

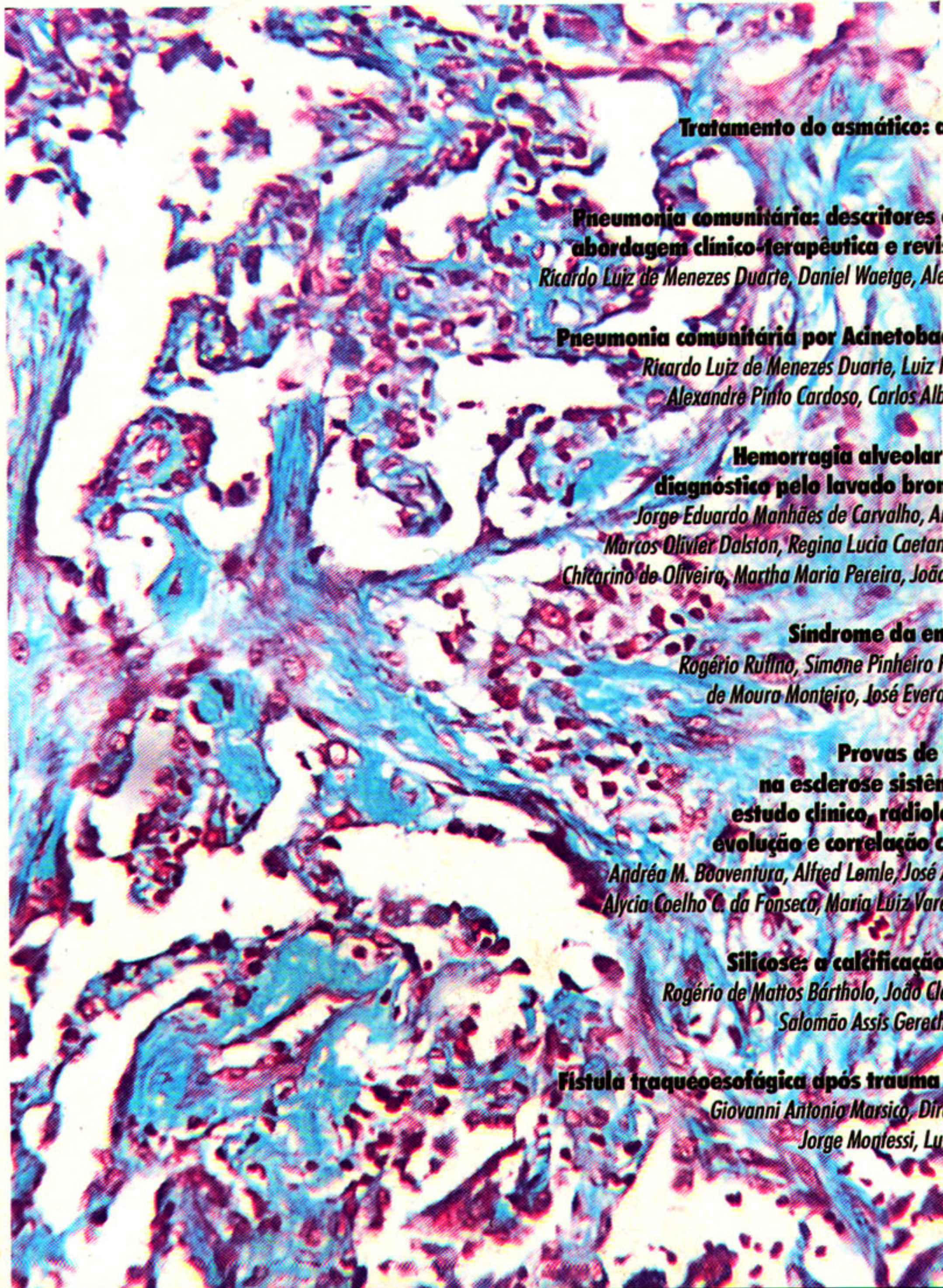
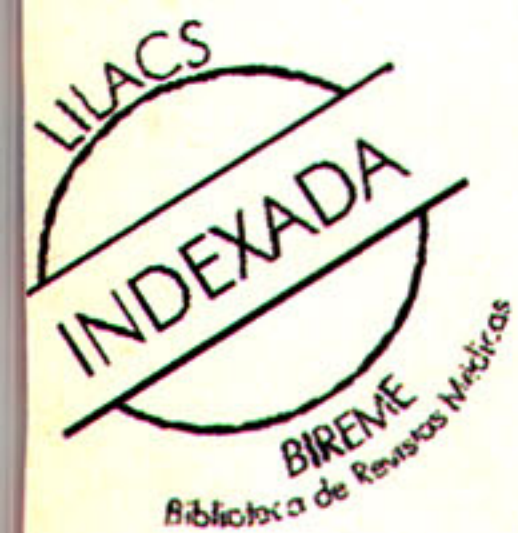
PULMÃO RJ

ISSN 1415-4315



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

Volume 9 » Número 3 » Jul-Ago-Set 2000



Tratamento do asmático: a visão da vítima

Hisbello S. Campos

Pneumonia comunitária: descritores epidemiológicos, abordagem clínico-terapêutica e revisão de literatura

Ricardo Luiz de Menezes Duarte, Daniel Waetge, Alexandre Pinto Cardoso

Pneumonia comunitária por *Acinetobacter calcoaceticus*

Ricardo Luiz de Menezes Duarte, Luiz Paulo Pinheiro Loivos, Alexandre Pinto Cardoso, Carlos Alberto de Barros Franco

Hemorragia alveolar na leptospirose: diagnóstico pelo lavado broncoalveolar (LBA)

Jorge Eduardo Manhães de Carvalho, Angela Santos Ferreira, Marcos Olivier Dalston, Regina Lucia Caetano Gomes, Janice Mery Chitarino de Oliveira, Martha Maria Pereira, João José Pereira da Silva

Síndrome da embolia gordurosa

Rogério Ruffino, Simone Pinheiro Ferreira, Paulo Renato de Moura Monteiro, José Everardo Torres de Amorim

Provas de função pulmonar na esclerose sistêmica progressiva: estudo clínico, radiológico e funcional, evolução e correlação com a terapêutica

Andréa M. Boaventura, Alfred Lemle, José Ângelo de Souza Papi, Alycia Coelho C. da Fonseca, Maria Lúiz Varella, Rosângela A. Noé

Silicose: a calcificação em casca de ovo

Rogério de Mattos Bártholo, João Cláudio Barroso Pereira, Salomão Assis Geracht, Antônio Muniz Neto

Fístula traqueoesofágica após trauma fechado de tórax

Giovanni Antonio Marsico, Dirceu Edson de Azevedo, Jorge Montessi, Luiz Gustavo de Azevedo

O PACIENTE PEDIU. A CLASSE MÉDICA SUGERIU. E A JANSSEN



Levaquin

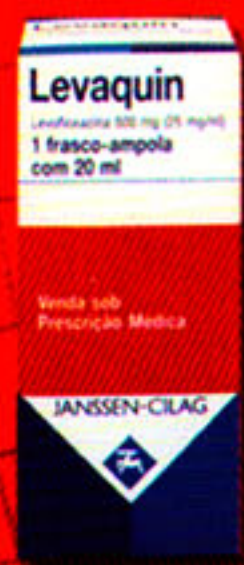
(Levofloxacina)

EFICÁCIA JÁ NA PRIMEIRA VEZ

NAS ITR, UMA CAIXA = UM TRATAMENTO



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



Frasco-ampola
20 ml (25 mg/ml) de
solução concentrada



Caixa com 7 comprimidos
de 500 mg, revestidos



Caixa com 10 comprimidos
de 500 mg, revestidos

NOVA
APRESENTAÇÃO

A ÚNICA LEVOFLOXACINA COM
CAIXA DE 10 COMPRIMIDOS

Posologia

Sinusites Bacterianas 10 - 14 dias
Pneumonias Comunitárias 7 - 14 dias
Bronquites Bacterianas 7 dias

BULA RESUMIDA LEVAQUIN

Apresentações - Oral: blister com 7 comprimidos de 500 mg e blister com 10 comprimidos de 500 mg. Injetável: solução concentrada 20 ml (25 mg/ml) e solução diluída 100 ml (5 mg/ml). Composição: levofloxacina, antibacteriano quinolônico de amplo espectro. Contra-indicação: hipersensibilidade. Indicações: infecções dos trato respiratório 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 antiinflamatórias não-esteróides pode aumentar o risco de estimulação do SNC e de convulsões. Não há alteração com uso simultâneo da levofloxacina 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.

Maiores informações ligar gratuitamente para o INFOC (Informações Científicas) - Tel.: 0800-13-0177

CILAG ATENDEU. AGORA, TAMBÉM, CAIXAS COM 10 COMPRIMIDOS

Quin
500 mg

na)

EM DOSE ÚNICA DIÁRIA

O COMPLETO

DOSE
ÚNICA
DIÁRIA

10



JANSSEN-CILAG

Pulmão RJ é uma publicação trimestral oficial da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ), direcionada a seus associados, pneumologistas, cirurgiões de tórax, intensivistas e a clínicos com interesse na Especialidade, bem como aos anunciantes, hospitais e entidades afins.

Tiragem: 5.000 exemplares

Distribuição: Sócios da SOPTERJ, SBPT, SBAI, Sociedade Sul-Americana de Broncoscopia e assinantes

Publicação referente a: Jul-Ago-Set / 2000

EXPEDIENTE

Editora Científica:

Cláudia Costa

Conselho Editorial:

Afrânio Kristki

Alexandre Pinto Cardoso

Alfred Lemle

Antônio Monteiro da Silva

Chibante

Carlos Alberto Guimarães

Carlos Alberto de Barros Franco

Denis Muniz Ferraz

Domenico Capone

Eduardo Bethlem

Hélio Ribeiro de Siqueira

João Carlos Corrêa

João Negreiros Tebyriçá

José Luiz Tavares

José Manoel Jansen

José Roberto Lapa e Silva

Luis Paulo Verbicário

Margareth Pretti Dalcolmo

Miguel Ayub Hijjar

Ricardo Marques Dias

Rogério Rufino

Rui Haddad

Terezinha Miceli Martire

SOPTERJ

Rua da Lapa, 120/grupos 301 e 302

Centro - 20021-180 - Rio de Janeiro-RJ.

Fax: (21) 852-3677

E-mail: sopsterj@bol.com.br

sopsterj@ig.com.br

Diretoria da SOPTERJ

Presidente: Miguel Abdon Aidê

Vice-Presidente: Alexandre Pinto Cardoso

Vice-Presidente da Capital e Baixada Fluminense:
Domenico Capone

Vice-Presidente de Niterói, São Gonçalo e Região
dos Lagos: Angela dos Santos Ferreira

Vice-Presidente da Região Serrana:

Carlos Pereira Nunes

Vice-Presidente da Região Norte:

Ronald Cardoso Novaes

Vice-Presidente da Região Sul:

Luiz Paulo Tostes Coimbra

Secretário Geral: Arthur Viana

Segundo-Secretário: Valmir Sangalli Lucas

Tesoureira: Denise Duprat Neves

Secretário para Assuntos Científicos:

Rogério Rufino

Secretária de Divulgação:

Cláudia Henrique Costa

Presidente do Conselho Deliberativo:

Mauro Musa Zamboni

Membros do Conselho Fiscal:

Luiz Carlos Sell

Carlos Alberto Guimarães

Jaime Veras Correia

DEPARTAMENTOS E COORDENADORES

Cirurgia Torácica: Fernando David

Pneumologia Infantil: Selma Sias

Endoscopia Respiratória: Luiz Felipe Judice

COMISSÕES CIENTÍFICAS PERMANENTES E SECRETÁRIOS EXECUTIVOS

Doenças Ocupacionais e Poluição Ambiental:
Valéria Barbosa Moreira

Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica:
Rodolfo Fred Behrsin

Asma Brônquica: Hisbello S. Campos

Honorários Médicos:

Bernardo Maranhão

Fisiopatologia Pulmonar: Sonia Regina

Terapia Intensiva e Ventilação Mecânica:
Marcelo Kalichsztejn

Infecção Respiratória e Micoses:
Arnaldo José Noronha Filho

Pneumopatias Intersticiais Difusas:
Eduardo Bethlem

Imagem: José Manoel Gabetto

Educação Médica Continuada: Décio Horta

Doenças da Pleura:

Cyro Teixeira da Silva Junior

Câncer de Pulmão:

Edson Toscano

Diretora: Rijarda Aristóteles

Editor Responsável: Flávio Nogueira (Mtb/RJ 19209)

Gerente Comercial: Ieda Álvares

Programador Visual: Raul de Santa Helena Filho

Diagramador: Marcos Alves de Abreu

Revisora: Thaís Oliveira

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

Telefax: (21) 224-7521 » Tel.: (21) 507-6042.

E-mail: pulmaorj@vitro.com.br » comercial@vitro.com.br

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

Vitro
comunicação & editora

Filiada ao:
INSTITUTO
ETHOS
EMPRESAS E
RESPONSABILIDADE
SOCIAL
BUSINESS AND SOCIAL
RESPONSIBILITY

»» Envio de artigos:

Praça XV de Novembro, 34 / 4º andar
Centro - 20010-010 - Rio de Janeiro-RJ.
E-mail: pulmaorj@vitro.com.br

»» Correspondência:

Rua da Lapa, 120/301 e 302
Centro - 20021-180 - Rio de Janeiro-RJ.
E-mail: sopsterj@bol.com.br • sopsterj@ig.com.br

»» Capa:

Fibrose pulmonar produzida pelo uso de amiodarona.

ÍNDICE

Editorial.....	6
A Palavra do Presidente	9
Revisão:.....	12
Tratamento do asmático: a visão da vítima <i>Hisbello S. Campos</i>	
Relato de Caso / Revisão:	18
Pneumonia comunitária: descritores epidemiológicos, abordagem clínico-terapêutica e revisão de literatura <i>Ricardo Luiz de Menezes Duarte, Daniel Waetge, Alexandre Pinto Cardoso</i>	
Relato de Caso / Revisão:	24
Pneumonia comunitária por <i>Acinetobacter calcoaceticus</i> <i>Ricardo Luiz de Menezes Duarte, Luiz Paulo Pinheiro Loivos, Alexandre Pinto Cardoso, Carlos Alberto de Barros Franco</i>	
Relato de Caso:.....	27
Hemorragia alveolar na leptospirose: diagnóstico pelo lavado broncoalveolar (LBA) <i>Jorge Eduardo Manhães de Carvalho, Angela Santos Ferreira, Marcos Olivier Dalston, Regina Lucia Caetano Gomes, Janice Mery Chicarino de Oliveira, Martha Maria Pereira, João José Pereira da Silva</i>	
Relato de Caso:.....	34
Síndrome da embolia gordurosa <i>Rogério Rufino, Simone Pinheiro Ferreira, Paulo Renato de Moura Monteiro, José Everardo Torres de Amorim</i>	
Investigação Clínica / Terapêutica:	36
Provas de função pulmonar na esclerose sistêmica progressiva: estudo clínico, radiológico e funcional, evolução e correlação com a terapêutica <i>Andréa M. Boaventura, Alfred Lemle, José Ângelo de Souza Papi, Alycia Coelho C. da Fonseca, Maria Luiz Varella, Rosangela A. Noé</i>	
Imagem na Prática Pneumológica:	42
Silicose: a calcificação em casca de ovo <i>Rogério de Mattos Bártholo, João Cláudio Barroso Pereira, Salomão Assis Gerech, Antônio Muniz Neto</i>	
Diagnóstico Broncoscópico:.....	47
Fístula traqueoesofágica após trauma fechado de tórax <i>Giovanni Antonio Marsico, Dirceo Edson de Azevedo, Jorge Montessi, Luiz Gustavo de Azevedo</i>	
Opinião: XXX Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia <i>Bruno Carlos Palombini</i>	52
Eventos e Notícias:	55

Quem deve ser vacinado contra *influenza*?

Cláudia Costa
Editora Científica

Há alguns anos os médicos têm indicado a vacinação contra *influenza* e *pneumococcus* aos seus pacientes, principalmente aos idosos e àqueles com doenças pulmonares crônicas. Este ano, com a ocorrência da "supergripe" na Europa e Estados Unidos, a população, preocupada com a disseminação da doença no nosso país, mobilizou-se na solicitação de medidas preventivas. Esta atitude contribuiu para a conscientização geral da necessidade de estipulação de normas vacinais claras. A definição de parâmetros, como qual a população-alvo, o momento ideal para a realização da campanha e o tipo de vacina, ainda merece ser avaliada. Nos meses de abril e maio o Ministério da Saúde lançou uma campanha de vacinação nacional direcionada à população acima de 60 anos. Sua meta era alcançar a cobertura de 9 milhões de pessoas.

A imunização é, comprovadamente, o melhor recurso disponível de saúde pública para o combate às epidemias de gripe. Em recente trabalho publicado por médicos da Universidade do Minesota, na revista *Vaccine*, os autores avaliam os benefícios da vacinação contra *influenza* e *pneumococcus* entre pessoas idosas e pacientes com doenças pulmonares crônicas durante um período de três anos (1993 a 1996). Os autores comprovam que a vacinação única contra *influenza* estava associada a uma redução de 52% dos casos de hospitalização devido à pneumonia e 70% das mortes de causa respiratória. A vacinação pneumocócica isolada foi responsável pela redução de 27% das hospitalizações e 34% das

mortes. No entanto, os pacientes que receberam imunização *antiinfluenza* e *pneumococcus* apresentaram benefícios aditivos, com uma taxa de 63% de redução dos casos de hospitalização por pneumonia e 81% de redução das mortes, quando comparados ao grupo que não havia recebido nenhum tipo de imunização.

Na Europa, apesar de todos os países oferecerem estas vacinas às suas populações, não existe homogeneidade quanto aos critérios que determinam quais as pessoas que devam ser vacinadas. Nos EUA, o CDC recomenda a vacinação das pessoas acima de 65 anos e daquelas com risco aumentado de desenvolvimento de complicações após apresentação de quadro viral.

A eficácia da vacina contra *influenza* depende diretamente da sua capacidade antigênica contra os vírus mais presentes nos casos que ocorrerão no ano seguinte. Geralmente, estas vacinas são trivalentes e apresentam eficácia entre 70 e 90% em voluntários saudáveis e jovens. O desenvolvimento de novas vacinas mais eficazes, como também a introdução de novas técnicas de administração, como a vacina intranasal, constituem um desafio.

Além disso, já existem no mercado agentes antivirais específicos para o tratamento de quadros recentes de *influenza*.

Cabe a nós, pneumologistas, participar deste processo, estabelecendo diretrizes claras para a utilização dos métodos preventivos e terapêuticos, e orientar a população quanto à imunização racional.

AMOXIL[®] BD

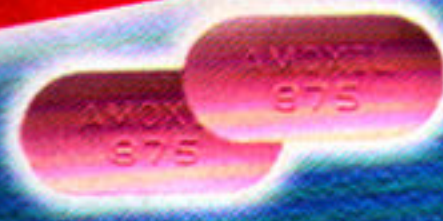
AMOXICILINA



O antibiótico padrão agora duas vezes ao dia.

Apresentação:

Comprimidos: 875mg em caixas com 14 comprimidos
Suspensão: 200mg com 100ml
400mg com 100ml



Prescrição mundial para amigdalites e faringites

- **Maior comodidade posológica e maior adesão do paciente ao tratamento¹**
- **Eficácia da amoxicilina original duas vezes ao dia¹**
- **A primeira e única amoxicilina em duas tomadas diárias aprovada pelo FDA**

INFORMAÇÕES PARA PRESCRIÇÃO:
AMOXIL BD comprimido e suspensão - AMOXICILINA. Composição: Comprimido: amoxicilina 875 mg; excipiente q.s.p. 1 comp. Suspensão oral: amoxicilina 200 mg e 400 mg; veículo q.s.p. 5 ml. Indicações: AMOXIL BD é um antibiótico de amplo espectro, indicado para o tratamento de infecções bacterianas causadas por germes sensíveis à ação da amoxicilina. Posologia: Adultos e crianças acima de 12 anos: 1 comprimido de AMOXIL BD, 2 vezes ao dia. Crianças menores de 12 anos: a dose usual diária recomendada é 25 mg/kg/dia em infecções leves e moderadas, e 45 mg/kg/dia em infecções mais sérias. Contra-indicações: AMOXIL BD é uma penicilina e não deve ser administrado a pacientes com hipersensibilidade a penicilina. Deve-se dedicar atenção à possível sensibilidade cruzada com outros antibióticos beta-lactâmicos, tais como as cefalosporinas. Precauções: O uso prolongado pode resultar em supercrescimento de microorganismos não suscetíveis. Sendo necessário o uso de antibióticos na gravidez, AMOXIL BD pode ser considerado apropriado quando os benefícios potenciais justificarem os riscos potenciais associados ao tratamento. Interações: A probenecida reduz a secreção tubular de amoxicilina. Em comum com outros antibióticos, a amoxicilina tem a capacidade de reduzir a eficácia de contraceptivos orais. É preciso advertir apropriadamente as pacientes. Reações adversas: Os efeitos colaterais, assim como em outras penicilinas, são incomuns e, principalmente, de natureza leve e transitória. As reações de hipersensibilidade podem ocorrer e o tratamento deve ser descontinuado. Náuseas, vômitos, diarreia, candidíase intestinal foram ocasionalmente observados. 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 14 comprimidos. Suspensão oral: Embalagem com 100 ml (200 mg e 400 mg). VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. Leg2/001/2000

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

1. Aguilar A et al. Análise descritiva preliminar da resposta clínica de pacientes com faringotonsilite, comparando a terapêutica com amoxicilina administrada duas vezes ao dia com amoxicilina administrada três vezes ao dia. *Pulmão RJ*. 1999; 8(2): 126-31.

cid
Centro de
Informação e
Documentação
(0800) 253388



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

Aratú - BA

Via de Penetração I, 890
Simões Filho - Tel.: (71) 594-9822

Belo Horizonte - MG

Rua Pinto de Alpoim, 77
Nova Cachoeirinha -
Tel.: (31) 428-1000

Campinas - SP

Rua Um, 557 - Nova Aparecida
Bonfim - Tel.: (19) 3781-3000

Canoas - RS

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

Curitiba - PR

Rua Carlos Essensfelder, 3541
Boqueirão - Tel.: (41) 286-3131

Joinville - SC

Rua Rui Barbosa, 700
Distrito Industrial
Tel.: (47) 435-4500

Recife - PE

Rodovia BR 101 - Sul, km 29,6
Q.A. - lote 01 - Pte. dos Carvalhos
Cabo - Tel.: (81) 521-0061

Rio de Janeiro - RJ

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

São Paulo - SP

Av. Presidente Wilson, 5874
Vila Carioca - Tel.: (11) 6948-9800

Sertãozinho - SP

Estrada Sertãozinho - Barrinha,
s/nº - Sítio São José
Tel.: (16) 645-5933

Uberlândia - MG

Rua Victor Rodrigues de Rezende,
269 - Distrito Industrial -
Tel.: (34) 213-1233

Varginha - MG

Rua João Urbano Figueiredo, 201
Parque Boa Vista
Tel.: (35) 212-1499



Air Liquide Brasil Ltda.
Praça Nami Jafet, 44
São Paulo, SP



A Palavra do Presidente

A população da cidade do Rio de Janeiro vem presenciando um dos mais rigorosos invernos dos últimos tempos. Estamos expostos a baixas temperaturas durante períodos muito prolongados. Os termômetros, durante a madrugada, têm ficado, muitas vezes, abaixo dos 10º Celsius em determinados bairros da cidade (7,3ºC, no Alto da Boa Vista). Talvez, a expressão "sazonalidade" nunca esteve tão presente, isto é, verão escaldante seguido de inverno rigoroso. Nesse período de frio intenso, as doenças ditas de "inverno" nunca estiveram tão presentes, sendo a gripe a principal delas.

A prevenção da gripe pela vacina antiinfluenza vírus diminuiu a incidência dessa temível doença para o idoso e indivíduos portadores de doenças pulmonares crônicas. As baixas temperaturas fazem com que as pessoas fiquem confinadas em seus domicílios, de janelas fechadas, com pouca renovação do ar, expondo-se a poeiras domiciliares, cujos componentes são os responsáveis principais pelo desencadeamento da asma e rinite alérgica.

A transmissão de doenças, principalmente das vias aéreas, causadas por vírus, e as infecções pelo *Mycoplasma pneumoniae* se tornam mais freqüentes nessa situação e são responsáveis pela descompensação da doença pulmo-

nar obstrutiva crônica e pela maior incidência de pneumonias.

Os agasalhos de lã, cobertores, colchas e outras roupas usadas nessa época do ano estão dentro dos armários desde o inverno passado e, de repente, na necessidade de usá-los, ficamos expostos aos habitantes desse microsistema que são, principalmente, os ácaros e fungos, o que desencadeia espirros, tosse, corrimento nasal e sibilância, culminando com uma crise de asma brônquica.

O inverno, porém, não traz consigo somente coisas ruins. Muitas coisas boas acontecem, como, por exemplo, sentarmos em volta da mesa com amigos para degustar um autêntico *fondue* de carne, queijo ou chocolate, saboreando um delicioso vinho, em casa ou em restaurantes típicos, na cidade ou na região serrana. Outras opções são as diversas casas que oferecem chocolates quentes, chás, cafés, *Irish coffee* e o sambuca romano. Os mais ousados partem para Itatiaia ou Visconde de Mauá em busca de baixíssimas temperaturas (algo em torno de 5ºC negativos), no aconchego dos chalés, com lareiras e chocolate quente.

Miguel Abdon Aidé
Presidente da SOPTERJ

Lançamento previsto para o XXX Congresso Brasileiro de Pneumologia, de 7 a 11 de outubro, em Gramado

TESTES DE FUNÇÃO RESPIRATÓRIA Do Laboratório à Aplicação Clínica

TESTES DE FUNÇÃO RESPIRATÓRIA

Do Laboratório
à Aplicação Clínica

Com 100 Exercícios
para Diagnóstico

Rogério Rufino
Ricardo Marques Dias
Helio Ribeiro de Siqueira
Paulo Roberto Chauvet

 Atheneu

Testes de Função Respiratória é um livro prático e objetivo que aborda os testes e as provas de função respiratória mais importantes para o diagnóstico e avaliação do paciente pelo pneumologista. A fim de possibilitar uma ampla compreensão dos temas abordados, os autores incluíram, ao longo dos capítulos, gráficos, tabelas e diagramas elucidativos e, ainda, ao final da obra 100 exercícios cuja função é a assimilação, pelo leitor, das informações existentes no texto da publicação.

Essencial para a formação
e prática profissional!

EDITORES

ROGÉRIO RUFINO

RICARDO MARQUES DIAS

HELIO RIBEIRO DE SIQUEIRA

PAULO ROBERTO CHAUVET

Sumário

1. Noções Básicas de Prova de Função Respiratória
2. Espirometria
3. Aparelhos para Espirometria
4. Distúrbios Ventilatórios
5. Prova Broncodilatadora
6. Interpretação Objetiva da Espirografia
7. Pico de Fluxo Expiratório

8. Avaliação Pré-operatória
9. Prova de Broncoprovocação
10. Pletismografia e Método da Diluição pelo Hélio
11. Força Muscular
12. Capacidade de Difusão do Monóxido de Carbono
13. Ergoespirometria
14. Capacidade Laborativa
15. Exercícios para o Diagnóstico

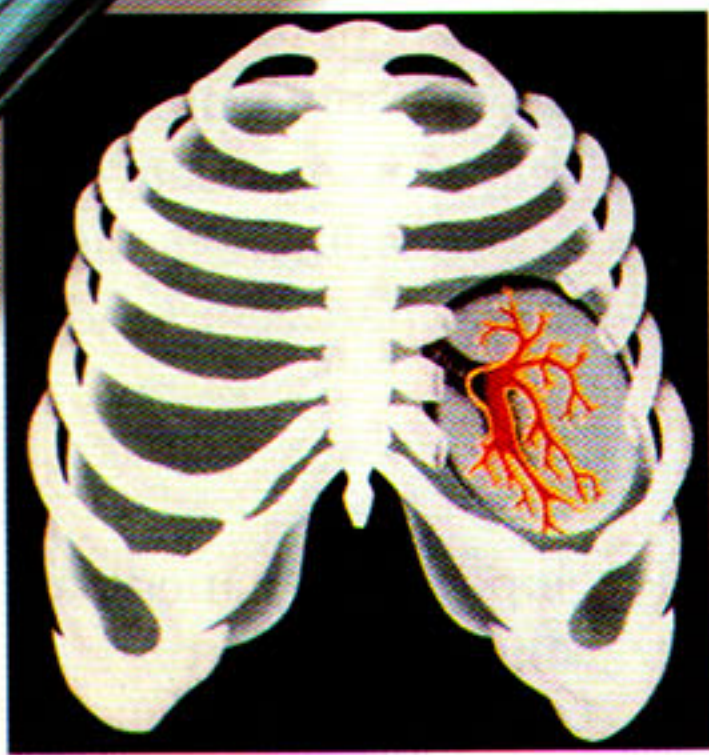
**Faça já o seu pedido, ganhe um desconto especial
e receba o seu exemplar autografado!**

Sal - Serviço de Atendimento ao Leitor - 0800.267753 ou sal@atheneu.com.br

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 glicocorticóides ⁴
- 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 & Azarnoff 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, 7 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. Relato-se convulsões com o uso concomitante dessas drogas. Fenobarbital, fenitoína e rifampina 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). **Pulsoterapia** pode ser utilizada na exacerbação de enfermidades responsivas a corticóides e/ou nos quadros não responsivos à terapêutica padrão. Esquemas sugeridos: Ateções 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.

Tratamento do asmático: a visão da vítima

Asthma treatment: the victim's view

Hisbello S. Campos*

RESUMO

O autor apresenta os resultados de um inquérito realizado em 1998 sobre a abordagem educacional praticada na rotina do atendimento médico ambulatorial ao asmático. Dos 178 asmáticos filiados à Sociedade Brasileira dos Asmáticos entrevistados pela via postal, 91 (28 homens e 63 mulheres) responderam ao questionário. Como os entrevistados não compuseram uma amostra randomizada e casual dos asmáticos do Rio de Janeiro, as conclusões deste trabalho não podem ser aplicadas a essa população. Entretanto, os dados aqui apresentados sugerem a possibilidade de que as ações educativas, que são um componente fundamental do tratamento da asma, não vêm sendo executadas com a regularidade ou o enfoque necessários.

ABSTRACT

The author presents the results of a survey on the educational activities developed during medical consultation conducted in 1998 among the affiliated to the Brazilian Asthmatic Society. A standardized questionnaire was sent by mail to 178 asthmatics; 91 (28 men and 63 women) answered it. As the interviewd didn't composed a randomized sample of the asthmatic from Rio de Janeiro, the conclusions shown here can't be applied to this population. Anyway, the data suggests the possibility that the educational activities, a main component of asthma treatment, are not being done with the regularity and focus needed.

Palavras-chaves: tratamento da asma, educação do asmático.

Key-words: asthma treatment, asthma education.

