disponíveis, inclusive com a ressonância magnética, os quais nem sempre estão disponíveis nos serviços de saúde pública.

Etiologia

O agente etiológico é o *Mycobacterium tuberculosis var. hominis* e, em casos raros, *var. bovis*. A variedade *hominis* é responsável pela grande maioria dos casos de tuberculose do adulto. Na criança, a infecção pelo tipo bovino não é menos rara e se dá, geralmente, em consequência da ingestão de leite contaminado. Apresenta-se sob a forma de tuberculose dos gânglios cervicais (escrofulose) ou mesentéricos e de tuberculose abdominal primária, que constituem os pontos de partida de disseminações com meningite secundária (Bier, 1955).

Patogenia

Em geral, o ponto de partida da infecção tuberculosa do sistema nervoso central é o complexo primário pulmonar, principalmente quando se trata de crianças, ou lesões tuberculosas outras nos campos pleuro-pulmonares ou em outros órgãos, nos indivíduos adultos. Por vezes, não se encontra o foco tuberculoso no exame clínico; tal fato não é raro nas crianças.

O mecanismo da produção da meningoencefalite tem suscitado dúvidas e discussões. A propagação da infecção por contigüidade e/ou continuidade, embora rara, é possível, com foco craniovertebral, do ouvido médio, da mastóide e lâmina crivada. A propagação pela via hematogênica também é viável, seja na formação do foco primário circunscrito no SNC, seja na disseminação e na produção de meningite⁽⁴⁾.

A baixa imunidade em casos como diabetes, alcoolismo, desnutrição ou doença do sistema imune talvez esteja associada à maior incidência de tuberculose, não há prova até o momento de que tais fatores desempenhem um papel no desenvolvimento de tuberculose do sistema nervoso. A constatação de que não há aumento des-

proporcional de neurotuberculose nos casos de AIDS corroboram este fato⁽³⁾.

Patologia

As lesões da meningoencefalite tuberculosa predominam nitidamente na base do encéfalo, onde espessos exsudatos podem ser vistos macroscopicamente. Estes, formados por células mononucleares (linfócitos e plasmócitos), tendem a embeber ou invadir os vasos e as raízes nervosas. Formação de pequenos granulomas epitelióides com células gigantes tipo Langhans são observados com freqüência. O envolvimento dos vasos de médio ou pequeno calibre com formação de vasculite é achado freqüente na MT. Tromboses arteriais ou venosas podem ocorrer, sendo responsáveis por infartos isquêmicos ou hemorrágicos, que, freqüentemente, estão presentes nas fases mais tardias da doença. O envolvimento do parênquima nervoso pelo processo tuberculoso propriamente dito não é freqüente, notando-se comumente a extensão do mesmo apenas para as superfícies em contato com as meninges. O envolvimento do epêndima e plexos coróides ocorre com certa freqüência.

Tuberculomas únicos, ou mais freqüentemente múltiplos, são mais comuns na fossa craniana posterior, em crianças, e nas estruturas supratentoriais, nos adultos. Trata-se de granulomas gigantes cujo centro é formado por necrose caseosa circundada por coroa de células mononucleares e fibroblastos. Nos casos crônicos, uma cápsula fibrosa pode circundar a lesão que, não raramente, se calcifica⁽³⁾.

Quadro clínico

A MT é doença difusa, de curso subagudo ou crônico, evoluindo insidiosamente por várias semanas, sem que se possa precisar a data de seu início. Instalação aguda com crises convulsivas e sinais focais abruptos com hemiplegia ou paralisias oculares estão longe de ser a regra. Mesmo nestes casos, retrospectivamente, a anamnese revela a existência de sinais progressivos⁽³⁾.

O quadro clínico é de extremo polimorfismo, principalmente na fase prodrômica. Seu diagnóstico é feito a partir de evidências epidemiológicas, clínicas e laboratoriais. Entretanto algumas manifestações são sugestivas, e devemos destacar o início insidioso em 70% dos casos. Observa-se, com certa freqüência, a tríade febre, cefaléia e vômitos, acrescida dos seguintes sinto-

mas: anorexia, irritabilidade, letargia, alucinação, convulsão, dor abdominal, fotofobia associada à diplopia e, muitas vezes, a ptose palpebral, e estrabismo por comprometimento dos III e IV nervos cranianos⁽²⁾.

A "síndrome meningorradicular" manifesta-se pela rigidez de nuca, opistótono, atitude meníngea ou em "cão de gatilho de espingarda", sinais de Kernig, Brudzinski e Lasègue. Estes sinais podem faltar ou serem frustos no lactente.

A hipertensão intracraniana (HIC) é caracterizada por irritabilidade, alucinação ou apatia, instalando-se em seguida sonolência, estupor e coma. Somam-se a estes sinais bradicardia — que pode caminhar para taquiarritmia — hipertensão arterial sistêmica e ritmo respiratório de *Cheyne-Stokes*. Nos lactentes, há aumento do diâmetro da circunferência cefálica e protusão das fontanelas, principalmente a anterior. Nas crianças maiores, pode ocorrer diástese de sutura.

Crises convulsivas focais ou generalizadas aparecem em 40 a 50% dos pacientes em qualquer estágio de evolução da doença, acompanhada ou não de paralisias reversíveis ou definitivas, representadas por monoplegias, hemiparesia, hemiplegia ou paraplegia.

Em alguns casos, hipercinesias do tipo tremor fino ou grosseiro, localizado ou generalizado, movimentos coréicos ou balísticos e raias meníngicas dominam o quadro clínico, principalmente em crianças.

A literatura médica registra que a grande maioria enquadra-se nas fases II e III da classificação do Conselho Britânico de Investigação Médica (BMRC, 1948).

Na ausência de tratamento, dentro de vários dias ou poucas semanas, a situação do paciente torna-se crítica, havendo alterações graves do sensorio que evoluem do estupor ao coma profundo. Nas fases finais, sinais de decerebração ou decorticação, com pupilas fixas, precedem o óbito^(2,4).

Diagnóstico

Devem-se levar em conta os elementos clínicos da fase prodrômica. Na criança, os sintomas prodrômicos caracterizam-se pelo início insidioso e evolução progressiva e manifestam-se pelas mudanças de conduta, do humor, falta de interesse e anorexia. A síndrome meningorradicular e a HIC são dados valiosos sobretudo nos adul-

tos. A hipertermia moderada é constante, e a presença de convulsões é indicativo de irritação cerebral.

No período de estado, chamam a atenção os sinais meníngeos e de comprometimento do encefalo: rigidez de nuca, sinais de Kernig, de Lasègue e Brudzinski, paresias ou paralisias de nervos cranianos, especialmente os motores oculares, pulso lento, sonolência, hemiparesia ou hemiplegia e convulsões⁽⁴⁾.

Dos exames de laboratório, o do liquor ou líquido cefalorraquidiano (LCR) é o mais importante para o diagnóstico, sobretudo o diagnóstico precoce o qual só é possível mediante este exame⁽⁴⁾.

O LCR apresenta-se, na grande maioria das vezes, hipertenso, límpido e incolor, mas pode tornar-se xantocrômico, caso a taxa de proteínas seja muito alta. A celularidade está aumentada e o número de células pode variar de poucas dezenas a, no máximo 500/mm³. Há predomínio de linfócitos e monócitos (80 a 100%), sendo que, nas fases iniciais e nas reagudizações os polimorfonucleares neutrófilos podem prevalecer⁽³⁾. Embora a taxa de glicose possa estar normal nas primeiras dosagens, diminuindo nas punções subsequentes, o mais provável é que se encontre abaixo de 40%, isso ocorrendo em 50 a 85% dos pacientes no momento de sua admissão no hospital. Quanto aos cloretos, podem permanecer normais nos dois primeiros estágios da doença, costumando decrescer somente na fase terminal, não contribuindo, portando, para o diagnóstico precoce⁽⁵⁾. Ocorre elevação entre 100 e 300mg% das proteínas e teores - são os mais freqüentemente encontrados. Nos casos de bloqueio, taxas acima de 500mg% podem ocorrer, havendo coagulação reticular com formação de rede de fibrina no fundo do tubo (retículo de Mya)⁽³⁾; é possível atingir níveis tão altos como 1000 a 1500mg%, nos estágios mais avançados da doença^(5,6).

O exame bacteriológico do liquor é indispensável para a confirmação do diagnóstico, seja pelo achado dos bacilos da tuberculose em exame direto ou através de cultura em meios especiais ou pela inoculação em cobaias⁽⁴⁾.

Embora vários relatos na literatura mostrem uma positividade para pesquisa direta de bacilos-álcool-ácido-resistentes (BAAR) no liquor superior a 80%, a maioria dos pesquisadores refere uma faixa que varia de 10 a 40%⁽⁵⁾.

Com relação à cultura para micobactérias, as taxas de positividade variam grandemente desde uma proporção tão pequena, como 10%, até valores tão altos, quanto 90%, dependendo da quantidade de liquor cultivada e da técnica empregada. Antes, um grande problema em relação a este método (meio de Löwestein-Jensen) era o longo tempo de espera; hoje já existem técnicas rápidas de cultura BACTEC 460Tb (Becton-Dickson, BACTEC 900 (Becton-Dickson))^(2,5,7).

Outros métodos mais rápidos e sensíveis para detecção de BAAR no liquor têm sido desenvolvidos com resultados variáveis. Assim, a detecção de anticorpos para alguns antígenos de *Mycobacterium tuberculosis* através do teste de ELISA pode atingir até 87,5% de positividade. Procedimentos utilizando a hibridação *in situ* com liquor e amplificação pela polimerase (PCR) têm demonstrado alta sensibilidade (acima de 90%). Testes tidos anteriormente como promissores, como o da adenosina deaminase (ADA) e do brometo radioativo revelaram-se com o tempo, pouco sensíveis e de baixa especificidade⁽³⁾.

O teste tuberculínico só tem valor nos pacientes não vacinados com BCG Intradérmico (ID), sendo reator na maioria dos casos, mas podendo ser não reator na fase terminal ou naqueles com tuberculose de disseminação hemática e/ou desnutrição acentuadas. Apenas 1/4 das crianças com MT apresenta reação tuberculínica positiva^(3,5,8).

A radiografia simples do crânio pode mostrar sinais indiretos de HIC. Em alguns casos, já na fase aguda, observa-se diástase de suturas e/ou das impressões digitiformes. Durante a evolução da doença podem ser visualizadas calcificações na meninge basal da região selar ou intracerebral⁽²⁾.

A radiografia do tórax pode mostrar alterações pulmonares (complexo primário, adenopatia hilar, tuberculose de disseminação hematogênica) em mais de 50% dos casos, principalmente em crianças. Estas alterações, acompanhadas de meningite linfocitária, justificam o diagnóstico de tuberculose, até prova em contrário⁽³⁾. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética do crânio comumente mostram alterações, principalmente a partir do II estágio da doença. Exsudatos meníngeos, sobretudo na base do crânio, e certo grau de dilatação ventricular são os achados mais comuns. Lesões nodulares, únicas ou múltiplas, com centro necrótico e halo que capta

contraste, são sugestivas de tuberculomas. Áreas de hipotenuação no córtex cerebral e gânglios da base significam áreas de infarto que, com certa frequência, ocorrem no curso da doença. Estas alterações, isoladas ou associadas, podem, nos casos duvidosos, ser preciosos indicadores diagnósticos e auxiliar da decisão de instituição terapêutica específica⁽³⁾.

Diagnóstico diferencial

Devemos fazer o diagnóstico diferencial com as seguintes doenças infecciosas que acometem o sistema nervoso central:

Meningoencefalites virais

Estas podem apresentar alterações liquóricas com pleocitose linfocítica e pequeno aumento protéico. No entanto, o comprometimento do sensório, na maioria das vezes, regride rapidamente, em 24 a 48 horas, e o liquor, acompanhando a melhora clínica, apresenta tendência à normalização. Por outro lado, a MT evolui progressivamente para piora clínica e liquórica. Além disso, em caso de a natureza ser viral, a radiografia do tórax não sugere tuberculose, assim como não há história de contato⁽⁵⁾.

Meningites bacterianas não-tuberculosas

O diagnóstico diferencial com tuberculose é geralmente mais fácil. Além do início súbito com quadro toxêmico, o liquor apresenta-se com aspecto purulento, com pleocitose significativa, predominando polimorfonucleares. Porém, nos casos de meningite bacteriana tratada inadequadamente, as dificuldades diagnósticas aumentam. Nestas situações, o liquor pode ter características semelhantes àquelas vistas na tuberculose. No entanto, podem auxiliar, na diferenciação, a história de um processo infeccioso agudo com febre, mal-estar e prostração, e a presença de hemograma infeccioso e/ou de focos supurativos⁽⁵⁾.

Meningites fúngicas

A mais freqüente é a meningite por criptococo, que apresenta quadro clínico-liquórico indistingüível da meningite tuberculosa. Por isso, sempre deve ser realizada a pesquisa do fungo no liquor, através da técnica da "tinta da China", nos casos suspeitos dessas enfermidades. Um dado adicional que favorece a criptococose é a presença de doença debilitante, como a sín-

drome de deficiência imunológica adquirida (SIDA) e o uso de drogas imunossupressoras^(2,5).

Tratamento

Morte precoce ou pobre resposta à quimioterapia são, freqüentemente, uma consequência do retardo do início da terapêutica específica⁽⁵⁾. No entanto, a quimioterapia da MT pode curar 100% dos casos, desde que seja iniciada precocemente. Mesmo os tratamentos tardios podem curar a maior parte dos casos, porém com aumento do risco de seqüelas neurológicas⁽³⁾.

Quanto à penetração através das barreiras hematoencefálicas (BHE) na ausência de meningite, só a isoniazida, cicloserina e etionamida penetram quase livremente, enquanto que a rifampicina se faz em menor escala. As drogas restantes praticamente não ultrapassam a BHE na ausência de processo inflamatório. Na presença de meningite, a isoniazida (I) e a rifampicina (R) penetram livremente; quanto ao etambutol (E), cerca de 10 a 50% do nível sérico, quase sempre atinge concentrações entre 1ug/ml e 2 ug/ml, quantidade geralmente acima da concentração inibitória mínima (CIM) para o *Mycobacterium tuberculosis*, após dose oral de 25mg/Kg. A estreptomina (S), apesar de não se difundir no LCR na ausência de meningite, penetra em quantidade apreciável na vigência da mesma. A pirazinamida difunde-se muito bem para o LCR, sobretudo na presença de meningite⁽²⁾.

Muitos países adotam esquemas com quatro drogas. No Brasil, a experiência constata a plena eficácia do esquema tríplice: rifampicina, isoniazida e pirazinamida. Esta última já foi substituída pelo etambutol com resultados semelhantes; no presente, está restabelecido seu uso, com a vantagem de agir em lesões eventualmente existentes em órgãos, esquema esse adotado pelo Programa Nacional de Combate à Tuberculose. A primeira fase do tratamento é de dois meses, com as três drogas, seguida da fase de sete meses com as duas primeiras, com duração total de nove meses (2RHZ/RH). Quanto à posologia, temos: rifampicina (R) 20mg/Kg de peso/dia (dose máxima de 600mg); isoniazida (I) 20mg/Kg de peso/dia (dose máxima de 400mg) e a pirazinamida 35mg/Kg de peso/dia (dose máxima de 2000mg)^(3,5,9).

Com relação ao uso de corticóide, não existe unanimidade na literatura quanto à prescrição de rotina no tratamento da MT; tem sido, porém,

utilizado em pacientes com sofrimento neurológico e em crianças menores de um ano. Seu uso é justificado pela possibilidade de o corticóide diminuir a formação do edema e evitar a ocorrência de bloqueios das cisternas da base pelo tecido inflamatório cerebral. Prevenir-se-iam, assim, o aumento da pressão liquórica e a hidrocefalia obstrutiva, reduzindo-se a morbidade e a mortalidade. É recomendada a prednisona na dose de 1 a 2mg/Kg/dia, durante aproximadamente 30 dias ou até que haja melhora clínica. A seguir, reduz-se a dose progressivamente, em duas a três semanas. Alternativamente, nos pacientes com marcado aumento da pressão liquórica e na iminência de herniação cerebral, a dexametasona pode ser administrada por via parenteral na dose de 4mg de 6/6 horas^(5,10). O Manual de Normas para o Controle da Tuberculose do Ministério da Saúde recomenda, "nos casos de meningite tuberculosa, em qualquer idade, o uso de corticóide por um prazo de 2 a 4 meses, no início do tratamento": recomenda, ainda, a prednisona para crianças, na dose supracitada, até a dose máxima de 30mg/dia. No caso de uso de outro corticóide, aplicar a tabela de equivalência entre eles.

O tratamento de suporte consiste na utilização de medidas que visam ao reequilíbrio hidrolético e à manutenção das funções cardiorrespiratórias. Deve-se dar atenção especial ao grau de comprometimento do sensorio e ao nível em que se encontra a HIC, sendo importante o controle através do registro contínuo da pressão intracraniana. Na dependência do grau da hipertensão, pode ser necessária a realização de punção lombar diária de alívio, para prevenir a herniação das amígdalas. Neste sentido, o uso de corticóide por via sistêmica, embora polêmico, parece ser útil, contribuindo para a rápida melhora do estado de consciência e da cefaléia. Paralelamente, o edema cerebral deve ser combatido com diurético osmótico e furosemida.

Relato de caso

MLAS, sexo feminino, 28 anos, casada, do lar, natural e procedente de Itambé-PE, foi internada no Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW-UFPB), com história de dor no olho esquerdo, contínua e latejante, há aproximadamente 3 anos, para o qual fez uso de analgésicos, não obtendo melhora completa.

Durante períodos de exacerbação da dor, apresentava, ainda, edema ocular à esquerda. Há mais ou menos 1 ano e 8 meses, engravidou e, no puerpério tardio, apresentou febre, que melhorava com antitérmico, e crises convulsivas, que responderam ao uso de fenobarbital. No entanto, o quadro doloroso persistia com maior intensidade, sendo internada no Hospital São Vicente de Paula, em João Pessoa-PB, fazendo uso de fenitoína e dexametasona, obtendo, também, melhora da dor. Durante esta internação, realizou três tomografias computadorizadas de crânio, que não revelaram alteração, uma ressonância magnética, a qual demonstrou alteração de sinal nos lobos frontal e temporal esquerdo, associada a impregnação patológica da meninge que os recobria. Fez um anti-HIV (ELISA) cujo resultado foi negativo.

Diante desses resultados, a principal impressão diagnóstica foi processo inflamatório crônico meningoencefálico. As possibilidades aventadas foram: tuberculose, sarcoidose, criptococose e paracoccidiodomicose, não se afastando totalmente linfoma. Foi encaminhada ao Serviço de Doenças Infectocontagiosa do HULW-UFPB em uso de fenobarbital (1 comprimido/noite). No momento da internação, apresentava cefaléia intensa, localizada mais em região temporal esquerda, náuseas, tontura, esquecimento, anosmia e não apresentava alterações de esfíncteres. Negava contato com tuberculose, referia tabagismo durante 18 anos (deixara de fumar há 06 meses) e negava elitismo.

Ao exame, apresentava-se com estado geral comprometido, lúcida, consciente, orientada no tempo e no espaço, eupnéica, acianótica, anictérica, afebril, hipocorada (+/4+), boa perfusão periférica, normotensa (TA: 130x80mmHg).

Cabeça de conformação normal, olho esquerdo com discreta protusão, pupilas isocóricas, fotorreagentes e exame de fundo de olho com "borramento" de papila bilateral, mais à esquerda. Ausência de lesões na cavidade bucal. Pescoço: nuca livre, presença de adenomegalia cervical dolorosa à palpação mais evidente em região cervical direita, com presença de gânglio medindo cerca de 2cm de diâmetro. Ausência de adenomegalia supraclaviculares e axilares. Aparelhos respiratório, circulatório e abdome sem alterações. Sistema nervoso: ausência de déficit motor, dos sinais de Babinski, Lasègue, Kernig e rigidez de nuca. A avaliação laboratori-

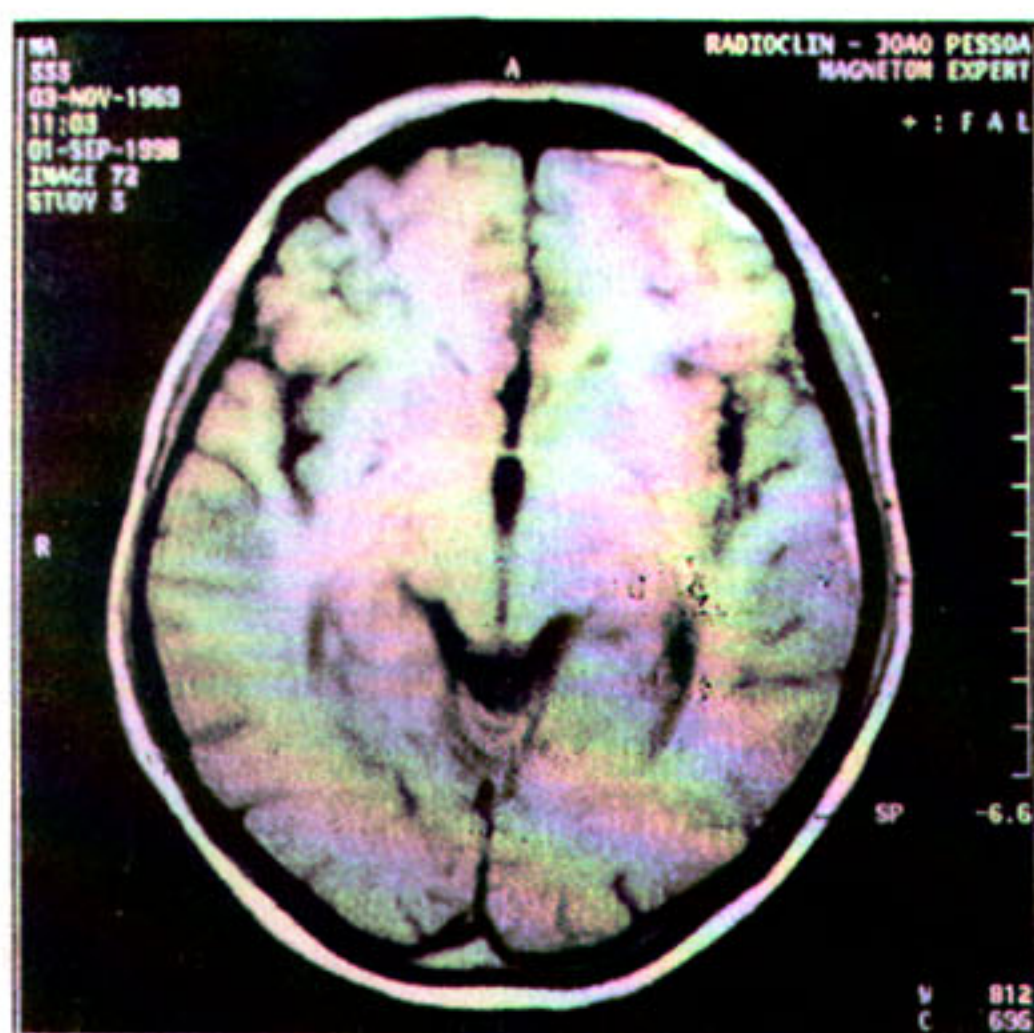
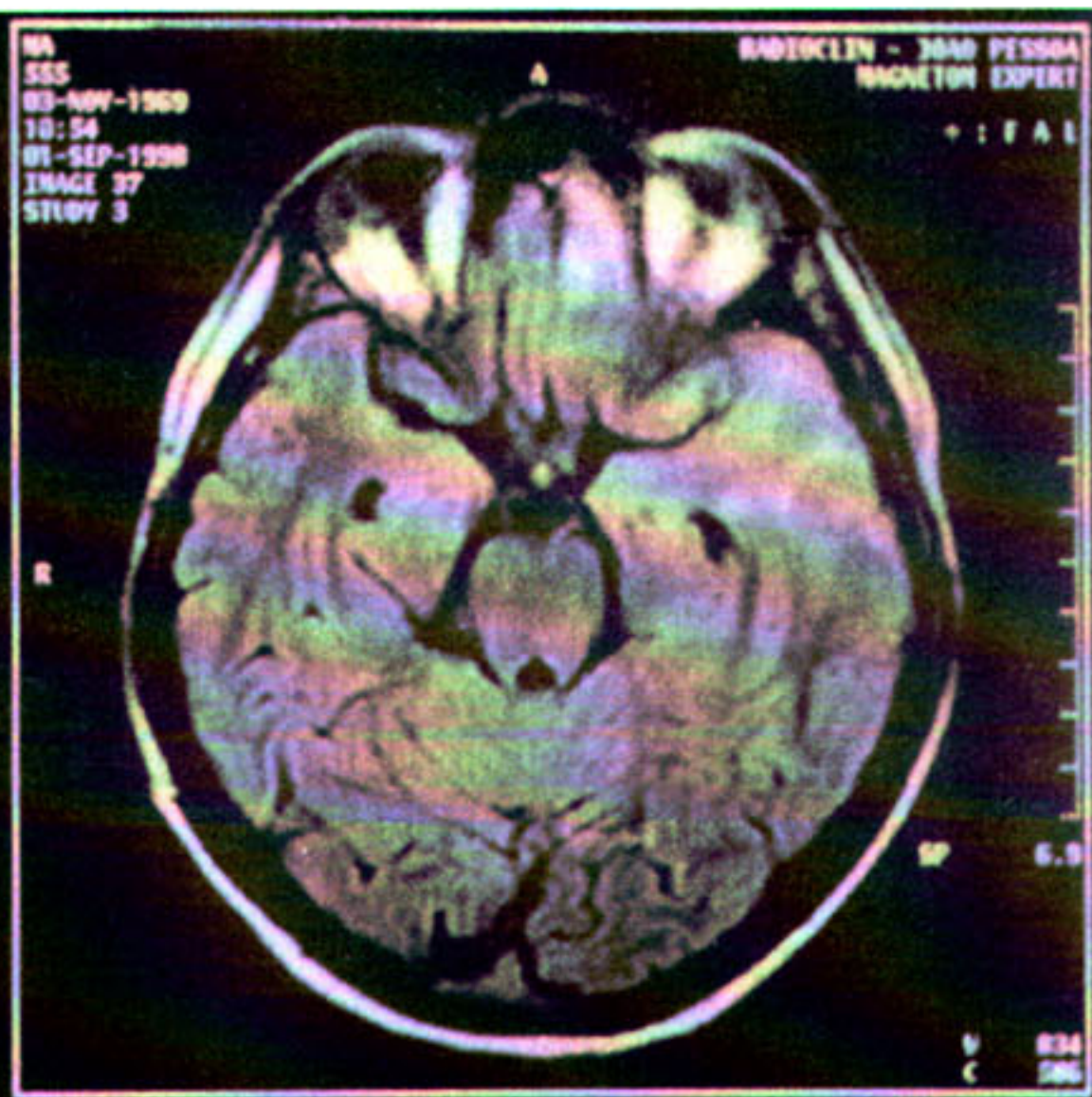
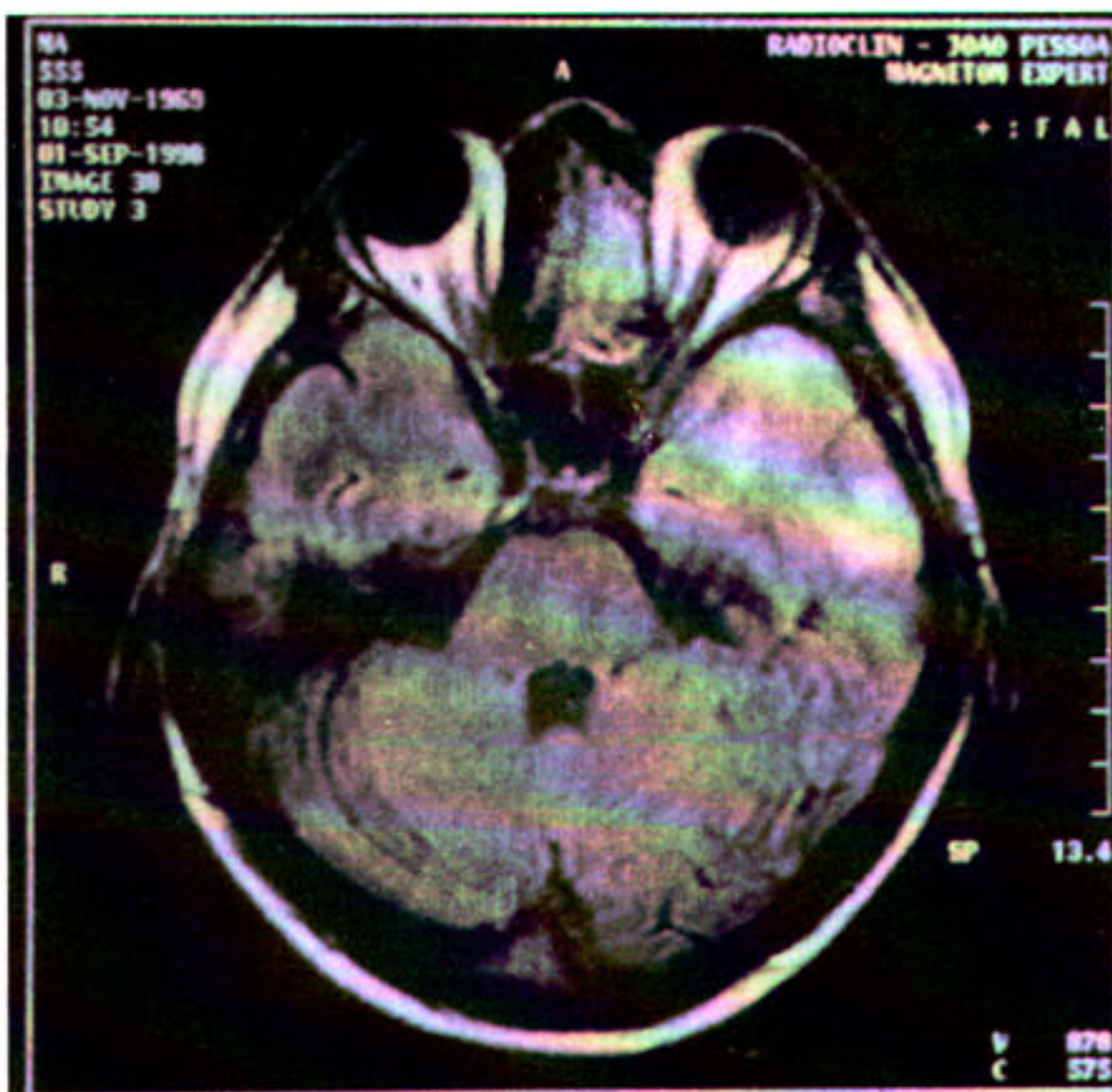


Figura 1 - TCAR mostrando alterações de sinal em lobos frontal e temporal esquerdos.



Figura 2 - TCAR mostrando alteração de sinal e impregnação de lobo temporal esquerdo.



Figuras 3 e 4 - TCAR mostrando alteração de sinal em lobo temporal esquerdo.

Quadro 1
Avaliação laboratorial

	Laboratório		
	24/09/98	28/09/98	05/10/98
Hemácias/mm ³	3.400.000	3.800.000	3.800.000
Hemoglobina g/dl	10.8	11.3	11.1
Hematócrito %	34	35	36
CVM μ ³	98	91	95
HCMμ	30	29	29
CHCM%	31	32	30
Leucócitos/mm ³	8.600	7.500	9.900
Bastonetes %/mm ³	2/17	11/7	50/0
Segmentados	77/6.622	71/5.325	77/7.623
Basófilos	0/0	0/0	0/0
Eosinófilos	9/774	9/675	3/297
Linfócitos	10/860	12/900	18/1.782
Monócitos	2/172	7/525	2/198
Plaquetas/mm ³	448.000	463.000	568.000
Glicemia mg/dl	75	86	—
Uréia mg/dl	18	26	29
Creatinina mg/dl	0.7	0.7	0.7
VHS mm	—	45	43
Na+ mEq/l	—	135	136
K+ mEq/l	—	4.1	3.9
AST U/L	—	29	—
ALT U/L	—	27	—
PCR (Prot. C reativa)	—	P(+++)	—
ASLO UI/ml	—	166	—
Fator reumatóide	—	Negativo	—
VDRL	—	Não reag.	—
Monotest	—	Negativo	—
Mucoproi mg/dl	—	109	—
Proteínas totais g/dl	—	8.0	—
Albumina g/dl	—	3.8	—
Globulina	—	4.2	—

al foi feita através de exame no LCR, sangue (Quadro 1), pulmões e teste cutâneo. Foi realizada punção lombar e retirado 3ml de liquor com as seguintes características: incolor, límpido, 4 células, proteínas 28,1 mg% e glicose 47mg%. A cultura para germes piogênicos e fungos não mostrou crescimento. Não foi possível realizar cultura para bacilos de Kock (BK). Hemocultura e pesquisa de anticorpos anti-HIV no sangue foram negativas. O PPD foi de 26mm de induração e a radiografia do tórax não mostrou anormalidades. Realizada a biópsia de linfonodo cervical, cujo exame anatomopatológico diagnosticou linfadenite crônica produtiva granulomatosa da origem tuberculosa.