Introdução

Numa doença como a asma, cujo tratamento requer mudanças comportamentais, o processo de esclarecimento do paciente é fundamental. Há muitos obstáculos: o custo dos remédios, a necessidade do uso da medicação por longos períodos de tempo, a aversão a remédios e o medo dos efeitos indesejáveis da medicação são razões im-

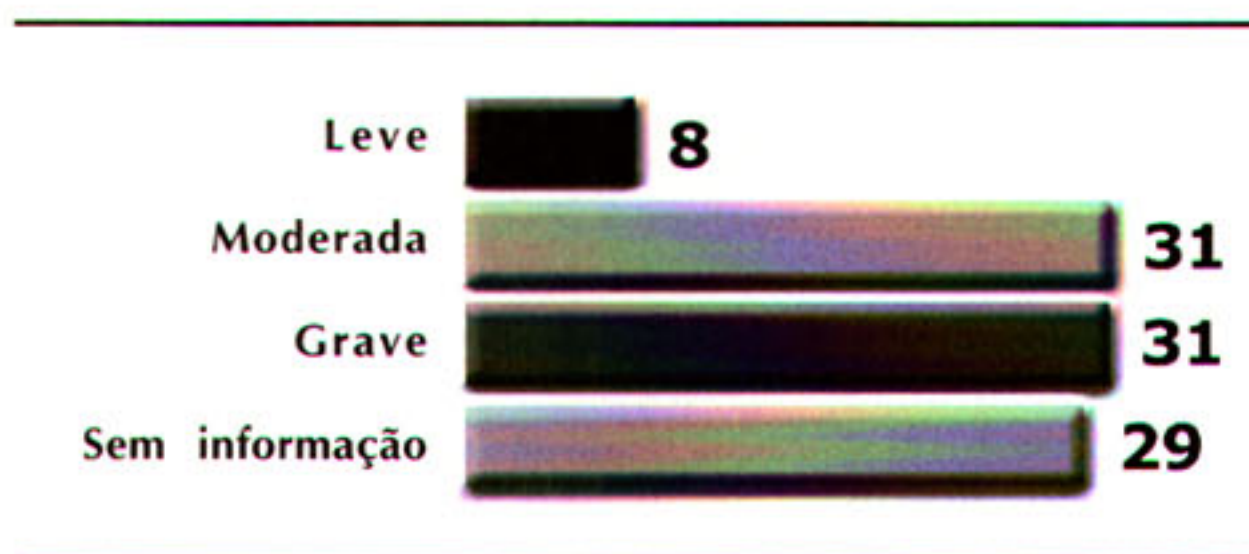
portantes para o não seguimento adequado da prescrição médica. Para superá-las, uma ação importante é esclarecer o asmático sobre os mecanismos envolvidos em sua doença e no seu tratamento. O processo educacional deve ser permanente, claro, simples e objetivo, capaz de promover e manter as alterações comportamentais necessárias e ocorrer em todas as oportunidades.

Médico do Centro de Referência Prof. Hélio Fraga.

Agradecimento: Agradeço à Maria Beatriz Campos pela revisão gramatical deste texto.

Artigo recebido para publicação no dia 02/05/2000 e aceito no dia 18/08/2000, após revisão.

Figura 1
Distribuição percentual das formas clínicas de asma entre os entrevistados segundo informação dos médicos assistentes.



Reconhecidamente, o melhor porta-voz de notícias referentes à área da saúde é o médico, que é o profissional de saúde mais respeitado e acreditado; por exemplo, se o aconselhamento ocorre num momento em que o indivíduo está fragilizado por sua doença, as chances de seguir as orientações aumentam. Neste momento, a clareza, a simplicidade e a objetividade das ações educativas são fundamentais. Uma vez passado o episódio sintomático, passa a ser mais importante a persistência das ações de esclarecimento, focadas principalmente na qualidade de vida possível de ser obtida. Idealmente, essas ações educativas deveriam ser complementadas por material impresso com qualidades pedagógicas e aparência agradável. Entretanto, ainda se está por definir a(s) mensagem(ns) e conceito(s) realmente importante(s), bem como a melhor estratégia para transmiti-lo(s).

Na maior parte das vezes, o processo de educação em saúde é feito de modo vertical, ferindo todas as regras do processo de ensino/aprendizagem. O profissional de saúde se comporta como se conhecesse as dúvidas que estão presentes em seus clientes, apontando as relevantes, agindo como o juiz que decide o que importa e o que não importa saber. Conseqüentemente, a probabilidade de se atingir o objetivo - mudança permanente do comportamento - é menor. Como definir os pontos importantes a serem abordados se raramente são perguntadas ao asmático as suas dúvidas e expectativas? O presente estudo teve como objetivos avaliar como os asmáticos vêem a sua doença e o tratamento, a percepção das possíveis informações sobre a asma dadas pelo médico assistente, a opinião do paciente a respeito das instruções dadas por seu médico sobre as técnicas de inalação de sua medicação e a conduta adequada nas agudizações dos sintomas bem como a forma de uso da medicação prescrita.

Casuística e métodos

Em 1997, foram enviados pelo correio questionários padronizados aos 178 asmáticos filiados à Sociedade Brasileira dos Asmáticos, com sede no Rio de Janeiro. Apenso ao questionário, havia uma carta explicativa dos motivos do inquérito e um envelope selado e endereçado para envio do questionário respondido. Noventa e uma pessoas o responderam (28 homens e 63 mulheres); destes, 9% tinham menos de 10 anos de idade, 14% entre 10 e 20 anos, 64% entre 21 e 50 anos e 13% mais de 50 anos.

Resultados

Na figura 1, pode-se ver que quase um terço dos pacientes tinha formas graves de asma.

A freqüência e a intensidade dos sintomas de asma são bons indicadores da gravidade e do estágio de controle da doença. Como pode ser visto na figura 2, a distribuição dos asmáticos entrevistados de acordo com a freqüência dos sintomas da asma é compatível com a distribuição daqueles indivíduos segundo a forma clínica.

Caracteristicamente, a asma é uma doença modulada pelo clima e suas mudanças. Nesse estudo, procurou-se avaliar também qual a estação do ano mais prejudicial ao asmático. Conforme a figura 3 revela, para quase metade dos entrevistados não havia diferença importante entre as diversas estações do ano. Entretanto, entre aqueles que apontaram uma estação como a pior, o inverno foi a mais incriminada.

Quando perguntados se o médico assistente lhes explicava sobre a asma e as causas dos sintomas, mais da metade respondeu afirmativamente (Figura 4). Proporção pequena (8%) deu uma resposta que merece atenção: não compreendiam as explicações.

Figura 2
Distribuição percentual das respostas à questão: "com que freqüência você tem sintomas da asma?"

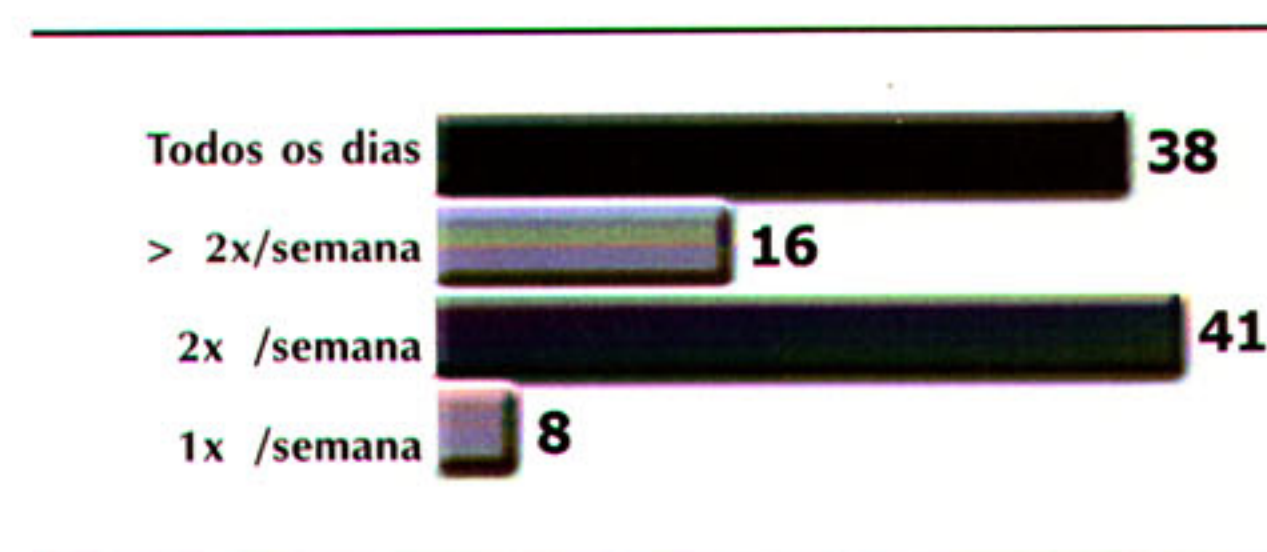


Tabela 1

Distribuição percentual das respostas à questão: "na sua opinião, qual a melhor definição de asma?"

Doença respiratória alérgica que aperta o brônquio	45%
Doença pulmonar que alterna redução do calibre do brônquio com normalidade respiratória	14%
Doença em que os brônquios estão inflamados	20%
Doença na qual a alteração principal é a contração do músculo que aperta o brônquio	21%

Na figura 5, observa-se que em apenas um terço das vezes as informações orais seriam complementadas com material impresso.

No questionário, havia um item que procurava avaliar se o asmático era informado sobre a natureza inflamatória de sua doença. Como se pode observar na tabela 1, esse conceito estava presente em apenas 20% dos respondentes.

Numa doença como a asma, é fundamental que o paciente seja orientado sobre o comportamento adequado em caso de agudizações dos sintomas. Por vezes, esta pode ser a diferença entre viver e morrer. Desta forma, neste estudo procurou-se avaliar se essa orientação é dada pelos médicos e compreendida pelos pacientes. Na tabela 2, pode-se ver que este ponto merece correção.

Saber qual o sintoma da asma que mais incomoda o asmático foi um outro ponto avaliado neste estudo. Como pode ser visto na figura 6, a dispnéia foi o mais citado.

O conceito de inflamação crônica das vias aéreas é fundamental na argumentação para induzir o asmático a usar a medicação preventiva diariamente, independentemente da presença de sintomas. Corroborando o descrito na tabela 1, na qual fica claro que este conceito não estava presente na maior parte dos asmáticos entrevistados, pode-se supor que o fato de mais da metade dos que responderam ao questionário reportarem não usar medicação diária (Figura 7) reflete o não uso regular da medicação preventiva por parcela significativa dos asmáticos.

Reconhecidamente, a via inalatória é a preferencial para a administração da medicação anti-

asmática. Entretanto, utilizá-la adequadamente requer treinamento específico. Para que a medicação administrada pelo nebulímetro dosificador promova o efeito desejado, é importante que ele seja usado de modo correto. O oposto é um fator significativo de descrédito do instrumento de inalação. Dessa forma, orientar e demonstrar seu uso deveria ser um complemento obrigatório da prescrição. Visando avaliar se essa ação vem sendo feita pelos médicos que tratam asmáticos, estes pontos foram abordados no questionário. As figuras 8 e 9 demonstram que apenas cerca da metade dos pacientes referiram ter sido orientados pelo médico sobre a técnica de uso da "bombinha".

Como para qualquer outra forma de adestramento psicomotor, é importante revisar e, se necessário, corrigir periodicamente a técnica de uso da "bombinha". Na figura 10, pode-se notar que cerca de dois terços dos asmáticos entrevistados reportaram que seus médicos não revisavam sua técnica de uso do nebulímetro.

Explicar o papel dos diferentes remédios usados é um ponto muito importante que deve ser abordado pelo profissional de saúde para qualquer asmático. Deve estar claro para o paciente o papel preventivo dos antiinflamatórios e o de alívio dos broncodilatadores. Na figura 11, pode-se observar que essa orientação não foi referida por cerca de um terço dos asmáticos entrevistados.

Discussão

Inicialmente, deve-se ressaltar que os entrevistados não compõem uma amostra dos asmáticos do

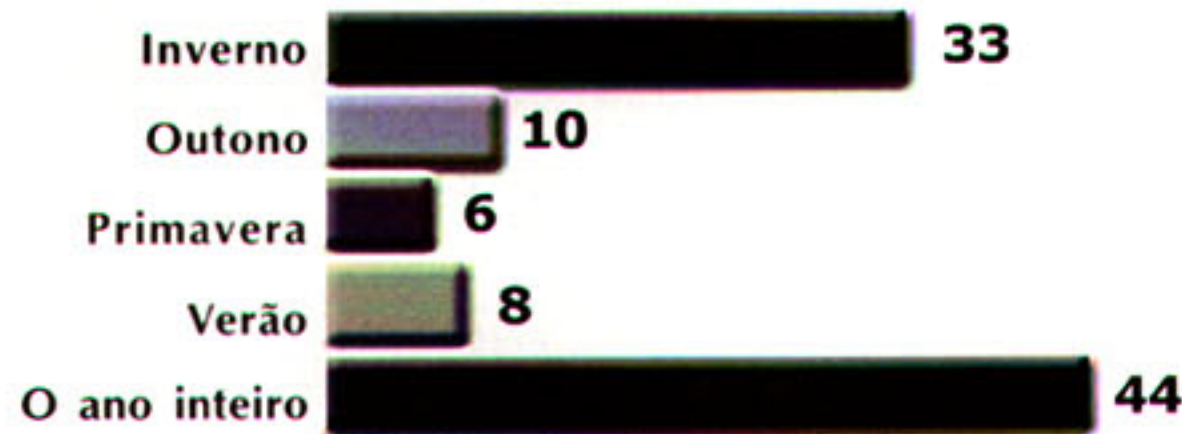
Tabela 2

Distribuição percentual das respostas à questão: "seu médico explica o que fazer quando você passa mal da asma?"

Não explica, só passa receita	51%
Explica, mas eu não entendo e vou ao PS	10%
Explica, mas eu não entendo bem	27%
Sim, explica	13%

Figura 3

Distribuição percentual das respostas à questão: "em que estação do ano os sintomas da asma são piores?"



Rio de Janeiro. São apenas um grupo filiado a uma organização recente de pacientes asmáticos tratados por diferentes profissionais. Entretanto, mesmo não refletindo a população de asmáticos do Rio de Janeiro e suas respostas não espelhando a prática assistencial dos médicos deste estado, os resultados podem, no máximo, ser considerados como pontos importantes de reflexão sobre a nossa prática diária.

O principal aspecto analisado neste estudo foi o processo de esclarecimento do paciente asmático sob a ótica da vítima deste processo. Inquéritos entre médicos para estimar as ações educativas, reportadas como feitas durante as consultas, já foram objeto de publicação nesta revista⁽¹⁾. Segundo as respostas dos pneumologistas aos inquéritos realizados pela via postal, 98% informaram orientar seus pacientes sobre a doença. Entretanto, quase 30% dos entrevistados não haviam sido sequer informados por seus médicos assistentes sobre a gravidade de sua asma. Dentre os que disseram ter sido informados, 44% afirmaram ser portadores de formas graves e proporção semelhante de asma moderada. Esses percentuais estão de acordo com as respostas à questão sobre a frequência com a qual eles tinham sintomas da asma, na qual 38% disseram ter sintomas diários, enquanto 57% mencionaram apresentar sintomas de asma duas ou mais vezes por semana. Preocupantemente, cerca de 34% dos entrevistados relataram não ter sido

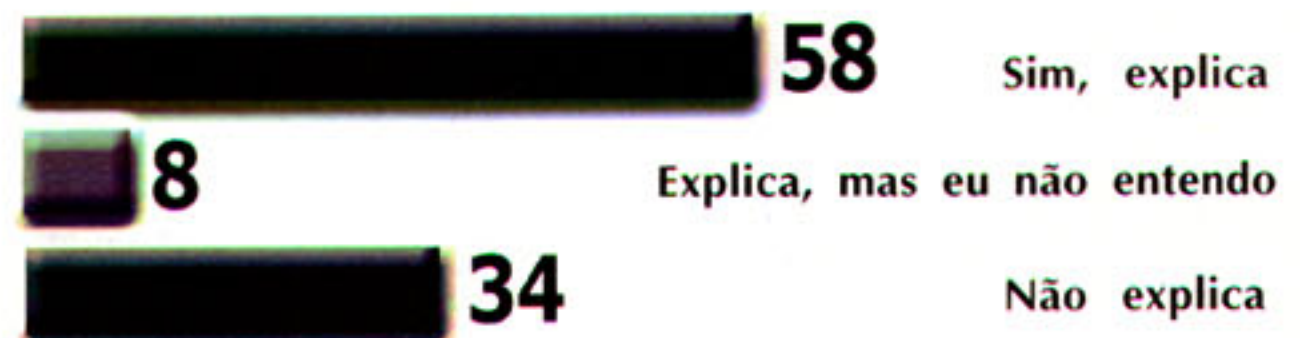
Figura 5

Distribuição percentual das respostas à questão: "seu médico dá material explicativo sobre a asma ou apenas fala?"



Figura 4

Distribuição percentual das respostas à questão: "seu médico explica sobre a asma e as causas dos sintomas?"



informados sobre sua doença. Entre aqueles que disseram ter sido, 8% não compreenderam as explicações. Estes dados refletem dois pontos importantes. O primeiro diz respeito à não informação do paciente sobre a sua doença. Isso é um fato grave em qualquer patologia, visto que o portador é o maior interessado em entender o seu mal. Numa doença crônica como a asma, que tem uma interface marcada pelo meio ambiente, alterna períodos de bem-estar com fases sintomáticas, existindo a possibilidade de surgirem crises súbitas e graves, o conhecimento sobre os mecanismos envolvidos na doença e em seu tratamento é fundamental para o sucesso deste último. O segundo ponto ressalta a importância de se usarem meios efetivos de comunicação. De nada adianta usar um veículo que não permite a compreensão da mensagem. É reconhecida a dificuldade de executar atividades educativas durante as consultas, dadas as condições desfavoráveis de trabalho em que grande parte delas ocorrem. Este fato deveria estimular o uso de impressos educativos para a orientação dos asmáticos pelo menos entre os profissionais que considerem importante informar o paciente sobre sua doença. Entretanto, enquanto dois terços dos entrevistados relataram receber explicações orais, apenas um terço confirmou receber material impresso.

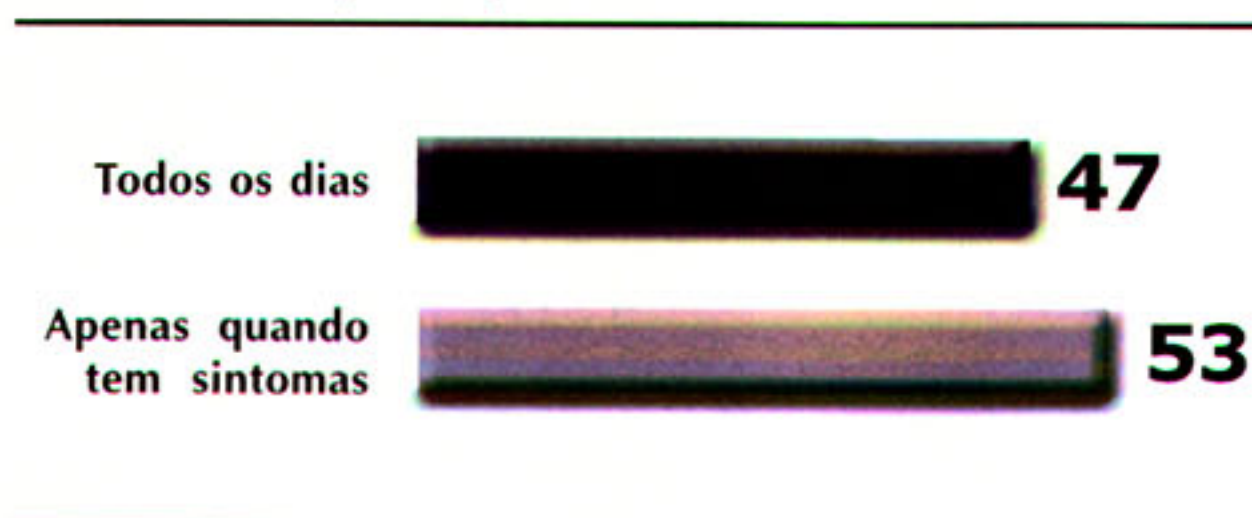
Figura 6

Distribuição percentual das respostas à questão: "qual o sintoma da asma que lhe traz mais desconforto?"



Figura 7

Distribuição percentual das respostas à questão:
"você usa remédios para a asma todos os dias ou apenas quando tem sintomas?"



Se o conceito de asma como uma doença inflamatória crônica das vias aéreas não estiver claro para o asmático, será muito difícil convencê-lo a se manter usando um corticosteróide por prazos prolongados. A cronicidade da doença (que obriga a prazos longos de tratamento), a necessidade diária de medicamentos (mesmo na ausência de sintomas), a "corticosteroidofobia" (tanto por parte de médicos como de pacientes) e o custo da medicação são exemplos de obstáculos à adesão do asmático ao seu tratamento. Todos estes pontos devem ser objeto de discussão entre o profissional de saúde e seu paciente. Essa discussão deve se iniciar pelos conceitos de inflamação e de cronicidade das alterações das vias aéreas como o principal fator responsável pelos sintomas e disfunções asmáticas. Só assim é possível promover um comportamento não natural e necessário por parte do paciente. Neste estudo, observou-se que este conceito só estava presente em 20% dos entrevistados.

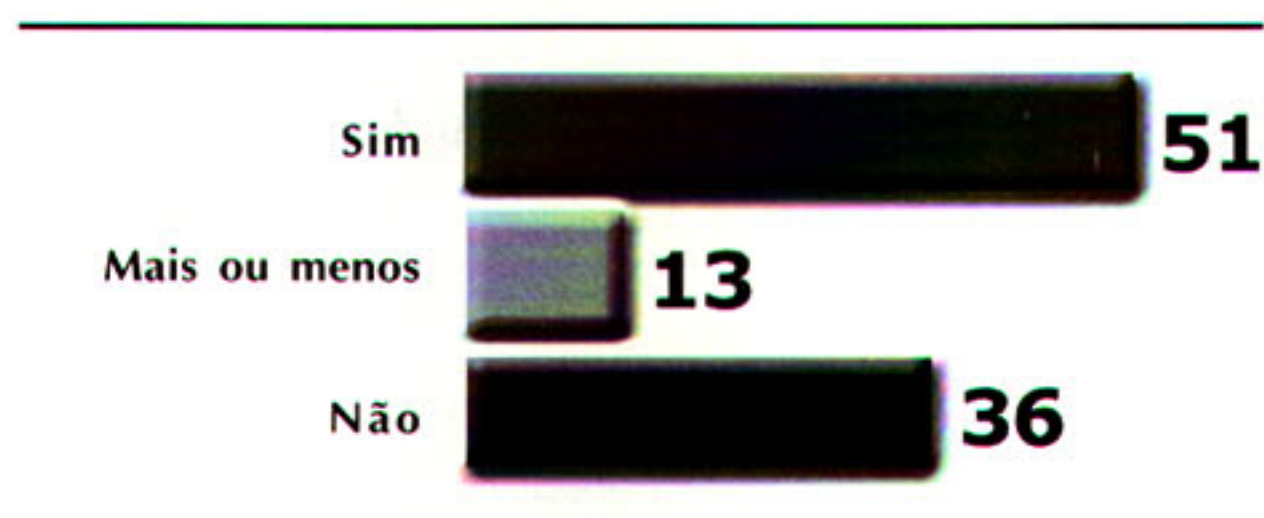
Caracteristicamente, a asma é uma doença na qual as crises podem surgir abrupta e gravemente. Esta característica justifica a necessidade de esclarecer o paciente sobre o comportamento adequado nas situações de crise de broncoespasmo. É fundamental que o asmático saiba o que fazer e como aferir os resultados das ações realizadas e esteja orientado a não retardar a busca de auxílio médico. No grupo entrevistado, mais da metade dis-

Figura 9

Distribuição percentual das respostas à questão:
"seu médico demonstra como usar a bombinha?"

**Figura 8**

Distribuição percentual das respostas à questão:
"seu médico ensina a usar a bombinha?"



se não ter sido orientada sobre o que fazer quando os sintomas se agravam. Grave também foi a informação de que mais de um terço não compreende as orientações. Dentre estes, parte optava por ir direto ao pronto-socorro na vigência de sintomas agudos. Esse fato se choca com o conhecimento bem fundamentado de que programas educacionais levam à redução das idas aos prontos-socorros e das hospitalizações. Quando asmáticos vão aos serviços de emergência para a solução de problemas resolvíveis em seu domicílio, não apenas o orçamento familiar como o sistema de saúde são onerados desnecessariamente. Para o asmático, ir para o pronto-socorro para a resolução de uma crise de asma não significa apenas a preocupação, o transtorno e o gasto com o transporte. Pode significar também a falta ao trabalho ou à escola, tanto a sua própria como a de seus familiares. Para o sistema de saúde, além do gasto desnecessário, pode-se ocupar um profissional que talvez fosse mais necessário a outro paciente.

Foi interessante notar que para quase metade dos entrevistados a estação do ano não teve uma diferença importante. Porém, para aqueles que mencionaram a relação entre sintomatologia e estação do ano, o inverno foi apontado como a pior época para 57%.

Ao encontro da opinião mais freqüente entre os profissionais de saúde veio a informação de que, entre os entrevistados, a dispnéia foi apontada como o sintoma que mais incomoda o asmático.

Figura 10

Distribuição percentual das respostas à questão:
"seu médico confere como você está usando a bombinha?"

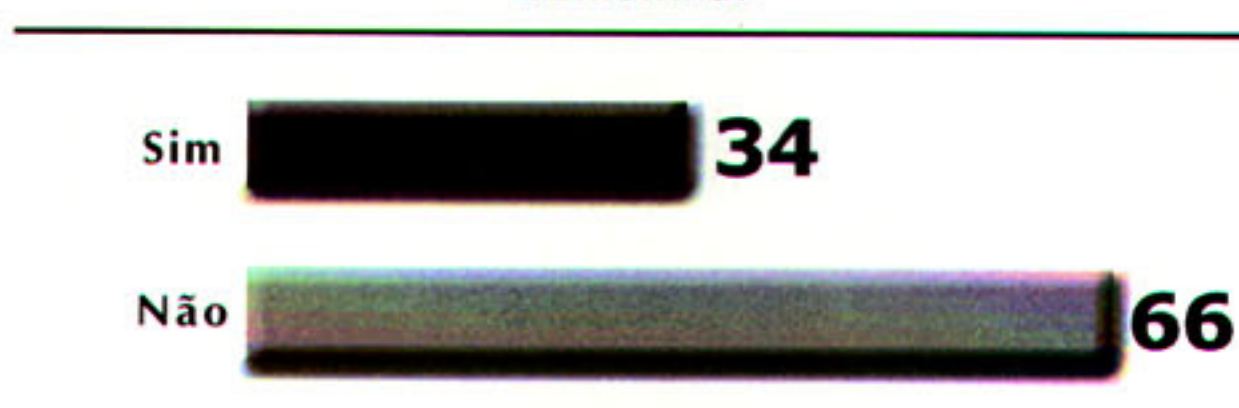
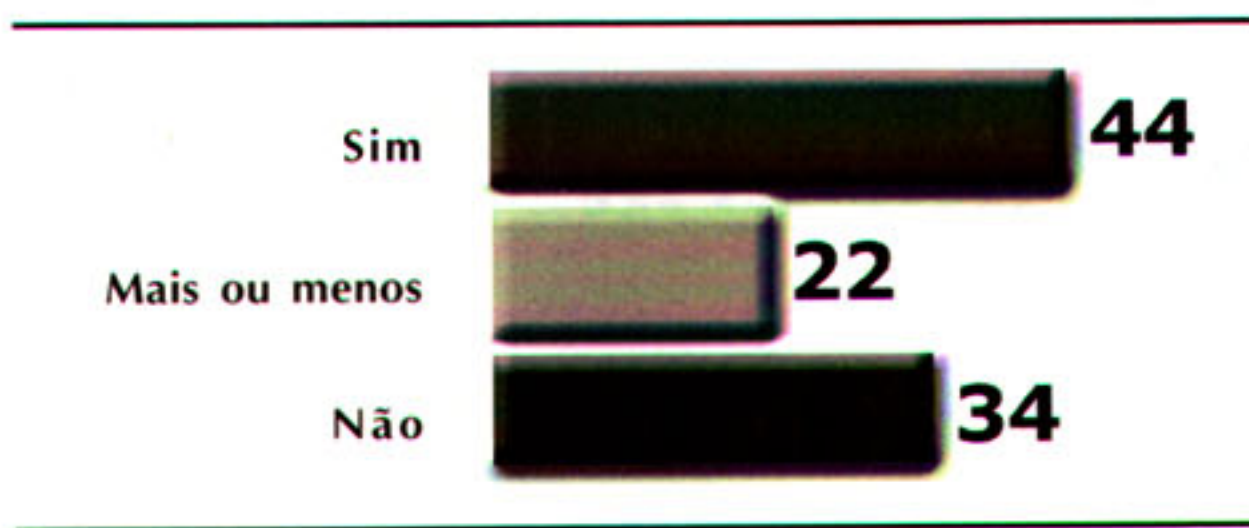


Figura 11

Distribuição percentual das respostas à questão:
"seu médico explica a diferença entre remédio de 'alívio'
e 'preventivo'?"



Este ponto pode levar a uma outra discussão. Por muito tempo, advogou-se que o uso regular de broncodilatadores no tratamento da asma seria prejudicial, posto que a broncodilatação "farmacologicamente" mantida poderia ser um fator causal do não uso regular dos corticosteróides. Entretanto, estudos mais recentes sobre a associação de corticosteróides aos broncodilatadores de longo tempo de ação no mesmo nebulímetro revelaram maiores índices de adesão ao tratamento. É possível argumentar que a prescrição de uso isolado e regular de medicação antiinflamatória, reservando o broncodilatador para os sintomas de broncoespasmo, refletiria uma situação irreal, ou seja, o asmático seria capaz de reconhecer os mecanismos inflamatórios e priorizaria a medicação antiinflamatória, relegando aquela que lhe traz alívio imediato dos sintomas para um segundo plano. Entretanto, na realidade, a adesão ao remédio é diretamente proporcional ao alívio que a medicação traz. Por isso, a moderna abordagem medicamentosa da asma propõe associar o antiinflamatório ao broncodilatador de longa ação no mesmo inalador. Assim, mesmo buscando o efeito broncodilatador, o asmático estaria usando a medicação antiinflamatória obrigatoriamente.

Embora a quase totalidade dos asmáticos devesse ser tratada com medicação inalatória, a realidade é diferente. A via oral ainda é usada em proporção muito superior à necessária, pela não conscientização dos profissionais de saúde das vantagens da via inalatória e da necessidade de adestrar o asmático para utilizá-la corretamente, pelo desconhecimento da técnica de uso do nebulímetro por parte de alguns profissionais de saúde e pela falta de tempo para explicar adequadamente como usar os instrumentos de inalação. No grupo entrevistado, cerca da metade dos respondentes (51%) informaram que seus médicos assistentes ensinavam adequadamente a usar o

nebulímetro, embora proporção menor (47%) afirmasse que o médico demonstrava como usá-lo. Parcela menor ainda (34%) relatou que a técnica de inalação era aferida nas consultas subsequentes. Merece destaque o fato de cerca de um terço dos asmáticos entrevistados terem dito que seus médicos não os ensinavam a usar o nebulímetro. Pouco mais da metade (53%) informou que a técnica não era demonstrada e dois terços negaram que a sua técnica de inalação fosse conferida posteriormente.

O asmático deve conhecer a diferença entre os remédios preventivos (antiinflamatórios) e os de alívio (broncodilatadores). Se ele não sabe o papel de cada remédio prescrito, provavelmente não o(s) usará corretamente. Como produto da nossa falha no processo de esclarecimento ao asmático, é freqüente observar asmáticos em crise usando repetidamente nebulímetros de corticosteróides para aliviar a falta de ar. Na amostra estudada, perto de um terço dos respondentes (34%) negaram terem sido orientados sobre esta divisão dos remédios em duas classes. Menos da metade (44%) confirmou ter sido orientada sobre este ponto e quase um quarto deles (22%) gostariam de ter sido melhor orientados.

Conclusões

Novamente, deve-se ressaltar que as informações aqui apresentadas não podem refletir a prática dos médicos do Rio de Janeiro no tratamento de asmáticos, pois não foram colhidas numa amostra casual e randomizada que representasse a população de asmáticos em tratamento na nossa cidade. Portanto, estes dados e as conclusões que eles apontam podem ser consideradas, no máximo, como possíveis indicativos da prática médica. Seu maior valor é apontar a necessidade da realização de um estudo com metodologia adequada que investigue o grau de veracidade das possíveis conclusões aqui apresentadas.