O tratamento inicial foi feito com hidratação venosa, sintomáticos, fenobarbital, sulfato ferroso. Após resultado do PPD foi iniciado esquema II para tratamento de meningite tuberculosa associado à prednisona na dose de 1mg/Kg peso/dia. A prednisona foi administrada durante 30 dias em dose plena, seguindo-se redução progressiva da dose (feita profilaxia para estromboliose).

A paciente evoluiu bem, com remissão dos sintomas, recebendo alta hospitalar para acompanhamento ambulatorial.

Conclusão

Foi estudado um caso de meningite tuberculosa, apresentando evolução incomum com mais ou menos três anos de evolução, sem que tivesse progredido neste intervalo, para os estágios finais da enfermidade.

A tomografia computadorizada não evidenciou alterações, sendo necessária a ressonância magnética para visualizar alterações; estas foram compatíveis com o processo inflamatório e, dentre as hipóteses diagnósticas, estava a tuberculose. Enaltece-se, portanto, a importância deste exame no diagnóstico precoce da enfermidade em foco.

Observou-se, ainda, que a introdução da terapêutica nos estágios iniciais da enfermidade em estudo, contribuiu para o restabelecimento da paciente, na medida em que preveniu possíveis seqüelas neurológicas.

Conclui-se, então, que, diante de quadro semelhante, deve-se sempre pensar, em tuberculose, principalmente em nosso meio, bem como esgotar todos os meios diagnósticos, mesmo nos casos de evolução prolongada. Para assim, com

diagnóstico preciso, não retardaremos a terapêutica específica e contribuiremos para o restabelecimento da saúde do paciente, prevenindo complicações irreversíveis com seqüelas ou mesmo êxito letal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Pignatar ACC & Rodrigues GA. Meningite tuberculosa. In: Prado FC, Ramos JR. Atualização terapêutica. 18ª edição. Artes médicas, 1997: 11-12.
- 2-Branco BPC. Anais de atualização em pneumologia. João Pessoa: UFPB/Editora Universitária, 1998: 141-149.
- 3-Rosemberg S. Tuberculose do sistema nervoso central. In: Tarantino AB. Doenças Pulmonares. 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997: 17: 367-369.
- 4-Perfeito JB, De Assis JL. Meningoencefalite tuberculosa. In: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de infectologia. São Paulo: Editora Atheneu, 1977: 1(67): 833-847.
- 5-Azambuja HCP, Picon PD, Rizzon CFC & Coutinho, M. Meningite tuberculosa. In: Picon PD, Rizzon CFC, OTT, WP. Tuberculose, epidemiologia, diagnóstico e tratamento em clínica e saúde pública. Rio de Janeiro: Medsi, 1993: 433-452.
- 6-Molavi A & Le Frock JL. Tuberculous meningites. Med Clin North Am 1985; 69: 315-331.
- 7-Machado AO. A saúde e a tuberculose. Jor do Clin 1998 nov/dez; 5(36): 11.
- 8-Idriss ZH, Sinn AA & Kronfol NM. Tuberculous meningitis in children-hood. Forty-three cases. Am J Dis Child 1976; 130: 364-367.
- 9-Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde, Centro Nacional de Pneumologia Sanitária. Manual de Normas para o Controle de Tuberculose. Brasília 1995; 4: 19-24.
- 10-Champman JS, Hsu KHK, Jones EM, et al. Treatment of tuberculosis in children. A statement by the committee on tuberculosis and respiratory disease in children: Am Ver Resp Dis 1960; 81: 446-449.
- 11-Escoba JÁ, Belsy MA, Duenas A & Medina P. Mortality from tuberculous meningites. Reduced by steroid therapy. Pediatrics 1975; 56: 1050-1055. ■

Infecção respiratória aguda no idoso:

A importância do vírus sincicial respiratório

*Acute respiratory infections in the aged:
The role of respiratory syncytial virus*

Gisele C. Piloto Sanchez*,
André Junqueira*, Marilda Siqueira**,
José Luís Reis Rosati***, Arianna Kassiadou Menezes***,
Sérgio Setúbal***, Marcelo Moura Andrade****,
Ana Cláudia Oliveira*****

RESUMO

Realizamos estudo longitudinal em pacientes geriátricos institucionalizados, com idade média de 83 anos, visando identificar episódios de infecção respiratória aguda (IRA) e tentando identificar vírus respiratórios dos mesmos. No período de dezembro de 1995 a novembro de 1996 (12 meses), pudemos analisar 78 episódios de IRA. Houve dois meses nos quais observamos aumento significativo ($p < 0,01$) de casos de IRA, respectivamente os meses de maio e julho. De cinco amostras de secreção nasofaríngea coletadas no mês de maio obtivemos, por imunofluorescência, identificação de Vírus Sincicial Respiratório (RSV). Não identificamos outros vírus durante o período de estudo. Concluímos que o RSV é um importante patógeno respiratório para os idosos no Rio de Janeiro e que, no ano de 1996, estas infecções ocorreram predominantemente no mês de maio.

ABSTRACT

We conducted a longitudinal study in geriatric patients with a mean age of 83 years, which were in a long term care facility, looking for episodes of acute respiratory infections (ARI), and trying to isolate viruses during these episodes. We observed 78 of such episodes from december 1995 to november 1996 (12 months). There was a significant ($p < 0,01$) rise in IRA cases in the months of May and July. Five samples of nasopharyngeal secretions collected in may, showed respiratory syncytial virus by immunofluorescence. We did not identify any other virus during this study.

We conclude that RSV is an important respiratory pathogen to the aged in Rio de Janeiro and these infections occurred during the month of May in 1996.

Palavras-chaves: Infecção respiratória, idoso, vírus sincicial respiratório.

Key-words: Respiratory infection, aged, respiratory syncytial virus.

Trabalho realizado na Casa São Luiz⁽¹⁾, Rio de Janeiro, envolvendo, ainda a Universidade Federal Fluminense⁽²⁾, e o Laboratório de Referência para Vírus Respiratórios da Fundação Oswaldo Cruz⁽³⁾, Rio de Janeiro. O trabalho contou, ainda, com alunos bolsistas de Iniciação Científica da UFF⁽⁴⁾.

Correspondência: José Luís Reis Rosati - Rua Fernando Libório Filho, 236 - Pendotiba - 24320-270- Niterói - RJ. Tel.: 616-1537.
Artigo recebido para publicação no dia 04/10/1999 e aceito no dia 20/01/2000.

Introdução

O Vírus Sincicial Respiratório (RSV) foi identificado em 1957, e o seu nome advém do efeito citopático que produz em culturas de células, que é a formação de sincícios. É um vírus possuidor de envelope e pertence à família *Paramyxovirida* e ao gênero *Pneumovirus*. Este vírus causa surtos anuais de infecção respiratória aguda e é a causa mais importante de bronquiolite e pneumonia em crianças pequenas e importante etiologia de infecções respiratórias agudas em crianças de todas as idades e adultos jovens. Além disso, o vírus sincicial respiratório tem sido cada vez mais descrito como causa de infecção respiratória grave em idosos^(1,2,3,4). Pode haver co-circulação com vírus influenza durante determinada estação, sendo as infecções respiratórias agudas observadas, predominantemente, por um ou outro vírus^(5,6).

No nosso meio, é causa anual de infecções respiratórias em crianças, sendo isolado especialmente nos meses de abril a junho⁽⁷⁾.

Os surtos anuais de infecção por RSV causam inúmeras internações hospitalares em crianças, especialmente por bronquiolite e pneumonia. Cerca da metade das crianças se infectam com o RSV no primeiro ano de vida, e o restante, no ano seguinte. As reinfecções ocorrem vida afora, sendo o contágio principalmente por transmissão direta por fômites como os rinovírus, e, não, por aerossolização como no caso dos vírus influenza. A disseminação, portanto pode se dar através das mãos do infectado para o sã, que se inoculará colocando a mão nos olhos ou no nariz. Como o RSV sobrevive por horas em secreções fora do organismo humano, acredita-se que a transmissão também possa se dar através de roupa de cama ou outros objetos de uso pessoal.

Surtos de infecção em creches podem atingir 100% das crianças, e, em enfermarias pediátricas, é reconhecidamente causa de infecção hospitalar, havendo estimativa de infecção de 32% das crianças e 40% dos profissionais de saúde durante a estação predominante de infecção pelo RSV^(8,9).

Embora tenha sido encarada por muito tempo como uma doença predominantemente pediátrica, as infecções por RSV, em indivíduos acima dos 65 anos, podem ser sérias e acarretar hospitalização. Os pacientes idosos institucionalizados parecem estar sob maior risco⁽¹⁰⁾.

O quadro clínico não é característico, sendo igual ao de infecções respiratórias agudas provocadas por outros patógenos. Wald e cols.⁽¹¹⁾ obser-

varam que as infecções provocadas pelo RSV e influenza são, clinicamente, semelhantes, embora o RSV tivesse provocado quadro predominantemente respiratório, enquanto as infecções por influenza tivessem apresentado mais manifestações extra-respiratórias, principalmente digestivas, em idosos. O período de incubação é, em geral, de três dias, sendo as infecções assintomáticas consideradas raras. A mortalidade para crianças previamente saudáveis fica em torno de 1%, mas se eleva para mais de 30% naquelas com cardiopatia grave.

Os idosos podem desenvolver tosse, febre, dispnéia, sibilos e evoluírem para insuficiência respiratória. Os idosos portadores de co-morbidades, como doenças cardíacas ou pulmonares crônicas, são os mais suscetíveis à doença de apresentação grave, que requeira internação^(12,13).

A infecção pode ser suspeitada quando sinais de infecção respiratória aguda ocorrerem em um paciente durante período de reconhecida circulação de RSV na comunidade. Entretanto como o quadro clínico é indistingüível do de infecções por outros vírus respiratórios, quando estivermos considerando a possibilidade de terapia antiviral, ou em condições de pesquisa, necessitamos identificá-lo. O isolamento em culturas de células, a imunofluorescência e o ensaio imunoenzimático se prestam a este fim.

O isolamento em culturas de células como Hep-2, HELA, ou células diplóides humanas, é o padrão ouro do diagnóstico, porém necessita de laboratório especializado e é mais dispendioso. O resultado pode levar 10 dias ou mesmo mais. Entretanto, em média pode-se identificar o vírus em quatro dias, prazo no qual se dará o efeito citopático característico. A imunofluorescência é método de diagnóstico rápido e pode fornecer resultados no mesmo dia, tem sensibilidade de cerca de 80% e é amplamente utilizado. O ensaio imunoenzimático é menos sensível e específico que a imunofluorescência, mas também é método de diagnóstico rápido. A sorologia pode, eventualmente, ter algum benefício no diagnóstico, mas não é usada rotineiramente.

O tratamento das infecções por RSV é reservado para casos de crianças que apresentam infecção grave, especialmente naquelas em ventilação mecânica ou que sejam portadoras de outras doenças graves, como cardiopatia congênita, displasia broncopulmonar, imunodeficiência ou prematuridade.

A droga antiviral específica é o ribavirin que é fornecido através de inalação. É um análogo nucleosídeo que tem atividade sobre alguns vírus RNA.

A prevenção das infecções hospitalares por RSV inclui medidas como freqüente lavagem de mãos, uso de luvas e aventais, medidas essas que são, reconhecidamente, eficazes, (o uso de detergentes e sabões comuns inativa o vírus).

Até o momento não dispomos de vacinas eficazes contra estas infecções, embora pesquisas recentes apontem para esta possibilidade em futuro próximo, o que torna mais premente o melhor conhecimento de tais infecções, para que a prevenção através das vacinas, seja a mais eficaz possível^(8,9,12,13,14).

Material e métodos

Foi realizado estudo prospectivo com doze meses de duração, numa instituição especializada, que mantém pacientes geriátricos em regime de internação em enfermarias. A equipe que executou o trabalho visitava os pacientes diariamente; cada caso com diagnóstico de infecção respiratória aguda (IRA) era reavaliado por outro membro da equipe, utilizando protocolo previamente traçado. Na área laboratorial, o trabalho foi executado pela equipe responsável, pelo laboratório de referência em vírus respiratórios da Fundação Oswaldo Cruz.

Foi considerada infecção respiratória aguda todo quadro que tivesse menos de uma semana de duração e que apresentasse, ao menos, três sintomas ou sinais respiratórios, como tosse, coriza, espirros, dispnéia, obstrução nasal, aumento de secreção respiratória, dor de garganta, dor torácica e alterações na ausculta pulmonar, como roncosp, sibilosp, ou estertores crepitantes. Foram, ainda, particularizados certos sinais ou sintomas não respiratórios, como febre, queda do nível de consciência ou agravamento súbito do estado mental, levando a aumento da dependência por parte da equipe assistente para realização de atividades relacionadas com alimentação, vestuário, higiene pessoal ou deambulação, sinais estes freqüentemente encontrados em pacientes geriátricos com infecções. Foi considerado resfriado comum aquele quadro sindrômico no qual o paciente apresentasse febre baixa (até 37,6° C), sintomas respiratórios predominantemente nasais e queda leve do estado geral. A síndrome gripal incluiu, além dos sintomas e sinais respiratórios altos, outros como

tosse, hipersecreção brônquica, roncosp e/ou estertores crepitantes, febre além de 37,6° C, maior comprometimento do estado geral com maior dependência da equipe de enfermagem. A pneumonia foi definida como quadro clínico, com os sintomas anteriormente descritos para a síndrome gripal e que apresentando consolidação nova na radiografia do tórax. A bronquite aguda foi definida, como quadro de instalação aguda, com os sintomas relatados anteriormente para as outras síndromes, nas quais predominaram hipersecreção brônquica, roncosp e sibilosp na ausculta pulmonar.

Dos pacientes com quadro de infecção respiratória aguda assim definido era colhido aspirado de nasofaringe. O pesquisador, após colocação de luvas, introduzia cateter de polietileno na nasofaringe do paciente, estando este ligado a equipo de soro, sendo o aspirado coletado na sonda e no equipo. Este material era acondicionado a 4° C e transportado no mesmo dia para o Laboratório de Referência em Vírus Respiratórios da Fundação Oswaldo Cruz. Aí era submetido à inoculação em cultura de células e preparado para realização de imunofluorescência, visando a detecção de vírus nas células de descamação do trato respiratório superior. As culturas de células utilizadas foram: linhagem contínua de rim de cão (MDCK), diplóide humana (MRC5), linhagem contínua humana (Hep 2), entre outras.

Os resultados obtidos foram analisados utilizando-se o programa Epi-info como banco de dados e com posterior análise dos resultados pelo teste do qui quadrado.

Resultados

Os resultados aqui apresentados referem-se ao período de dezembro de 1995 até dezembro de 1996. Neste período, foram observados, diariamente, em média, 63 pacientes institucionalizados, tendo sido encontrados 78 casos de IRA. A idade média dos pacientes foi de 82 anos. Os valores obtidos do número de consultas a cada mês foram contrastados com o número de casos de infecção respiratória aguda observados no mesmo período. Estes dados foram analisados pelo programa Epi-info, que, através do cálculo do Qui quadrado, permitiu a verificação de períodos de maior incidência, significativos estatisticamente. Os resultados mostraram que, nos meses de maio e julho ocorreram aumentos significativos de novos casos de IRA ($p < 0,01$), demonstrando aumento da incidência de IRA nestes meses.

Dos 78 episódios de IRA analisados, pudemos coletar 20 aspirados de nasofaringe para estudo virológico. Deste material, obtivemos, de cinco amostras coletadas no mês de maio, um dos meses de significativo aumento de incidência da doença, a identificação de vírus sincicial respiratório. Não identificamos outros vírus durante o período estudado.

Quanto à forma de apresentação clínica, observamos que houve predomínio da síndrome gripal (39%), seguida do resfriado comum (31%), da pneumonia (17%) e da bronquite (13%). Em um dos idosos com sintomas de IRA, foi demonstrada presença de tuberculose, mostrando a importância desta doença no paciente idoso.

Observamos, no gráfico 1, o contraste entre a distribuição teórica esperada de cada mês e a distribuição observada nos mesmos períodos. Notamos que houve elevação acentuada de casos de infecção respiratória aguda nos idosos institucionalizados nos meses de maio e julho. O cálculo das diferenças pelo qui-quadrado revelou-se significativo ($P < 0,01$) nestes dois meses.

Discussão

Embora o RSV seja pouco reconhecido como importante patógeno na gênese de IRA em idosos (o que pode ser avaliado pela pequena quantidade de artigos internacionais sobre o assunto levantados pelo sistema Medline), alguns trabalhos chamam atenção para o tema.

Falsey e cols.⁽¹⁵⁾ observaram 165 episódios de IRA tanto em idosos ambulatoriais quanto nos profissionais de saúde que os assistiam, durante quinze meses. Concluíram que o RSV, seguido por influenza A e coronavírus, foram os patógenos mais

identificados. Verificaram, ainda, que os idosos apresentaram quadro clínico mais grave e que ocorreram dez internações com quatro óbitos neste grupo contra nenhuma nos profissionais que os assistiam, caracterizando, assim, a nosso ver, a importância do RSV como agente etiológico de IRA em idosos, levando a importantes morbidade e mortalidade associadas.

Dowell e cols.⁽¹¹⁾, após observarem pneumonias comunitárias que levaram à internação de adultos, incluindo idosos, em dois municípios do estado de Ohio (EUA), verificaram que o RSV foi um dos quatro patógenos mais isolados. Concluíram que o RSV é importante, embora frequentemente esquecida, causa de infecção respiratória baixa em adultos.

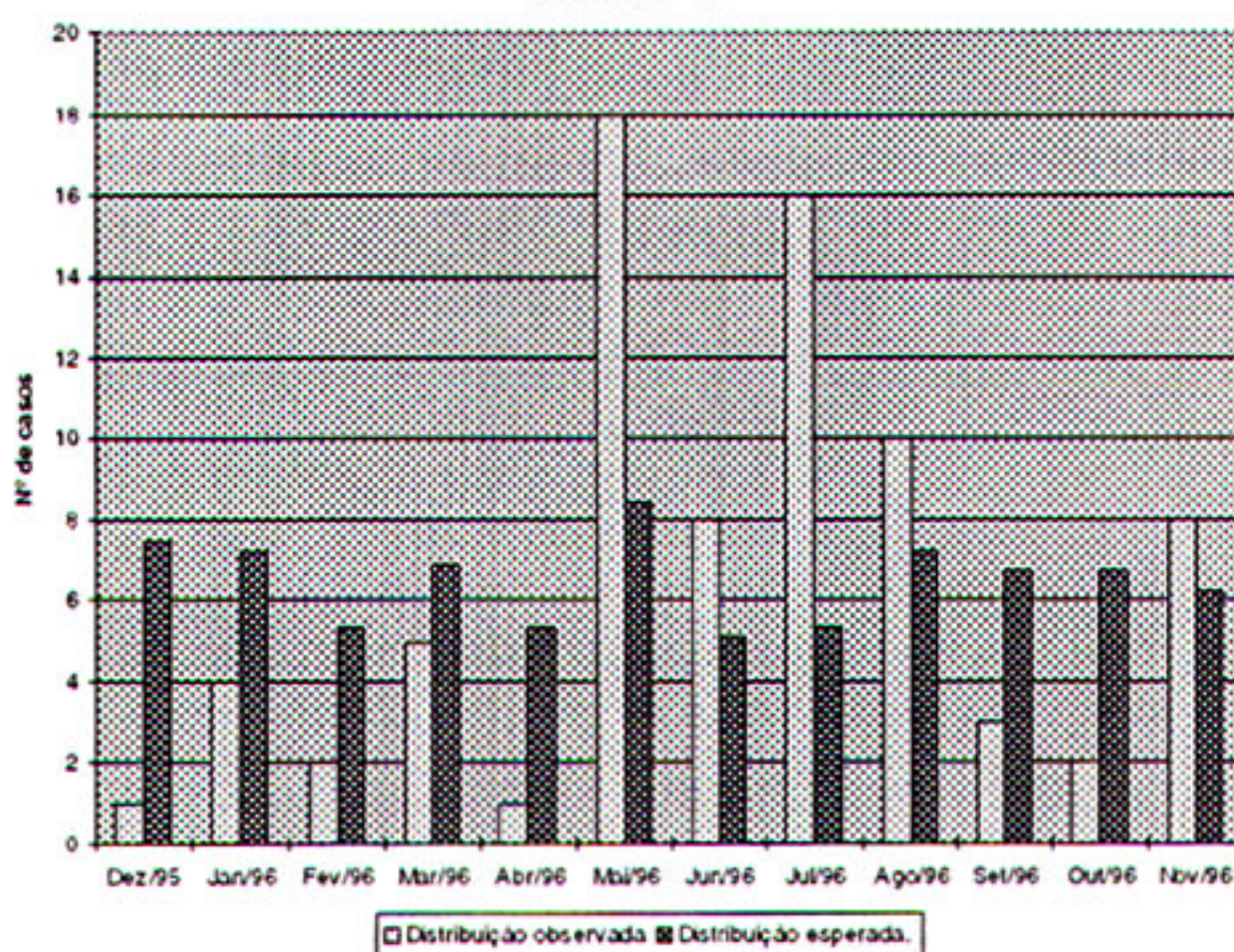
Omenas e cols.⁽¹⁶⁾, na Noruega analisaram, em 1.239 adultos com idade entre 18 e 73 anos, a correlação entre presença de evidência sorológica de infecções respiratórias por vírus e significativa redução da função pulmonar; para tanto, utilizou especialmente a medida do volume expiratório forçado no primeiro segundo (FEV1). Concluíram que infecção ou reinfecção por RSV é um fator independente de predição para redução da função pulmonar em adultos, incluindo idosos.

Betts⁽¹⁷⁾ enfatiza a necessidade de que vacinas ora em testes para vírus sincicial respiratório e para influenza possam estar disponíveis para ampla utilização, como é o caso da vacina contra influenza, pois isto diminuiria a morbidade, internações e mortalidade por essas infecções, e permitiria menor uso de antibióticos nesses pacientes, preservando, assim a utilidade dos antibióticos de que dispomos atualmente.

Falsey e cols.⁽⁴⁾ estudaram infecções respiratórias agudas em idosos que necessitaram de internação. Este estudo foi realizado no período de 1989 a 1992. Concluíram que os casos de infecção por RSV e influenza ocorreram simultaneamente durante os três anos, que as manifestações clínicas foram semelhantes, mas que os pacientes com infecção por RSV apresentaram mais broncoespasmo. As taxas de mortalidade foram, respectivamente, de 10% para os infectados por RSV e 6% para aqueles com influenza A. Chamam a atenção para a importância do RSV como causa de infecção respiratória grave em idosos.

Além do observado no mês de maio, houve significativo aumento ($p < 0,01$) de casos de IRA no mês de julho, quando não obtivemos nenhuma identificação viral do material colhido. Como

Gráfico 1



sabemos que a positividade é baixa em relação à identificação viral, fica a hipótese de que pudesse ter sido circulação de vírus influenza entre os idosos, que não pudemos detectar nas amostras. Esta hipótese se basearia no fato de que foram identificadas amostras do vírus influenza neste mês, de outros pontos da cidade do Rio de Janeiro, pelo Laboratório de Referência em Vírus Respiratórios da Fundação Oswaldo Cruz.

Concluimos que o RSV é causa significativa de infecção respiratória aguda em idosos institucionalizados e que o período de ocorrência, em 1996, foi no mês de maio. Isto confirma sua importância em nosso meio também nesta faixa etária, já que é sabida sua importância em crianças. Este reconhecimento poderá gerar melhor planejamento de medidas profiláticas, que sejam instituídas antes de novos surtos, pois, sabidamente, há aumento da morbidade e mortalidade dos idosos nesses períodos. A mortalidade e morbidade dessas infecções estão ainda por ser medidas em nosso meio, mas, sabidamente, é alta nos trabalhos internacionais consultados sobre o tema.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Dowell SF, Anderson LJ, Gary HE Jr, Erdmann DD, Plouffe JF, File TM Jr, Marston BJ, Breiman RF. Respiratory syncytial virus is an important cause of community acquired lower respiratory infection among hospitalized adults. *J Infect Dis* 1996 sept; 174(3): 456-462.
- 2-Falsey AR, Walsh EE, Betts RF. Serologic evidence of respiratory syncytial virus infection in nursing home patients. *J Infect Dis* 1990; 162: 568-569 letter.
- 3-Garvie DG, Gray J. Outbreak of respiratory syncytial virus infection in the elderly. *Br Med J* 1980; 281: 1253-1254.
- 4-Public Health Laboratory Service Communicable Diseases Surveillance Centre. Respiratory syncytial virus infection in the elderly 1976-1982. *Br Med J* 1983; 287: 1618-1619.
- 5-Falsey AR, Cunningham CK, Barker WH, et al. Respiratory syncytial virus and influenza A infections in the hospitalized elderly. *J Infect Dis* 1995 aug; 172(2): 389-94.
- 6-Mathur U, Bentley DW, Hall CB. Concurrent respiratory syncytial virus and influenza A infections in the institutionalized elderly and chronically ill. *Ann Int Med* 1980; 93: 49-52.
- 7-Siqueira M. Comunicação pessoal.
- 8-Collins PL, McIntosh K, Chanock RM. Respiratory syncytial virus. In: Fields BN. *Virology*. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers 1996; 1313-1351.
- 9-Weber MW, Mulholland EK, Greenwood BM. Respiratory syncytial virus infection in tropical and developing countries. *Trop Med Int Health* 1998; 3(3): 1-13.
- 10-Tablan OC, Anderson LJ, Arden NH. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. *Infect Control and Hosp Epidemiol* 1994; 15(9): 588-625.
- 11-Wald TG, Miller RN, Schult P, Drinka P, Langer L, Gravenstein S. Can respiratory syncytial virus and influenza A be distinguished clinically in institutionalized older persons? *JAGS* 1995; 43: 170-174.
- 12-Falsey AR, Treanor JJ, Betts RF, et al. Viral respiratory infection in the institutionalized elderly: clinical and epidemiologic findings. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 115-119.
- 13-McArthur MA, Simor EA, Campbell RN, McGeer A. Influenza and pneumococcal vaccination and tuberculin skin testing programs in long-term care facilities: where do we stand? *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995; 16: 18-24.
- 14-Nichol KL, Margolis KL, Wuorenma RN, Von Sternberg T. The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Eng J Med* 1994; 331: 778-784.
- 15-Falsey AR, McCan RM, Hall WJ, et al. Acute respiratory infections in day care centers for older persons. *J Am Geriatr Soc* 1995 Jan; 43(1): 30-36.
- 16-Omenas E, Bakke P, Eide GE, Haukenes G, Gulsvik A. Serum respiratory virus antibodies: predictor of reduced one second forced expiratory volume (FEV₁) in Norwegian adults. *Int J Epidemiol* 1996 feb; 25(1): 134-141.
- 17-Betts RF. Vaccines in the prevention of viral pneumonia. *Seminar Respir Infect* 1995 dec; 10(4): 282-287. ■



Diagnóstico de embolismo pulmonar

Diagnosis of pulmonary embolism

Rogério Rufino*

Antônio Henrique Duarte**

RESUMO

Os autores apresentam e discutem um caso no qual a cintilografia ventilação perfusão pulmonar foi de baixa probabilidade para tromboembolismo pulmonar agudo, embora a tomografia computadorizada de tórax helicoidal demonstrasse a presença do trombo.

ABSTRACT

The authors relate and argue one case that ventilation-perfusion scanning was low probability for acute pulmonary embolism, however spiral computed tomography have showed the trombis.

Palavras-chaves: embolismo pulmonar agudo, tomografia de tórax helicoidal.

Key-words: acute pulmonary embolism, spiral computed tomography.

Relato do caso

Homem de 51 anos, com hematúria macroscópica. Na investigação urológica foi evidenciada doença renal à direita compatível com neoplasia renal. Submetido a nefrectomia radical à direita. Durante o procedimento, verificou-se trombo na veia renal. Após oito dias da cirurgia, iniciou dor torácica à esquerda, tipo ventilatório dependente, de forte intensidade, que somente cedia com o uso de analgésicos derivados da morfina. Associado à febre de 38,3°C e tosse seca. Apresentava na radiografia de tórax velamento do seio costofrênico esquerdo, discretas atelectasias em faixas e elevação da hemicúpula diafragmática esquerda

(Figuras 1 e 2). Os exames laboratoriais demonstravam leucocitose com desvio para a esquerda (13.800 leucócitos com 7 bastões) e o dímero D maior que 500. A cintilografia ventilação perfusão pulmonar era de baixa probabilidade para tromboembolismo pulmonar — TEP (Figuras 3a e b), o *doppler* de membros inferiores foi dentro da normalidade, e a tomografia computadorizada helicoidal visualizou trombo (Figuras 4a e b). Foi iniciado tratamento anticoagulante com heparina de baixa peso molecular com cumarínico 5mg/dia. No segundo dia após o cortejo sintomático, apresentou tosse com expectoração sanguinolenta. Após três meses de tratamento, houve desapa-

*Professor Assistente de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ.

**Urologista da Uroclínica Botafogo.

Artigo recebido para publicação no dia 15/01/2000 e aceito no dia 21/02/2000.

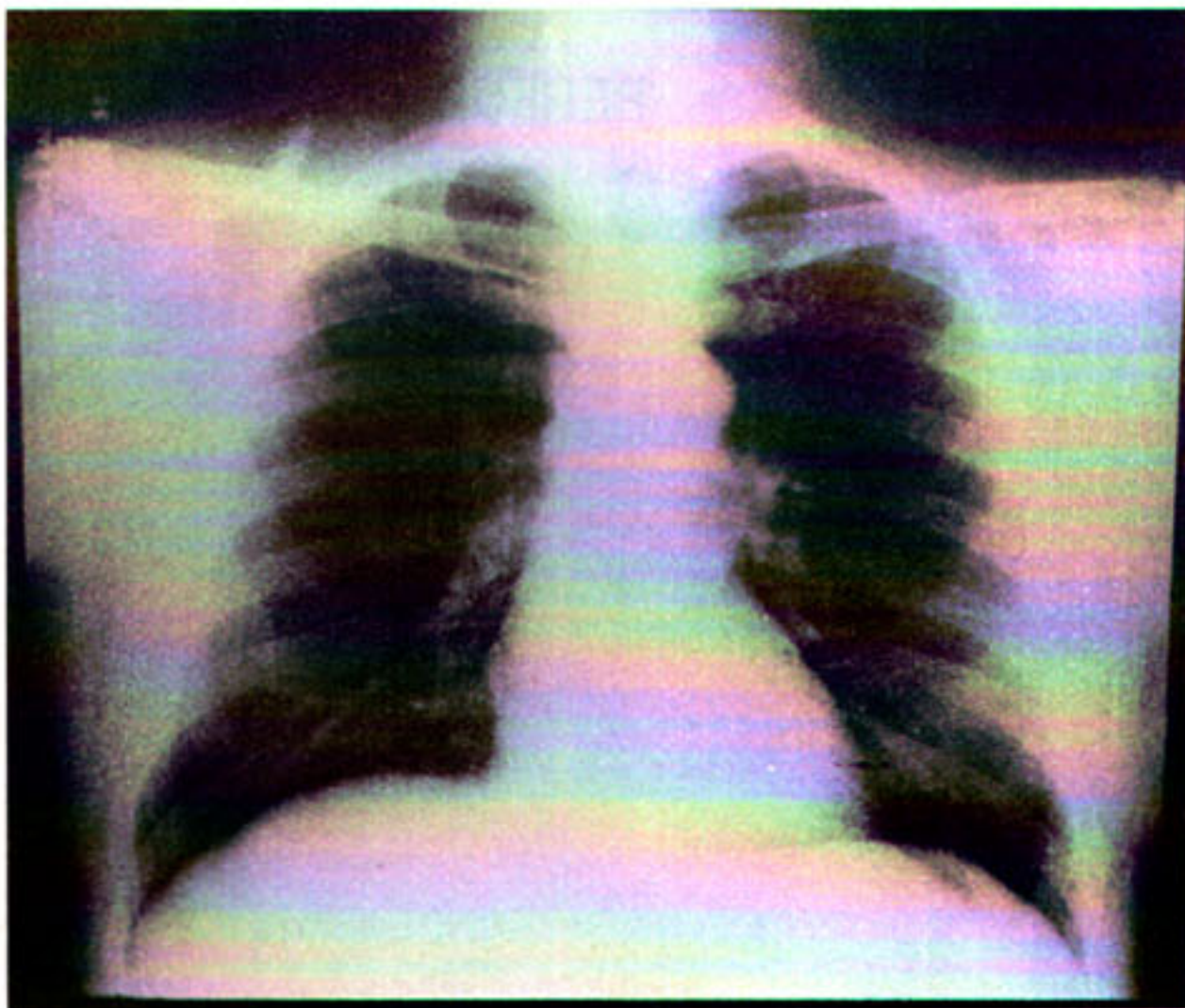


Figura 1
Radiograma torácico, prévio a cirurgia,
compatível com a normalidade.