O conjunto de dados aqui apresentados aponta para a mesma conclusão: o processo de informação, de esclarecimento ao asmático sobre a sua doença e o tratamento é falho e não realizado por todos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Campos HS. Como os pneumologistas tratam a asma no Brasil. Resultados de um inquérito realizado em 1996. *Pulmão RJ* 1998; 7(4): 358-379. ■

Pneumonia comunitária

Descritores epidemiológicos, abordagem clínico-terapêutica e revisão de literatura

Community-acquired pneumonia: epidemiologic aspects, medical and therapeutical approach and review of literature

Ricardo Luiz de Menezes Duarte*,
Daniel Waetge**, Alexandre Pinto Cardoso***

RESUMO

Os autores analisam 31 casos de pneumonia adquirida na comunidade atendidos em uma emergência de hospital terciário de grande porte e avaliam os principais descritores epidemiológicos, a abordagem clínico-terapêutica utilizada, além de realizar uma breve revisão de literatura.

ABSTRACT

The authors describe 31 cases of community-acquired pneumonia seen in an emergency of an university hospital and assess the most important epidemiologic aspects, medical and therapeutical approach and review of literature.

Palavras-chaves: pneumonia comunitária.

Key-words: community-acquired pneumonia.

Introdução

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é aquela que acomete o indivíduo fora do ambiente hospitalar ou nas primeiras 48 horas após a internação nosocomial⁽¹⁾. Apesar da disponibilidade de potentes antimicrobianos e vacinas eficazes, a pneumonia nos Estados Unidos da América (EUA) permanece como sexta causa de

morte, sendo a primeira entre as doenças infecciosas. A pneumonia, por não ser uma doença de notificação compulsória, acaba tendo a sua incidência subestimada, dificultando estatísticas confiáveis. A taxa de mortalidade de PAC permanece baixa, variando de 1 a 5%; porém, se analisarmos os pacientes que requerem internação, a mortalidade pode atingir até 25%^(2,3). Cerca de 10% dos

*Médico residente (R3) do Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

**Professor auxiliar da Faculdade de Medicina da UFRJ.

***Professor adjunto da Faculdade de Medicina da UFRJ.

Correspondência: Ricardo Luiz de Menezes Duarte. Serviço de Pneumologia do HUCFF-UFRJ. Av. Brigadeiro Trompowsky s/nº, 3º andar. Ilha do Fundão, Rio de Janeiro - RJ. CEP: 21941-590. Fax: 290-8099.

Artigo recebido para publicação no dia 26/05/2000 e aceito no dia 21/07/2000, após revisão.

pacientes hospitalizados com PAC requerem internação em unidades de terapia intensiva e nestes a mortalidade pode atingir até 50%⁽⁴⁾. A incidência de PAC tende a ser maior nos idosos, nos pacientes com co-morbidades e nos meses mais frios. Apesar dos testes diagnósticos disponíveis, o patógeno responsável por PAC só é encontrado em torno de 50% dos casos e, portanto, a terapia empírica é usualmente necessária. Para facilitar a conduta inicial, preconiza-se, através de consensos, a divisão de PAC em quatro grupos⁽¹⁾.

Considerando-se a escassa informação disponível no Brasil sobre PAC, este trabalho objetiva avaliar os descritores epidemiológicos, clínicos e terapêuticos de PAC na emergência de um hospital terciário de grande porte, além de realizar uma breve revisão da literatura disponível. Estes resultados foram parcialmente apresentados no VII Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro.

Casuística e metodologia

Foi realizado um estudo retrospectivo dos casos de PAC atendidos no período de 1º de janeiro a 30 de maio de 1999 na emergência do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Foram registrados, neste período, 108 atendimentos que receberam o diagnóstico de pneumonia, porém apenas 31 pacientes preenchiam critérios definitivos de PAC. Os casos eram classificados de acordo com o I Consenso Brasileiro de Pneumonias⁽¹⁾. Utilizava-se um protocolo onde eram acessadas características como idade, sexo, necessidade de internação, presença de co-morbidades, evolução clínica (se favorável ou não), padrão radiológico e antibioticoterapia empírica empregada.

Resultados

Os 31 casos de PAC foram divididos nos quatro grupos segundo o I Consenso Brasileiro de Pneumonias na seguinte proporção: grupo I com 06 casos (19,4%), grupo II com 17 casos (54,8%), grupo III com 06 casos (19,4%) e grupo IV com 02 casos (6,4%). Os 31 pacientes se dividiram desta forma: 17 mulheres (54,8%) e 14 homens (45,2%). A média de idade entre todos os pacientes foi de

54 anos, com desvio padrão de 20 (54 ± 20). Dentre os pacientes que não requisitaram internação (grupos I e II), a média de idade foi de 50 ± 20 , e nos grupos III e IV, ou seja, que requisitaram internação hospitalar, foi de 64 ± 15 .

O padrão radiológico foi relatado e confirmado em apenas 22 pacientes, sendo o achado mais comum a condensação em 16 pacientes (72,7%), enquanto o infiltrado foi observado em 06 (27,3%). Nos grupos I e II, a condensação foi predominante em 10 pacientes (71,4%), enquanto o infiltrado esteve presente em 04 (28,6%). Nos que requisitaram internação hospitalar, a condensação também predominou sobre o infiltrado (06 pacientes com 75,0% e 02 com 25,0%, respectivamente) (Gráfico I).

Dados relativos a co-morbidades foram obtidos em 30 pacientes: 25 apresentavam doenças associadas (83,3%), enquanto apenas cinco não possuíam co-morbidades (16,7%). As co-morbidades mais encontradas em nosso meio foram a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), lúpus eritematoso sistêmico (LES) e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Dados confiáveis quanto ao uso de antibioticoterapia foram obtidos em 27 pacientes, sendo que os beta-lactâmicos foram os antibióticos mais utilizados (15 pacientes com 55,6%, sendo 08 nos grupos I e II e 07 no III e no IV), seguidos por cotrimoxazol (22,2%) e macrolídeo (18,2%). A evolução foi favorável em 94,6% dos casos, sendo que os dois casos do grupo IV evoluíram para óbito (um deles com diagnóstico confirmado de SIDA) (Gráfico II).

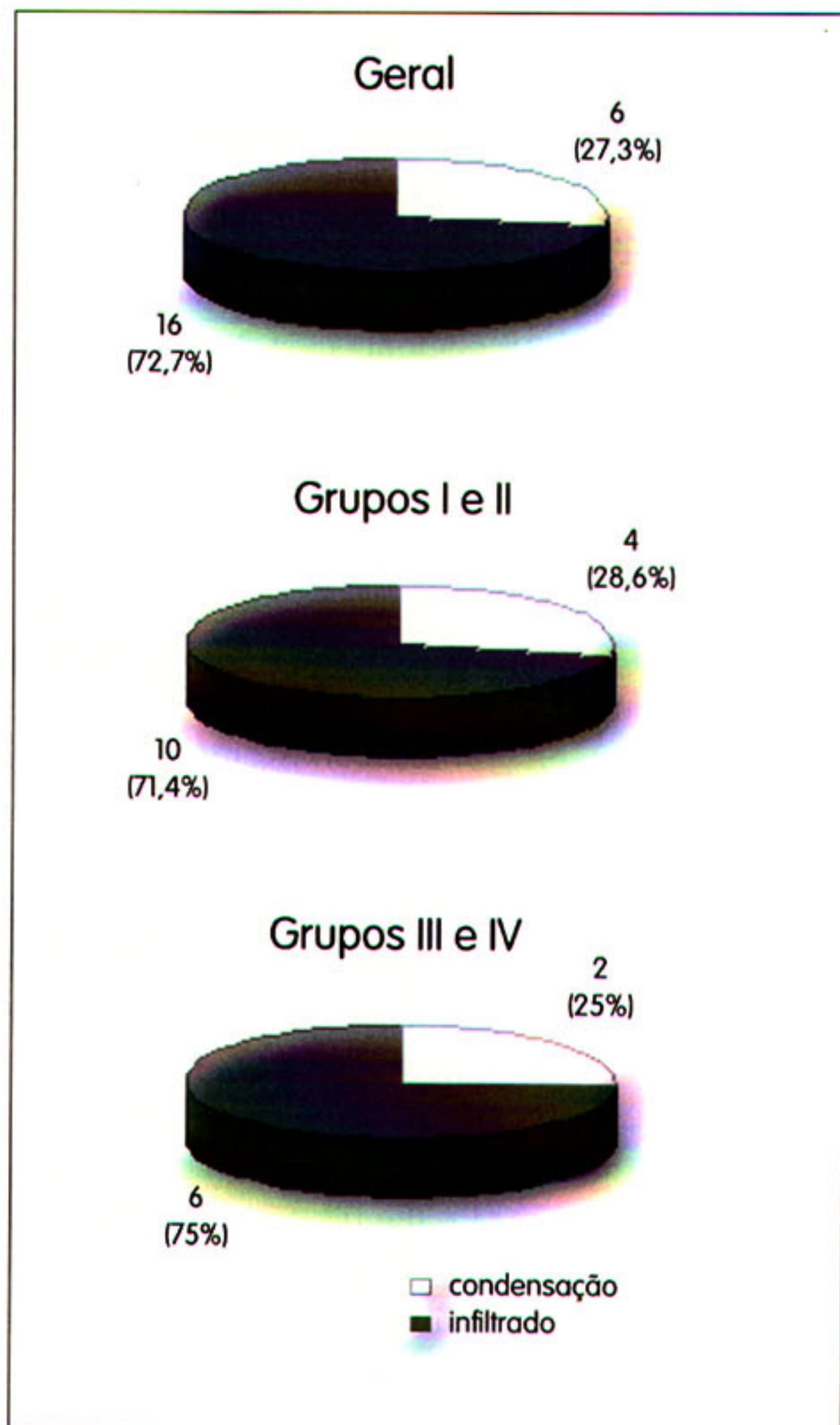
Houve, como era esperado, pelo perfil do nosso hospital, a prevalência do grupo II pela classificação do Consenso Brasileiro e uma elevada média de idade, principalmente entre os doentes que se internaram, denotando que a mesma é um importante fator de gravidade. A conduta terapêutica foi a recomendada pelo Consenso Brasileiro, significando uma sintonia existente entre o nosso hospital e as recomendações mais recentes, a despeito da falta de padronização prévia.

Revisão de literatura

A divisão em quatro grupos de acordo com a idade do paciente, presença de co-morbidades e necessidade de internação se baseia nos principais

Gráfico I

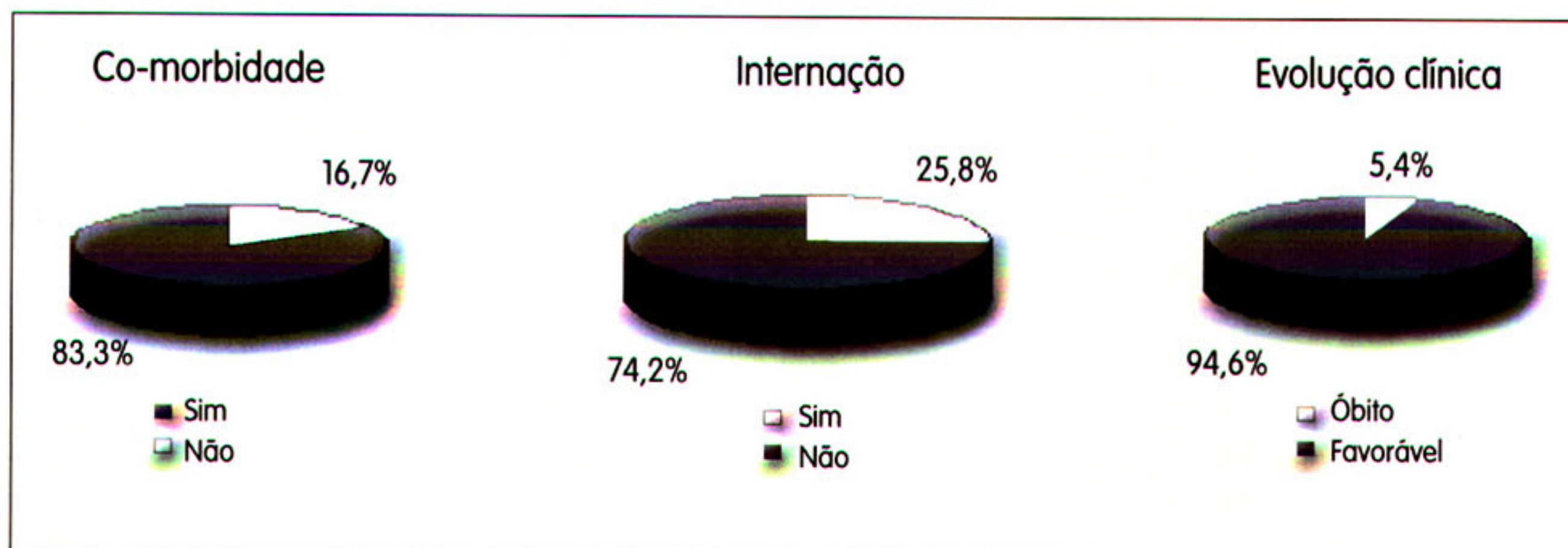
Padrão radiológico encontrado nos 22 pacientes com PAC e sua divisão nos grupos I e II (sem necessidade de internação) e nos grupos III e IV (necessitando internação)



consensos que, apesar de algumas variedades regionais, não apresentam grandes diferenças^(1,2,5). Divide-se, então, nos seguintes grupos: I) idade inferior a 60 anos e sem co-morbidades presentes; II) idade superior a 60 anos com ou sem co-morbidades; III) necessidade de internação hospitalar; IV) necessidade de internação e unidade de terapia intensiva (UTI). O Consenso da *American Thoracic Society* (ATS) sofreu revisão em 1999 devido a alguns fatores: modificação na incidência das bactérias responsáveis por PAC, modificação na sensibilidade/resistência de certos patógenos (exemplo: aumento da resistência antimicrobiana do *Streptococcus pneumoniae*), necessidade de novos fatores de risco para avaliar hospitalização, introdução de novos antibióticos (exemplo: azitromicina venosa, fluoroquinolonas). Nesta revisão, permanece a divisão em quatro grupos, porém com mudanças nos grupos I e II, permanecendo os mesmos critérios de classificação no III e no IV. O grupo I é formado por pacientes não-tabagistas e sem doenças cardiopulmonares, enquanto o II é formado por tabagistas ou por pessoas que apresentem co-morbidades cardiopulmonares (maior risco de *S. pneumoniae* resistente). Além disso, esta revisão salienta a necessidade de avaliar os fatores de risco para *S. pneumoniae* resistente: o uso de antibioticoterapia nos últimos três meses, idade superior a 65 anos, pacientes em *home care*, terapia imunossupressora concomitante e história de alcoolismo. Nos pacientes do grupo II (com alto risco para *S. pneumoniae* resis-

Gráfico II

Dados relativos a presença de co-morbidades, necessidade de internação e evolução clínica



te), é preconizado o uso de fluoroquinolonas ou amoxicilina mais macrolídeo. No grupo III, quando há risco aumentado para a resistência do *S. pneumoniae*, preconiza-se cefotaxime ou ceftriaxone combinado com macrolídeo ou uma fluoroquinolona isoladamente⁽⁶⁾.

O consenso canadense difere em alguns pontos do consenso da ATS: inclui pacientes em *home care* como fator de risco (porém a ATS não inclui estes doentes porque acredita que cada *home care* tenha sua epidemiologia/bacteriologia única, tornando difícil a recomendação de regimes terapêuticos empíricos padronizados) e aceita como ponto de corte a idade de 65 anos (ao invés de 60 anos)^(5,7).

O consenso da IDSA (*Infectious Diseases Society of America*), em contraste com o da ATS, enfatiza o uso do gram e cultura de escarro em todos os pacientes, quando possível, para estabelecer o diagnóstico, com o objetivo não somente de guiar a terapêutica, como também para avaliar os agentes etiológicos mais comuns de PAC e seu padrão de sensibilidade^(8,9).

A Europa apresenta basicamente quatro consensos importantes (da França, Itália, Espanha e Grã-Bretanha), e há algumas considerações a serem feitas: *S. pneumoniae* é quase universalmente o patógeno mais freqüentemente encontrado (em torno de 70% dos casos), seguido, especialmente em áreas epidêmicas, pelo *Mycoplasma pneumoniae*. Enterobactéria gram-negativa tem sido raramente identificada como causa de PAC na Europa, em contraste com alguns estudos norte-americanos. Em geral, estudos de diferentes regiões da Europa têm encontrado perfil semelhante de patógenos, com duas exceções: *Legionella sp.*, que é causa rara de PAC (exceto em pacientes extremamente graves) em quase toda a Europa, porém na Espanha e na França pode atingir 08 a 15% de PAC; e *Coxiella burnetii*, que é causa rara de PAC em quase toda a Europa, exceto no Norte da Espanha, onde pode ser a segunda causa de PAC (atrás apenas do *S. pneumoniae*). O padrão de resistência bacteriana aos antibióticos também varia ao longo da Europa: *Haemophilus influenzae* resistente a ampicilina principalmente na Espanha e *S. pneumoniae* resistente à penicilina também na

Espanha. A despeito destas diferenças, os quatro consensos europeus apresentam mais semelhanças do que diferenças^(10,11,12,13,14).

Nos EUA também se verificou, ao longo da última década, aumento de resistência bacteriana: mais de 35% de espécies de *Haemophilus* e 90% de *Moraxella catharralis* são agora resistentes a beta-lactâmicos, em virtude da produção, por estes patógenos, de enzima beta-lactamase; algumas raras cepas de *H. influenzae* resistentes à ampicilina (porém beta-lactamase negativas) foram identificadas; *S. pneumoniae* resistente à penicilina em 24 a 34% (com alto grau de resistência em 09 a 14%); isolamento de *S. aureus* resistente à meticilina (MRSA) em grupos especiais de risco (crianças e adultos em *home care*)^(15,16,17,18,19,20,21).

Waterer et al., em um recente estudo, avaliaram o custo/benefício da realização rotineira de hemoculturas na PAC, pois as mesmas poderiam reduzir o custo do tratamento se os médicos estivessem preparados para alterar a terapia empírica baseada nos seus resultados. Porém, foi visualizado, de um total de 74 pacientes com pneumococemia, resistência à penicilina em 15 casos (20,3%), e houve troca da terapêutica de acordo com as culturas em 31 pacientes (41,9%), mas somente dois casos por resistência bacteriana. Portanto, a despeito da evidência de PAC por *S. pneumoniae*, que é sensível à penicilina, os médicos estão relutantes em "estretar" a terapia empírica, que geralmente é iniciada com cefalosporina de terceira geração, permanecendo com a terapia inicial e aumentando, assim, o custo total do tratamento⁽²²⁾.

Ewig et al., em 1998, realizaram um estudo com o objetivo de validar os critérios usados no consenso da ATS para PAC grave (necessidade de internação em UTI) e verificaram que os critérios da ATS têm alta sensibilidade (98%), porém a especificidade e o valor preditivo positivo são baixos (32 e 24%, respectivamente). Assim, os mesmos autores "modificaram" os critérios da ATS para PAC grave com três critérios *minor* (pressão arterial sistólica menor do que 90 mmHg, envolvimento multilobar e PaO₂/FiO₂ menor do que 250) e dois *major* (necessidade de ventilação mecânica e presença de choque séptico), sendo que a presença de dois dos três crité-

rios *minor* ou de um dos dois critérios *major* tinha sensibilidade de 78%, especificidade de 94%, valor preditivo positivo de 75% e preditivo negativo de 95%, representando uma definição mais acurada de PAC grave (isso acontece porque a ATS afirma que apenas a presença de um critério entre os 10 já seria suficiente para firmar o diagnóstico de PAC grave, porém, segundo Ewig et al., nenhum critério único é suficiente para definir esta entidade, resultando em 68% de falso-positivos)^(2,4,23). De forma igualmente importante, Fine et al. utilizaram critérios para analisar os pacientes com PAC com pequeno risco de morte com o objetivo de evitar a internação desnecessária destes pacientes. Estes autores incluem, além dos critérios clássicos de internação preconizados pela ATS, indivíduos em *home care* como de risco aumentado de morte e que, portanto, devem ser internados^(2,24,25,26,27).

Conclusões

Os autores não podem deixar de inferir algumas limitações deste trabalho, como o pequeno período de tempo de análise e o arrolamento de poucos pacientes. Porém, a principal deficiência surge ao se redigirem as informações de forma incompleta nos prontuários médicos, o que dificulta a realização deste tipo de trabalho. Sabemos, entretanto, da enorme dificuldade de se resumirem com precisão os dados referentes a um atendimento em uma emergência de hospital terciário de grande porte.

Houve, como esperado, alta proporção no nosso estudo de pacientes com PAC enquadrados no grupo II, o que é explicado pelo fato de o trabalho ter sido realizado em uma emergência de grande porte de hospital terciário, havendo, assim, alta taxa de co-morbidade. A taxa de internação no nosso estudo (25,8%) foi bastante semelhante à de outros (de 20 a 32%)^(8,28,29,30). Quanto à mortalidade, encontramos 5,4% de óbitos na nossa amostra, o que é condizente com a maioria dos trabalhos^(2,3).

O tratamento empírico utilizado foi compatível com os principais consensos, com evolução favorável em 94,6% dos casos, havendo, portanto, íntima afinidade das condutas realizadas em nosso hospital com as recomendações mais re-

centes preconizadas nos principais consensos, apesar da ausência de padronização anterior ao estudo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I Consenso Brasileiro sobre Pneumonias. *Jornal de Pneumologia* 1998; 24(2): 63-108.
- 2-American Thoracic Society. Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, and initial antimicrobial therapy. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1.418-1.426.
- 3-Mandell LA. Community-acquired pneumonia: etiology, epidemiology and treatment. *Chest* 1995; 108: 35S-42S.
- 4-Ewig S, et al. Severe community-acquired pneumonia. Assessment of severity criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1.102-1.108.
- 5-Niederman MS. Community-acquired pneumonia: a North American perspective. *Chest* 1998; 113: 179S-182S.
- 6-Campbell Jr. GD. Commentary on the 1993 American Thoracic Society. Guidelines for the treatment of community-acquired pneumonia. *Chest* 1999; 115: 14S-18S.
- 7-Mandell LA, Niederman MS. The Canadian Community-Acquired Pneumonia Consensus Conference Group. Antimicrobial treatment of community-acquired pneumonia in adults: a conference report. *Can J Infect Dis* 1993; 4: 25-28.
- 8-Barlett JG, et al. Guidelines from the Infectious Diseases Society of America (IDSA). Community-acquired pneumonia in adults: guidelines for management. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 811-838.
- 9-Bernstein JM. Treatment of community-acquired pneumonia-IDSA Guidelines. *Chest* 1999; 115: 9S-13S.
- 10-SPILEF, Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Infections des voies respiratoires: conférence de consensus en thérapeutique anti-

- infectieuse. *Rev Med Infect* 1991; 21: 15-85.
- 11-Grassi GG, Bianchi L. Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Monaldi Arch Dis Chest* 1995; 50: 21-27.
- 12-SEPAR. Spanish Thoracic Society. National recommendations for diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia. Barcelona, Spain: Ediciones Doyma, 1992.
- 13-British Thoracic Society. Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults admitted to hospital. *Br J Hosp Med* 1993; 49: 349-350.
- 14-Woodhead M. Community-acquired pneumonia guidelines - an international comparison. A view from Europe. *Chest* 1998; 113: 183S-187S.
- 15-Doern GV, Brueggemann AB, Pierce G, et al. Antibiotic resistance among clinical isolates of *Haemophilus influenzae* in the United States in 1994 and 1995 and detection of beta-lactamase-positive strains resistant to amoxicillin-clavulanate: results of a national multicenter surveillance study. *Antimicrob Agents Chemother* 1997; 41: 292-297.
- 16-Pichichero ME. Resistant respiratory pathogens and extended-spectrum antibiotics. *Am Fam Physician* 1995; 52: 1.739-1.746.
- 17-Doern GV, Brueggemann A, Holley HP Jr, et al. Antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* recovered from outpatients in the United States during the winter months of 1994 to 1995: results of a 30-center national surveillance study. *Antimicrob Agents Chemother* 1996; 40: 1.208-1.213.
- 18-Thornsberry C, Olgivie P, Kahn J, et al. Surveillance of antimicrobial resistance in *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, and *Moraxella catarrhalis* in the United States in 1996-1997 respiratory season. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1997; 29: 249-257.
- 19-Herold BC, Immergluck LC, Maranan MC, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in children with no identified predisposing risk. *JAMA* 1998; 279: 593-598.
- 20-Moreno F, Crisp C, Jorgensen JH, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as community organism. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 1.308-1.312.
- 21-File Jr. TM. Overview of resistance in the 1990s. *Chest* 1999; 115: 3S-8S.
- 22-Waterer GW, Jennings SG, Wunderink RG. The impact of blood cultures on antibiotic therapy in pneumococcal pneumonia. *Chest* 1999; 116: 1.278-1.281.
- 23-Fein AM, Niederman MS. Guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: savory recipe of cookbook for disaster? *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1.149-1.153.
- 24-Fine MJ, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *N Engl J Med* 1997; 336: 243-250.
- 25-Fine MJ, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA* 1996; 275: 134-141.
- 26-Fine MJ, Smith DN, Singer DE. Hospitalization decision in patients with community-acquired pneumonia: a prospective cohort study. *Am J Med* 1990; 89: 713-721.
- 27-Marrie TJ, Durant H, Yates L. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: 5-year prospective study. *Rev Infect Dis* 1989; 11: 586-599.
- 28-Macfarlane JT. Pneumonia and other acute infections. In: Brewis RAL, Corrin B, Geddes DN, Gibson GJ (eds.). *Respiratory medicine*. 2nd edition. London: W. B. Saunders Company Ltd., 1995: 705-746.
- 29-Brown PD, Lemer AS. Community-acquired pneumonia. *Lancet* 1998; 352: 1.295-1.302.
- 30-Froes F, Ribeiro V. Pneumonia da comunidade em Portugal continental - internamentos hospitalares em 1997 para a comissão de trabalho de infecciologia respiratória da SPP. *Rev Port Pneumol* 1999; 5: 477-485. ■

Pneumonia comunitária por *Acinetobacter calcoaceticus*

Community-acquired acinetobacter pneumonia

Ricardo Luiz de Menezes Duarte*,
Luiz Paulo Pinheiro Loivos**, Alexandre Pinto Cardoso***,
Carlos Alberto de Barros Franco****

RESUMO

Os autores descrevem um caso de pneumonia comunitária por *Acinetobacter calcoaceticus* var. *anitratu*s, diagnosticado através de broncoscopia, cujo tratamento com quinolona foi satisfatório, e realizam uma breve revisão da literatura.

ABSTRACT

The authors describe a case report of community-acquired *Acinetobacter calcoaceticus* var. *anitratu*s pneumonia, diagnosed through bronchoscopy, whose treatment with quinolone was satisfactory, and they did a brief review of literature.

Palavras-chaves: pneumonia comunitária, *Acinetobacter calcoaceticus*.

Key-words: community-acquired pneumonia, *Acinetobacter calcoaceticus*.

Relato de caso

Paciente do sexo masculino, 70 anos, branco, casado, natural do Rio de Janeiro, residente em Campo Grande, servidor público aposentado, prontuário nº. 326526. Ex-tabagista de 62 maços/ano, com diagnóstico clínico-laboratorial de DPOC e passado de paracoccidioidomicose, adequadamente tratada, há 30 anos. Relatava início

de sintomatologia há dois dias, com tosse e expectoração amarelada, hemoptóicos, dor torácica do tipo pleurítica no hemitórax direito (HTD), dispnéia aos médios esforços e febre não aferida. Não havia história prévia de etilismo e/ou uso de drogas endovenosas ilícitas. Negava uso crônico de medicamentos, exceto broncodilatadores. Ao exame, apresentava-se taquicárdico (FC: 110bpm),

* Médico residente (R3) do Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

** Mestrando e chefe da enfermagem de Pneumologia do HUCFF-UFRJ.

*** Professor adjunto da Faculdade de Medicina da UFRJ.

**** Professor adjunto da Faculdade de Medicina da UFRJ e chefe do Serviço de Pneumologia do HUCFF-UFRJ.

Correspondência: Ricardo Luiz de Menezes Duarte - Serviço de Pneumologia do HUCFF-UFRJ, Av. Brigadeiro Trompowsky s/nº - 3º andar. Ilha do Fundão, Rio de Janeiro - RJ. CEP: 21941-590. Fax: 290-8099.

Artigo recebido para publicação no dia 02/06/2000 e aceito no dia 25/08/2000, após revisão.

taquipnéico (FR: 26irpm), normotenso, febril (Tax: 39°C), acrocianótico e com diminuição do murmúrio vesicular e estertores subcrepitantes em base de HTD.

Exames complementares

Bioquímica e hemogasometria arterial dentro dos padrões de normalidade. Hemograma com leucocitose de 15.000/mm³ sem desvio à esquerda. Três amostras de escarro negativas para tuberculose (pesquisa de BAAR e cultura após 60 dias). Telerradiografia de tórax (incidências póstero-anterior e perfil) com condensação no terço médio do HTD (Figuras 1 e 2). Broncofibroscopia: grande quantidade de secreção mucóide na árvore brônquica direita oriunda, principalmente, do segmento superior do lobo inferior direito (segmento 6) e ausência de lesões endobrônquicas. Na cultura semiquantitativa do lavado broncoalveolar, houve crescimento de *Acinetobacter calcoaceticus* var. *anitratus* com mais de 10⁵UFC/ml, cujo antibiograma mostrava sensibilidade a amicacina, ampicilina/sulbactam, cefepime, ceftazidime, ciprofloxacina, gentamicina, imipenem e piperacilina/tazobactam.