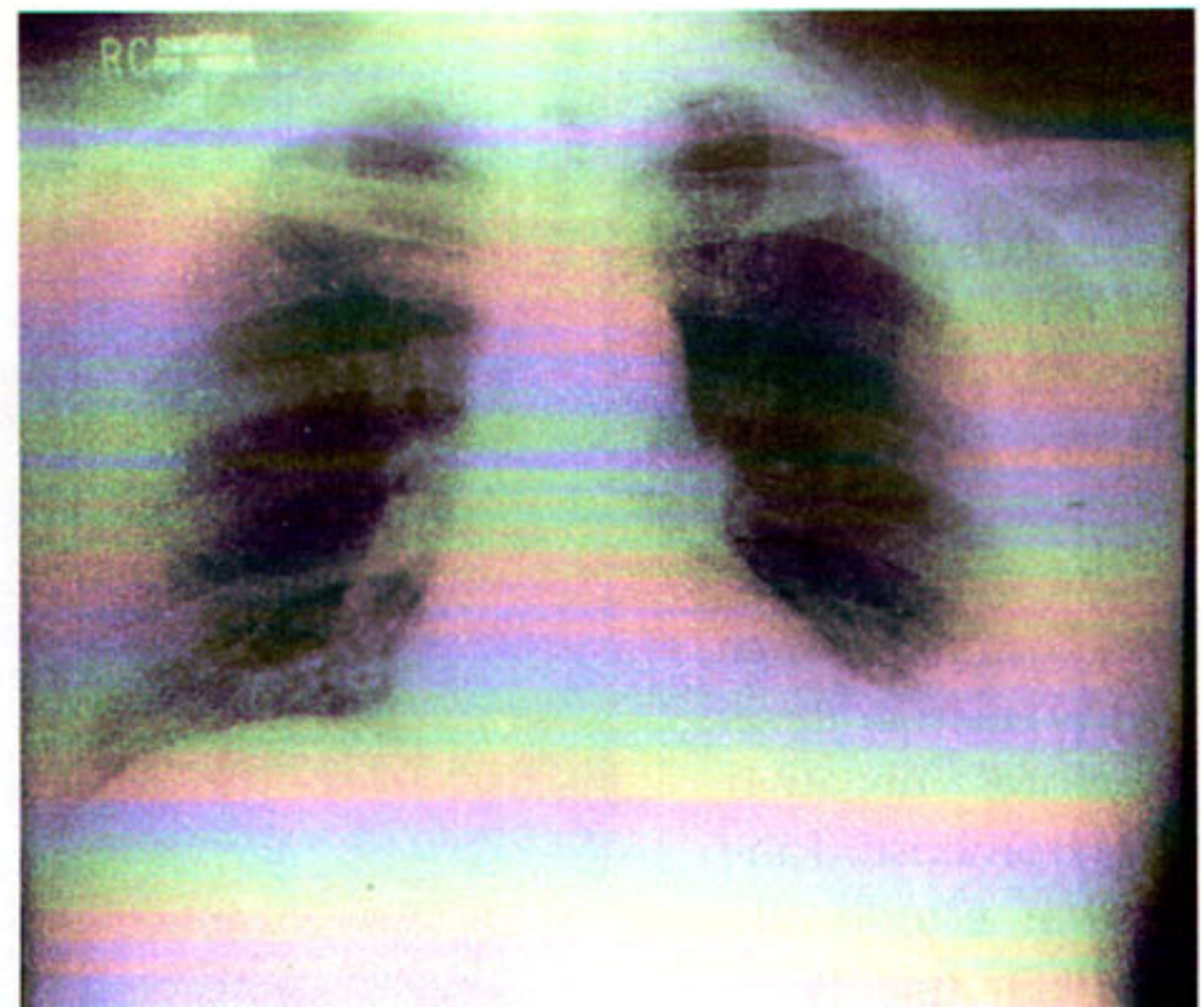


Figura 2
Radiograma de tórax pósterio-anterior com velamento do
seio costofrênico, atelectasias em faixas e elevação da
hemicúpula diafragmática esquerda.

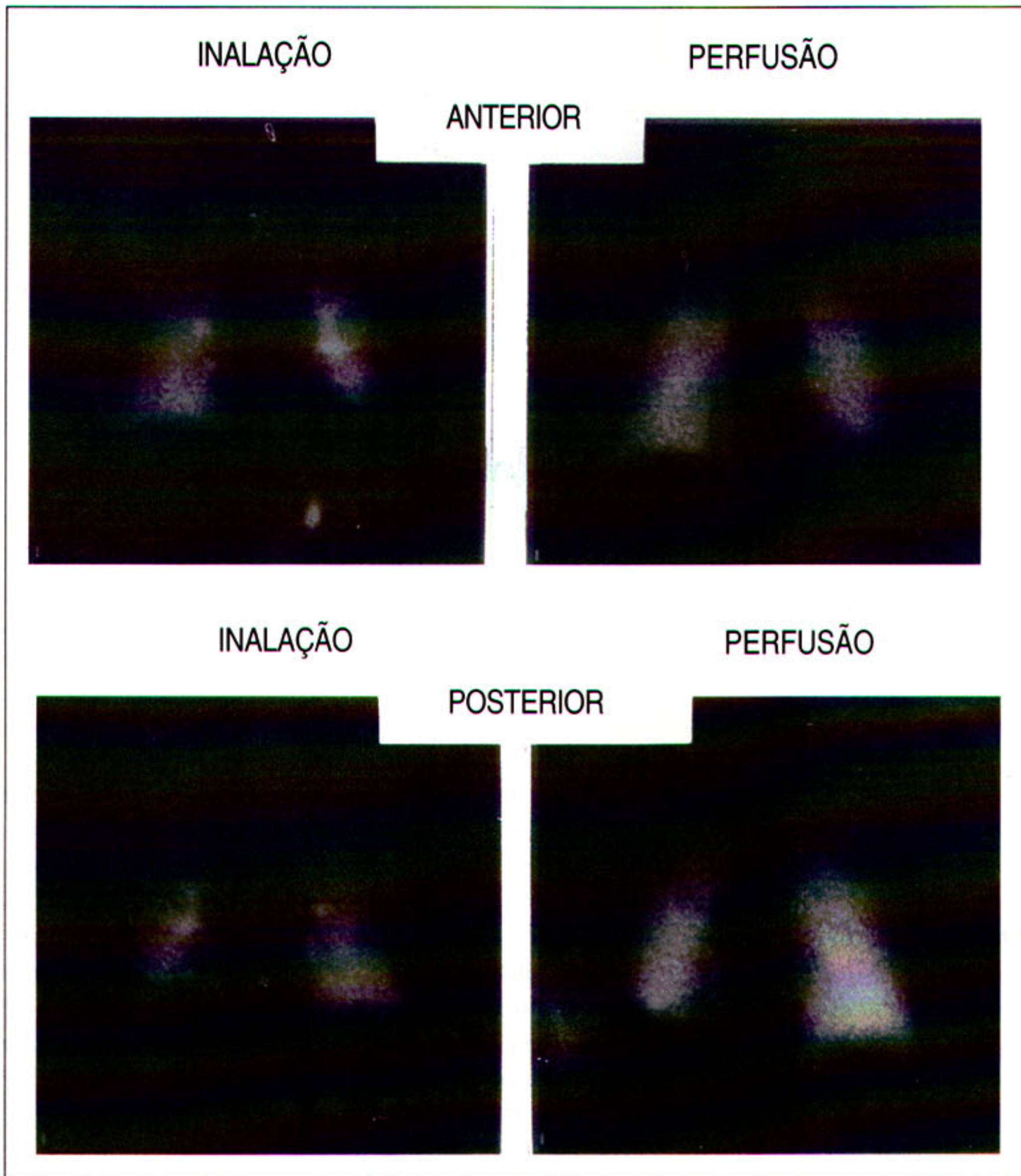
recimento da dor torácica e, ainda, mantém na radiografia de tórax a elevação da hemicúpula diafragmática.

Discussão

O diagnóstico clínico de tromboembolismo pulmonar neste caso é relativamente simples; primeiro, porque, já na cirurgia, verificou-se a presença de trombo na veia renal; segundo, a sintomatologia e o aspecto radiográfico eram bastante sugestivos de TEP. Nos exames, o D dímero que atualmente é posicionado como exame inicial para verificação da trombose venosa, estava aumentado, contudo este aumento poderia ser decorrente do trombo da veia renal direita. A cintilografia ventilação-perfusão pulmonar foi de baixa probabilidade, o que representa, na leitura cintilográfica, defeitos múltiplos perfusionais subsegmentares, única irregularidade perfusional segmentar de tamanho moderado, associada com radiograma torácico normal, pequeno defeito (menor que 25% de um segmento) perfusional em associação com radiograma torácico normal ou defeitos perfusionais não mais que quatro segmentos de um pulmão e não mais que três segmentos de uma região do pulmão, associados com irregularidades na ventilação de tamanho igual ou maior. O achado de baixa probabilidade cintilográfica para TEP não exclui o diagnóstico. No trabalho da PIOPED⁽¹⁾, verificou-se que 16% dos pacientes com baixa probabilidade apresentavam TEP na arteriografia pulmonar e que, em alguns casos, a diferenciação entre baixa e intermediária probabilidade (42% de TEP) é muito difícil. Isto se deve à padronização da leitura cintilográfica, demonstrado, pelo mesmo estudo que a concordância das definições dos achados era em torno de 75%. Outro aspecto importante é que, apesar da baixa probabilidade cintilográfica, o quadro clínico era extremamente sugestivo. A correlação no estudo da PIOPED da cintilografia pulmonar e achados clínicos de alta suspeita de TEP era em torno de 40%. A opção pela tomografia computadorizada helicoidal e não pela arteriografia ainda não é consensual. A arteriografia pulmonar possui taxa de mortalidade extremamente baixa, menor que 1%, e de morbidade de 2-5%. Todavia, por ser considerado um exame invasivo e, também, porque maioria dos hospitais não têm aparelhos de hemodinâmica, o seu uso é infreqüente. Nos meados da década de 90, a tomografia computadorizada de tórax helicoidal (TCH) começou a surgir como possibilidade na substituição da cintilografia ventilação perfusão pulmonar no diagnóstico de TEP. No trabalho de Ferreti e colaboradores⁽²⁾, estudo prospectivo com 502 pacientes com probabilidade intermediária na cintilografia para TEP, somente 164 terminaram o estudo. Destes pacientes, se na TCH fossem visualizados os trombos na artéria pulmonar, iniciava-se a anticoagulação; se não fosse normal, mas não conclusiva para TEP,

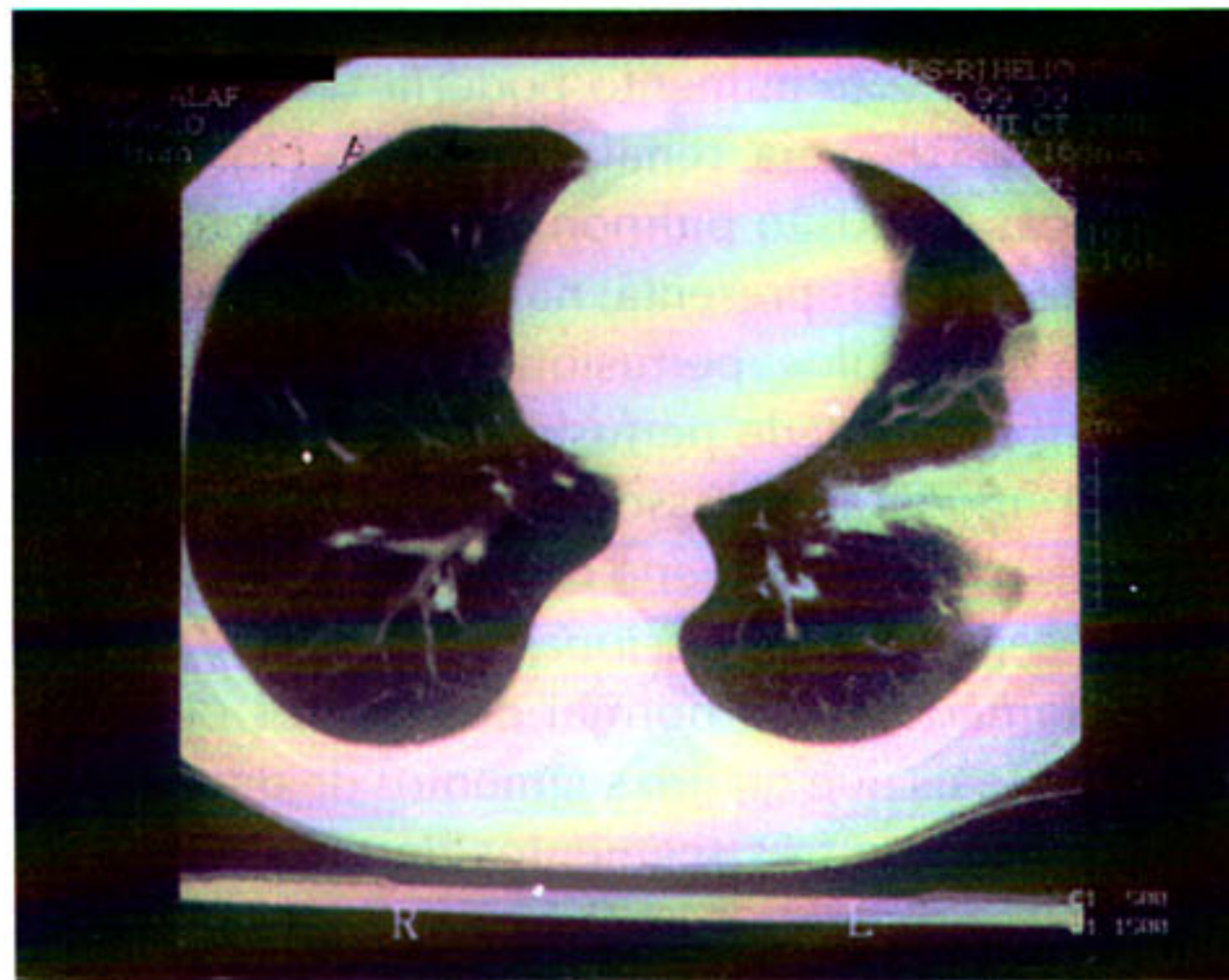
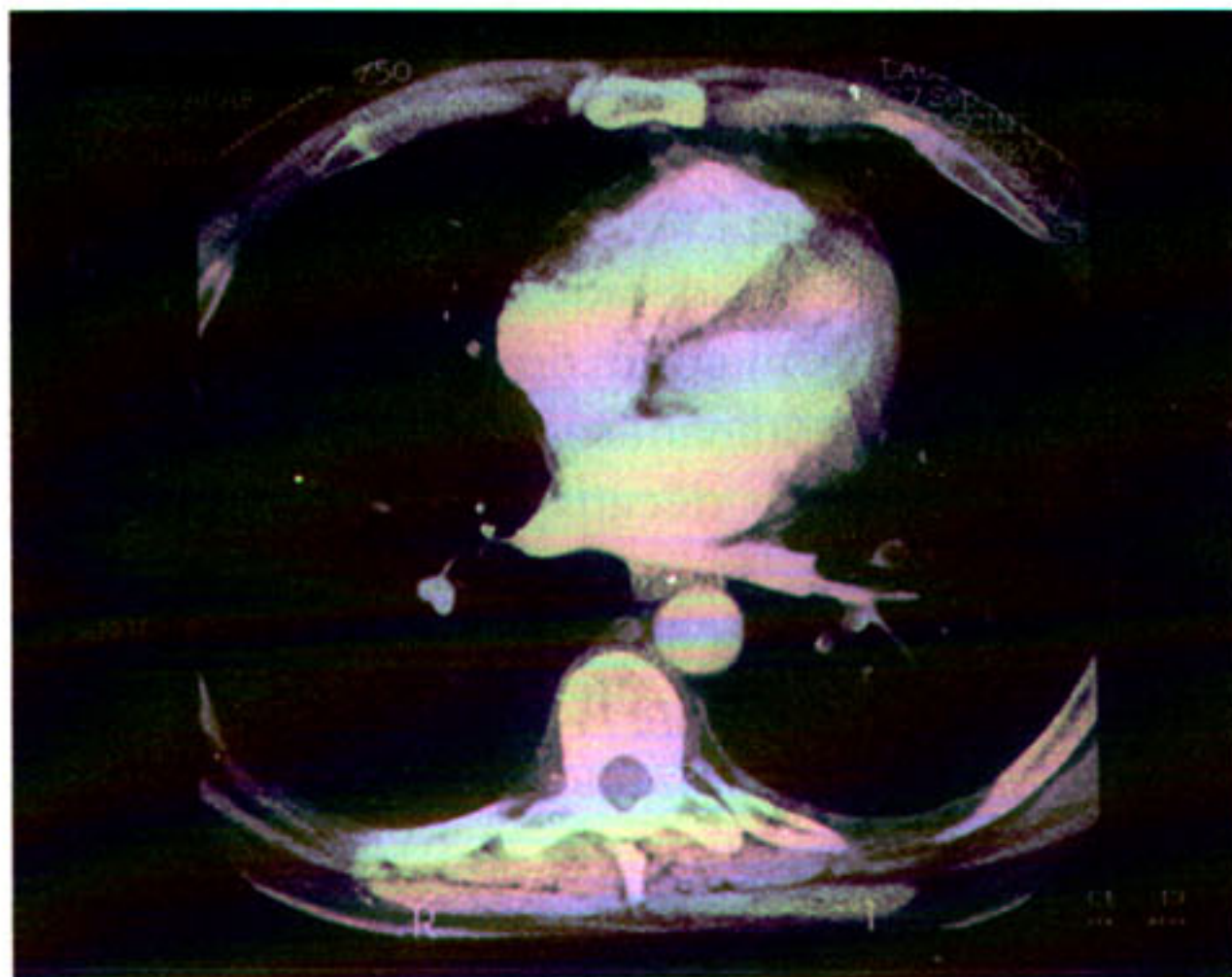
bilidade apresentavam TEP na arteriografia pulmonar e que, em alguns casos, a diferenciação entre baixa e intermediária probabilidade (42% de TEP) é muito difícil. Isto se deve à padronização da leitura cintilográfica, demonstrado, pelo mesmo estudo que a concordância das definições dos achados era em torno de 75%. Outro aspecto importante é que, apesar da baixa probabilidade cintilográfica, o quadro clínico era extremamente sugestivo. A correlação no estudo da PIOPED da cintilografia pulmonar e achados clínicos de alta suspeita de TEP era em torno de 40%. A opção pela tomografia computadorizada helicoidal e não pela arteriografia ainda não é consensual. A arteriografia pulmonar possui taxa de mortalidade extremamente baixa, menor que 1%, e de morbidade de 2-5%. Todavia, por ser considerado um exame invasivo e, também, porque maioria dos hospitais não têm aparelhos de hemodinâmica, o seu uso é infreqüente. Nos meados da década de 90, a tomografia computadorizada de tórax helicoidal (TCH) começou a surgir como possibilidade na substituição da cintilografia ventilação perfusão pulmonar no diagnóstico de TEP. No trabalho de Ferreti e colaboradores⁽²⁾, estudo prospectivo com 502 pacientes com probabilidade intermediária na cintilografia para TEP, somente 164 terminaram o estudo. Destes pacientes, se na TCH fossem visualizados os trombos na artéria pulmonar, iniciava-se a anticoagulação; se não fosse normal, mas não conclusiva para TEP,

realizava-se a arteriografia pulmonar. A conclusão do trabalho é que a TCH permitiu o diagnóstico de TEP em pacientes com probabilidade intermediária na cintilografia, mesmo com *doppler* venoso de membros inferiores negativo para trombose. Tanto no estudo da PIOPED⁽¹⁾ quanto no estudo de Rémy-Jardin⁽³⁾, a incidência de trombos nos subsegmentos pulmonares é baixa, oscilando, no primeiro, em 5,6% e, no segundo, em 5%. Este dado favorece a utilização da TCH como método para análise do TEP,



Figuras 3a e b

Cintilografia pulmonar perfusional e inalatória de baixa probabilidade na posição anterior e posterior.



Figuras 4a e b

Tomografia computadorizada de tórax helicoidal com demonstração de múltiplas falhas de enchimento no interior dos ramos arteriais pulmonares segmentares e subsegmentares no lobo inferior esquerdo compatível com TEP. Condensação no segmento basal lateral e basal posterior deste mesmo lado.

já que a quase totalidade dos trombos estão nas artérias segmentares. A TCH com cortes de 3 ou 2 mm de espessura demonstrou as artérias segmentares em 85 a 95%⁽⁴⁾. Outros trabalhos com técnicas tomográficas de reconstrução (espessuras maiores de corte) podem excluir a visualização adequada das artérias pulmonares em 22%. No trabalho de Garg e colaboradores⁽⁵⁾, feito em 54 pacientes, foram excluídos os que apresentavam alta probabilidade cintilográfica ou cintilografia normal, e todos realizavam TCH. Vinte e seis pacientes foram encaminhados para arteriografia pulmonar, por apresentar dúvidas no diagnóstico. Quando a TCH foi negativa (18 pacientes), somente dois pacientes apresentavam positividade na arteriografia enquanto que, na cintilografia, a probabilidade intermediária (21 pacientes) à positividade para TEP pela arteriografia foi de 7 pacientes.

A TCH pode ser classificada na investigação de TEP em três tipos: normal, positiva (visualização do trombo) e indeterminada (dúvidas sobre a presença do trombo). Na TCH indeterminada, achados tomográficos, como áreas de consolidação pulmonar com base pleural em forma de triângulo, oligoemia, faixas lineares, derrame pleural e aumento da artéria pulmonar podem favorecer mais o diagnóstico. A TC possui uma vantagem clara sobre a cintilografia, que é a demonstração do parênquima pulmonar e das estruturas mediastinais, permitindo a descoberta de outros diagnósticos. É evidente que o papel da arteriografia pulmonar com subtração digital e

da ressonância magnética com utilização de gadolínio estão se somando ou, mesmo, poderão substituir as técnicas atualmente em uso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-The PIOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). JAMA 1990; 263: 2753-2759.
- 2-Ferreti GR, Bosson JL, Buffaz PD, et al. Acute pulmonary embolism: role of helical CT in 164 patients with intermediate probability at ventilation-perfusion scintigraphy and normal results at duplex US of the legs. Radiology 1997; 205: 453-458.
- 3-Rémy-Jardin M, Rémy J, Deschildre F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. Radiology 1996; 200: 699-706.
- 4-Rémy-Jardin M, Rémy J, Artaud D, et al. Peripheral pulmonary arteries: optimization of the spiral CT acquisition protocol. Radiology 1997; 204: 541-548.
- 5-Garg K, Welsh CH, Feyerabend AJ, et al. Pulmonary embolism: diagnosis with spiral CT and ventilation-perfusion scanning- correlation with pulmonary angiographic results or clinical outcome. Radiology 1998; 208: 201-208.■

Envie seu
artigo científico
para publicação*
em **PULMÃO RJ**

Endereço para envio:

Vitrô Comunicação

Praça XV de Novembro, 34/4º andar
Centro - 20010-010 - Rio de Janeiro - RJ.

E-mail: vitro@vitro.com.br

* Seu artigo será avaliado por nosso Conselho Editorial.



O crescimento das sociedades regionais de pneumologia

Elmano Marques • Presidente da SBPT

Luis Carlos Correia da Silva • Vice-Presidente da SBPT

Desde sua criação, a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia estabeleceu, como metas prioritárias, o desenvolvimento da entidade como órgão representativo da classe, o delineamento de ações e programas objetivando o crescimento da especialidade e, mais recentemente, o seu fortalecimento como gerenciador de ações das sociedades regionais.

Tais metas tiveram como base a preocupação com o futuro da especialidade frente à situação sócio-econômica vivida desde a sua criação pelo país e, principalmente, pelo direcionamento político-administrativo clado à assistência médica vigente.

Por entender que o papel de instituição representativa dos interesses da classe vem sendo desenvolvido de forma satisfatória, não somente pela sua atuação na defesa de um mercado de trabalho economicamente mais bem remunerado e socialmente mais justo, por concluir que é função precípua da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) efetivar seu desempenho como fomentadora de ações voltadas para a educação continuada e aprimoramento do pneumologista, e principalmente, por entender que a SBPT terá, cada vez mais, um lugar maior de destaque entre as especialidades quanto mais fortes forem as representações locais, é que a instituição vê com olhos promissores o crescimento das sociedades regionais.

As entidades estaduais no início de suas atividades, eram simplesmente seções e tinham funções puramente associativas; desenvolveram bem os seus papéis e, com o tempo, transformaram-se em instituições cada vez mais representativas do pensamento da classe.

Com o passar dos anos, as atividades que, anteriormente, eram desenvolvidas de forma esparsa e, muitas vezes, ficavam unicamente no âmbito de ações isoladas passaram a se processar organiza-

damente sob a forma de programas previamente planejados.

Assim, em função dos papéis a elas destinados e pelas necessidades crescentes da especialidade, as seções se transformaram nas sociedades estaduais atuais.

Por entender que são de responsabilidade das federadas a elaboração de um calendário de atividades científicas que atendam as necessidades e particularidades específicas de cada local, a negociação com seguradoras de saúde locais visando a uma melhor remuneração por serviços prestados, e as interações cotidianas com seus associados, a SBPT tem defendido o crescimento das sociedades estaduais como maneira de fortalecimento de um pensamento nacional voltado para o futuro da especialidade.

Em um país de dimensões continentais como o Brasil, aonde as particularidades sócio-econômicas têm sempre que ser levadas em consideração, é natural que algumas regionais obtenham, em um primeiro momento, um crescimento maior e mais consistente que outras.

Neste sentido aquelas que atingiram um crescimento muito além da média devem na medida do possível, estabelecer uma reengenharia nas suas ações e programas, para que os mesmos se desenvolvam em consonância com os programas da entidade nacional.

De idêntica forma, os congressos e publicações, de altíssimo nível, originados destas regionais, devem continuar a existir, sendo delimitada, no entanto, uma clara demarcação no seu espectro de abrangência.

É pensamento da SBPT que o crescimento e sedimentação das sociedades regionais deve continuar a existir, pois, somente através do seu fortalecimento, a entidade nacional poderá ocupar o lugar de destaque que lhe é destinado no cenário da medicina brasileira.



Programação Científica da SOPTERJ

DATA	LOCAL	ASSUNTO
13/04	UFRJ 12º andar CAE Anfiteatro Roberto Cotrim	Transplante de Pulmão Moderador: Oriane Lima Palestrantes convidados: Prof. Daniel Waetge e Dr. Carlos Boasquevisque Aulas: Complicações imediatas do transplante Manejo clínico do transplante Casos clínicos da UFRJ
17/05	UERJ Anfiteatro Ney Palmeira	Tuberculose Moderador: Hélio Siqueira Palestrantes convidados: Profs. Gilvan e Afrânio Kristki 1. Tratamento da tuberculose em casos especiais 2. Tratamento da Tuberculose multidrogas resistente Casos clínicos pela UERJ (total de 2)
2 e 3/06	Vice-Presidência e SBPT Volta-Redonda	Palestras DPOC e temas de cirurgia torácica Casos clínicos
6/07	UniRIO Anfiteatro geral	TEP Palestrante convidado: Prof. Antônio Alves Couto (UFF) 1. Tratamento no paciente crítico 2. Trombofilia Casos clínicos da UniRIO (total de 2)
4 e 5/08	Vice-Presidência e SBPT Friburgo	Asma brônquica e PID Casos clínicos
13/09	Vice-Presidência da Capital - Santa Casa da Misericórdia-RJ Anfiteatro Cruz Lima 7º Enfermaria	Câncer de Pulmão Moderador: Prof. Ricardo Marques Dias Palestrantes convidados Drs. Mauro Zamboni e Roberto Bravo 1. Broncoscopia Terapêutica do Câncer de Pulmão 2. Resultados funcionais a longo prazo da cirurgia torácica, com ênfase para as lesões tumorais Casos clínicos da Santa Casa da Misericórdia (total de dois)
10 e 11/11	Vice-Presidência da Região Norte - Campos	Asma e Imagem Casos clínicos

para internautas

<http://www.chestnet.org>

Congresso Virtual Mundial - Chest

24 horas por dia, GRÁTIS - Para os Sócios do ACCP

ENDEREÇOS ELETRÔNICOS PARA ENTRAR EM REVISTAS:

AIDS Weekly Plus: www.homepage.holowww.com
Annals of Thoracic Surgery: www.sts.org
Annals of Internal Medicine: www.acponline.org
Archives Internal Medicine: www.ama.assn.org
British Medical Journal: www.bmj.com
JAMA Homepage: www.ama.assn.org
New England Journal of Medicine: www.nejm.org
Lancet Interactive: www.thelancet.com
Tuberculosis & Airborne Disease Weekly: www.newsfile.com
American Journal of Respiratory and
Critical Care Disease: www.ajrcm.org

Reuniões da Regional Sul

Discussão de Casos Clínicos

» 27/03	Barra Mansa
» 24/04	Resende
» 29/05	Barra do Pirai
» 26/06	Volta Redonda
» 31/07	Barra Mansa
» 28/08	Resende
» 25/09	Barra do Pirai
» 30/10	Volta Redonda
» 27/11	Barra Mansa

Vice-presidente da Região: Luis Paulo Tostes Coimbra



I Centro de Treinamento para Residentes e Pós-Graduandos em Pneumologia do Rio de Janeiro

Décio S. Horta Junior • Responsável pela Comissão de Ensino da SOPTERJ

Ao iniciar o ano de 2000, ano marcado por perspectivas de grandes mudanças, e modernização, e acreditando na evolução natural do mundo e das pessoas, incluindo-se a Medicina e a Pneumologia Brasileira, a Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ), através de sua Diretoria, instituiu, a partir deste ano, o **I Centro de Treinamento para Residentes e Pós-Graduandos em Pneumologia do Rio de Janeiro**, que consistirá, inicialmente (sonhamos com passos maiores num futuro próximo), de módulos mensais, de conteúdo teórico, versando sobre os principais temas da Pneumologia do Rio de Janeiro.

Os objetivos mais marcantes destas atividades serão o aprimoramento e a oportunidade de melhor capacitação destes Residentes e Pós-Graduandos com relação ao conteúdo destes temas, considerados de grande relevância, ministrados por colegas com maior experiência naquele assunto em cada serviço; a chance de conhecer outros serviços de Pneumologia e, fundamentalmente, também aproximar e unir mais estes mes-

mos Residentes e Pós-Graduandos dos diversos centros de Pneumologia, pois serão eles o futuro da especialidade em nosso Estado.

Este Centro de Treinamento terá a coordenação da Comissão de Ensino da SOPTERJ, com apoio da indústria farmacêutica, através do Laboratório Libbs, na elaboração de cartazes, folders e *coffee-break* durante os eventos.

No final do ano, o Residente que comparecer a 75% das aulas receberá um certificado da SOPTERJ, que estamos tentando fazer com que tenha um valor diferenciado na realização do concurso para Título de Especialista em Pneumologia na SBPT.

Estamos confiantes de que esta parceria entre a SOPTERJ — através de sua comissão de ensino e dos chefes de serviço e todo o *staff* dos diversos centros de Pneumologia do Rio de Janeiro, com a participação de seus residentes e pós-graduandos, resultará numa iniciativa de grande sucesso e futuro longo e promissor dentro da SOPTERJ e na própria SBPT. ■

PROGRAMAÇÃO

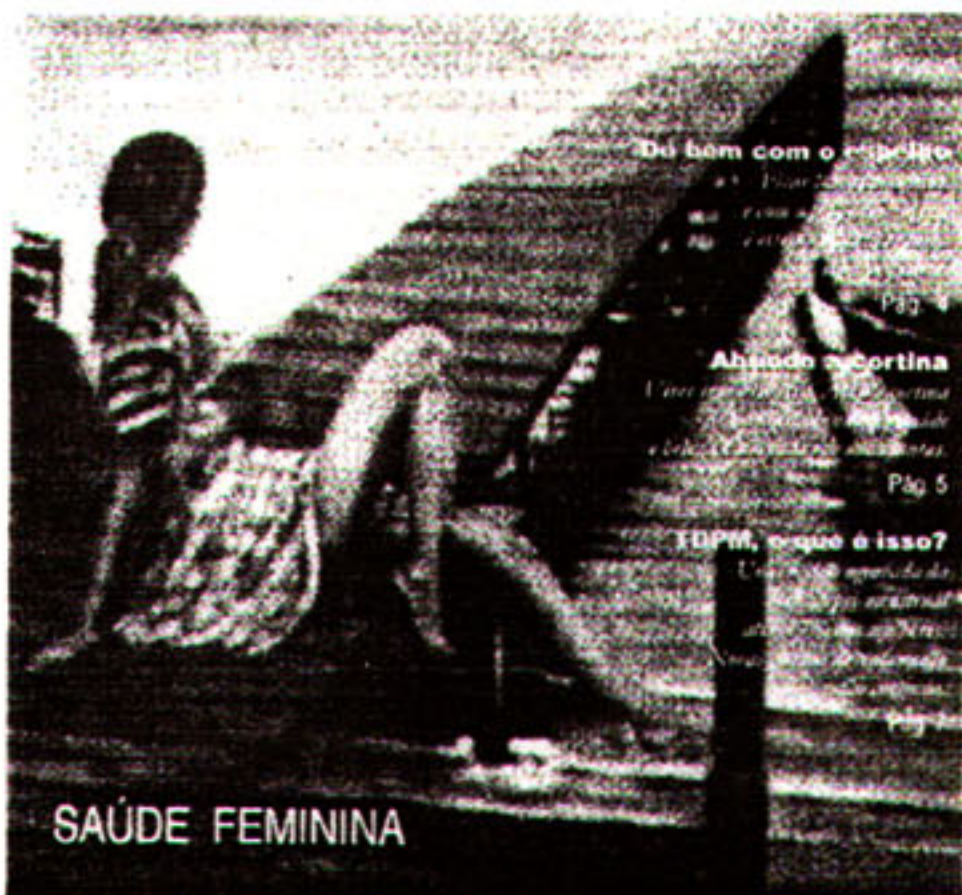
Módulo 1	Epidemiologia clínica	29/03	16 às 19h	Uni-Rio
Módulo 2	Tuberculose	26/04	09 às 12h	Centro de Referência Prof. Hélio Fraga
Módulo 3	DPOC	31/05	16 às 19h	UFF
Módulo 4	Asma Brônquica	28/06	16 às 19h	UFRJ
Módulo 5	Pleura	26/07	16 às 19h	Instituto de Doenças do Tórax
Módulo 6	Insuficiência respiratória	30/08	16 às 19h	HFAG
Módulo 7	PID	27/09	16 às 19h	UERJ
Módulo 8	Pneumonia	25/10	16 às 19h	Hospital Cardoso Fontes
Módulo 9	Câncer de pulmão	29/11	16 às 19h	INCa

Jornal da Saúde

Sábado, 17 de abril de 2004

<http://www.vitro.com.br>

& Qualidade de Vida



Participe você também do Jornal.
Entre em contato conosco:
jornalsaude@vitro.com.br

Jornal da Saúde

& Qualidade de Vida

A saúde tratada
com qualidade.