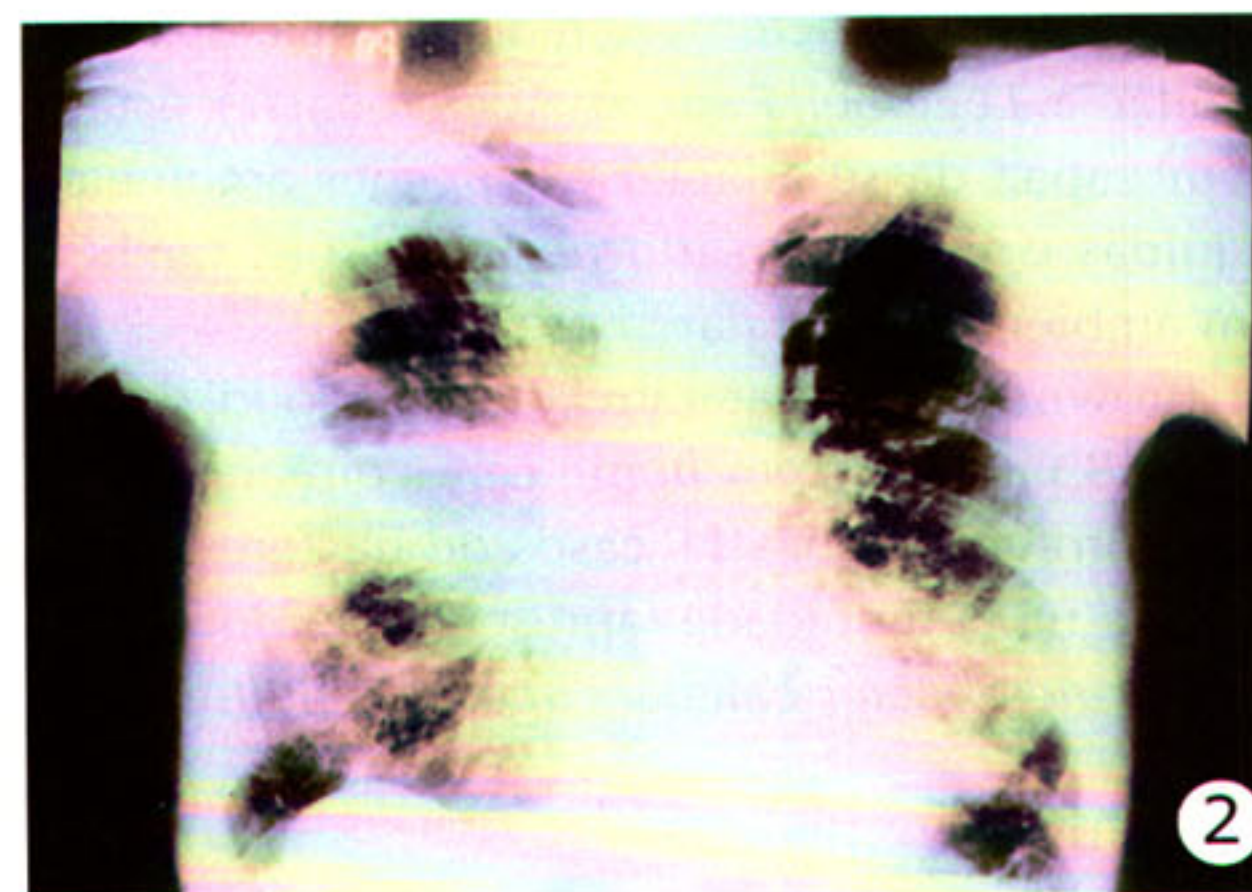
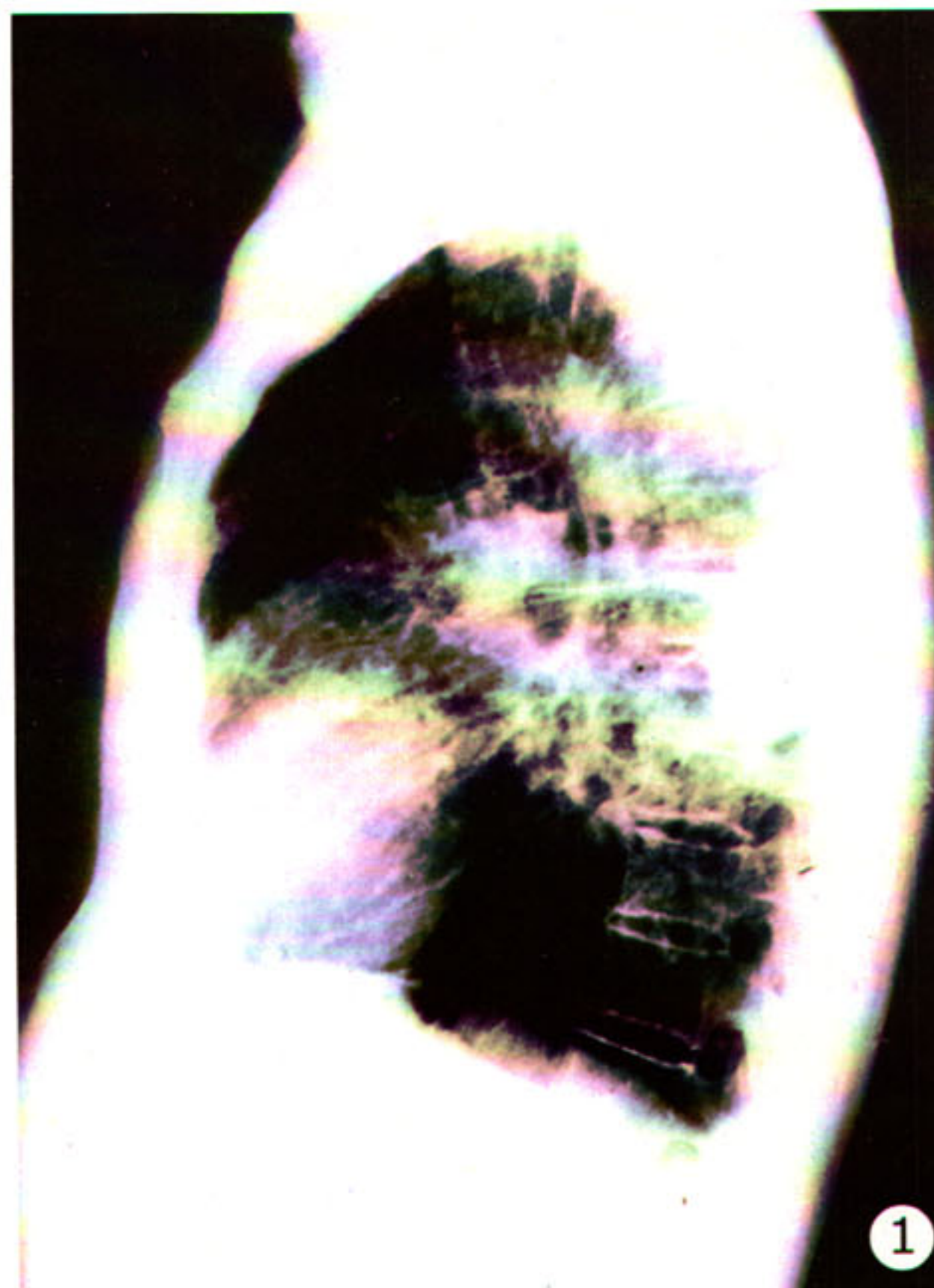
Hemoculturas

Crescimento de *Acinetobacter* em três amostras. O ecocardiograma transtorácico mostrava déficit de relaxamento do ventrículo esquerdo e esclerose valvar aórtica, sem evidências de hipertensão arterial pulmonar. O tratamento foi iniciado com ciprofloxacina 400mg 12/12h, havendo excelente melhora clínico-laboratorial e terminando em 14 dias.

Discussão

O *Acinetobacter calcoaceticus* é um cocobacilo gram negativo encapsulado, pleomórfico e aeróbico, que pode ser confundido com *Neisseria* ou *Haemophilus*⁽¹⁾. É amplamente distribuído na água e pode causar colonização cutânea em mais de 25% dos indivíduos saudáveis e colonização transiente de faringe em 7%⁽²⁾. Usualmente registrado como não-patogênico, pode produzir uma ampla variedade de infecções nosocomiais graves, das quais a pneumonia é, de longe, a mais frequente, carreando alta mortalidade. É mais comum em pacientes internados em UTI, sob ventilação mecânica, traqueostomizados ou que estão em uso de antibióticos^(1,2). Em pacientes traqueos-

tomizados pode haver colonização na traqueostomia em até 45% dos casos⁽²⁾. Contudo, a pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é rara e somente uma pequena porcentagem de casos está relatada na literatura; nestes, os principais fatores de risco são tabagismo e DPOC, diabetes mellitus, alcoolismo, imunossupressão e insuficiência renal⁽²⁾.



Figuras 1 e 2
Telerradiografia de tórax nas incidências póstero-anterior e perfil, evidenciando condensação no terço médio do hemitórax direito.

A pneumonia por *Acinetobacter* freqüentemente tem um curso fulminante, com elevada mortalidade (maior de 50%), principalmente quando o paciente apresenta bacteremia ou choque^(1,2,3), que se desenvolvem geralmente nas primeiras 24 horas. A presença de bacteremia secundária, choque séptico e empiema está associada a um pior prognóstico. A pneumonia por *Acinetobacter* ocorre predominantemente em homens, usualmente acima de 50 anos⁽¹⁾. Tipicamente cursa com doença aguda com febre, dispnéia, dor pleurítica e tosse produtiva (o escarro pode ser sanguinolento) e praticamente todos os indivíduos são hipoxêmicos. A telerradiografia de tórax mostra, geralmente, consolidação lobar, porém pode haver padrão de broncopneumonia. Em 50% dos casos, aproximadamente, pode coexistir derrame pleural uni ou bilateral e, em muitos casos, com característica purulenta. Hemoculturas podem ser positivas em torno de 70% dos casos de PAC, em contraste com infecções nosocomiais em que a bacteremia não é um achado característico⁽⁴⁾. Geralmente são sensíveis a aminoglicosídeos, cefalosporinas de terceira geração com ou sem atividade antipseudomonas e quinolonas^(1,2,5).

Na literatura há relatos de bacteremia por *Acinetobacter* associada a doença diarréica, sendo uma importante causa de morbimortalidade, meningite adquirida na comunidade em paciente previamente saudável e infecções por *Acinetobacter* em pacientes submetidos à diálise peritoneal (CAPD)^(6,7,8). Cordes et al. registraram três casos de exposição ocupacional a componentes industriais (ferro) e desenvolvimento de infecção por *Acinetobacter*⁽⁹⁾. Acredita-se que, de forma similar à *Legionella sp.*, o *Acinetobacter* é também capaz de se adaptar a coleções ambientais líquidas e ser dispersado por aerossóis, também em ambiente hospitalar⁽¹⁰⁾.

Brown et al. relataram, num período de um ano, 68 pacientes em *home care* com acesso venoso profundo, com 11 casos de bacteremia adquirida na comunidade (apresentando dois casos por *Acinetobacter calcoaceticus* var. *anitratu*)⁽¹¹⁾.

Conclusões

O interesse do caso consiste no fato de que o *Acinetobacter calcoaceticus* é um patógeno comum de pneumonias nosocomiais, porém raramente causa PAC, com poucos relatos na literatu-

ra. Além disso, cursa freqüentemente com elevada mortalidade (superior a 50%), o que não aconteceu no caso relatado, em que o paciente apresentou boa resposta clínico-laboratorial ao tratamento com quinolona por 14 dias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Achar KN, et al. Community-acquired bacteraemic *Acinetobacter* pneumonia with survival. Postgrad Med J 1993 Dec; 69(818): 934-937.
- 2-Bilgic H, et al. A case of *Acinetobacter* pneumonia. Thorax 1995 Mar; 50(3): 315-316.
- 3-Currie B, et al. Community-acquired *Acinetobacter* pneumonia. Postgrad Med J 1994 Oct; 70(828): 766.
- 4-Smego RA Jr. Endemic nosocomial *Acinetobacter calcoaceticus* bacteraemia. Arch Intern Med 1985; 145: 2.174-2.179.
- 5-Yang CH, Chen KJ, Wang CK. Community-acquired *Acinetobacter* pneumonia: a case report. J Infect 1997 Nov; 35(3): 316-318.
- 6-Hossain IM, et al. *Acinetobacter* bacteraemia in patients with diarrhoeal disease. Epidemiol Infect 1998 Mar; 120(2): 139-142.
- 7-Serrano MI, et al. Community-acquired meningitis caused by *Acinetobacter calcoaceticus* var. *Iwoffii* in a healthy host (letter). Enferm Infecc Microbiol Clin 1993 Aug-Sep; 11(7): 396-397.
- 8-Lye WC, et al. Clinical characteristics and outcome of *Acinetobacter* infections in CAPD patients. Perit Dial Int 1994; 14(2): 174-177.
- 9-Cordes LG, et al. A cluster of *Acinetobacter* pneumonia in foundry workers. Ann Intern Med 1981; 95: 688-693.
- 10-Cunha AB, et al. A common outbreak of *Acinetobacter* pulmonary infections traced to Wright respirometers. Postgrad Med J 1980; 56: 69-72.
- 11-Brown RB, et al. Community-acquired bacteraemias from tunneled central intravenous lines: results from studies of a single vendor. Am J Infect Control 1994; 22(3): 149-151. ■

Hemorragia alveolar na leptospirose

Diagnóstico pelo lavado broncoalveolar (LBA)

Alveolar hemorrhage in leptospirosis: diagnosis by bronchoalveolar lavage (BAL)

Jorge Eduardo Manhães de Carvalho*, Angela Santos Ferreira**, Marcos Olivier Dalston***, Regina Lucia Caetano Gomes****, Janice Mery Chicarino de Oliveira*****, Martha Maria Pereira*****, João José Pereira da Silva*****

RESUMO

O comprometimento pulmonar na leptospirose é freqüente em nosso meio e se caracteriza por dispnéia, hemoptise e infiltrado pulmonar difuso bilateral na radiografia de tórax. Hemorragia alveolar tem sido descrita por diversos autores em necrópsias de pacientes portadores desta doença. O lavado broncoalveolar (LBA) vem sendo utilizado para o diagnóstico de hemorragia alveolar ainda em vida nos pacientes com leptospirose. Os autores apresentam um caso de leptospirose com manifestações pulmonares, com internação em abril de 1999. O paciente foi submetido a broncofibroscopia com lavado broncoalveolar, com os objetivos de identificar através deste método a presença de hemorragia alveolar e estabelecer critérios para o diagnóstico precoce da doença, antes dos resultados sorológicos. O líquido aspirado do LBA foi francamente hemorrágico, com celularidade elevada, aumento do percentual de neutrófilos e 43% de siderófagos. O exame direto na microscopia em campo escuro, cultura para leptospira, impregnação pela prata e da imunoperoxidase no LBA foram negativos. O diagnóstico da doença foi confirmado por soroaglutinação, sendo a primeira amostra negativa e a segunda positiva para o sorovar *Copenhageni*, com o título de 1/12.800. Os autores enfatizam a importância do LBA como método diagnóstico de hemorragia alveolar na leptospirose, sobretudo na fase precoce. No presente caso, constatou-se hemorragia profusa, indicativa de fase avançada do processo.

ABSTRACT

Pulmonary involvement in leptospirosis is frequent in our experience, usually manifesting itself by dyspnea, hemoptysis, and diffuse bilateral lung infiltrates on chest x-rays films. Alveolar hemorrhages have been described postmortem in this disease by several authors. Bronchoalveolar lavage (BAL) was introduced as a mean for the diagnosis of leptospiral alveolar hemorrhages during life. The authors present a case of leptospirosis with pulmonary manifestations admitted in April 1999. This patient undergone a fibrobronchoscopy with BAL, in order to detect an alveolar hemorrhage, and to establish criteria for early diagnosis of this disease, even before serological results. The fluid yielded by BAL was frankly hemorrhage with high cellularity and raised neutrophil content, with 43% of siderophages. The direct dark field microscopy, cultures for leptospires, silver staining, and the peroxidase testing were all negative. The diagnosis was confirmed by a leptospiral serum agglutination, in which the first sample was negative and the second reacted to serovar *Copenhageni* till the 1/12.800 titer. The authors emphasize the importance of BAL as a diagnostic method of alveolar hemorrhage in leptospirosis, particularly in early stages. In the present case, profuse hemorrhage was met, indicating a later phase of the process.

Palavras-chaves: leptospirose, lavado broncoalveolar, hemorragia alveolar.

Key-words: leptospirosis, bronchoalveolar lavage, alveolar hemorrhage.

*Professor Assistente de Pneumologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF);

**Professora Adjunta de Pneumologia da Faculdade de Medicina da UFF;

***Professor Assistente de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina da UFF;

****Mestre em Patologia Experimental da UFF;

*****Médica Patologista do Hospital Evandro Chagas - Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ);

*****Coordenadora do Centro de Referência Nacional para Leptospirose - FIOCRUZ;

*****Professor Titular de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina da UFF.

Correspondência: Rua José Clemente, 100/401-402 - Centro - Niterói - RJ - CEP 24020-101 - Telefax: 620-6443.

Artigo recebido para publicação no dia 15/05/2000 e aceito no dia 13/07/2000, após revisão.

Relato de caso

LCE, 20 anos, masculino, branco, solteiro, vendedor de gás, natural do Rio de Janeiro, residente em São Gonçalo (RJ). Internação: 07/04/99.

Início há cinco dias com febre alta, cefaléia, vômitos e mialgias. Medicado com analgésicos. Houve piora das mialgias, principalmente de panturrilhas, e aparecimento de colúria. Deu entrada na emergência do HUAP, sendo internado.

Alguns dias antes, participou de escavação próxima à sua residência, que se encontrava alagada, estando sem proteção para os pés. Relatava que nesta região existem muitos ratos.

Na admissão: hipocorado (+++/4+), hipohidratado (+/4+), icterico (+/4+), com congestão conjuntival, taquidispnéico e cianose de extremidades. PA (90x60mmHg), pulso (130bpm), FR (40irm), temperatura axilar (38,2°C). Estertores crepitantes bibasais. Dor à palpação em ambas as panturrilhas.

Na internação: leucometria global (7.500/mm³), diferencial (0/0/0/0/36/50/8/6 Ht^o 26% Hb 8,6g/dl), plaquetas (50.000/mm³ - depois, no mesmo dia, 37.000/mm³), K⁺ (3,7meq/l) Bil. total (8,1mg/dl), Dir. (7,0mg/dl), uréia (40mg/dl); Cr (1,1mg/dl), AST (238mg/dl), ALT (69mg/dl), Fosf. alc. (262mg/dl), CK (2,593mg/dl), CKmb (42mg/dl), P_O₂ (59,9mmHg - sob cateter de O₂). O raio X de tórax (Figura 1) revelou infiltrado intersticial bilateral com áreas de confluência alveolar. Iniciado penicilina cristalina dois milhões de unidades, EV 4/4 horas, hidrocortisona 250mg de 6/6 horas, papa de hemácias, concentrado de plaquetas e oxigenioterapia úmida a 5 litros/min. Tentado intubação orotraqueal sem sucesso (paciente reagindo apesar de sedação com Dormonid 12,5mg). No dia seguinte, uréia(62mg/dl), Cr (2,3mg/dl), plaquetas (20.000/mm³), gasometria Ph (7,45), P_O₂ (53,5mmHg), P_{CO}₂ (30,4mmHg), Sat.O₂ (89,1%). Mantido oxigênio, iniciado furosemida endovenosa e prescrito 10u. de concentrado de plaquetas. No segundo dia, novo raio X de tórax mostrou condensações alveolares nos dois terços inferiores de ambos os pulmões (Figura 2). Apresentou hemoptóicos no quinto dia de internação. Realizada tomografia computadorizada de tórax, que revelou opacidades periféricas em terços médio e inferiores de ambos os pulmões (Figura 3). Submetido a broncofibroscopia, que revelou presença de sangue no interior da traquéia, sem outras alterações.

Feito lavado broncoalveolar no subsegmento do segmento lateral do lobo médio com retorno francamente hemorrágico. A leucometria global do LBA foi de 5.416cels/mm³ (normal de 150 a 200cels/mm³)*, polimorfonucleares neutrófilos 38% (normal de 1 a 2%)* e presença de 43% de siderófagos (Figuras 4 e 5). Cultura para fungos, bactérias, BAAR, além de pesquisa de células neoplásicas no lavado broncoalveolar foram negativos. Pesquisa e cultura para leptospira, impregnação pela prata e exame da imunoperoxidase no LBA foram também negativos. O paciente teve boa evolução com melhora clínica e radiológica (Figura 6) e, ainda icterico, obteve alta para acompanhamento ambulatorial no 13^o dia de internação.

Discussão

A leptospirose é uma doença infecciosa aguda, de distribuição universal, causada por espiroquetas do gênero leptospira^(2,3). Ocorre no Brasil sob a forma endêmica ou mais comumente em epidemias durante a época de chuvas torrenciais^(2,4). Acomete animais domésticos e silvestres e eventualmente o homem, podendo causar neste último graves lesões renais, hepáticas e hemorrágicas, algumas vezes levando ao óbito^(2,3,4). A forma pulmonar grave da doença que outrora não era comum em nosso meio^(2,5) vem sendo no presente momento objeto de preocupação de inúmeros especialistas em todo o mundo e principalmente no Brasil^(4,6,7). Vários trabalhos já foram publicados relatando lesões pulmonares graves, as quais ocorrem na fase precoce da doença e se manifestam com dispnéia, hemoptises, por vezes maciças, que podem evoluir para angústia respiratória e morte^(4,6,7,8). Pacientes são admitidos em emergências com quadro clínico de febre alta, cefaléia, mialgias (mais freqüentes de panturrilhas), algumas vezes sem manifestações hemorrágicas, ainda anictéricos e sem insuficiência renal. As alterações na radiologia de tórax inicialmente podem ser discretas com infiltrados intersticiais geralmente bilaterais. Este quadro clínico-radiológico confunde o diagnóstico com outras patologias, tais como pneumonias virais, bacterianas e fúngicas, dengue, hantavirose e tuberculose. Em poucas horas, os casos podem evoluir para condensações alveolares difusas, franca hemorragia alveolar e insuficiência respiratória^(6,7,8). Devido a este quadro

*Valores de referência⁽¹⁾.

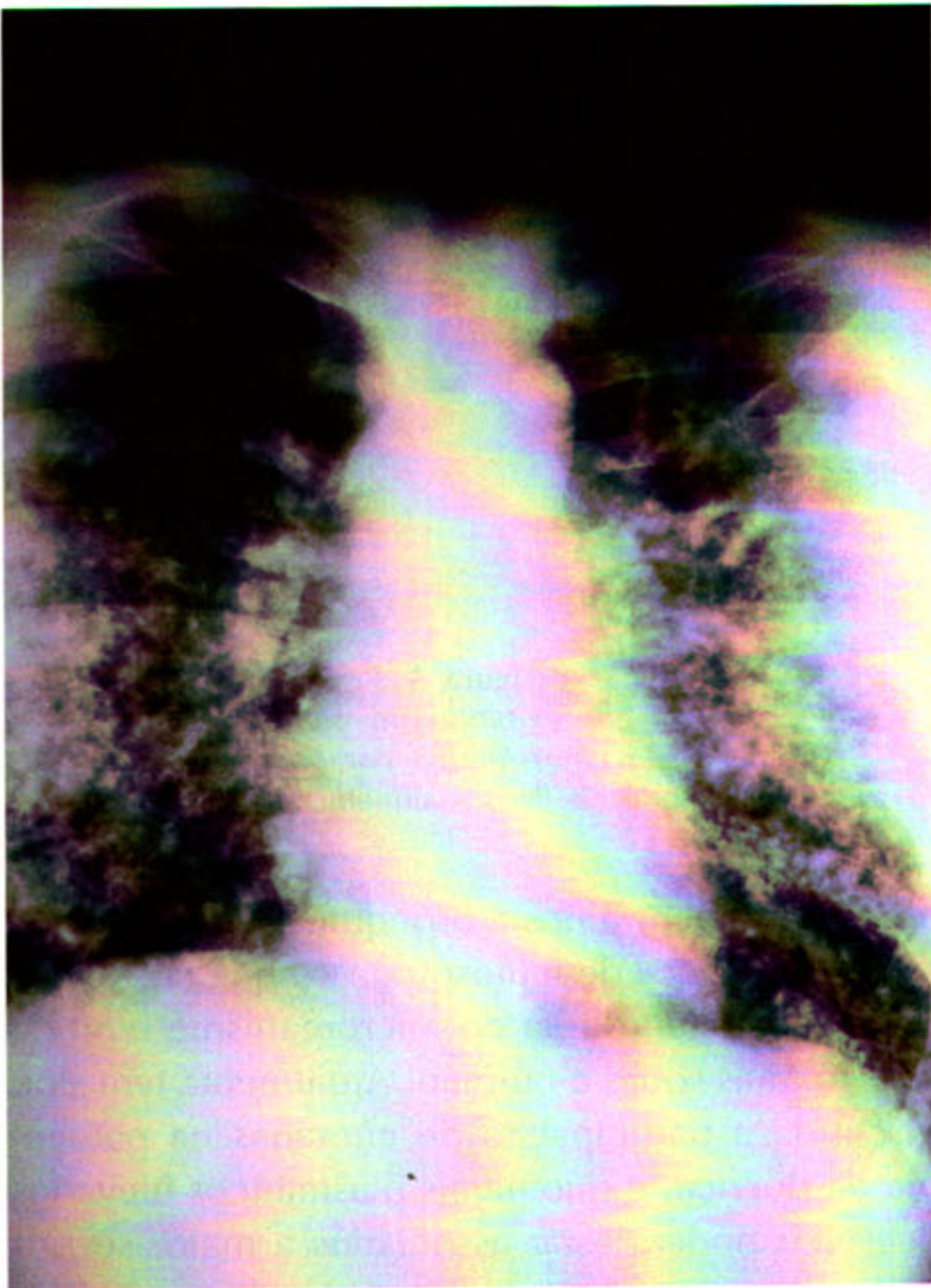


Figura 1
Raio X de tórax (07/04/99): infiltrado intersticial bilateral com áreas de confluência alveolar.

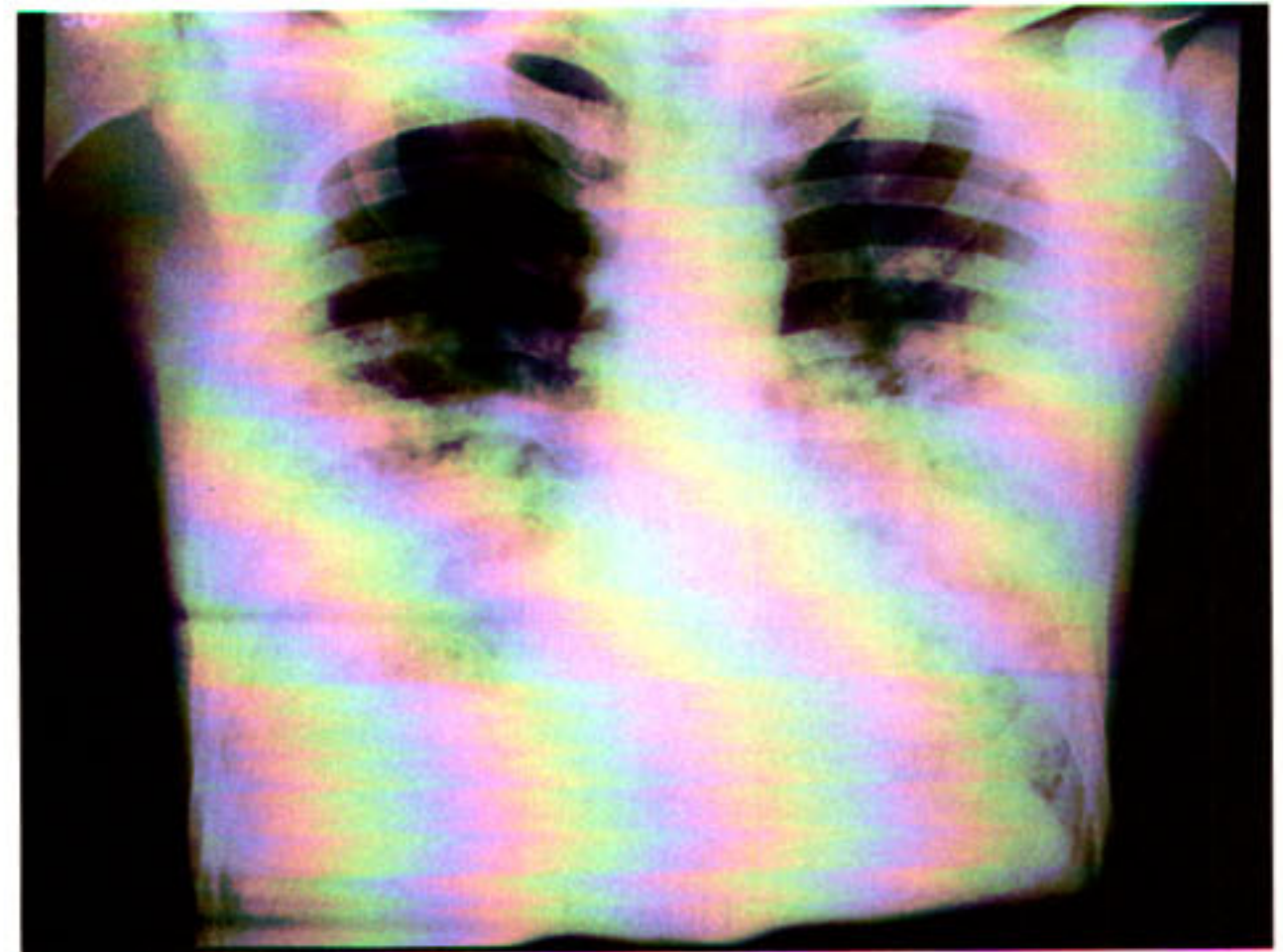


Figura 2
Raio X de tórax (09/04/99): condensações alveolares nos dois terços inferiores de ambos os pulmões.

dramático, Paganin et al.⁽⁹⁾ introduziram na rotina de investigação em UTI o lavado broncoalveolar (LBA) com o objetivo de esclarecer estes quadros pulmonares e sugeriram o rápido diagnóstico da hemorragia alveolar na leptospirose através deste método. Recentemente, em trabalho realizado na França, du Couëdic et al.⁽¹⁰⁾ propuseram, através da broncofibroscopia (BF) com lavado broncoalveolar (LBA), avaliar a incidência de hemorragia alveolar na leptospirose e definir o impacto do LBA

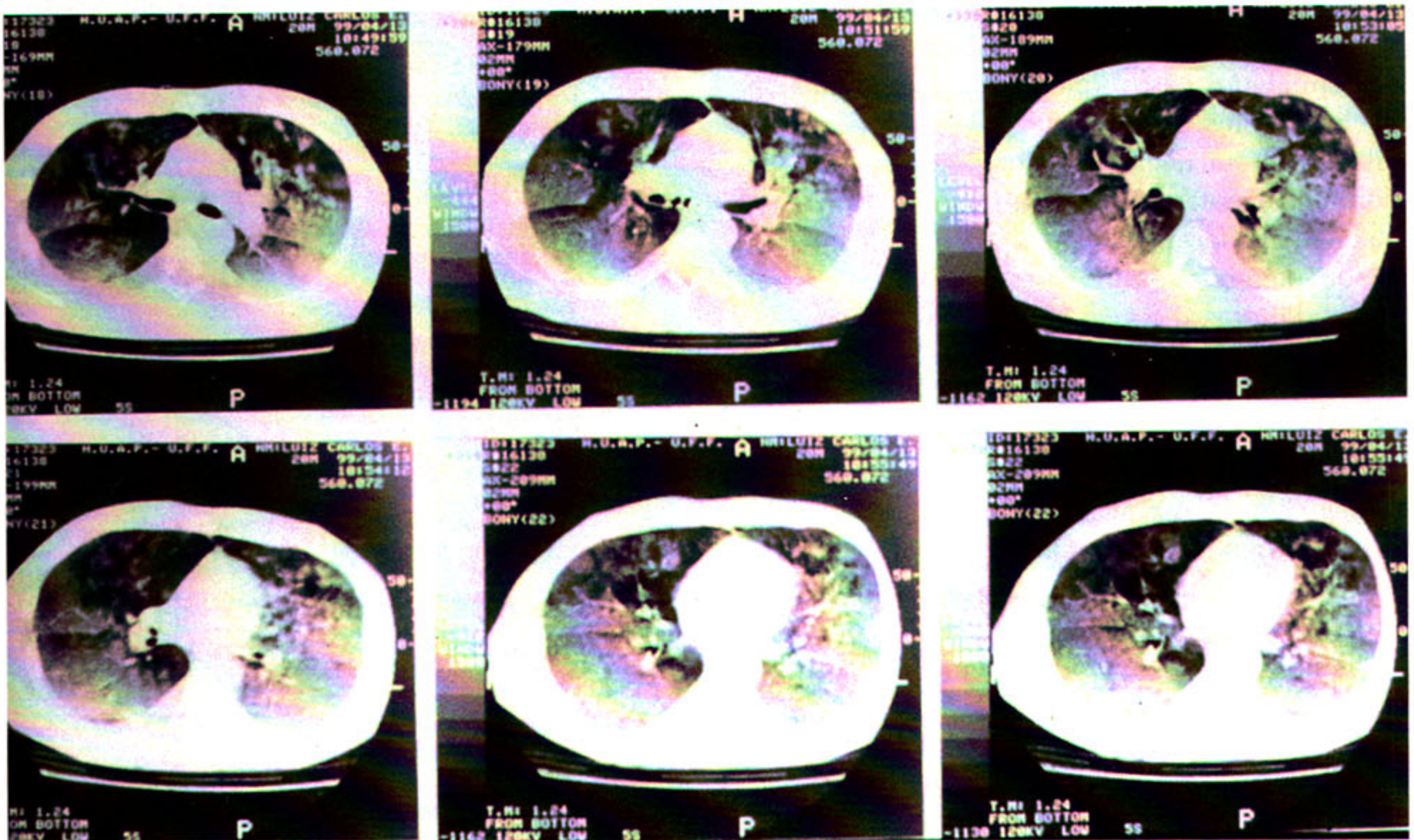


Figura 3
Tc de tórax (13/04/99): opacidades periféricas nos terços médios e inferiores de ambos os pulmões. Aspecto "em vidro fosco".

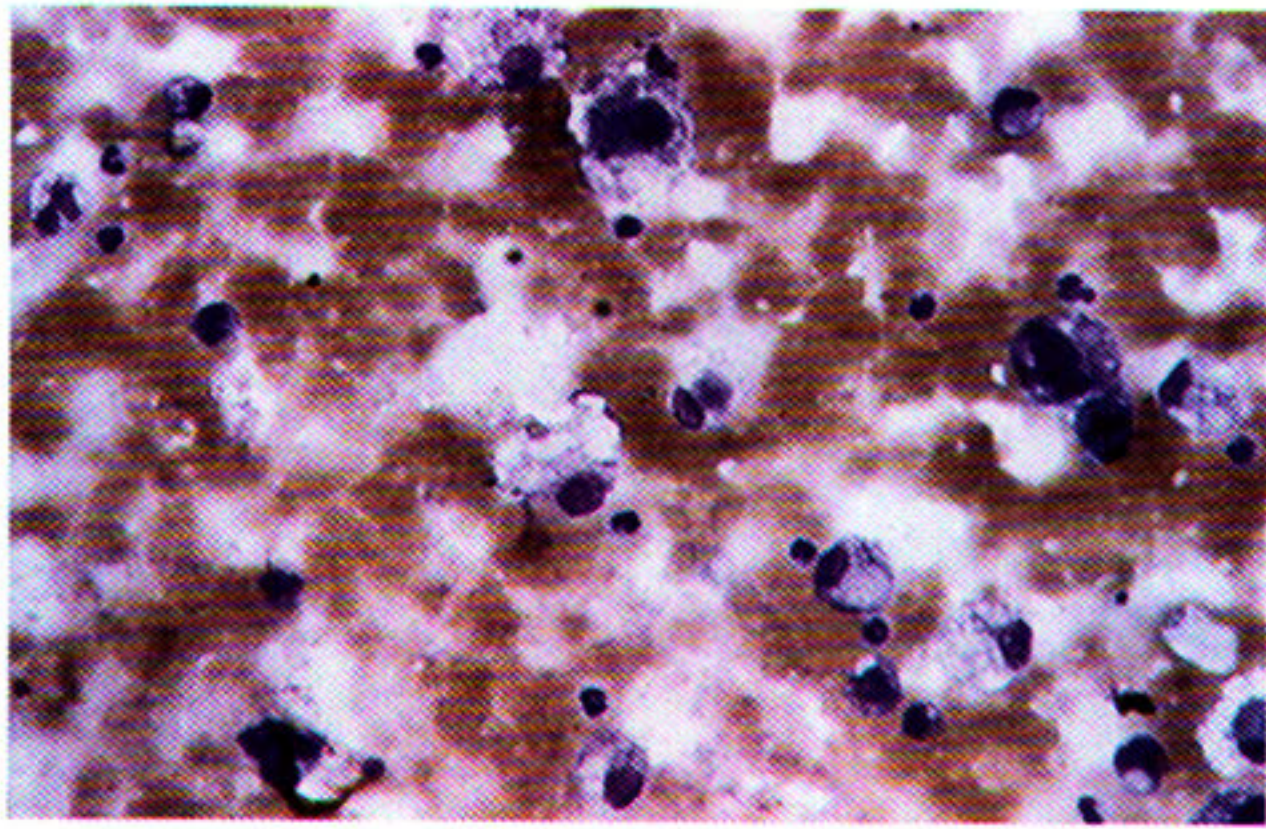


Figura 4
Lavado broncoalveolar hemorrágico exibindo
macrófagos e polimorfonucleares.
Coloração wriht - aumento 400x.

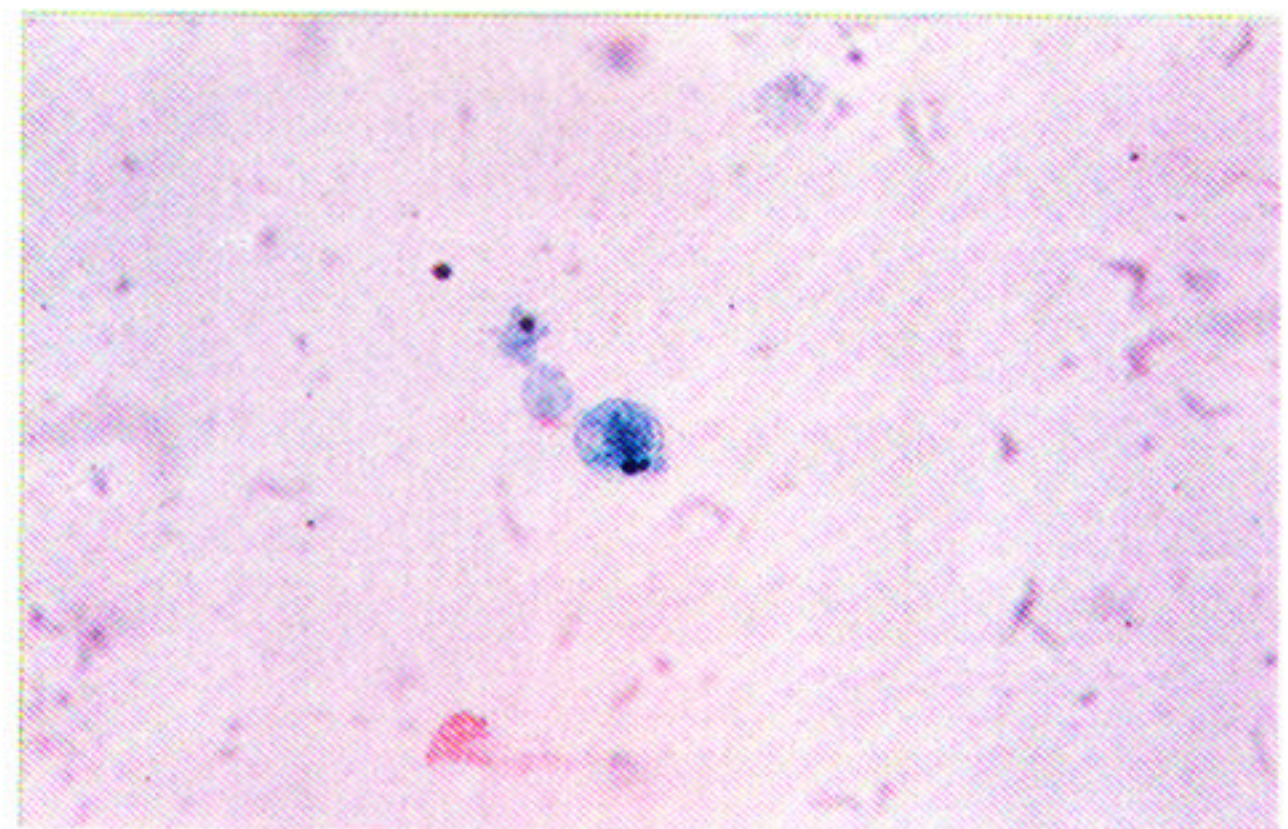


Figura 5
Macrófagos exibindo no citoplasma
pigmento de emossiderina corados em azul.
Método de Perls - aumento 400x.

no diagnóstico precoce da doença. Hemorragia alveolar foi definida pela porcentagem de siderófagos maior de 20%⁽¹¹⁾ e/ou escore de Golde maior do que 100⁽¹²⁾ e/ou aspecto hemorrágico do fluido aspirado do LBA⁽¹³⁾. Estes autores⁽¹⁰⁾ estudaram pelo LBA, no período de julho de 93 a setembro de 95, 23 pacientes portadores de leptospirose na ilha de La Reunion, região tropical situada na parte sudoeste do Oceano Índico, próximo a Madagascar. Do total de pacientes estudados por eles, cerca de 85% dos casos apresentaram hemorragia alveolar segundo o critério usado, sendo que em 30% não havia alterações clínicas pulmonares na admissão. Em alguns casos foram encontrados filamentos helicoidais sugerindo leptospirosas, porém as culturas foram negativas. Concluíram que a hemorragia alveolar na leptospirose pode ocorrer inicialmente de forma oculta. O nosso paciente apresentou alterações pulmonares observadas na radiologia do tórax e o LBA confirmou o diagnóstico de hemorragia alveolar. Ainda no LBA do caso descrito, foi encontrada uma celularidade elevada, com presença de macrófagos e neutrófilos, e um percentual acima de 20% de siderófagos, que configura a hemorragia alveolar. Estes achados são importantes, pois é descrito que na síndrome pulmonar pelo hantavírus, cujo quadro clínico é semelhante ao da leptospirose, o fluido do LBA é acelular⁽¹⁴⁾ e os pacientes apresentam edema pulmonar difuso não cardiogênico⁽¹⁵⁾, sendo rara a hemorragia alveolar como encontrada na leptospirose. A patogênese da hemorragia alveolar na leptospirose ainda não está esclarecida. Em trabalhos publicados mais recentemente, usando o método da imunoperoxidase em tecidos pulmonares de

necrópsias e em biópsia brônquica, foram encontrados antígenos de leptospira⁽¹⁶⁾, o que nos leva a pensar em ação direta do microrganismo e/ou de suas toxinas sobre o pulmão. Atualmente tem sido discutida a participação de citocinas na patogenia da doença, e que níveis plasmáticos elevados de TNF α podem estar associados a maior severidade e aumento da mortalidade na doença^(17,18,19).



Figura 6
Raio X de tórax (19/04/99):
regressão completa das lesões.

O comprometimento pulmonar na leptospirose é reconhecido como fator de mau prognóstico, conforme mostrado na série de 91 casos estudados por Courtin et al. na França⁽²⁰⁾, destacando-se a dispnéia e a presença de infiltrados alveolares como fatores associados à mortalidade. Segundo Dupont et al.⁽²¹⁾, estes achados na internação, além de outros como oligúria, leucometria superior a 12.900/mm³ e anormalidades de repolarização no eletrocardiograma, devem ser considerados como critérios de seleção para a transferência precoce para unidade de tratamento intensivo.

O lavado broncoalveolar (LBA) representa um excelente meio para detectar a hemorragia alveolar na leptospirose, como descrito no presente caso. O diagnóstico de hemorragia alveolar incipiente ou oculta⁽¹⁰⁾ pode se constituir num importante achado, com base no qual se fundamentarão as medidas terapêuticas essenciais à prevenção de hemorragia alveolar maciça, que são a intubação orotraqueal com ventilação mecânica e pressão positiva final expiratória - PEEP⁽²²⁾ - e o emprego de corticosteróides⁽²³⁾.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-The Bal Cooperative Group Steering Committee. Bronchoalveolar lavage constituents in healthy individuals, idiopathic pulmonary fibrosis, and select comparison groups. *American Review of Respiratory Disease* 1990 May; 141(5)-Part 2.
- 2-Silva JJP. Formas graves de leptospirose: contribuição ao seu estudo clínico. Dissertação de mestrado. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1974.
- 3-Feigen RD, Anderson DE. Human leptospirosis. *CRC Crit Rev Clin Lab Sci* 1975; 5: 413.
- 4-Carvalho JEM. Comprometimento pulmonar na leptospirose. Tese de mestrado. Niterói: Universidade Federal Fluminense, 1989.
- 5-Silva JJP, et al. Estudo do comprometimento pulmonar na doença de Weil. *Revista Inst Med Trop São Paulo* 1976; 18: 387-392.
- 6-Gonçalves AJR, Carvalho JEM, Silva JBG, et al. Hemoptises e síndrome da angústia respiratória como causa de morte na leptospirose. Mudança dos padrões clínicos e anatomopatológicos. *Arq Bras Med* 1993; 67(3): 161-166.
- 7-Carvalho JEM, Marchiori ES, Souza Neto BA, et al. Comprometimento pulmonar na leptospirose. *Revista Soc Bras Med Trop* 1992; 25: 21-30.
- 8-Silva JJP, Carvalho JEM, Dalston MO, et al. Forma pulmonar grave da leptospirose (FPGL): uma nova apresentação clínica da doença no estado do Rio de Janeiro - Brasil. *Arq Bras Med* 1998 set/out; 72(5): 169-171.
- 9-Paganin F, Gauzere BA, Lugagne N, et al. Bronchoalveolar lavage in rapid diagnosis of leptospirosis. *Lancet* 1996 jun; 347(9014):1.562-1.563.
- 10-L. du Couëdic, Courtin JP, Poubeau P, et al. Hémorragies intra-alvéolaires patentes et occultes au cours des leptospiroses. *Rev Mal Resp* 1998; 15: 61-67.
- 11-De Lassence A, Fleury-Feith J, Escudier E, et al. Alveolar hemorrhage. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 157-163.
- 12-Golde DW et al. Occult pulmonary hemorrhage in leukemia. *Br Med J* 1975; 2: 166-168.
- 13-Robbins R, Linder M, Sthal M, et al. Diffuse alveolar hemorrhage in autologous bone marrow transplant recipients. *Am J Med* 1989; 87: 511-518.
- 14-Levy H, Steven Q. Simpson. Hantavirus pulmonary syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1.710-1.713.
- 15-Le Gueno B. Hantavirus et pathologie pulmonaire. *Rev Pneumol Clin* 1998; 54: 393-398.
- 16-Carvalho JEM, Rodrigues CC, Silva JJP, et al. Identificação da leptospira em tecido pulmonar por broncofibroscopia e biópsia brônquica. *Pulmão RJ* 1999; 8(4): 377-381.
- 17-Tajiki MH, Salomão R. Association of plasma levels of tumor necrosis factor a with severity of disease and mortality among patients with leptospirosis. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 1.177-1.178.
- 18- Estavoyer JM, Racadot E, Couetdic G, et al. Tumor necrosis factor in patients with leptospirosis. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 1.245-1.246.
- 19-Tajiki MH, Salomão R The ratio levels of IL - 10/TNFa - and its relationship to disease severity and survival in patients with leptospirosis. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases* 1997; 1(3): 138-141.
- 20-Courtin JP, Di Francia M, Du Couëdic L, et al. Les manifestations respiratoires de la leptospirose. *Rev Pneumol Clin* 1998; 54: 382-392.
- 21-Dupont H, et al. Leptospirosis: prognosis factors associated with mortality. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 720-724.
- 22-De Paula A, Assaf M, Monteiro NP, et al. Hemoptises maciças. *JBM* 1983 mar; 44(3): 78-92.
- 23-Courtin JP, Carré PH, Poubeau P, et al. Hémorragie alvéolaire diffuse et myosite au cours d'une leptospirose ictéro-hémorragique. Contrôle rapide par un seul bolus de corticoïdes. *Rev Mal Resp* 1994; 11: 601-603. ■

Síndrome da embolia gordurosa

Fat embolism syndrome

Rogério Rufino*, Simone Pinheiro Ferreira**, Paulo Renato de Moura Monteiro***, José Everardo Torres de Amorim****

RESUMO

Os autores descrevem um caso de paciente jovem com fraturas de ossos longos que desenvolveu síndrome de embolia gordurosa, evoluindo para insuficiência respiratória aguda, com curso clínico favorável.

ABSTRACT

The authors describe a clinical case of a young man with multiple fractures of long bones which developed fat embolism syndrome with acute respiratory failure, and good outcome.

Palavras-chaves: síndrome da embolia gordurosa.

Key-words: fat embolism syndrome.

Relato de caso

Homem de 19 anos, vítima de acidente automobilístico há três dias, com fraturas de ambas as tíbias, que foram imobilizadas com calha gessada. Evoluiu com febre baixa (37-38°C), taquipnéia progressiva, dispnéia, cianose, petéquias em tronco e agitação psicomotora. Internou no CTI, sendo realizada monitoração hemodinâmica, ventilação não-invasiva com máscara facial-CPAP, reposição hidroeletrólítica e pulso de corticosteróides. Os exames demonstram: pH 7,42, PaCO₂ 33mmHg, PaO₂ 30mmHg, HCO₃ 21,4mmol/L, CO₂T 22,5mmol/L, EB -1,4, saturação de O₂ 59,9%, Ht 33,8%,

plaquetas 166.000/mm³, fibrinogênio 566mg/dL, PCR 24mg/L, ácido láctico 2,3mmol/L, CPK total 1531U/L, CPK MB 44,7U/L, D-dímero > 500ng/mL e LDH 562UI/L. O ecocardiograma estava dentro da normalidade e a pressão capilar pulmonar era de 14mmHg. As radiografias demonstravam fraturas das tíbias e infiltrado alveolar nos quadrantes inferiores (Figuras 1 e 2). A tomografia computadorizada de tórax evidenciava infiltrado acinar nas regiões posteriores dos pulmões, predominando nos lobos inferiores (Figura 3). Evoluiu com melhora gradativa da troca gasosa, ficando assintomático no período de três dias (Figura 4).

*Professor Assistente de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas – UERJ. Pneumologista da Clínica Bambina. Médico Intensivista pela AMIB.

**Médica pneumologista do Hospital Universitário Pedro Ernesto.

***Médico pneumologista da Clínica Bambina.

****Médico responsável pelo Centro de Tratamento Intensivo da Clínica Bambina. Médico Intensivista pela AMIB.

Correspondência: Rua Mário Pederneiras, 10/121 - Humaitá - Rio de Janeiro - CEP 22261-020.

Artigo recebido para publicação no dia 12/06/2000 e aceito no dia 10/07/2000.

Discussão do caso

A primeira descrição da embolia gordurosa foi feita em 1861, por Zenker, e o primeiro diagnóstico clínico em 1873, por VonBergman. Desde então, sua definição tem sido aperfeiçoada, diferenciando a embolia gordurosa (EG) da síndrome de embolia gordurosa (SEG). A EG é a presença de glóbulos de gordura no parênquima pulmonar e na circulação periférica, e a SEG é uma doença sistêmica proveniente da embolia gordurosa, levando a insuficiência respiratória progressiva, trombocitopenia e alteração do nível de consciência⁽¹⁾.

A taxa de incidência da EG é alta, maior do que 90% nos pacientes com fraturas de ossos longos. A SEG, por sua vez, possui a sua taxa de incidência dependente da extensão e localização das fraturas, ocorrendo de 0,5 a 2% em pacientes com fratura isolada de ossos longos e 5 a 10% naqueles com múltiplas fraturas ou fratura pélvica concomitante. Outro aspecto interessante da SEG é sua frequência maior em adultos jovens do que em idosos, visto que estes são mais envolvidos em acidentes, especialmente automobilísticos. Por outro lado, a medula óssea do idoso possui maior teor de gordura do que a do jovens, o que deveria aumentar a incidência da SEG em idosos, porém isto não ocorre^(1,2).

O fator de risco tradicionalmente descrito na literatura para SEG é a fratura de osso longo, única ou múltipla. Contudo, estudo mais recente refere que a principal causa da SEG seria a injúria de tecidos moles. Outros fatores relatados são: grandes queimados, pancreatite crônica, transfusão de sangue, cirurgias de revascularização cardíaca, nutrição parenteral, sepse, aspiração do conteúdo gástrico, falência de múltiplos órgãos, osteomielite, anemia falciforme, *diabetes mellitus*, cirurgia de reconstrução articular, cirurgia de lipoescultura e hipertrigliceridemia^(1,3). Os êmbolos gordurosos alcançam a corrente sanguínea pelo rompimento dos depósitos de gordura, pela aglutinação de lipídios endógenos ou por infusão de lipídios exógenos. As células gordurosas tornam-se revestidas por plaquetas, hemácias e fibrina. Estas podem atravessar a barreira circulatória pulmonar por modificações reológicas, atingindo assim a circulação sistêmica. As gotículas de gordura depositadas no capilar pulmonar levariam a modificações hemodinâmicas, tais como:

aumento da pressão da artéria pulmonar, sobrecarga ventricular direita (aumento da pressão diastólica final do ventrículo direito), que, por sua vez, promove a queda do débito cardíaco direito e a conseqüente redução do débito cardíaco esquerdo (diminuição da pré-carga do ventrículo esquerdo). Pode ainda ocorrer desvio do septo interventricular para o ventrículo esquerdo, reduzindo assim sua complacência (efeito Benrheim inverso). Outro fator associado à hipertensão arterial pulmonar seria a própria resposta inflamatória sistêmica. A área distal à obstrução capilar pulmonar torna-se isquêmica, estimulando liberações de mediadores pró-inflamatórios. A presença de gordura no sangue induz ao aumento da atividade da lipase lipoprotéica, o que produziria enormes quantidades de ácidos graxos livres, que, por mecanismo derivado do eicosanóide e da liberação de radicais livres, causariam dano endotelial, isto é, vasculite tóxica^(1,4,5).

A SEG apresenta três formas de manifestação clínica:

- 1 hiperaguda - início dentro de 12 horas a partir da injúria, consistindo de embolização maciça cerebral, pulmonar e/ou coronária, apresentando alta mortalidade, decorrente da hipoxia refratária, choque ou coma;
- 2 clássica - desenvolve-se até 72 horas após a injúria. Consiste em alterações pulmonares (infiltrado interstício-alveolar bilateral distribuído difusamente), neurológicas (confusão, ansiedade, desorientação, letargia, sonolência, crises convulsivas e coma) e discrasia sangüínea (plaquetopenia e alargamento do PTT com *rash* petequial em tronco, palato, retina, conjuntivas, pregas axilares, pescoço e região superior do tórax). As petéquias não necessariamente estão presentes em todos os pacientes: dados da literatura demonstram a sua existência em 33%, sendo ainda uma manifestação tardia da SEG. Todavia, quando presentes, aumentam a especificidade do diagnóstico. Sintomas e sinais inespecíficos acompanham a SEG, como taquicardia, taquipnéia e febre;
- 3 pulmonar - em alguns casos a manifestação predominante, quase que exclusiva, é de sintomas pulmonares. Necessitam normalmente de suporte ventilatório precoce. As alterações radiográficas e do coagulograma são mais severas (Quadro1).

Outros órgãos ou sistemas podem ser acometidos na SEG, como o rim, a ad-renal, o fígado, o baço, o sistema osteomuscular e o tecido cutâneo-mucoso. As retinas, ao exame de fundo de olho,

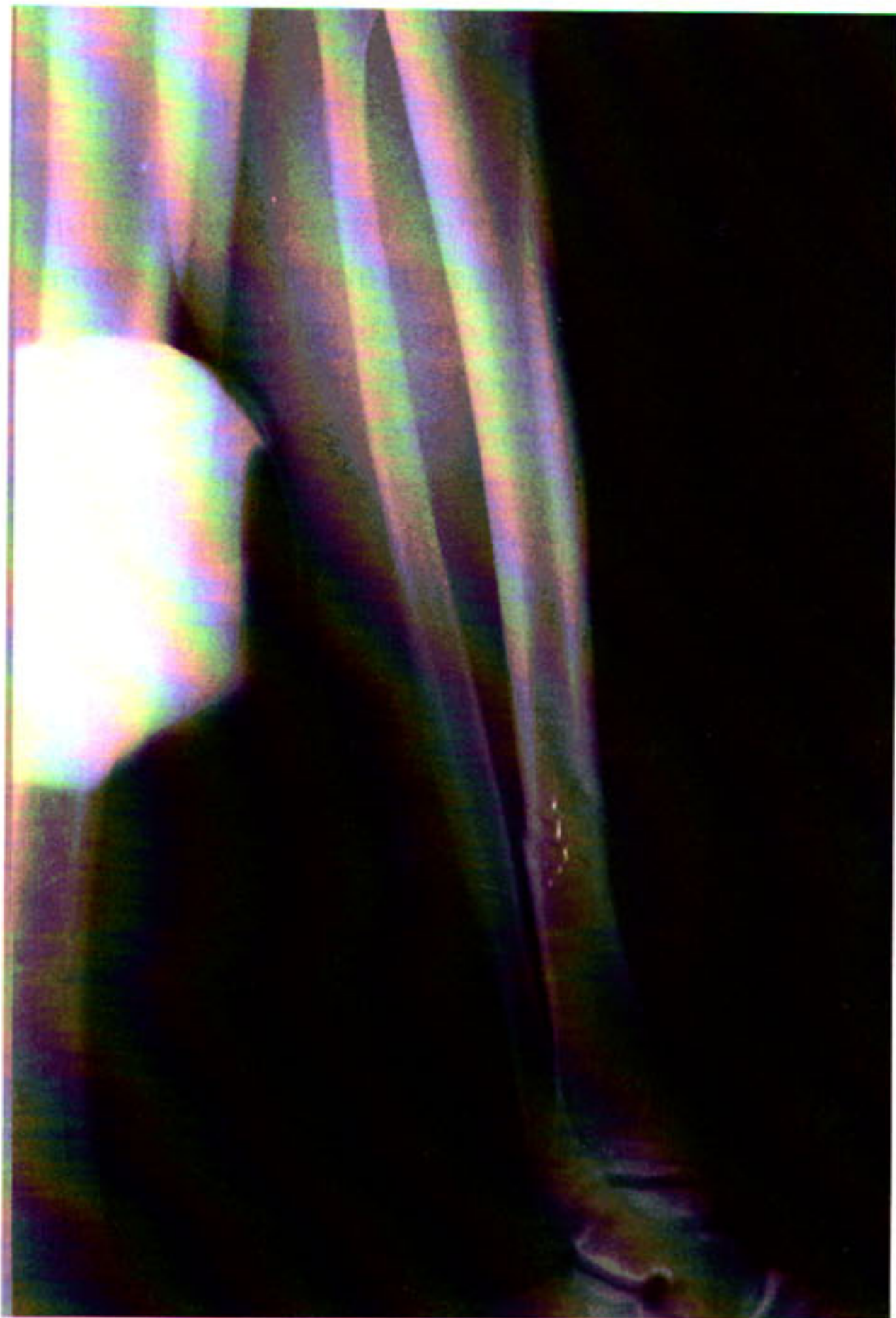


Figura 1
Radiografia de membro inferior direito com fratura completa da tíbia.

em alguns casos, evidenciam exsudatos algodono-
sos, bem como trombose^(1,2,4,5).

Não existe exame complementar específico da EG. A gasometria arterial demonstra hipoxemia, há um aumento da diferença alvéolo-arterial de oxigênio; o eletrocardiograma indica taquicardia sinusal e sobrecarga ventricular direita, podendo, às vezes, ocorrer alterações do segmento ST sugestivas de isquemia. A radiografia de tórax assemelha-se a síndrome do desconforto respiratório agudo. Em recente estudo de tomografia computadorizada de tórax em pacientes com SEG, a visualização mais freqüente foi de áreas focais de consolidação, opacidades em vidro fosco e nódulos predominando nos lobos superiores⁽⁶⁾.

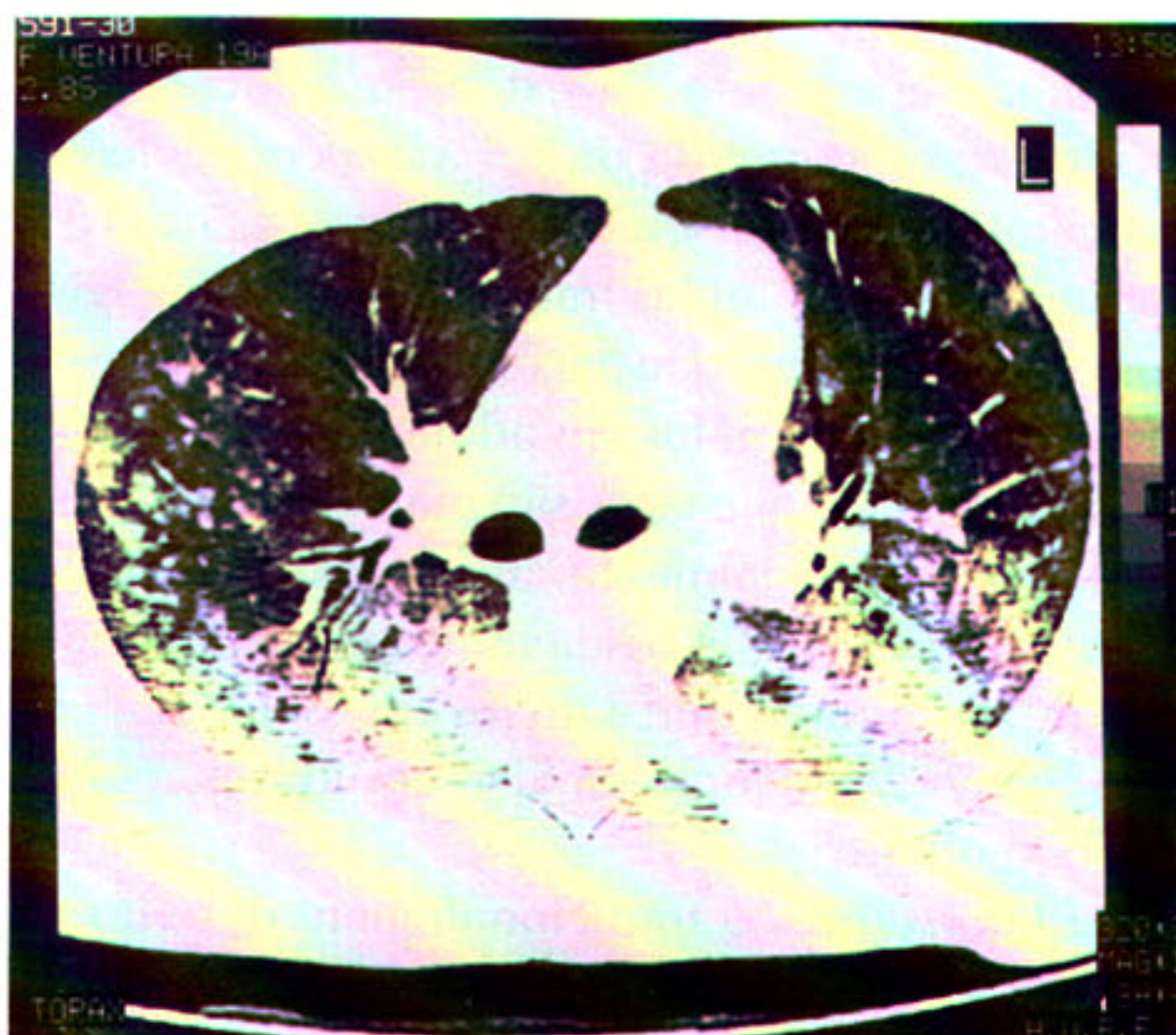


Figura 3
Tomografia computadorizada de tórax. Condensações acinares com área de alveolite nas regiões posteriores dos pulmões.



Figura 2
Radiografia de tórax. Infiltrado acinar nas bases pulmonares.