Adquira este hábito.



AGENDA NACIONAL



XV Encontro de Angiologia e Cirurgia Vasculiar do Rio de Janeiro

IV Curso de Cirurgia Endovascular do RJ — 19 a 21 de maio
Centro de Convenções do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC)
Rua Visconde Silva, 52 - Botafogo - RJ
Convidado Estrangeiro: Prof. Larry Hollier (USA)
Tel.: (21) 221-6618 • Fax: 509-1709

Conferência Internacional de Infecções Respiratórias — Maio - Salvador - BA

International Conference on Respiratory Infections — 8 a 10 de junho

Bahia Othon Palace Hotel - Salvador - Bahia - Brasil
Tel.: (71) 264-3477 - Fax: 264-0508 • <http://www.cpunet.com.br/eventus> • e-mail: eventus@cpunet.com.br

XXX Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia — 7 a 11 de outubro Gramado - RS

AGENDA INTERNACIONAL

International Society for Heart and Lung Transplantation

8 a 11 de abril - Osaka - Japão

Pulmonary and Critical Care Medicine: an Update for Primary Care

17 a 21 de abril - Sarasota - EUA

1ST World Congress of the Pediatric Thoracic Disciplines

20 a 22 de abril - Izmir - Turquia

Postgraduate Course on Clinical Management and Control of Tuberculosis

24 a 28 de abril - Denver - EUA

XIX Congress of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology

1 de maio - Lisboa - Portugal - SPXIC - EAACI
Tel.: 0(-) 468 459 6600 • Fax: 0(-) 468 661 9125
E-mail: eaaci2000@congrex.se • Suécia
Tel.: 0(-) 3511 4406200 • Fax: 0(-) 3511 4406209
E-mail: certame@mail.telepac.pt • Portugal

96TH International Conference of the American Thoracic Society

5 a 10 de maio - Toronto - Canadá

Asthma Risk Factors

21 a 22 de maio - Lido - Itália

11TH World Congress for Bronchology

7 a 10 de junho - Yokohama - Japão

Tuberculosis 2000: Past, Present and Future

20 a 24 de junho - New York - EUA

3RD World Congress on Pediatric Intensive Care

24 a 29 de junho - Montreal - Canadá

Combined Congress of South African Critical Care and Pulmonology Societies

24 a 27 de julho - Durban - África do Sul

World Congress on Lung Health

30 de agosto a 03 de setembro - Firenze - Itália

28TH Panamerican Congress of Pulmonary Diseases

3 a 07 de setembro - Guayaquil - Equador

9TH World Conference on Lung Cancer

11 a 1 de setembro - Toquio - Japão

66TH Annual Scientific Assembly of the American College of Chest Physicians

22 a 26 de outubro - São Francisco - EUA

2ND European Conference on Paediatric Asthma

23 a 24 de novembro - Londres - Inglaterra

28^º Congreso Argentino de Medicina Respiratoria

9 a 12 de dezembro - Mar del Plata - Argentina

CURSO DE EMERGÊNCIAS RESPIRATÓRIAS

26 de maio
de 2000
das 13 às 17h30

Auditório do CREMERJ
Praia de Botafogo, 228

T E M A S A B O R D A D O S

Asma

DPOC

Pneumonias

Trauma
Torácico



Comercial Médica
Inovação e Qualidade

Linha Completa para:

- Ventilação Não Invasiva
- Assistência Respiratória e Ventilatória
 - Oxímetros
- Sensores de Oximetria
 - Espirometria (Sistema não contaminante)
 - HomeCare

Matriz: São Paulo

Fone: (0 11) 5561-2236

Fax: (0 11) 530-9026

E-MAIL: comercialmedica@uol.com.br

comercialmedica.com.br

Filial Rio de Janeiro

Fone / Fax: (0 21) 283-2621 / 224-9854 / 232-2654



Tórax 2000

II Curso de Cirurgia Torácica Oncológica do INCA

Ministério da Saúde • Instituto Nacional do Câncer

Hospital do Câncer I / INCA
29 a 30 de junho
Auditório Nobre Moacyr Santos Silva – 8º andar

Apoio

Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do
Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ)
Sociedade Brasileira de Cirurgia Oncológica
(SBCO)

Coordenadoria de Ensino e Divulgação Científica – Setor de Ensino Médico

Tel: (0xx21) 242-1122 • ramal 2406
Fax: (0xx21) 221-7983
Valdemir ou Marisol

E-mail: ensimed@inca.org.br

<http://www.inca.org.br>

Tórax 2000 II CURSO DE CIRURGIA TORÁCICA ONCOLÓGICA do INCA

D A D O S P E S S O A I S:

Nome _____ CIC _____

Endereço _____

Cidade _____ UF _____ CEP _____

DDD: _____ Tel: _____ Fax: _____

E-mail: _____

PARTICIPANTE

VALORES

	Até 30/04	Até 31/05	Após 31/05
Médicos / Especialistas	40,00	60,00	80,00
Membros da Sopterj e SBCO	30,00	50,00	70,00
Residentes/Estudantes	20,00	30,00	40,00
Profissionais do INCA	20,00	20,00	20,00

Informações e Reservas:

Dias 29 e 30 de junho de 2000 • das 8 às 18 horas
CEDC: Tel: (0xx21) 242-1122 • ramal 2406 (09 às 16h)
Tratar com Valdemir ou Marisol
E-mail: ensimed@inca.org.br

PULMÃO^{RJ}

Rapidez aliada à potência

O corticóide de ação rápida e eficaz

Solu-Medrol® Succinato sódico de metilprednisolona



- Potente ação antiinflamatória de emergência^{1,2,3}
- 12 vezes mais afinidade sobre os receptores glicocorticóides⁴
- Rápido alívio dos sintomas
- Baixa incidência de efeitos colaterais
- 50% menos efeito mineralocorticóide^{1,2,3}

Nos casos de crise asmática

- A metilprednisolona é o medicamento de escolha no tratamento dos quadros agudos de asma conforme os "guidelines" do NIH de 97.⁵

Posologia recomendada na crise asmática⁵

- **Adulto:** 30-45 mg/dose a cada 6 horas ou 40-60 mg/dose a cada 8 horas (dependendo da gravidade do caso) (por via IM ou EV)
- **Criança:** 1 mg/kg/dose a cada 6 horas (por via IM ou EV)

Apresentações

● 40 mg / 1 ml

● 125 mg / 2 ml

● 500 mg / 8 ml

● 1.000 mg / 16 ml

Referências Bibliográficas: 1- Dujavne CA & Azamoff DL: Clinical complications of corticosteroid therapy. A selected review. Med Clin North Am 1973;57:1331-1342. 2- Haynes RC & Murad F: In: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW et al (Eds): Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7th ed. Macmillan Publishing Co, New York, NY, 1985. 3- Melby JC: Drug spotlight program: systemic corticosteroid therapy: pharmacology and endocrinologic considerations. Ann Intern Med 1974;81:505-512. 4- Asthma: A disease on the rise. Dr. John Costello and Prof. Roderick Flower. 5- Guidelines for the diagnosis and management of asthma - Expert panel Report 2-NIH publication n.º 97-4051 - July/97.

Informações Técnicas: **Apresentações:** caixas com 1 frasco-ampola e uma ampola de diluente. **Composição:** cada frasco-ampola contém 40mg, ou 125mg, ou 500mg ou 1 g de succinato sódico de metilprednisolona, respectivamente. **Indicações:** Adjuvante no tratamento de insuficiência adrenocortical. Distúrbios reumáticos: adjuvante a curto prazo em artrites. Doenças do colágeno. Doenças dermatológicas. Estados alérgicos, asma brônquica. Doenças oftálmicas. Doenças gastrintestinais. Doenças respiratórias. Distúrbios hematológicos. Neoplasias. Estados edematosos. Sistema Nervoso: edema cerebral de origem tumoral ou traumatismo craniano. Condições cardiovasculares. **Contra-indicações:** Infecções sistêmicas por fungos. Hipersensibilidade aos componentes da fórmula. **Precauções:** 1. Não se estabeleceu eficácia em choque séptico. 2. Recomenda-se aumentar a dose do corticóide de ação rápida antes, durante e após o estado de stress. 3. Os corticóides podem mascarar alguns sinais de infecção. 4. Avaliar benefícios em relação ao risco potencial para mãe e feto no caso de gravidez, amamentação ou uso por mulheres potencialmente férteis. Avaliar recém-nascidos de pacientes que receberam doses substanciais de corticóides durante a gravidez quanto a sinais de insuficiência supra-renal. Não são conhecidos efeitos no trabalho de parto. Supõe-se que, como a prednisolona, todos os corticosteróides sejam excretados no leite materno. 5. Evitar uso de vacinas durante terapia corticóide. 6. Restringir uso em tuberculose ativa aos casos de tuberculose fulminante ou disseminada. Cautela no uso de corticóides em tuberculose latente ou reatividade à tuberculina (possível reativação da doença). Quimioprofilaxia durante terapia prolongada com corticóides. 7. Reações anafiláticas (broncoespasmo) em pacientes sob terapia corticóide por via parenteral, antes da administração. 8. Relatos de arritmias cardíacas e/ou colapso circulatório e/ou parada cardíaca após administração EV rápida de doses maciças. Bradicardia durante ou após doses maciças. 9. Associação entre álcool benzílico e a "Síndrome de Gasping" em bebês prematuros. 10. Cuidado em herpes ocular simples. 11. Podem aparecer transtornos psíquicos durante a terapia. Instabilidade emocional ou tendências psicóticas podem ser agravadas. 12. Cautela em colite ulcerativa não específica. 13. Avaliação da relação risco-benefício para cada caso individual quanto à dose e duração do tratamento e escolha de terapia diária ou intermitente. **Interações medicamentosas:** São potencialmente críticas em termos clínicos. Inibição mútua do metabolismo com o uso concomitante de ciclosporina e metilprednisolona. Relatou-se convulsões com o uso concomitante dessas drogas. Fenobarbital, fenitoína e ritampina podem aumentar o clearance de metilprednisolona. Troleandomicina e cetoconazol podem diminuir seu clearance. A metilprednisolona pode aumentar o clearance do AAS administrado cronicamente em doses altas. Cautela em hipoprotrombinemia. Aumento e diminuição da ação do anticoagulante associado a corticosteróides. Monitorar os índices de coagulação.

Reações adversas: Típicas para todos os corticosteróides sistêmicos: distúrbios eletrolíticos, músculo-esqueléticos. Gastrintestinais, dermatológicas, endócrinas, neurológicas, oftálmicas, sistema imunológico, metabólicas. Terapia corticóide por via parenteral: reações alérgicas anafiláticas com ou sem colapso circulatório; parada cardíaca; broncoespasmo; arritmias cardíacas; hipotensão ou hipertensão. **Posologia e administração:** **Auxiliar, nos casos com risco de vida:** dose de 30 mg/kg IV por, pelo menos, 30 minutos. Repetição a cada 4 a 6 h por 48 h. Continuar até a estabilização da condição do paciente (não mais que 48 a 72 h). A **pulsoterapia** pode ser utilizada na exacerbação de enfermidades responsivas a corticóides e/ou nos quadros não responsivos à terapêutica padrão. Esquemas sugeridos: Afeções reumáticas: 1 g/dia, IV, por 1 a 4 dias, ou 1g/mês IV por 6 meses. Lúpus eritematoso sistêmico: 1 g/dia, IV, por 3 a 5 dias. Estados edematosos: 30mg/kg IV em dias alternados, por 4 dias, ou 1 g/dia por 3, 5 ou 7 dias. Esclerose múltipla: 1 g/dia por 3 dias IV ou 1g/dia por 5 dias IV. Administrar em pelo menos 30 min; o esquema pode ser repetido após uma semana, se não houver melhora, ou conforme as condições do paciente. **Prevenção de náusea e vômito associados à quimioterapia:** 250mg, IV em, no mínimo, 5 min., uma hora antes, no início e no final da quimioterapia. Em casos severos pode ser associado à metoclopramida, em doses adequadas. **Outras indicações:** dose inicial de 10 a 500mg, dependendo do caso. Doses maiores para o controle a curto prazo de condições graves e agudas. Dose inicial < 250mg administrada por via IV por no mínimo 5 min; dose > 250mg administração de, no mínimo, 30 min. Adequar as doses subsequentes. A dose pode ser reduzida em recém-nascidos e crianças; não deve ser inferior a 0,5 mg/kg/24 h. Pode ser administrado por injeção IV ou IM ou por infusão IV. **Superdosagem acidental:** Tratamento sintomático. A metilprednisolona é dialisável. MAIORES INFORMAÇÕES À DISPOSIÇÃO DA CLASSE MÉDICA.

Selimax

Azitromicina



**Simple na posologia,
superior na resolução
dos sintomas.**

Selimax, o antibiótico que tem tudo
o que os outros têm de melhor,
com a melhor posologia.

Indicações:

*Sinusite • Faringite • Otite
Bronquite • Pneumonia • Amigdalite*

**Dose única
diária**

Disponível nas seguintes apresentações:

- Cx. 500 mg com 2 e 3 comp.
- Suspensão Oral 600 e 900 mg



PULMÃO

A S S I N A T U R A A N U A L

Indexada na base de dados do Lilacs-Bireme

Órgão oficial da Sociedade de Pneumologia
e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ)

ou pelo telefax: (21) 509-6308

agora também pela INTERNET: assinatura-vitro@vitro.com.br

FICHA DE ASSINATURA

CÓDIGO:

PREENCHA AQUI OS SEUS DADOS

Nome: _____
Endereço: _____
Bairro: _____ CEP: _____ Cidade: _____ UF: _____
DDD: _____ Tel.: _____ Fax: _____
Especialidade: _____ É sócio de alguma entidade? _____
Qual? _____ Data: ____/____/____
Assinatura: _____

* Estou anexando cheque nominal à Vitro Comunicação Ltda, no valor correspondente à assinatura anual de Pulmão RJ, para: Praça XV de Novembro, 34/4º andar - Centro - 20010-010 - Rio de Janeiro - RJ.

VITRÔ Comunicação & Editora
Pulmão RJ - Assinaturas

Praça XV de Novembro, 34/4º andar - Centro
20010-010 - Rio de Janeiro -RJ

ASSINATURA ANUAL

**Periodicidade Trimestral
4 exemplares**

R\$ 30,00

DIA MUNDIAL DA
ASMA

7 de MAIO de 2000 • Praia de COPACABANA

PELO DIREITO DE TODOS A RESPIRAR

Promoção:

G I N A • S O P T E R J • S B A • S B A I

XXX

**Congresso
da SBPT**



Programação do dia 7:

Cursos pré-congresso e abertura.

Local: *Expo-Gramado*, um local novo para eventos com capacidade para mais de 3000 pessoas.

Inscrição de Poster e Temas

Livres: Até *30 de maio*

Os melhores trabalhos serão apresentados oralmente.

7 a 11 de outubro de 2000

Informações:

PLENARIUM

www.netmarket.com.br/pneumo

Telefone: (51) **311-8996**

Fax: (51) **311-9456**



Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ)

REGIONAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

Ficha de Inscrição para Novo Sócio

DADOS PESSOAIS

Código

Nome:

Sexo: M F Data de Nascimento: ___/___/___

Endereço Residencial:

Bairro: CEP:

Cidade: UF: DDD: Tel.: Fax:

Local de Trabalho:

Endereço Profissional:

Bairro: CEP:

Cidade: UF: DDD: Tel.: Fax:

Endereço para correspondência: Residencial Profissional CRM: UF:

Endereço Eletrônico:

FORMAÇÃO

Nome da Instituição: Ano:

	Especialidade	Nome da Instituição	Cidade	Ano Conclusão
Residência Médica				
Mestrado				
Doutorado				
Especialização				
Pós-doutorado				
Outros				

PROFISSIONALIZAÇÃO

• Tem Título de Especialista na SBPT? Sim Não Ano:

• Especialidade em exercício:

Pneumologia Cirurgia Torácica Outra

Envolvimento no Ensino Médico

Faculdade: Cargo:

Área de Pesquisa:

Há interesse em vinculação a algum dos departamentos da SOPTERJ?