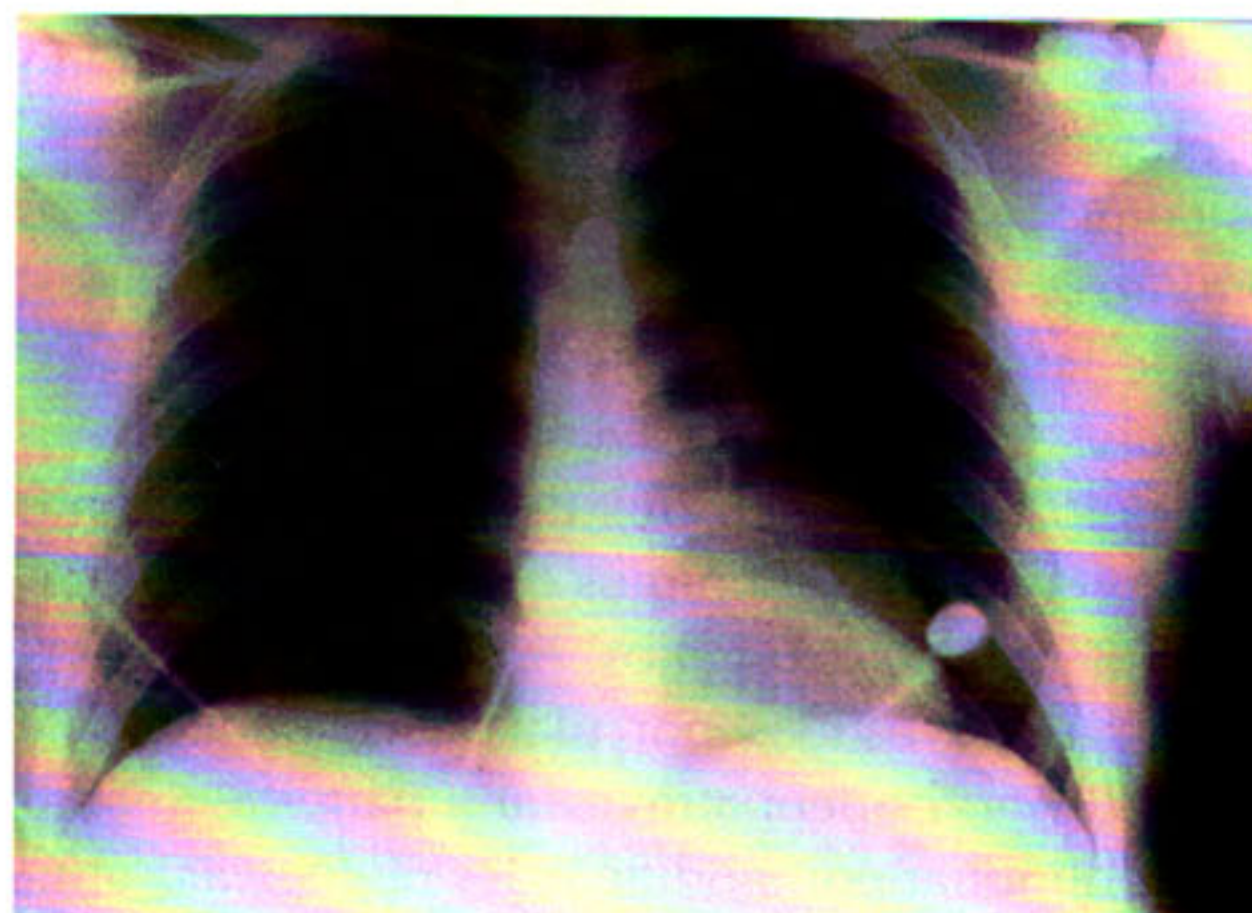


Figura 4
Radiografia de tórax após 72 horas da internação com desaparecimento do infiltrado pulmonar.

Quadro 1
Critérios diagnósticos para SEG, segundo Gurd.

Maiores	Menores
Hipoxia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ com $\text{FiO}_2 > 0,4$)	Taquicardia ($> 120 \text{ bpm}$)
Alterações do sistema nervoso central	Febre ($> 39^\circ \text{C}$)
Petéquias	Anemia inexplicada
	Trombocitopenia (plaquetas $< 150.000/\text{mm}^3$)

Obs: São necessários um critério maior e três menores ou dois maiores com dois menores para se estabelecer o diagnóstico da SEG. Se a hipoxia for o único critério maior, devem-se excluir outras causas.

Pelas técnicas de coloração do óleo vermelho-laranja e do Sudan IV podem-se encontrar partículas de gordura no escarro, urina, liquor e/ou sangue (periférico ou capilar pulmonar) na EG. Contudo, este achado não é um indicador de gravidade, mas se encontrado após um episódio agudo associado a síndrome clínica confirma-se a EG. A utilização do lavado broncoalveolar para o diagnóstico da SEG ainda é controversa⁽⁷⁾.

A monitoração deve ser feita através da contagem de plaquetas, nível de fibrinogênio, proteína C reativa, radiogramas torácicos e hemogasometrias arteriais.

O diagnóstico diferencial é baseado nos achados radiográficos associados às alterações da troca gasosa: contusão pulmonar, insuficiência ventricular esquerda, edema agudo de pulmão, pneumonia aspirativa e infecção pulmonar^(1,2).

Até o momento os tratamentos específicos propostos para a SEG não se demonstraram eficazes, como a heparinização plena, o álcool intravenoso, o dextran de baixo peso molecular, a albumina, a glicose hipertônica com insulina^(1,2). O pulso de corticosteroide realizado até oito horas após o trauma ainda é questionado, tendo como provável efeito a proteção do endotélio capilar pulmonar através da estabilização da membrana dos granulócitos, redução da ativação do sistema complemento, diminuição da agregação plaquetária e do nível de serotonina. A fixação precoce das fraturas também é questionada. Alguns autores acreditam que ela é essencial para reduzir a incidência e a gravidade da síndrome, o que tem sido recentemente revisto^(1,5).

O tratamento deve ser de suporte, com suplementação de oxigênio (ventilação não-invasiva ou invasiva), reposição hidroeletrólítica, uso de aminas vasopressoras, reposição sanguínea e de fatores da coagulação.

O prognóstico é variável, dependendo da manifestação da SEG. Em 77% dos casos há recuperação clínica total e em 3 a 7% desenvolvem-se seqüelas. A taxa de mortalidade é em torno de 5 a 16%.

Conclusão

O paciente apresentava fraturas de ossos longos, com desenvolvimento de insuficiência respiratória aguda, petéquias e alteração do nível de consciência após 72 horas do trauma. Deste modo se estabeleceu o diagnóstico clínico da SEG tipo clássica. Pelos parâmetros de Gurd verificamos a presença de todos os critérios maiores, além do infiltrado alveolar difuso, predominando nos campos inferiores (gravidade dependente). A resolução clínica foi excelente, não havendo nenhuma seqüela pulmonar ou neurológica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome. Arch Surg 1997; 132: 435-439.
- 2-Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS, et al. Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fracture patients. Crit Care Med 1990; 18(1): 42-46.
- 3-Folador JC, Bier GE, Camargo RF, Sperandio M. Síndrome da embolia gordurosa: relato de caso associado à lipoaspiração. J Pneum 1999; 25(2): 114-117.
- 4-Mudd KL, Hunt A, Matherly RC, et al. Analysis of pulmonary fat embolism in blunt force fatalities. J Trauma 2000; 48(4): 711-715.
- 5-Johnson MJ, Lucas GL. Fat embolism syndrome. Orthopedics 1996; 19(1): 41-48.
- 6-Arakama H, Kurihara Y, Nakajima Y. Pulmonary fat embolism syndrome: CT findings in six patients. J Comput Assist Tomogr 2000; 24(1): 24-29.
- 7-Reider E, Sherman Y, Weiss Y, et al. Alveolar macrophages fat stain in early diagnosis of fat embolism syndrome. Isr J Med Sci 1997; 33(10): 654-658. ■

Provas de função pulmonar na esclerose sistêmica progressiva

Estudo clínico, radiológico e funcional, evolução e correlação com a terapêutica

Clinical, radiological, pulmonary function findings and follow-up of pulmonary function tests in progressive systemic sclerosis correlation with therapy

Andréa M. Boaventura, Alfred Lemle, José Ângelo de Souza Papi, Alycia Coelho C. da Fonseca, Maria Luiz Varella, Rosangela A. Noé

RESUMO

Os objetivos deste estudo foram avaliar as alterações pulmonares na esclerose sistêmica progressiva (ESP) e analisar o valor das provas de função pulmonar (PFP) no controle evolutivo do acometimento pulmonar, considerando regimes terapêuticos diferenciados. Foi feito um levantamento retrospectivo de todos os prontuários de pacientes de ESP atendidos no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, de 1978 até 1994, e selecionados os referentes a pacientes que tivessem sido submetidos às PFP em pelo menos duas ocasiões. Foram obtidos 29 casos agrupados de acordo com a medicação que usavam para controle da doença, a saber: grupo 0 (sem terapêutica inicial), grupo 1 (em uso de d-penicilamina), grupo 2 (em uso de prednisona) e grupo 3 (em uso da associação de d-penicilamina e prednisona). Quatro doentes usavam outros medicamentos. Foram consideradas as variáveis clínicas, radiológicas, espirográficas e gasométricas arteriais. Em 25 casos, compararam-se os resultados das PFP do primeiro exame com os do último em vigência do mesmo regime terapêutico para cada grupo, separadamente. Observou-se que os valores médios iniciais e finais de cada parâmetro funcional eram semelhantes e a diferença entre eles não mostrou significância estatística em nenhum dos grupos terapêuticos. Assim, concluímos que as PFP tendem à estabilidade nestes pacientes de ESP, apesar das diferentes intervenções medicamentosas, sugerindo que, caso os resultados destas provas piorem, deve haver piora importante da doença ou complicação intercorrente. Neste sentido, como a espirografia é exame simples e barato, cabe incluí-la na avaliação dos pacientes com ESP, mais como medida de estabilidade do que de melhora.

ABSTRACT

This study presents the pulmonary clinical, radiological and functional findings of a 29 patients with progressive systemic sclerosis (PSS), and it also attempts to evaluate the role of the pulmonary function tests (PFT) in monitoring the respiratory abnormalities. The role of the PFT in the management of the pulmonary localization of PSS has not been universally established. We report the results of the 25 patients, out of the 29 who had more than two sets of PFT, in different occasions among the PSS cases treated at our institution from 1978 to 1994. The sample was classified, according to the therapeutic regimen, as group 0 (no initial treatment), group 1 (d-penicillamine), group 2 (prednisone) and group 3 (both drugs). Four patients had different treatment. We looked at clinical, radiological, spirometrical and arterial blood gas data. The initial results were compared with the last ones, before the change of therapeutic regimen. No statistically significant differences were found between the initial and final means in any of the groups. We concluded that results of PFT in PSS tend to be stable even during different therapeutic regimens. Thus, any important deterioration should suggest the presence of important worsening of the disease or complications. Since spirometry is a simple, cheap and non-invasive test, it should be included in the routine evaluations of PSS, rather as a baseline for eventual deterioration than with the expectation of improvement.

Palavras-chaves: provas funcionais na esclerose sistêmica progressiva, tratamento na esclerose sistêmica progressiva.

Key-words: pulmonary function tests in progressive systemic sclerosis, treatment in progressive systemic sclerosis.

Trabalho do Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina e dos Serviços de Pneumologia e Reumatologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Correspondência: Alfred Lemle – Rua Nascimento Silva, 178 / 501 – Ipanema, CEP: 22421-020, Rio de Janeiro – RJ.

Artigo recebido para publicação no dia 07/05/2000 e aceito no dia 23/05/2000.

Introdução

O presente trabalho constitui um estudo retrospectivo de todos os prontuários de pacientes portadores de esclerose sistêmica progressiva (ESP) atendidos no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF), de 1978 até 1994, e que foram submetidos a provas de função pulmonar (PFP) em duas ou mais ocasiões. O objetivo é avaliar as alterações clínicas, radiológicas e funcionais pulmonares e analisar o valor destas provas no controle evolutivo da doença pulmonar e da terapêutica empregada.

As PFP têm sido consideradas como importantes parâmetros para a identificação das repercussões pulmonares que ocorrem na ESP desde o estudo de Miller, Fowler e Helmholz, em 1959, citado por Adhikari⁽¹⁾. Neste estudo, todos os 22 pacientes examinados apresentavam redução da capacidade vital. Em 1993, Remy-Jardim et al.⁽²⁾, numa investigação com 53 pacientes, listam as PFP entre os parâmetros úteis para identificar o envolvimento pulmonar na ESP.

Os resultados destas provas podem ser modificados pelos medicamentos atualmente empregados no tratamento da ESP, em especial a d-penicilamina e a prednisona. A primeira influencia a função dos fibroblastos, interferindo no "cross-linking" molecular do colágeno⁽³⁾; atua sobre a pele, diminuindo o espessamento; diminui a incidência de doença renal e melhora a função pulmonar e o débito cardíaco⁽⁴⁾. O efeito sobre a função pulmonar ocorre principalmente através do aumento da capacidade de difusão⁽⁵⁾.

Apesar de não haver terapia aceita para a hipertensão pulmonar, a combinação de ciclofosfamida e prednisona em baixa dose ou em pulsos mostra o melhor benefício, melhorando a capacidade de difusão e o volume expiratório forçado⁽⁴⁾.

Os esteróides são indicados em pacientes com alveolite inflamatória, isto é, em presença de neutrófilos no lavado broncoalveolar (LBA)⁽⁵⁾. A deterioração da função pulmonar associada ao aumento de células no LBA, principalmente mais de 10% de linfócitos, é indicação de tratamento com altas doses de prednisona⁽³⁾. Nem todos encontraram alteração consistente no LBA⁽²⁾. A resposta do paciente deve ser monitorada com PFP, e os esteróides interrompidos, quando há insucesso⁽⁵⁾.

Além disso, as PFP têm sido empregadas para avaliar a eficácia de medicamentos em fase de pesquisa, como no estudo de Balaban et al.⁽⁶⁾ sobre globulina antitimócito, em que foi observada a

melhora da capacidade vital forçada (CVF) e da capacidade de difusão (DI_{CO}). Em 1992, Hein et al.⁽⁷⁾, estudando o δ -interferon, observaram aumento da PaO_2 e PaO_2 após exercício em sete pacientes de nove estudados.

Contudo, a evolução das PFP não é uniforme, variando de série para série de doentes. Assim, nosso objetivo foi verificar o valor de algumas PFP no acompanhamento de pacientes portadores de ESP em uso de prednisona e δ -penicilamina, usadas isoladamente ou em associação.

Casuística e metodologia

Foram consultados os prontuários de pacientes com diagnóstico institucional de ESP, cadastrados até 1994, e selecionados os casos com diagnóstico confirmado pelos critérios da Associação Americana de Reumatologia (ARA) e que tivessem comparecido mais de uma vez ao laboratório de fisiopatologia pulmonar para exames segundo critério clínico. A amostra foi observada num período que variou de 3,6 a 158,5 meses, sendo a mediana 30,25 meses. Foram excluídos os pacientes com pneumopatias e cardiopatias associadas.

A amostra ficou composta por 29 pacientes, sendo 28 do sexo feminino e um do sexo masculino. A média das idades foi $40,7 \pm 9,3$ anos. Havia oito tabagistas e um com história de exposição ocupacional a poluentes químicos.

Foram tabuladas as seguintes variáveis:

- 1) clínicas: idade, sexo, profissão, cor da pele, sintomas, história de tabagismo ou outros antecedentes patológicos e exame físico.
- 2) radiológicas: telerradiografia do tórax em PA e lateral.
- 3) funcionais pulmonares: capacidade vital (CV), capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1), relação VEF_1/CVF , fluxo expiratório forçado entre 25-75% da CVF (FEF 25-75), ventilação voluntária máxima (VVM), pressão parcial de O_2 no sangue arterial em repouso (PaO_2) e pressão parcial de CO_2 no sangue arterial em repouso ($PaCO_2$).

Os exames espirográficos foram realizados com espirografos de campânula, em posição sentada e com *clamp* nasal, até a obtenção de três traçados aceitáveis. A maioria foi feita antes das atuais normas da ATS. Consideramos aceitáveis os exames com curvas volume-tempo com início sem retardo, sem vacilações, final com *plateau*

definido, impressão de esforço máximo e com CVF diferindo em menos 5%. Computaram-se os melhores valores de CV, CVF e VEF_1 , mesmo que de traçados diferentes. O FEF 25-75 foi obtido do traçado com a maior soma CVF + VEF_1 . Realizada gasometria do sangue arterial no equipamento MK1 da Radiometer (Copenhague). Os exames foram feitos em duplicata, com sangue colhido da artéria umeral.

Considerou-se um acréscimo maior ou igual a 10% no valor de cada um dos parâmetros funcionais como melhora, e decréscimo maior ou igual a 10% como piora.

Os critérios para classificação de forma clínica de ESP foram os da ARA:

Tipo I: difusa - espessamento cutâneo no tronco além de face e extremidades proximais e distais;

Tipo II: limitada - alterações cutâneas em face, pescoço e distais ao ombro e joelho (CREST);

Tipo III: "sine" esclerodermia - sem alterações cutâneas, mas com alterações viscerais, vasculares e sorológicas;

Tipo IV: superposição - preenche critérios de esclerose sistêmica, ocorrendo concomitantemente com lúpus, artrite reumatóide e doenças inflamatórias musculares;

Tipo V: doença do tecido conjuntivo indiferenciada - Raynaud com achados clínicos e laboratoriais de esclerose sistêmica, incluindo anticorpo anticentrômero, capilaroscopia anormal, edema de dedos e injúria isquêmica.

De acordo com a forma clínica de ESP, os pacientes se distribuíram nas seguintes classes:

- I) difusa: 8 casos;
- II) limitada: 16 casos;
- III) sine esclerodermia: 3 casos;
- IV) superposição: 1 caso;
- V) doença do tecido conjuntivo indiferenciada: 1 caso.

Os pacientes selecionados foram divididos em cinco grupos conforme o regime terapêutico ao qual estavam submetidos, a saber:

Grupo 0: sem terapia inicial;

Grupo 1: em uso de δ -penicilamina;

Grupo 2: em uso de prednisona;

Grupo 3: δ -penicilamina e prednisona associadas;

Grupo 4: outros medicamentos não-específicos para a doença pulmonar.

Nenhum paciente foi incluído em mais de um grupo. Quando, porventura, ocorria mudança na terapêutica de um dado paciente, os exames seguintes a esta mudança não eram mais considerados. Logo, o período de observação se restringia àquele em que cada paciente permaneceu em uso de uma mesma droga.

Quanto à metodologia estatística, a análise foi realizada pelo teste t de Student emparelhado ou pelo teste de Wilcoxon para mostras emparelhadas, quando as variáveis não apresentavam distribuição aproximadamente normal. O critério de determinação de significância foi um nível de 5%.

Resultados

Os principais sintomas respiratórios no momento das PFP iniciais foram: dispnéia (21 casos - 48%), tosse (12 casos - 27%), dor torácica (8 casos - 18%) e chiado (3 casos - 7%).

Dezenove pacientes (65,5%) apresentavam alterações ao exame físico do aparelho respiratório: diminuição da expansibilidade torácica (9 casos - 31,0%) e estertores crepitantes ou subcrepitantes (9 casos - 31,0%).

As alterações da telerradiografia do tórax, sempre por ocasião das PFP iniciais, se caracterizaram por infiltrados intersticiais em 9 (31%), condensações em 2 (7%) e atelectasias em 2 (7%). Em 16 pacientes (55%), não havia alterações radiológicas.

As alterações espirográficas foram mais frequentes do que as radiológicas. Apenas sete doentes tinham a CV, CVF e o VEF_1 /CVF inalterados.

Em 21 casos havia redução importante da CV e/ou da CVF (valores inferiores a 80% dos teóricos) com relação VEF_1 /CVF preservada. Em apenas um caso havia redução importante de CV-CVF, bem como da redução VEF_1 /CVF.

Apresentamos a evolução dos resultados de espirografia e gasometria segundo o grupo terapêutico (Tabelas I e II). Estão incluídos apenas 25 dos 29 pacientes que puderam ser classificados num dos grupos terapêuticos propostos. Foram comparados os valores absolutos, como se recomenda em estudos longitudinais, e não os percentuais dos teóricos. O intervalo de tempo entre as observações torna improváveis alterações importantes nos valores teóricos previstos.

Em nenhum dos grupos terapêuticos, a variação dos parâmetros foi significativa. Ainda havia um pequeno grupo que usava outros regimes terapêuticos diferentes dos demais (antimaláricos, colchicina e outros), o qual não apresentou variação significativa dos mesmos parâmetros.

Os quadros I, II, III e IV apresentam a evolução individual das PFP nos grupos terapêuticos.

Selecionamos a CV por refletir a possível restrição volumétrica; a relação VEF_1/CVF , por exprimir a possível obstrução ao fluxo aéreo; e a PaO_2 por refletir as trocas gasosas.

A figura I mostra a correlação da CVF com a forma clínica e o tratamento. Foi feita esta análise por ser a CVF o parâmetro que mais freqüentemente esteve alterado, embora também não apresentasse melhora consistente no grupo total.

Observamos na figura I que a maioria dos pacientes cuja CVF melhorou ou permaneceu estável era do tipo II (limitada). Dos pacientes com doença difusa, nenhum obteve melhora da CVF, a maioria permaneceu estável e o restante piorou. Dos que tiveram melhora da CVF, dois usavam prednisona e um, DPA. Dos que tiveram piora, dois não usaram terapêutica inicialmente, três usavam DPA, um usava DPA mais prednisona e

dois usavam outros medicamentos. Dos que tiveram CVF estável e não usaram terapêutica inicial, sete usavam DPA; cinco, prednisona; e dois, outros medicamentos.

Discussão

Os achados clínicos, radiológicos e funcionais pulmonares da presente amostra não diferem das classicamente apresentadas. Predominam alterações infiltrativas intersticiais e redução da CV-CVF. O aspecto mais importante de nossos achados é o da evolução terapêutica, relativamente pouco localizado na literatura.

A análise da evolução de algumas PFP em 25 pacientes com ESP permite alcançar duas conclusões importantes: não houve variação significativa do grupo ou de subgrupos terapêuticos; por outro lado, o grupo que usou prednisona incluiu alguns casos com melhora das provas. O pequeno número de casos em cada grupo é compensado pela duração relativamente longa das observações. Por outro lado, talvez por haver alta proporção de pacientes com CREST, muitos não apresentavam alterações pulmonares de monta. Concluímos que as provas analisadas tiveram uma evolução estável durante o período de observa-

Tabela I

Médias iniciais (i) e finais (f) da capacidade vital (CV), capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1), relação VEF_1/CVF , fluxo expiratório forçado entre 25% e 75% da CVF (FEF_{25-75}) e ventilação voluntária máxima (VVM) de 25 doentes com esclerose sistêmica progressiva em tratamentos diversos.

Grupos *	CV i	CV f	CVF i	CVF f	VEF_1 i	VEF_1 f	VEF_1/CVF i	VEF_1/CVF f	FEF_{25-75} i	FEF_{25-75} f	VVM i	VVM f
Grupo 0 s/terapêutica n=4	3,04	2,91	2,91	2,74	2,15	2,09	73,75	75,00	2,03	2,00	78,50	74,00
DP	0,49	0,56	0,49	0,65	0,47	0,69	6,65	9,63	0,92	1,36	24,61	26,68
Grupo 1 d-penicilamina n=11	2,49	2,37	2,39	2,31	2,00	1,91	83,09	83,27	2,59	2,24	66,27	68,73
DP	0,80	0,70	0,75	0,65	0,69	0,56	8,04	6,60	1,43	0,85	17,02	15,18
Grupo 2 prednisona n=7	2,03	2,33	2,18	2,41	1,69	2,00	77,86	82,00	1,83	2,49	79,25	85,00
DP	0,66	0,99	0,73	1,03	0,56	0,98	4,53	5,29	0,58	1,93	33,78	37,64
Grupo 3 DP+PRED n=3	2,50	2,43	2,45	2,32	1,54	1,81	62,67	77,67	1,13	2,01	51,00	68,67
DP	0,17	0,21	0,08	0,09	0,47	0,29	18,15	9,71	0,82	0,92	19,31	8,39

* >>> quatro pacientes usaram outras medicações >>> DP: desvio padrão >>> d-penicilamina: dose de 250mg/d >>> Prednisona: dose variável de 5 a 20mg/d

Quadro I

Evolução de quatro pacientes escleroérmicos sem tratamento inicial específico.

CV - CVF	VEF ₁ /CVF	PaO ₂
2/4 piora	4/4 estável	1/4 piora
2/4 estável	-	3/4 estável

Quadro II

Evolução de 11 pacientes escleroérmicos tratados com d-penicilamina.

CV - CVF	VEF ₁ /CVF	PaO ₂
1/11 melhora	2/11 melhora	1/10 melhora
3/11 piora	1/11 piora	4/10 piora
7/11 estável	8/11 estável	5/10 estável

Quadro III

Evolução de sete pacientes escleroérmicos tratados com prednisona.

CV - CVF	VEF ₁ /CVF	PaO ₂
2/7 melhora	2/7 melhora	2/4 melhora
5/7 estável	5/7 estável	2/4 estável

Quadro IV

Evolução de três pacientes escleroérmicos tratados com d-penicilamina mais prednisona.

CV - CVF	VEF ₁ /CVF	PaO ₂
1/3 piora	1/3 melhora	1/2 melhora
2/3 estável	2/3 estável	1/2 estável

ção, com algumas exceções no grupo prednisona. Isto confirma os achados de Lomeo⁽⁹⁾: de dois pacientes que usavam corticóides, um estabilizou e o outro melhorou. No estudo de Balaban⁽⁶⁾, no qual os pacientes usavam a associação prednisona mais globulina antitimócito, os dois casos apresentaram aumento da CVF. Estas observações con- dizem com o conceito de que a fibrose pulmonar é de evolução lenta e pouco influenciada pela terapêutica, exceto em alguns casos que usam corticóides. Estes, provavelmente, têm ainda um componente inflamatório significativo. O outro medicamento muito usado, d-penicilamina (DPA), apesar de mostrar benefícios quanto aos outros acometimentos viscerais da ESP, não melhora sig-

nificativamente as PFP. Geppert⁽⁵⁾, em 1990, já citava dois estudos retrospectivos que mostravam que a DPA não tinha qualquer efeito sobre a CVF. Clerk⁽¹⁰⁾, em 1987, mostrou, inclusive, redução da relação VEF₁/CVF em 17 pacientes em uso da DPA. Akesson et al.⁽¹¹⁾ também observaram pouco efeito da d-penicilamina sobre a função pulmonar. Silver et al.⁽¹²⁾ encontraram aumento muito pequeno, porém estatisticamente significativo da CVF, usando DPA associada à prednisona. Steen et al.⁽¹³⁾ encontraram aumento significativo da CVF em pacientes tratados com ciclofosfamida. Uma alternativa a ser estudada para casos que evoluem mal é a pulsoterapia com dexametasona, que surtiu efeito sobre a CVF num número limitado de casos⁽¹⁴⁾.

Outras relações importantes que se puderam tecer durante este estudo se referem à evolução da CVF de acordo com as formas clínicas da doença. Observou-se que grande parte dos pacientes cuja CVF melhorou ou permaneceu estável era do tipo II (tipo limitado), caracteristicamente conhecida como a forma mais benigna da doença. Do ponto de vista terapêutico, os pacientes que usavam prednisona não apresentaram piora da CVF; ao contrário, apresentaram maior tendência à estabilização.

Tabela II

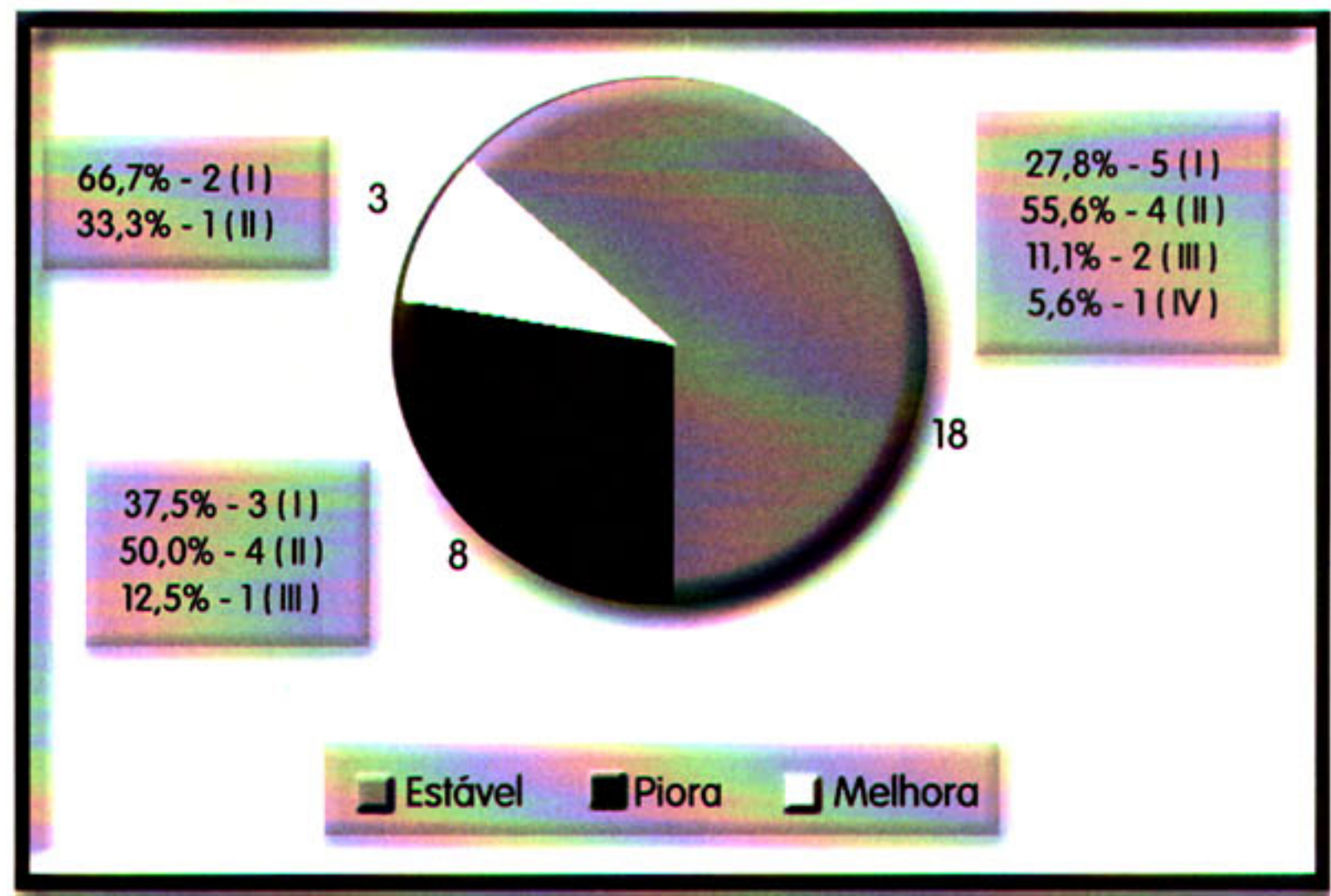
Médias iniciais (i) e finais (f) da PaO₂ e PaCO₂ de 25 doentes com esclerose sistêmica progressiva em tratamentos diversos.

Grupos *	PaO ₂ i	PaO ₂ f	PaCO ₂ i	PaCO ₂ f
Grupo 0 s/terapêutica n=4	88,65	89,08	36,38	34,73
DP	10,13	13,04	6,26	1,25
Grupo 1 d-penicilamina n=11	87,09	84,86	36,16	36,46
DP	11,92	9,67	2,29	3,57
Grupo 2 prednisona n=7	77,60	85,75	38,43	39,48
DP	16,07	9,03	3,12	2,81
Grupo 3 DP+PRED n=3	96,65	84,40	35,60	38,80

* >>> quatro pacientes usaram outras medicações
>>> DP - desvio padrão

Figura 1

Correlação da evolução da CVF com a forma clínica e o tratamento de 29 pacientes com esclerose sistêmica progressiva; I, II, III, IV (grupos terapêuticos) - vide texto.



Por outro lado, a própria estabilidade dos testes analisados sugere que, caso os parâmetros espirográficos piorarem, deve haver piora importante da doença ou complicação intercorrente. Neste sentido, como a espirografia é um exame simples, barato e reprodutível, cabe incluí-la na avaliação dos pacientes com ESP, principalmente como medida de estabilidade e não como avaliação de melhora.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Adhikari PK, Bianchi FA, Boushy SF, Sakamoto A, Lewis BM. Pulmonary function in scleroderma. *Am Rev Resp Dis* 1962; 86: 823-829.
- 2-Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B, Bataille D, Hatron P. Pulmonary involvement in progressive systemic sclerosis: sequential evaluation with CT, pulmonary function tests and bronchoalveolar lavage. *Radiology* 1993; 188: 499-506.
- 3-Medsger TA Jr. Treatment of systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 1991; 50: 877-886.
- 4-Muller-Ladner U, Benning K, Lang B. Current therapy of systemic sclerosis (scleroderma). *J Clin Invest* 1993; 71: 257-263.
- 5-Geppert T. Southwestern Internal Medicine Conference: clinical features, pathogenic mechanisms and new developments in the treatment of systemic sclerosis. *Am J Med Sci* 1990; 299: 193-209.
- 6-Balaban EP, Zashin SJ, Geppert TD, Lipsky PE, Condie RM. Treatment of systemic sclerosis with anti thymocyte globulin. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 244-245.
- 7-Hein R, Behr J, Hundgen M, Humzelmann N, Meurer M, Braun-Falco D, Urbanski A, Krieg T. Treatment of systemic sclerosis with dd-interferon. *Br J Dermatol* 1992; 126: 496-501.
- 8-Morris JF, Koski A, Johnson CC. Spirometric standards for healthy non smoking adults. *Am Rev Resp Dis* 1971; 103: 57-67.
- 9-Lomeo RM, Cornella RJ, Schabel SI, Silver RM. Progressive systemic sclerosis sine scleroderma presenting a pulmonary interstitial fibrosis. *Am J Med* 1989; 87: 525-527.
- 10-Clerk LS, Dequeker J, Francx L, Démédts M. D-penicillamine therapy and interstitial lung disease in scleroderma. *Arthritis Rheum* 1987; 30: 643-650.
- 11-Akesson A, Blom-Bulow B, Scheja A, Wollmer P, Valind S, Wollheim FA. Long-term evaluation of penicillamine or cyclofenil in systemic sclerosis. *Scand J Rheumatol* 1992; 21: 238-244.
- 12-Silver RM, Warrick JH, Kinsella MB, Staudt LS, Baumann MH, Strange C. Cyclophosphamide and low dose prednisone therapy in patients with systemic sclerosis (scleroderma) with interstitial lung disease. *J Rheumatol* 1993; 20: 838-844.
- 13-Steen VD, Lanz JK Jr, Cont C, Owens GR, Medsger TA Jr. Therapy for severe interstitial lung disease in systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 1.290-1.296.
- 14-Pai BS, Srinivas CR, Sabitha L, Shenoi SD, Balachandran CN, Acharya S. Efficacy of dexamethasone pulse therapy in progressive in systemic sclerosis. *Int J Dermatol* 1995; 34: 726-728. ■

Silicose

A calcificação em casca de ovo

Silicosis: eggshell calcification

Rogério de Mattos Bártholo*, João Cláudio Barroso Pereira**,
Salomão Assis Gerecht***, Antônio Muniz Neto***

RESUMO

Os autores relatam um caso de silicose complicada apresentando um aspecto radiológico pouco comum, mas de grande importância para o diagnóstico desta patologia: a calcificação em casca de ovo.

ABSTRACT

The authors relate a case of complicated silicosis, emphasizing the uncommon but important radiologic aspect in the diagnosis of this pathology - the eggshell calcification.

Palavras-chaves: silicose, calcificação em casca de ovo.

Key-words: silicosis, eggshell calcification.

Relato de caso

MV, 55 anos, sexo masculino, branco, solteiro, natural de São Paulo, tendo trabalhado em abertura de túneis por 25 anos. Internado no HGJ em 4 de novembro de 1986, referia início de dispnéia aos esforços há três anos com agravamento nos últimos três meses. Tabagista de 30 maços/ano, tendo parado de fumar há cinco anos.

Ao exame físico: lícido, corado, hidratado, apirético, eupnéico em repouso. Murmúrio vesicu-

lar discretamente diminuído no terço superior de ambos os pulmões. Sem cianose ou sudorese. Ritmo cardíaco regular em dois tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros. Pulso radial cheio, regular, 96bpm, PA=140x80mmHg. Abdômen flácido, peristalse presente, sem visceromegalias. Membros inferiores sem edemas. Ausência de baqueteamento digital.

A silicose é uma doença pulmonar causada pela inalação de poeiras com sílica-livre e sua

*Médico do Serviço de Pneumologia do Hospital Cardoso Fontes - RJ, Mestrando em Clínica Médica - Setor Pneumologia do Hospital Clementino Fraga Filho - UFRJ.

**Ex-Médico Residente do Serviço de Pneumologia do Hospital Cardoso Fontes - RJ, Médico do Hospital Municipal Nelson de Sá Earp - Petrópolis, Médico do Serviço de Pneumologia da Policlínica Geral do Rio de Janeiro.

***Médicos do Serviço de Pneumologia do Hospital Cardoso Fontes.

Correspondência: Rogério de Mattos Bártholo, Rua Arquias Cordeiro, 324 - sala 306 - Rio de Janeiro - CEP: 20720-000.
Artigo recebido para publicação no dia 13/06/2000 e aceito no dia 14/07/2000, após revisão.

Dados laboratoriais

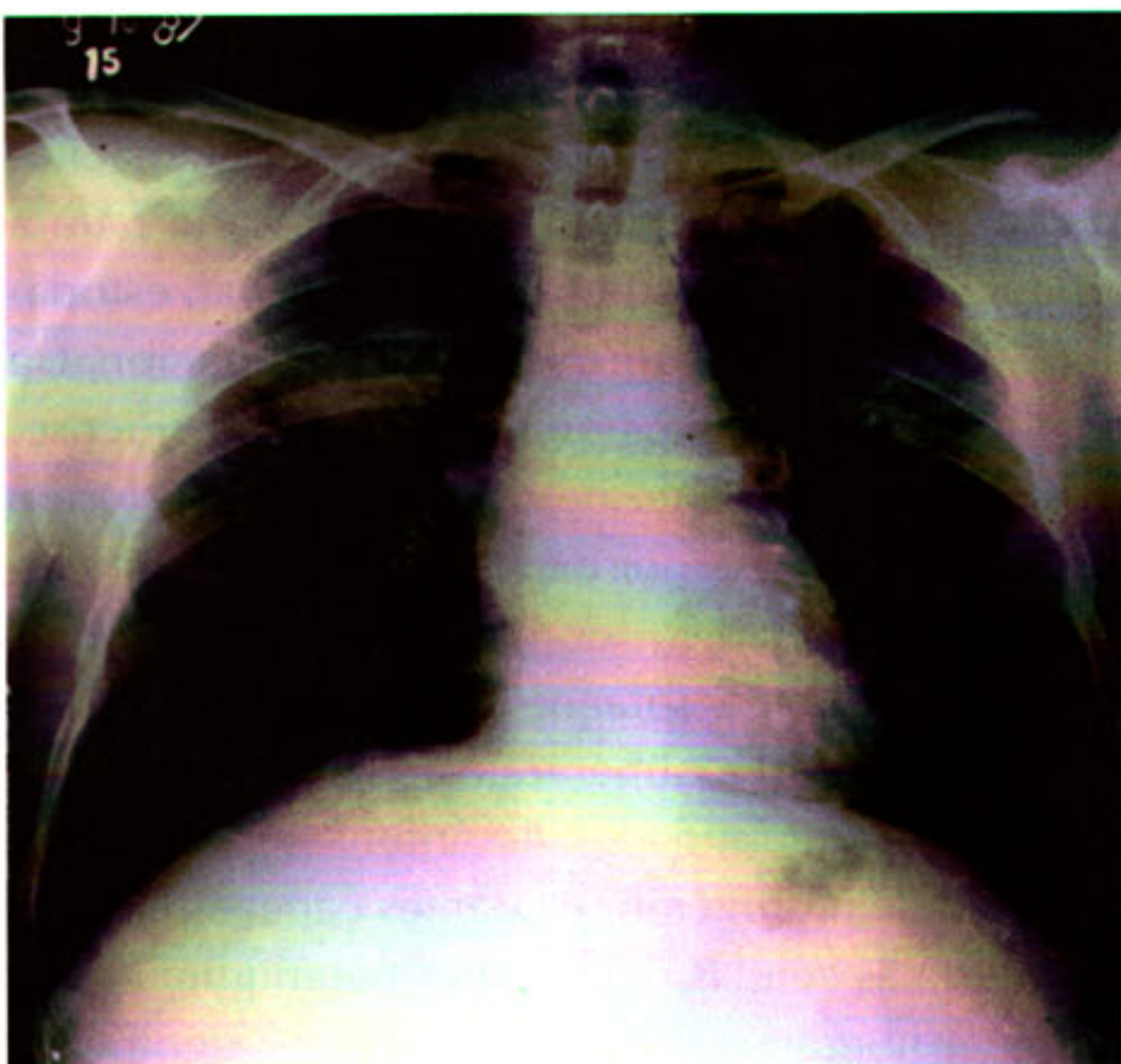
Glicemia:	109mg%
Uréia:	27mg%
Creatinina:	0,9mg%
Sódio:	142mEq/L
Potássio:	4mEq/L
Cloro:	101mEq/L
Hemoglobina:	13,9g/L
Hematócrito:	42%
Leucócitos:	8.500/mm ³
Eosinófilos:	5%
Bastões:	0%
Segmentados:	67%
Linfócitos:	25%
Monócitos:	6%
Escarro:	pesquisa de BAAR negativo

Gasometria arterial

pH:	7,40
PO ₂ :	85,3mmHg
PCO ₂ :	36,5mmHg
HCO ₃ :	22mmHg
BE:	-1,1mEq/L
SatO ₂ :	96,5%

Figura 1A

Raios X de tórax em PA evidenciando imagens de nódulos arredondados difusos e presença de massas conglomeradas e retração dos lobos superiores sugerindo aspecto em asa de anjo. Hiperinsuflação dos lobos inferiores. Adenomegalias hilares revelando calcificação em casca de ovo.



conseqüente reação tecidual de caráter fibrogênico⁽¹⁾. As pneumoconioses se tornaram mais freqüentes após a introdução de maquinárias nas fábricas no século XIX. Em 1866, Kusmaull demonstrou a presença de sílica nos pulmões e, em 1870, o nome silicose foi dado por Visconti⁽²⁾.

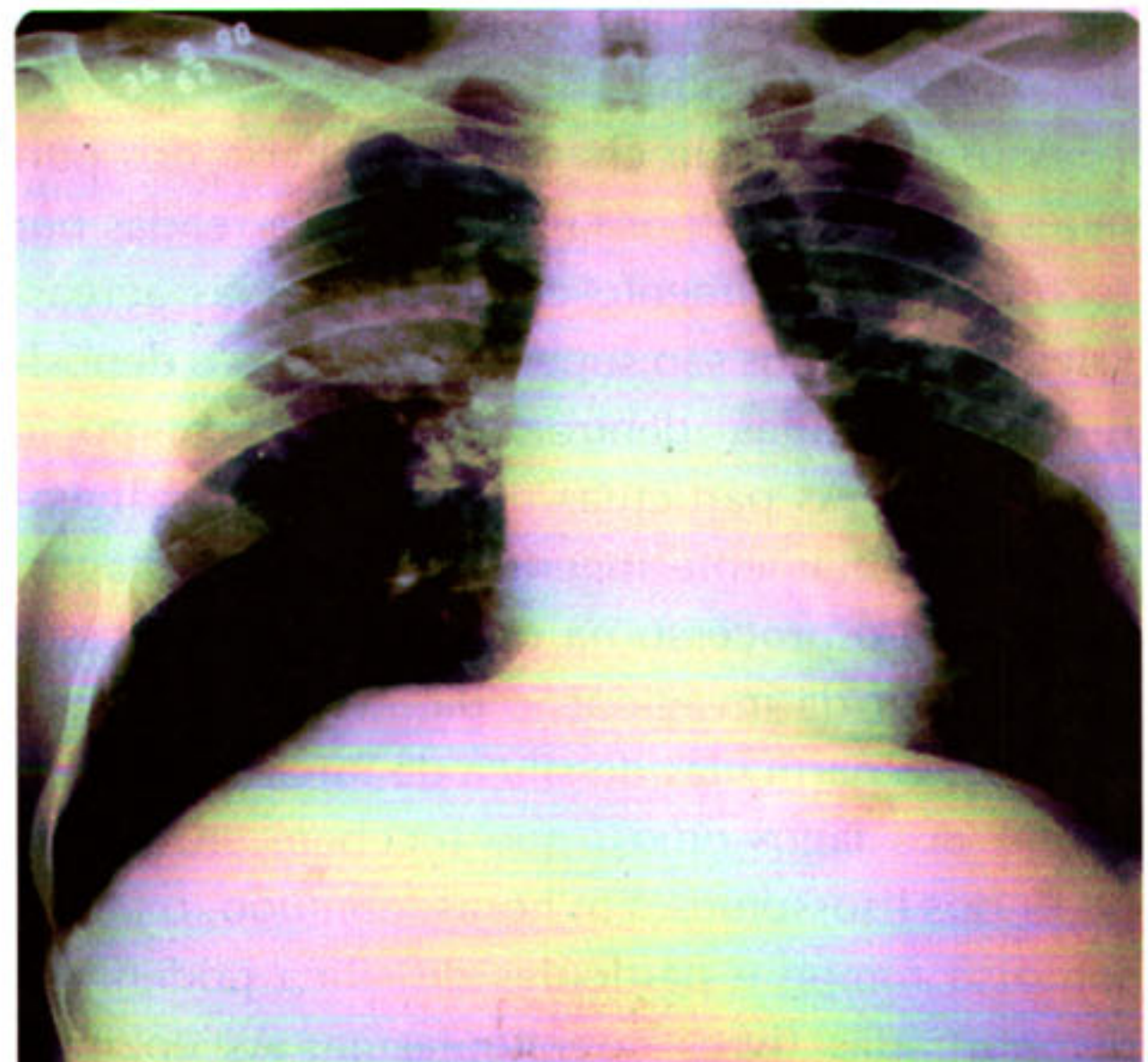
Na mineração e em pedreiras, a introdução de perfuradoras pneumáticas aumentou a produção industrial, assim como produziu maiores nuvens de poeira que continham altas concentrações de partículas respiráveis. O perigo do emprego de tais métodos em espaços fechados, quando manejadas altas concentrações de sílica-livre, é demonstrado na abertura de túneis e em jateadores de areia⁽²⁾.

A silicose é provavelmente a mais prevalente doença ocupacional crônica no mundo. A exposição por longo tempo à sílica-livre causa uma doença intersticial pulmonar fibrótica⁽³⁾. O elemento silício é abundante e constitui 25% da crosta terrestre. Entre as ocupações e indústrias em que há exposição à sílica, temos a mineração, a escavação ou a abertura de túneis em rocha dura ou em pedreira (pode levar a exposição de poeira contendo 10-30% de sílica livre). Também são expostos os trabalhadores com pedras, em fundições, construção, abrasivos, cerâmica e manufatura de vidros⁽³⁾.

Na maioria das ocupações que carregam risco, décadas de exposição são necessárias para o de-

Figura 1B

Raio X de tórax em PA três anos após. Praticamente inalterado.



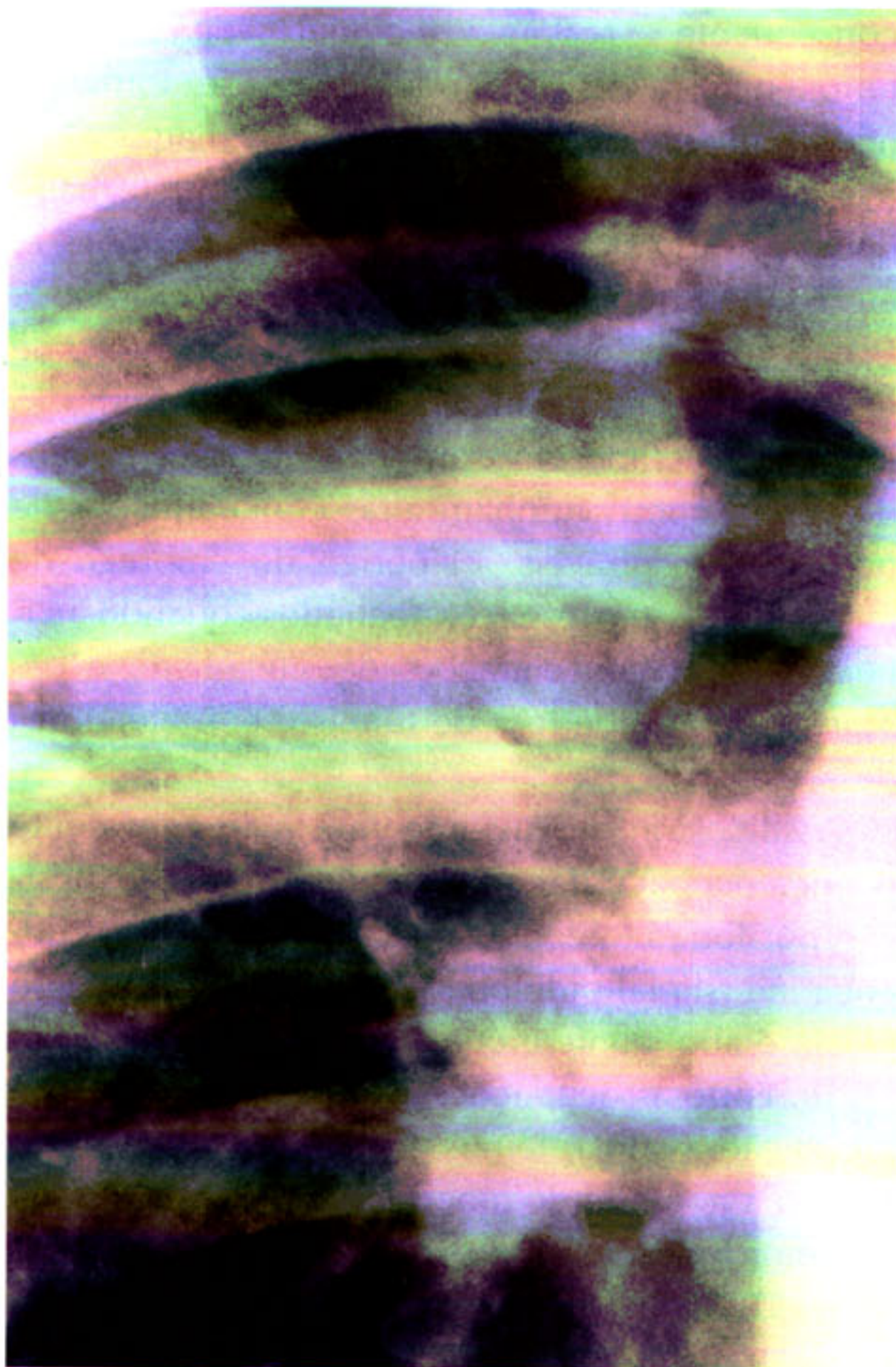


Figura 2
Melhor detalhe das imagens da Figura 1B.
Pulmão direito - região hilar direita.

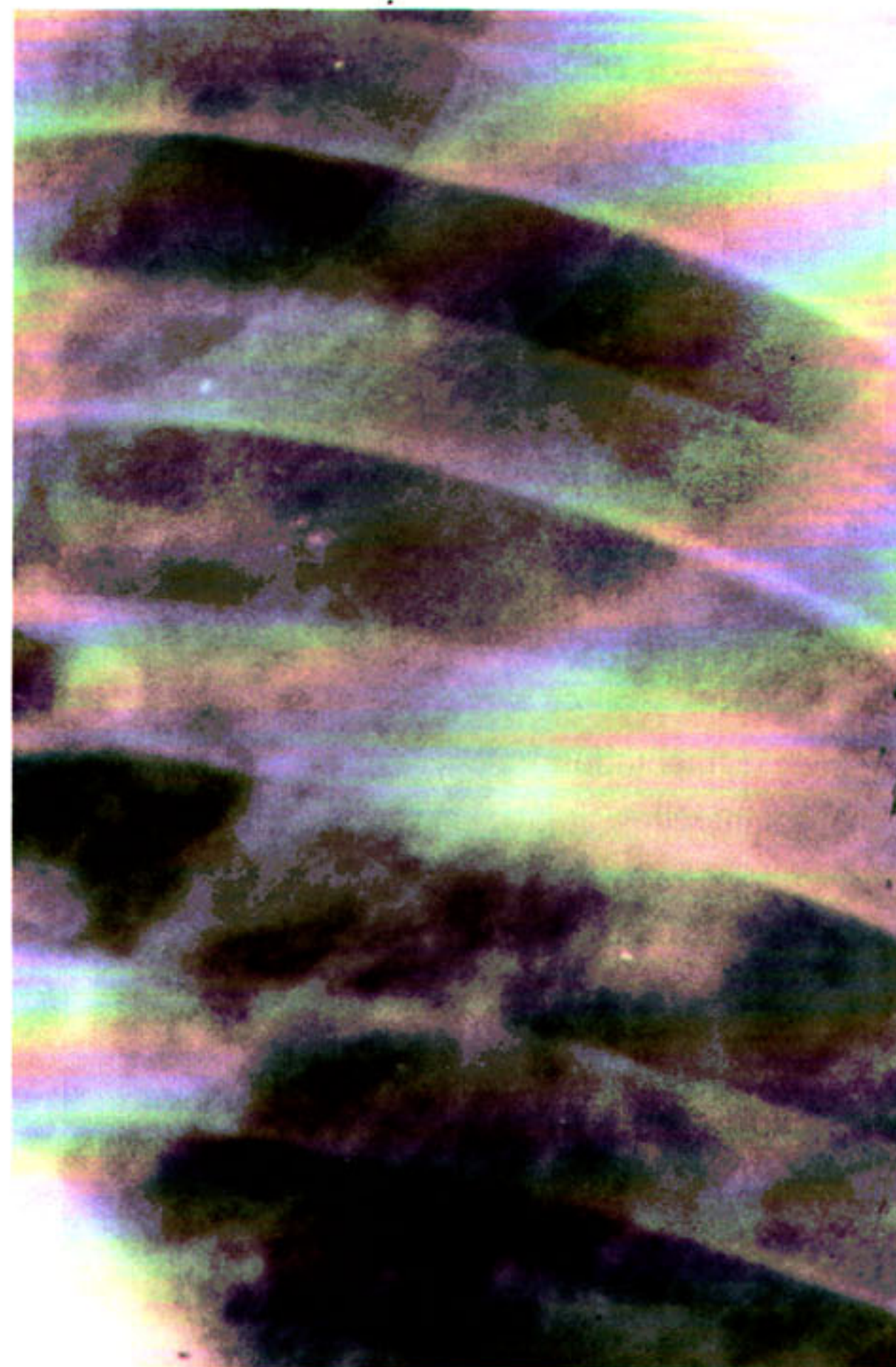


Figura 3
Melhor detalhe das imagens da Figura 1B.
Pulmão esquerdo - região hilar esquerda.

envolvimento da doença. O aparecimento de silicose depende da inalação de partículas de sílica-livres, menores do que 10mm de diâmetro. A variação de tamanho para o máximo depósito alveolar é de 1-3mm⁽²⁾.

As partículas que chegam à periferia dos pulmões são retiradas por fagocitose e carregadas por secreções e movimento ciliar até as vias aéreas. Estes mecanismos são superados quando o depósito de partículas dentro do espaço aéreo é excessivo⁽⁴⁾. As partículas depositadas nos alvéolos são prontamente ingeridas pelos macrófagos, resultando o processo na criação de um fagossomo, a partir da invaginação da membrana dessas células. As partículas de sílica de início repousam dentro dos fagossomos, que recebem enzimas a partir dos lisossomos. Em horas, contudo, o fagossomo se rompe e partículas de sílica podem ser demonstradas livres no citoplasma. As enzimas

dos lisossomos descarregadas até o citoplasma nas formas ativadas são provavelmente responsáveis pela morte rápida dos macrófagos e perda extracelular de seus conteúdos, incluindo a partícula de sílica. Mais macrófagos se acumulam na área, ingerem a sílica e são mortos. Estes aspectos citotóxicos da sílica são uma etapa necessária para a produção da fibrose silicótica⁽²⁾. Rom et al. estudaram 39 pacientes com exposição ocupacional a poeira inorgânica, dos quais seis tinham silicose. Observaram que tanto nesta como na asbestose e na pneumoconiose por exposição a poeira de carvão, a inflamação foi dominada por macrófagos alveolares. Os macrófagos alveolares da população em estudo liberaram espontaneamente aumentadas quantidades de ânions superóxido e peróxido de hidrogênio, oxidantes capazes de causar injúria às células pulmonares parenquimatosas. Também liberaram, espontaneamente, significati-

vas quantidades de fibronectina e fator de crescimento derivado de macrófago alveolar, mediadores que atuam sinergicamente para promover a replicação de fibroblastos. Os autores sugerem, então, que macrófagos poderiam ser um alvo terapêutico para evitar a perda de função pulmonar nestes pacientes⁽⁵⁾. Melloni et al. observaram que macrófagos alveolares humanos expostos a sílica *in vitro* liberam mitogênicos para pneumócitos tipo II. Estes agentes estão provavelmente envolvidos no reparo epitelial e hiperplasia de células tipo II, observadas na silicose⁽⁶⁾.

A exposição à sílica resulta em um espectro de doenças variando de aguda a crônica. A silicose crônica simples é a forma mais comum, ocorrendo após 20-30 anos de exposição à sílica. A silicose é denominada simples quando o raio X de tórax evidencia imagens nodulares discretas difusas, sendo chamada complicada quando estas imagens nodulares coalescem para formar nódulos conglomerados ou massas⁽³⁾. Mc Closkey et al. relataram um caso de fibrose maciça progressiva ou silicose crônica complicada ocorrendo na ausência de nódulos pulmonares prévios⁽⁷⁾.

Os mais precoces sintomas em casos crônicos são tosse e expectoração que podem ser justificadas pelo hábito tabágico. O principal sintoma da silicose estabelecida é dispnéia aos esforços. Isso é usualmente associado ao aspecto radiológico, evidenciando a forma de silicose crônica complicada mais do que a simples⁽²⁾. A significativa dispnéia aos esforços está quase invariavelmente relacionada a alterações maciças nos pulmões, contrações de lobos ou cavitação de origem isquêmica ou infecciosa⁽²⁾. A distorção da árvore brônquica leva a aumento da tosse e expectoração, mas estes sintomas serão mais severos se a cavitação estiver presente. Hemoptise e dor torácica são comuns. A insuficiência respiratória é a mais importante consequência da silicose complicada⁽²⁾.

O diagnóstico de silicose se baseia principalmente na história e alterações radiológicas. Na forma simples da doença, nódulos arredondados são os elementos básicos. Na forma complicada, densidades maciças predominam. As lesões de silicose são usualmente mais proeminentes nos campos pulmonares superiores. Os nódulos que são arredondados e claramente uniformes na doença

simples podem mais tarde mostrar coalescência como resultado de infecção ou início de fibrose maciça. Massas usualmente ocorrem em lobos superiores e são freqüentemente associadas à contração dos lobos, à elevação dos hilos pulmonares e ao desenvolvimento de alterações enfisematosas nas bases pulmonares. Mesmo sendo rara a calcificação de nódulos linfáticos, gânglios podem se calcificar, produzindo uma aparência de casca de ovo⁽²⁾. O aumento dos gânglios é comum e pode ocorrer até mesmo antes dos nódulos pulmonares. Baldwin et al. relataram cinco casos de trabalhadores expostos à sílica e se apresentaram inicialmente com linfadenopatia hilar bilateral, sem evidência de doença pulmonar intersticial. Um destes pacientes evoluiu para evidenciar as características de silicose nos pulmões⁽⁸⁾. Grandes opacidades em lobos superiores, que são claramente separadas da pleura, produzindo a aparência característica de asa de anjo, favorecem o diagnóstico de silicose⁽²⁾. As calcificações dos gânglios linfáticos em casca de ovo podem ocorrer em pacientes com silicose e pneumoconiose dos trabalhadores em minas de carvão, as duas doenças em que este aspecto é mais freqüentemente encontrado⁽⁹⁾. Outras causas são conhecidas e, em alguns casos, a calcificação em casca de ovo é a única manifestação radiológica de diversas doenças. Jacobson et al. estudaram várias grandes séries de pacientes com silicose e pneumoconiose em mineradores de carvão, nos quais a prevalência de calcificação em casca de ovo variou de 3 a 6,3%. Esta manifestação radiológica foi muito mais freqüente na silicose complicada (fibrose maciça progressiva) do que na silicose nodular simples⁽¹⁰⁾. Este autor estabeleceu critérios para o diagnóstico radiológico de calcificação em casca de ovo:

- 1) Calcificações semelhantes a casca até 2mm de espessura devem estar presentes na zona periférica de, no mínimo, dois gânglios linfáticos.
- 2) As calcificações podem ser sólidas ou fragmentadas.
- 3) Em no mínimo um dos gânglios linfáticos, a imagem semelhante a anel deve ser completa.
- 4) A parte central do gânglio pode evidenciar calcificações adicionais.

- 5) Um dos gânglios afetados deve ter, no mínimo, 1cm em seu maior diâmetro⁽¹⁰⁾.

A explicação para o padrão em casca de ovo é desconhecida. O exame microscópico dos gânglios com este aspecto radiológico revelou que a sílica se distribuía igualmente através dos gânglios, mesmo se o cálcio estivesse limitado à periferia⁽¹¹⁾. Este aspecto radiológico também tem sido encontrado em gânglios nas cadeias abdominal, axilar e cervical de pacientes silicóticos, mas sempre acompanhado por semelhantes calcificações ganglionares intratorácicas⁽¹¹⁾.

Além da silicose e pneumoconiose dos trabalhadores em minas de carvão (não ocorre em outras pneumoconioses), a calcificação em casca de ovo pode estar presente em outras doenças. Na sarcoidose, enquanto alguma forma de calcificação ganglionar ocorre em 5% dos pacientes, somente 11 pacientes foram relatados com calcificação em casca de ovo^(12,13). Este tipo de calcificação já foi relatada na doença de Hodgkin pós-irradiação, blastomicose, esclerose sistêmica progressiva, histoplasmose e amiloidose⁽⁹⁾.

Algumas calcificações em forma de anel podem simular a aparência de calcificação em casca de ovo. Aí se incluem aneurisma de grandes vasos, tumores de paratireóide, artérias pulmonares na hipertensão pulmonar, cistos tímicos e tumores tireoidianos. Estes simuladores são usualmente diferenciados da calcificação em casca de ovo, sem dificuldade pela aplicação dos critérios de Jacobson⁽¹⁰⁾.

O diagnóstico de silicose é usualmente feito em bases clínicas e radiológicas, sem confirmação histopatológica. Três critérios são requeridos: uma apropriada história de exposição à sílica, achados radiológicos consistentes com silicose e a ausência de uma explicação alternativa para os achados clínicos e radiológicos. A biópsia pulmonar a céu aberto ou por videotoroscopia pode ser requerida quando há séria incerteza sobre os critérios acima. A lesão histopatológica patognomônica da silicose é o nódulo silicótico⁽⁴⁾.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1-Manual de Normas para o Controle das Pneumoconioses. Ministério da Saúde - Fundação Nacional da Saúde, 1997.

2-Ziskind M, Jone RN, Weill H. Silicosis. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113: 643-665.

3-Parsons PE, Heffner JE. Pulmonary respiratory therapy secrets. Nancey & Belfus. INC - Medical Publishers 1997: 290-294.

4-Fishman AP. Pulmonary diseases and disorders. Second edition, 1988; 1: 828-834.

5-Row WN, Bitterman PB, Rennard SI, Cantin A, Crystal RG. Characterization of the lower respiratory tract inflammation of nonsmoking individuals with interstitial lung disease associated with chronic inhalation of inorganic dusts. *Am Rev Respir Dis* 1987; 138: 1.429-1.434.

6-Melloni B, Lesur O, Bouhadiga T, Cantin A, Martel M, Begin R. Effect of exposure to silica on human alveolar macrophages in supporting growth activity in type II epithelial cells. *Thorax* 1996; 51: 781-786.

7-Mc Closkey, Cook N, Cameron D, Summers Q. Progressive massive fibrosis in the absence of lung nodulations. *Australasian Radiology* 1997; 41: 63-64.