Sim Não Especificar:

Pneum. Infantil Cirurgia Torácica Endoscopia Respiratória

Assinatura do Proponente

Assinatura do Secretário da SOPTERJ

Data: ___/___/___

Secretaria da SOPTERJ:
Rua da Lapa, 120 / grupos 301 e 302
Centro - 20021-180 - Rio de Janeiro-RJ.
E-mail: sopterj@bol.com.br



Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia

SEPS - Entrepra 714/914 - Sul - Bloco "E" - Sala 116
Fone: (061) 245-6218 - Telefax: (061) 245-1030 - CEP 70390-145 - Brasília-DF

Ficha de Inscrição para Novo Sócio

DADOS PESSOAIS

Código

Nome:

Sexo: M F Data de Nascimento: ___/___/___

Endereço Residencial:

Bairro: CEP:

Cidade: UF: DDD: Tel.: Fax:

Local de Trabalho:

Endereço Profissional:

Bairro: CEP:

Cidade: UF: DDD: Tel.: Fax:

Endereço para correspondência: Residencial Profissional CRM: UF:

Endereço Eletrônico:

FORMAÇÃO

Nome da Instituição: Ano:

	Especialidade	Nome da Instituição	Cidade	Ano Conclusão
Residência Médica				
Mestrado				
Doutorado				
Especialização				
Pós-doutorado				
Outros				

PROFISSIONALIZAÇÃO

• Tem Título de Especialista na SBPT? Sim Não Ano:

• Especialidade em exercício:

Pneumologia Cirurgia Torácica Outra

Envolvimento no Ensino Médico

Faculdade: Cargo:

Área de Pesquisa:

Há interesse em vinculação a algum dos departamentos da SBPT?

Sim Não Especificar:

Pneum. Infantil Ensino Cirurgia Torácica

Endoscopia Respiratória Fisiopatologia

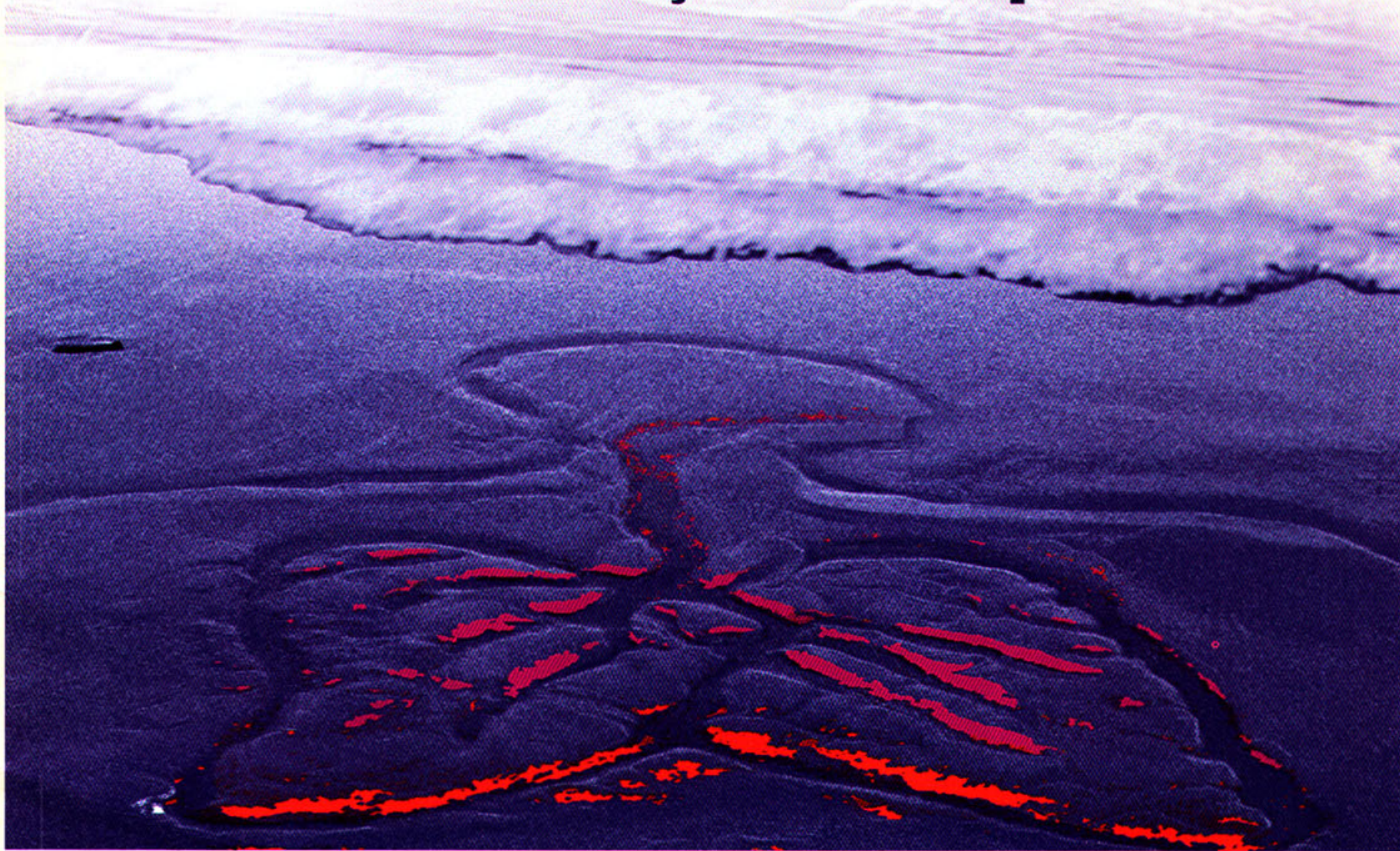
Assinatura do Proponente

Assinatura do Secretário da SBPT

Data: ___/___/___

NOVO

Avalox nas Infecções Respiratórias



© Ogiya Propaganda Ilimitada

© Copyright Bayer S.A., 2000. Todos os direitos reservados.

Rápida ação no lugar certo

Uma onda de eficácia¹:

- Boa penetração tecidual
- Rápida ação bactericida²
- Dose única diária (400 mg)
- Boa tolerabilidade

NOVO

Avalox
MOXIFLOXACINO

Altos índices de eficácia em ITR

O antibiótico "ideal" para o tratamento das Bronquites (EABC), Pneumonias e Rinossinusites.

Composição: comprimido de 400 mg de cloridrato de moxifloxacino, de liberação imediata, revestido por película. **Indicações:** ITR: Bronquite: exacerbação aguda da bronquite crônica. Pneumonia: adquirida na comunidade. Sinusite: aguda. Infecções da pele e de tecidos moles. **Dosagem:** a dose recomendada é de um comprimido de 400 mg, uma vez ao dia para todas as indicações. A duração do tratamento deverá ser determinada pela gravidade das indicações ou pela resposta clínica. Bronquite: exacerbação aguda de bronquite crônica, 5 dias. Pneumonia: pneumonia adquirida na comunidade, 10 dias. Sinusite: sinusite aguda, 7 dias. A duração recomendada no tratamento de infecções da pele e de tecidos moles é de 7 dias. **Para prescrição vide informações completas na bula.** **Contra-indicações:** hipersensibilidade ao moxifloxacino, crianças, adolescentes em fase de crescimento, mães em fase de amamentação. **Precauções:** síndromes de prolongamento da onda QTC, congênicas ou adquiridas, medicação concomitante, distúrbios conhecidos ou suspeitos do SNC (convulsões), comprometimento hepático grave, corticosteróides, colite pseudo-membranosa. **Interações:** a administração concomitante de ranitidina não alterou significativamente as características de absorção de moxifloxacino. Antiácidos, drogas anti-retrovirais e outros preparados que contenham magnésio, alumínio e outros minerais, como ferro, devem ser administrados pelo menos 4 horas antes ou 2 horas depois da ingestão de uma dose oral de moxifloxacino. A farmacocinética da digoxina não é significativamente influenciada pelo moxifloxacino (e vice-versa). **Efeitos colaterais:** $\geq 1\%$ <10%: dores abdominais, cefaléias, náusea, diarreia, vômitos, dispepsia, anomalia das funções hepáticas, alterações do paladar, tontura. $\geq 0,1\%$ <1%: astenia, moniliase, dores lombares, mal-estar, alteração de testes laboratoriais, dores torácicas, reações alérgicas, dores nas pernas, taquicardia, edema periférico, hipertensão, palpitação, boca seca, náusea e vômitos, flatulência, constipação, moniliase oral, anorexia, estomatite, distúrbios gastrintestinais, glossite, aumento de γ -GT, leucopenia, redução da protrombina, eosinofilia, trombocitemia, trombopenia, anemia, aumento da amilase, artralgia, mialgia, insônia, vertigem, nervosismo, sonolência, ansiedade, tremor, parestesia, confusão, depressão, erupção cutânea, prurido, sudorese, urticária, ambliopia, moniliase vaginal, vaginite. $\geq 0,01\%$ <0,1%: dores pélvicas, edema facial, hipotensão, vasodilatação, gastrite, descoloração da língua, disfagia, icterícia, diarreia (*Clostridium difficile*), redução nos níveis de tromboplastina, aumento nos níveis de protrombina, hiperglicemia, hiperlipemia, hiperuricemia, artrite, distúrbios tendinianos, alucinações, despersonalização, hipertonia, descoordenação, agitação, amnésia, afasia, labilidade emocional, distúrbios do sono, distúrbios da fala, anomalias do pensamento, hipestesia, sonhos anormais, convulsão, asma, dispnéia, erupção cutânea (maculopapular, purpúrica, pustular), tinido, visão anormal, perda de sensibilidade gustativa, parosmia, anomalia da função renal. Alterações comuns dos parâmetros laboratoriais, sem relação com a droga: hematócrito aumentado ou diminuído, aumento na contagem de leucócitos, aumento ou redução na contagem de hemácias, redução da glicemia, redução dos níveis de hemoglobina, aumento nos níveis de fosfatase alcalina, aumento nos níveis de TGO e de TGP, aumento da bilirrubina, aumento nos níveis de uréia, aumento da creatinina, aumento nos níveis de nitrogênio uréico. Pode ocorrer comprometimento da capacidade de dirigir veículos ou operar máquinas. Para maiores informações, consulte a bula ou a Bayer S.A. Produtos Farmacêuticos - Rua Domingos Jorge nº 1.100 - São Paulo - SP

INFORMAÇÃO MÉDICA

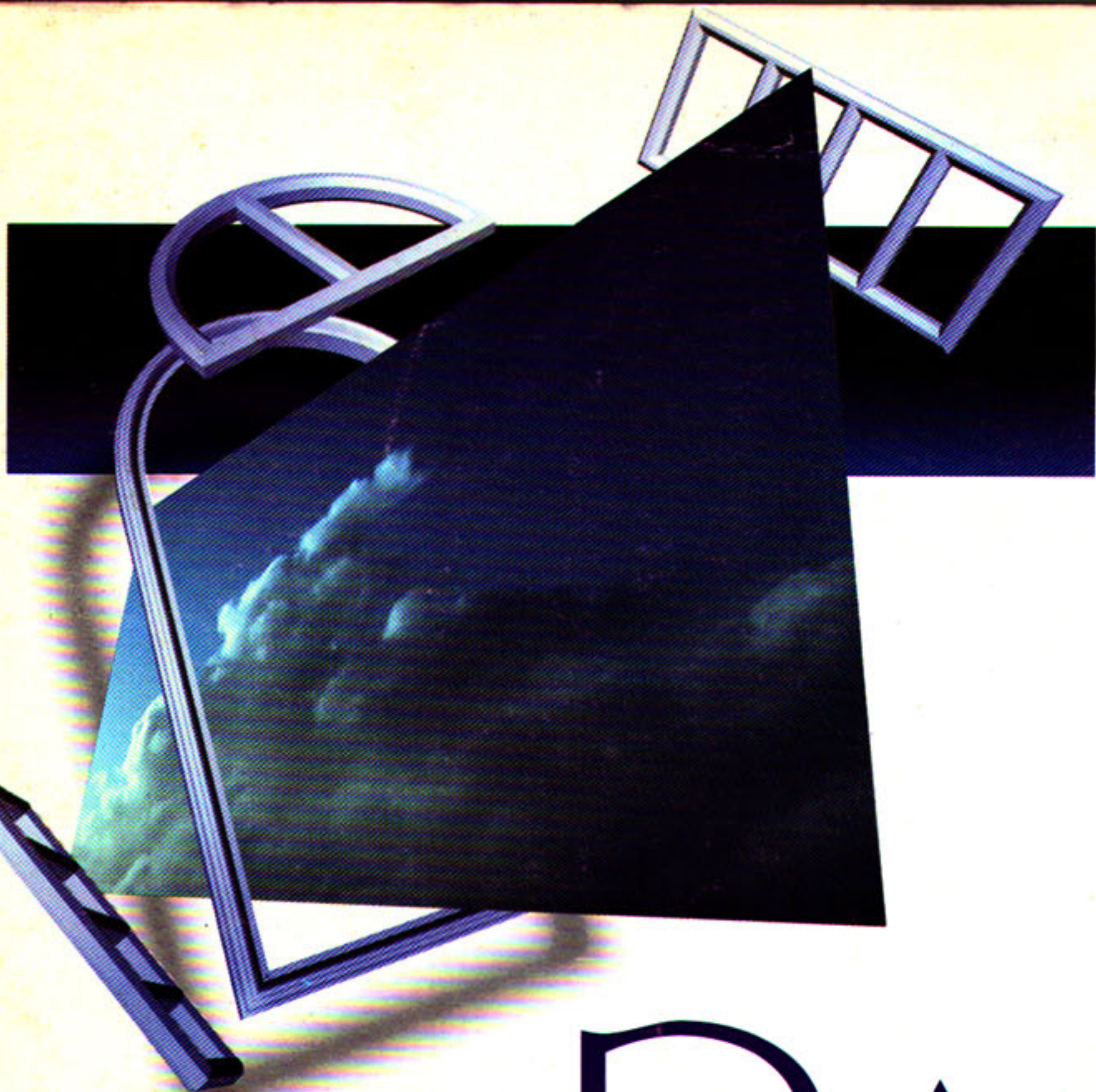
Informações científicas à disposição da classe médica.
Fax: (011) 5694-5869
e-mail: infomed.brasil.ib@bayer-ag.de

Produtos Farmacêuticos

Bayer 

Referências Bibliográficas

1. Summary of product characteristics. Moxifloxacin hydrochloride 400 mg tablets, 1999
2. WIEDEMANN B - Pharmacodynamic activity of moxifloxacin in an in vitro model against gram-positive and gram-negative pathogens. Clin microbiol infect, 5 (suppl 3): 292, Poster 773, 1999.



EFICÁCIA COM
PASSAGEM
LIVRE PARA
SEGURANÇA

BAMiFix[®]

bamifilina

O alívio desejado no tempo esperado

**MAIOR JANELA
TERAPÊUTICA E MENOR
INCIDÊNCIA DE
EFEITOS COLATERAIS
DO QUE A TEOFILINA** ^{1,2}

Indicações:

DPOC

- Bronquite Crônica
- Enfisema Pulmonar

Asma Brônquica

Posologia:

Adultos

600 mg de 12 em 12 horas

Prevenção de asma noturna em adultos

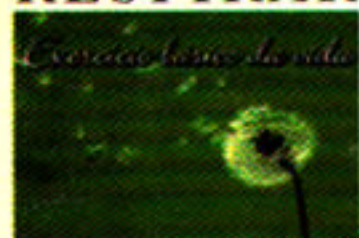
600 mg à noite

Crianças

300 mg de 12 em 12 horas

Apresentações: Caixa com 20 drágeas de 300 mg ou 600 mg

RESPIRAR



FARMALAB CHIESI

Referências: 1-JORNAL DE PNEUMOLOGIA. II Consenso Brasileiro da Asma. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 24(4), 1998. 2- BRUNA S. et al. La bamifilina nel trattamento delle broncopneumopatie croniche ostruttive e delle sindromi asmatiformi. *Min. Pneum.*, 25:217-28, 1986.

Farmalab chiesi

chiesi
LINE
0800-114525

Maiores informações à disposição da classe médica • www.farmalabchiesi.com.br