8-Baldwin DR, Lambert L, Pantim CFA, Prowse K, Cole RB. Silicosis presenting as bilateral hilar lymphadenopathy. *Thorax* 1996; 51: 1.165-1.167.

9-Gross BH, Schneider HJ, Proto AV. Eggshell calcification of lymph nodes: an update. *Am J Radiology* 1980; 135: 1.265-1.268.

10-Jacobson G, Felson B, Pendergrass EP, Flinn RH, Lainhart WS. Eggshell calcifications in coal and metal miners. *Semin Roentgenology* 1967; 2: 276-282.

11-Felson B. *Chest Roentgenology*. Philadelphia: Saunders, 1973: 467.

12-Hodgson CH, Olsen AM, Good CE. Bilateral hilar adenopathy: its significance and management. *Ann Intern Med* 1955; 43: 83-99.

13-Rabinowitz JG, Ulreich S, Soriano C. The usual unusual manifestations of sarcoidosis and the hilar haze - a new diagnostic aid. *AJR* 1974; 120: 821-831. ■

Fístula traqueoesofágica após trauma fechado de tórax

Tracheoesophageal fistula after blunt chest trauma

Giovanni Antonio Marsico*, Dirceo Edson de Azevedo**
Jorge Montessi***, Luiz Gustavo de Azevedo****

RESUMO

A fístula traqueoesofágica, após trauma fechado de tórax, é ocorrência rara. A desaceleração rápida causada pela colisão de veículos, durante acidentes automobilísticos, é a causa mais comum de mecanismo da lesão. Nós relatamos dois casos de fístula traqueoesofágica resultantes de trauma fechado de tórax. Descrevemos o diagnóstico e a subsequente correção operatória.

ABSTRACT

Traumatic tracheoesophageal fistula is an uncommon injury after blunt chest injury. Rapid deceleration against the steering wheel during a high-speed motor vehicle crash is the usual mechanism of injury. We report two cases of tracheoesophageal fistula that result of nonpenetrating chest trauma and describe the diagnosis and the subsequent operative repair.

Palavras-chaves: fístula traqueoesofágica, fístula traqueoesofágica traumática, trauma fechado de tórax.
Key-words: tracheoesophageal fistula, traumatic tracheoesophageal fistula, blunt chest trauma.

Introdução

A fístula traqueoesofágica (FTE), causada por trauma fechado, é ocorrência rara. Vinson, em 1936, apresentou o primeiro relato de um caso, o paciente não foi operado e o diagnóstico somente foi confirmado durante a necropsia. A expectativa de que a FTE ocorra após um trauma fechado é menor do que 0,001%^(1,2).

Até o ano de 1995, Reed et al.⁽²⁾ compilaram na literatura mundial a descrição de 61 casos de FTE causadas por trauma fechado, sendo 75,4% originadas de acidentes automobilísticos. A localização intratorácica ocorreu em 87% dos casos e cervical em 13%.

Os autores relatam dois casos de FTE causadas por trauma fechado de tórax.

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

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

***Professor Assistente da Disciplina de Cirurgia Torácica da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). Cirurgião de Tórax do Instituto de Doenças do Tórax da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IDT-UFRJ).

****Chefe do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital Municipal Souza Aguiar - Rio de Janeiro.

Correspondência: Giovanni Antonio Marsico, Instituto de Doenças do Tórax, Ex-Instituto de Tisiologia e Pneumologia. Rua Carlos Seidl 813 - Caju - Rio de Janeiro - RJ. CEP: 20931-000.

Artigo recebido para publicação no dia 26/05/2000 e aceito no dia 06/07/2000.

Caso 1

Homem branco, com 35 anos de idade, foi atendido no Serviço de Emergência do Hospital Geral do Andaraí-RJ. Relatava que no dia anterior tinha sido imprensado de encontro ao chão por uma grande chapa de aço que havia caído sobre a região anterior do tórax. Algumas horas após o acidente passou a referir tosse ao ingerir alimentos, principalmente líquidos. No exame físico, nada de anormal foi encontrado e a radiografia de tórax considerada normal. O estudo contrastado do esôfago, com sulfato de bário diluído, evidenciou a presença do contraste na árvore traqueobrônquica (Figura 1). O paciente foi submetido a esofagoscopia com aparelho flexível, que evidenciou lesões lineares longitudinais que se intercomunicavam, com seis centímetros de extensão, localizadas na parede anterior do esôfago intratorácico e na parede posterior da traquéia. A lesão traqueal se estendia até dois centímetros acima da carina (Figura 2). Sob anestesia geral e intubação orotraqueal com tubo de luz única, o paciente foi submetido a toracotomia póstero-lateral direita. A cavidade pleural foi acessada pelo quarto espaço intercostal, seguido da ligadura e secção da veia ázigos. Na área correspondente à fístula traqueoesofágica, foram encontradas aderências firmes entre a parede anterior do esôfago e a posterior da traquéia. Após estas serem desfeitas, a comunicação entre as duas estruturas foi evidenciada, confirmando assim os achados endoscópicos. A porção membranosa da traquéia foi suturada em plano único com pontos simples de fio absorvível (poliglicólico 3-0) e o esôfago, corrigido em dois planos com pontos simples de fio absorvível (poliglicólico 3-0). Entre as suturas foi interposto um retalho de pleura parietal e deixados dois drenos de tórax intrapleurais, um deles de "sentinela" próximo às lesões. Em seguida foi realizada gastrostomia e o paciente extubado ainda na sala de operações. No segundo dia de pós-operatório, iniciamos alimentação pela gastrostomia e retiramos um dos drenos torácicos – ambos estavam inoperantes. No oitavo dia, após ser constatada a integridade do esôfago, com esofagografia e ingestão de azul de metileno, introduzimos alimentação pela via oral. No nono dia de pós-operatório retiramos o dreno pleural "sentinela" e no

décimo segundo, a sonda gástrica. O paciente teve alta hospitalar no décimo quinto dia de pós-operatório e, após 15 meses de acompanhamento, permanecia sem queixas.

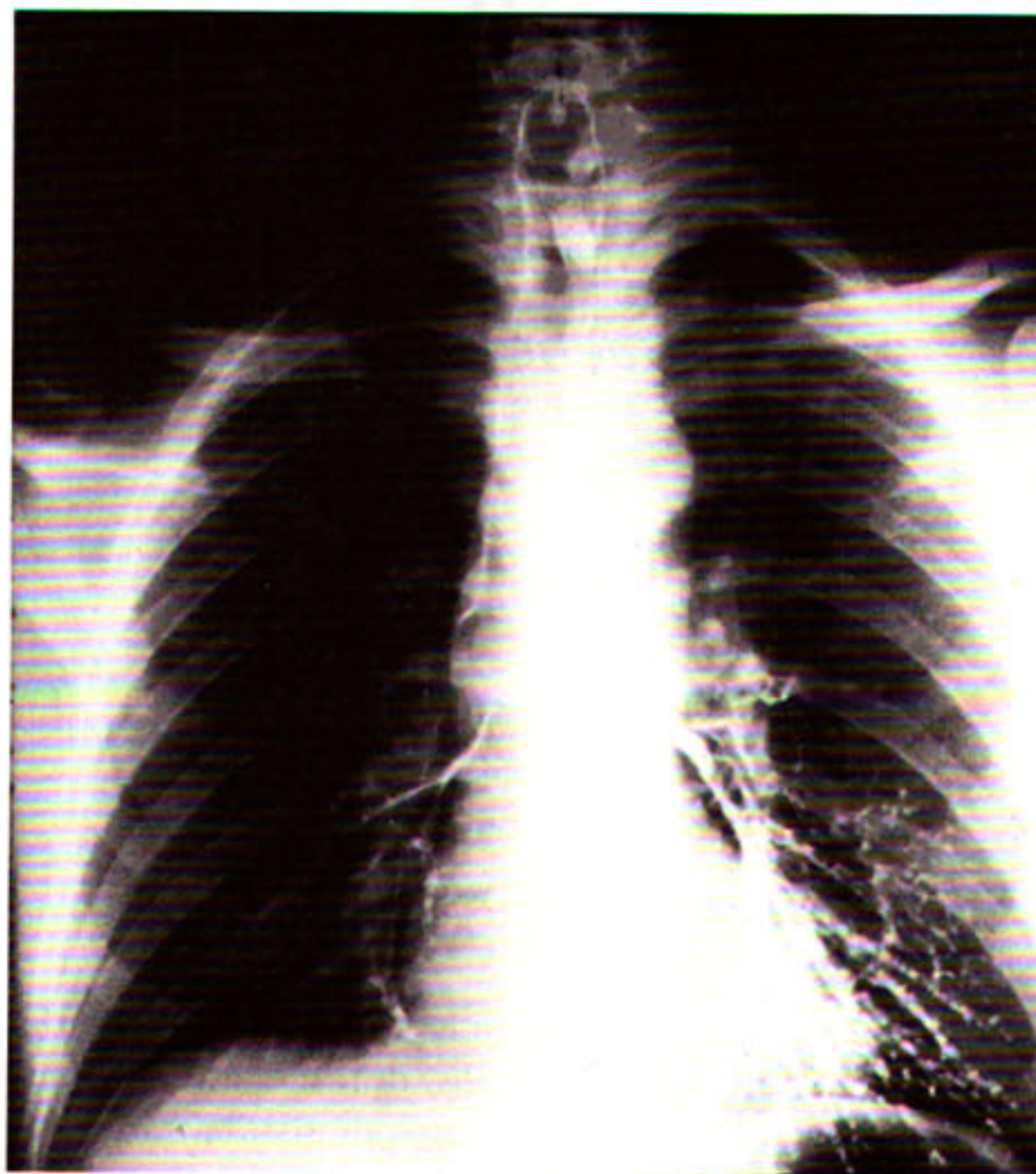


Figura 1
Árvore traqueobrônquica contrastada após ingestão oral de sulfato de bário diluído.

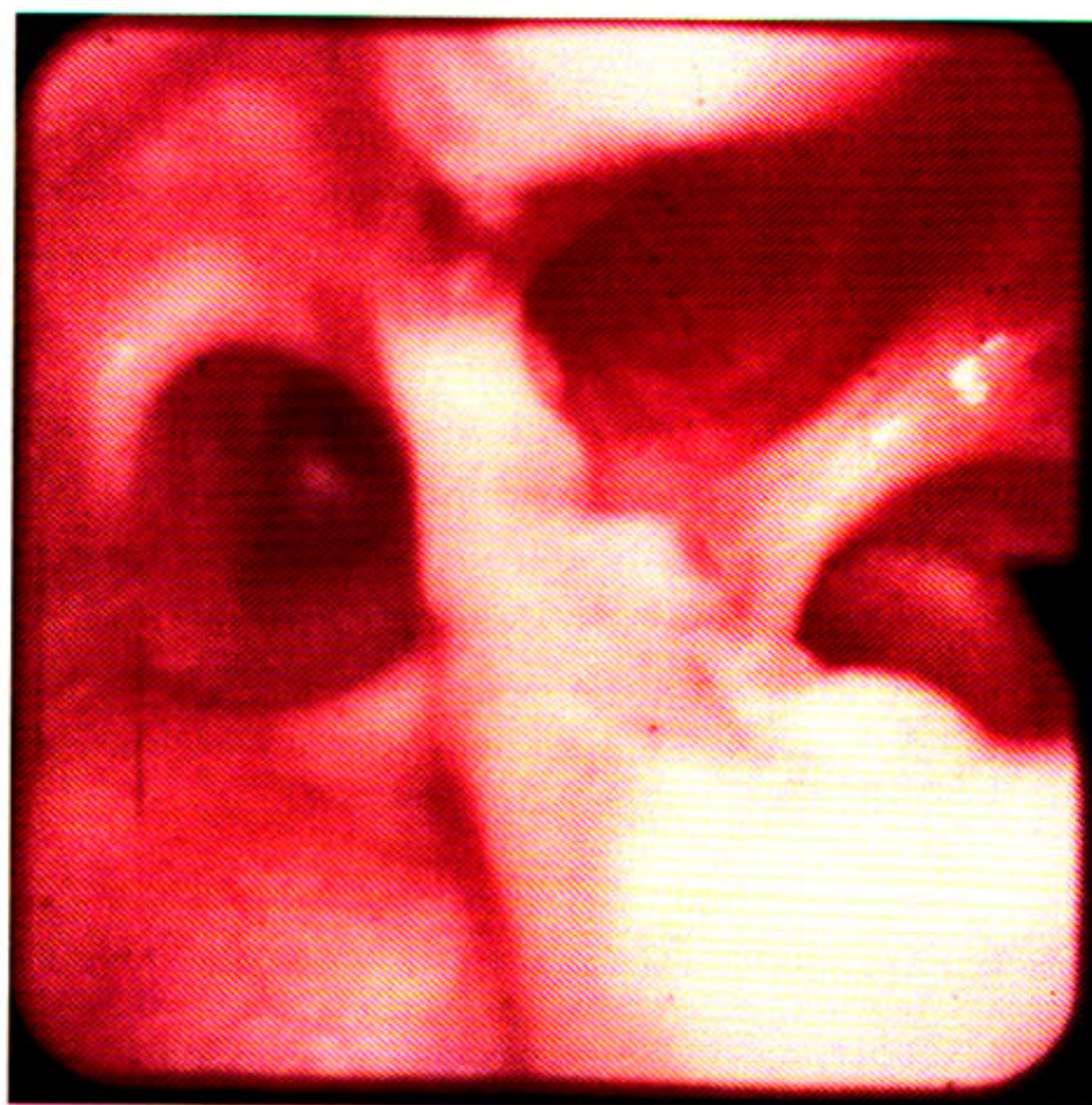


Figura 2
Esofagoscopia mostrando a comunicação existente entre o esôfago e a traquéia. Através da brecha no esôfago vê-se a carina, o brônquio principal direito e o esquerdo.

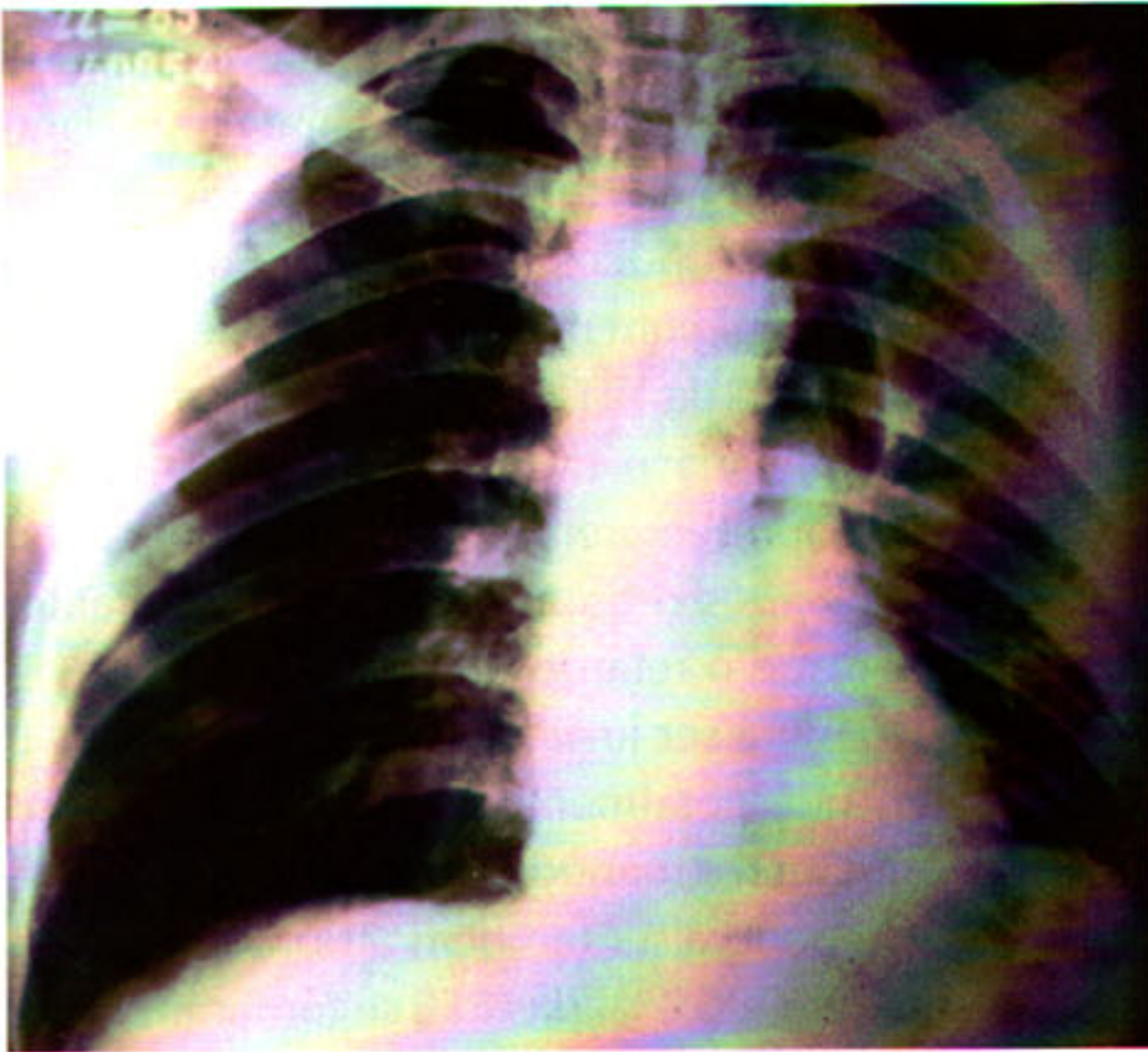


Figura 3
Radiografia de tórax em PA, mostra enfisema mediastinal, subcutâneo e nas fossas supraclaviculares.

Caso 2

Homem branco, com 27 anos de idade, foi atendido no Hospital Municipal Souza Aguiar-RJ, proveniente de outro hospital na cidade de Juiz de Fora - MG. Relatava ter sofrido acidente automobilístico há 24 horas, quando teve o tórax imprensado na cabine de um caminhão por um trem. No momento do atendimento, o paciente se queixava de voz anasalada e de acessos de tosse ao ingerir líquidos. Ao exame físico, apresentava escoriações na parede anterior do tórax e discreto enfisema subcutâneo na região cervical e fossas supraclaviculares. A radiografia de tórax na incidência pósterio-anterior evidenciou a presença de enfisema mediastinal e subcutâneo no tórax e região cervical (Figura 3). O estudo radiológico em perfil mostrava esôfago torácico dilatado e contrastado pela presença de ar no seu interior (Figura 4). Após ingestão de pequena quantidade de sulfato de bário diluído, a radiografia mostrou a migração do contraste para a traquéia e o brônquio

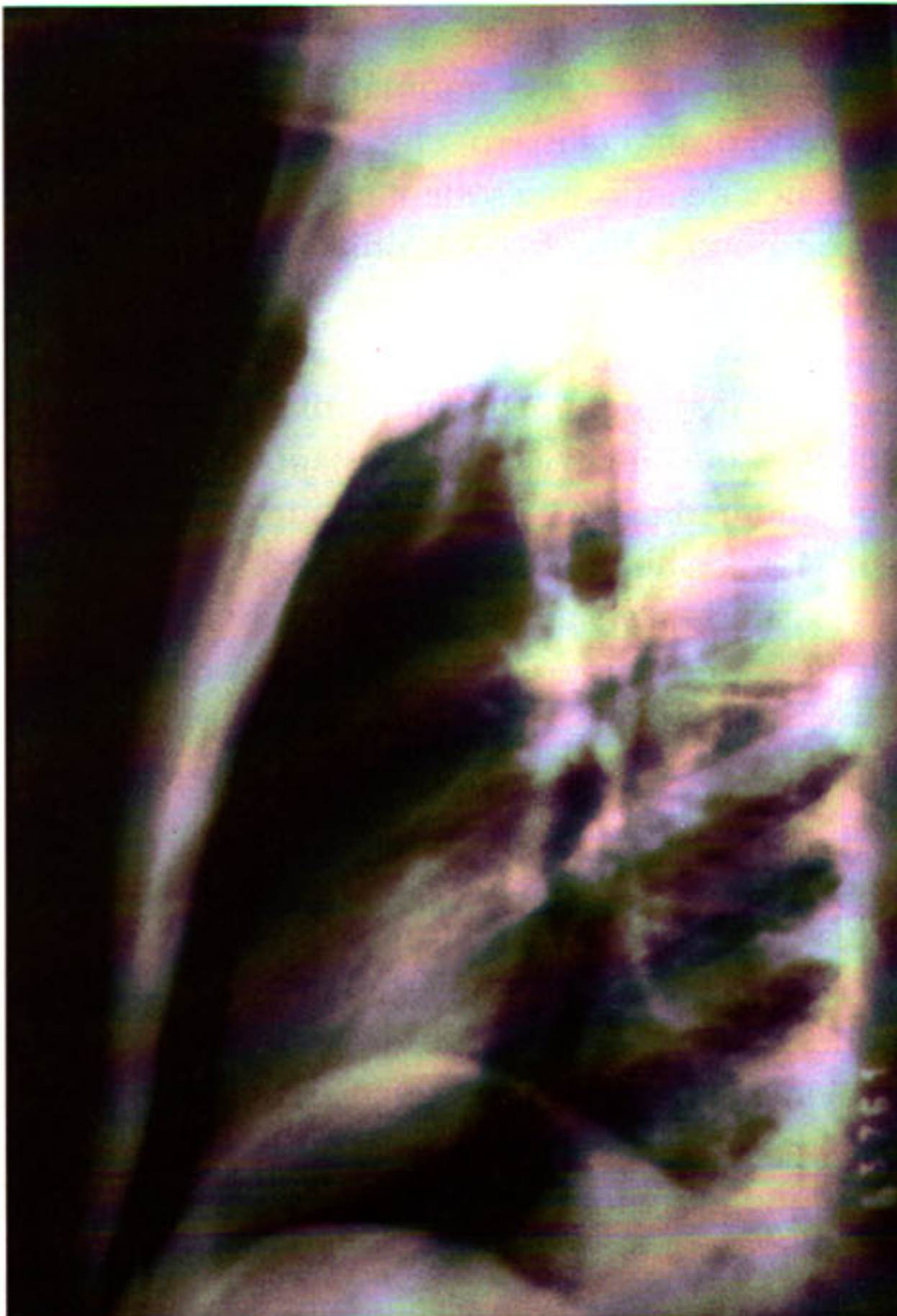


Figura 4
Radiografia em perfil, mostra esôfago dilatado preenchido e contrastado por ar no seu interior.

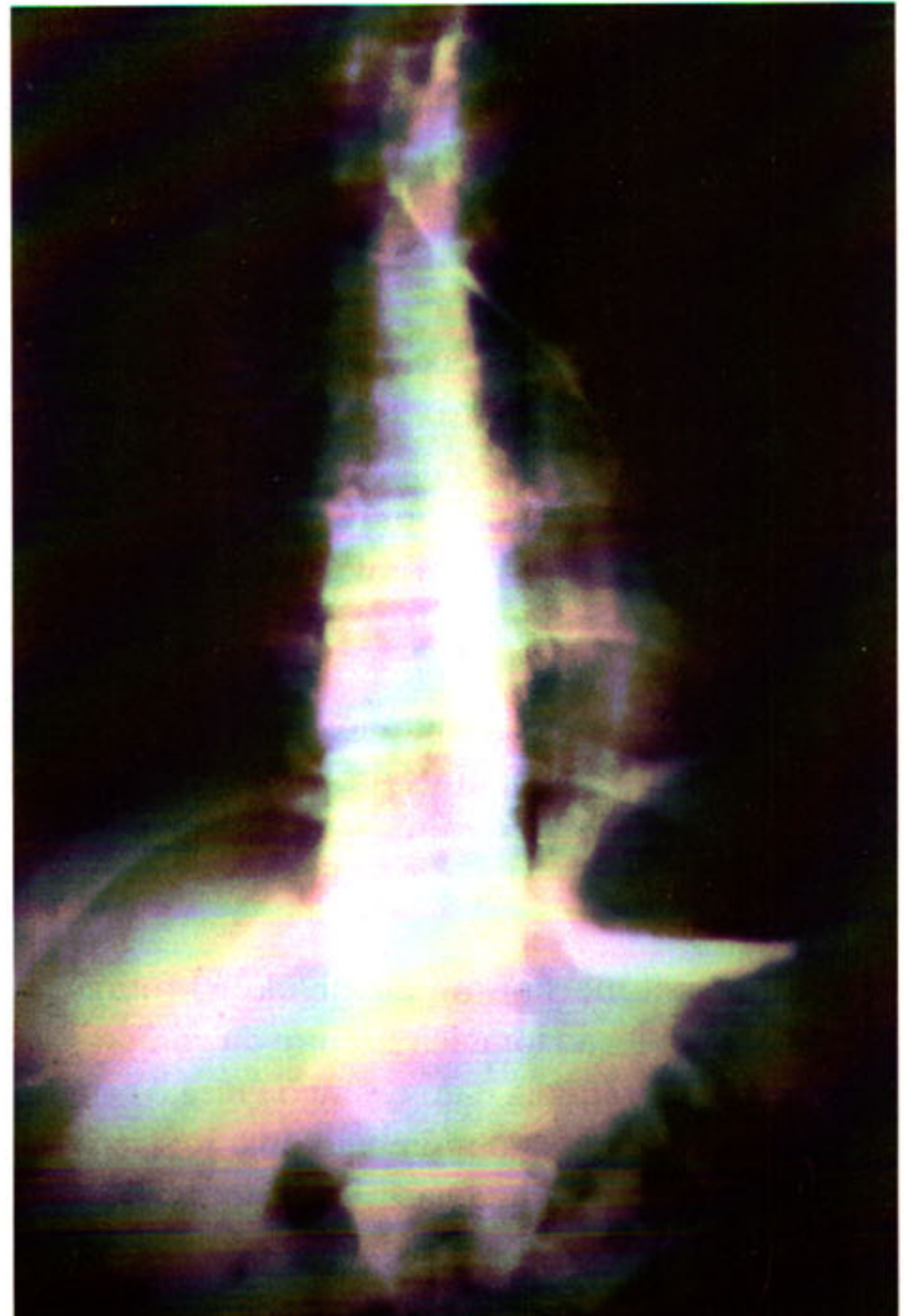


Figura 5
A radiografia mostra o brônquio principal esquerdo contrastado pelo sulfato de bário diluído após ingestão oral.

principal esquerdo (Figura 5). Sob anestesia tópica o paciente foi submetido a broncoscopia rígida. O exame revelou rotura da traquéia na sua parte membranosa, com cinco centímetros de extensão, localizada dois centímetros acima da carina, comunicando-se com o esôfago. Sob anestesia geral e intubação orotraqueal, com tubo de luz única, o paciente foi submetido a toracotomia póstero-lateral direita. A entrada na cavidade pleural se deu no quarto espaço intercostal. Após ligadura e secção da veia ázigos, na região correspondente à comunicação esôfago-traqueal, foram encontradas aderências firmes entre a parede anterior do esôfago e posterior da traquéia. Após estas serem desfeitas, identificamos lesões lineares longitudinais com seis centímetros de extensão, localizadas na parede anterior do esôfago e posterior da traquéia. A parte membranosa da traquéia foi suturada, em plano único, com pontos simples de fio absorvível (poliglicólico 3-0) e o esôfago, em dois planos com pontos simples de fio absorvível (poliglicólico 3-0). Entre as suturas foi interposto um retalho de pleura parietal. No espaço pleural foram posicionados dois drenos de tórax, um deles de "sentinela" nas proximidades das lesões. Durante o ato operatório introduziu-se uma sonda nasogástrica, pela qual o paciente foi alimentado a partir do segundo dia de pós-operatório. Com a expansão total do pulmão, retiramos um dos drenos torácicos no quarto dia - ambos estavam inoperantes. No nono dia, após ser verificada a integridade do esôfago, com esofagografia e azul de metileno dado por via oral, retiramos a sonda nasogástrica e iniciamos ingestão oral. O dreno "sentinela" foi retirado no dia seguinte. O paciente evoluiu bem, obtendo alta hospitalar no décimo terceiro dia de pós-operatório. Após um ano de acompanhamento, mantinha-se bem.

Discussão

O principal mecanismo envolvido na formação da FTE por contusão torácica decorre da compressão simultânea da traquéia e do esôfago entre o esterno e a coluna vertebral. No momento do trauma, a parte membranosa da traquéia e a região anterior do esôfago são lesadas e, na dependência da intensidade do dano, o estabelecimento da fístula será imediato ou tardio. Todavia, parece que a comunicação, na maior parte dos casos, se estabelece numa fase tardia. Inicialmente, a laceração na parte

membranosa da traquéia seria imediata, seguida de aparente e rápida oclusão. Simultaneamente, o dano causado na parede anterior do esôfago prejudica o aporte sanguíneo à mucosa esofágica, que numa fase posterior evolui com necrose da parede e a conseqüente formação da FTE. Como nos mostra a literatura, isto explicaria o fato de a maior parte dos doentes (59%) apresentarem sintomas somente entre três e dez dias após o trauma fechado. Entretanto, cabe ressaltar que o retardo do diagnóstico, em alguns casos, poderá ser justificado pelo jejum de vários dias em que geralmente os politraumatizados graves costumam ser mantidos. Nestas circunstâncias, até a tosse poderá ser também atribuída a outras lesões. A maioria (80,4%) das FTE se tornaram sintomáticas nos primeiros dez dias após o trauma^(2,3,4,5).

O local mais comum de formação de FTE por trauma fechado costuma ser logo acima da carina. Isto ocorreu nos dois pacientes que nós operamos e em 45 (73,8%) dos 61 casos publicados. Contudo, em algumas ocasiões, a lesão poderá se estender até os brônquios principais^(2,6).

Os sintomas e sinais mais comumente observados e atribuídos a FTE traumática são: tosse, considerado o sinal clássico; crepitação, causada pela presença de enfisema subcutâneo, principalmente no pescoço e tórax; hemoptise ou hematemesa, originadas das bordas das lesões; disfagia; odinofagia; rouquidão e distensão abdominal. Os achados mais freqüentes incluem o enfisema subcutâneo em 54,1% dos casos; pneumotórax ou pneumomediastino em 41%; fraturas de costelas em 31,1% e hemoptise em 26,2% dos pacientes⁽²⁾.

Existindo a suspeita, nos que se mantêm conscientes após o trauma, o diagnóstico da comunicação entre a via digestiva e a árvore traqueobrônquica é relativamente fácil de ser realizado. A ingestão de líquidos e/ou sólidos provoca tosse imediata e, dependendo do tamanho da fístula, até a expectoração de partículas alimentares^(3,7,8).

A tosse durante a ingestão de líquidos foi o principal sintoma inicial observado em nossos dois pacientes. Estes não apresentavam lesões associadas importantes, e a formação da FTE foi imediata, o que permitiu realizar o diagnóstico logo nas primeiras 24 horas após o trauma. Durante a correção cirúrgica, observamos em ambos uma particularidade que não encontramos descrita na literatura: a existência de aderências entre a parede posterior da traquéia e a anterior do esôfago.

Acreditamos que este fator possa ter facilitado a formação da fístula entre a traquéia e o esôfago.

Tanto a broncoscopia quanto a esofagoscopia, além de definirem o diagnóstico, determinam a localização e a extensão da lesão. Entretanto, foi constatado que a falha dos métodos pode ocorrer em um terço dos casos de fístula esôfago-respiratória benigna. A esofagografia evidencia a comunicação existente na FTE. Porém, também não é isenta de falha, e relatos de exames falsos negativos são descritos. Atualmente, a tomografia computadorizada, em casos selecionados, poderá ser de grande valia^(8,9).

Weber et al.⁽¹⁰⁾ relataram um caso de FTE por trauma fechado, cujo diagnóstico foi realizado durante esofagoscopia somente 20 anos após o trauma, embora o paciente apresentasse sinais e sintomas bastante sugestivos desde o sexto dia após o acidente. A esofagografia, realizada na época, foi negativa.

De acordo com a literatura, as FTE causadas por trauma fechado, quanto ao seu tamanho, variaram de 4mm a 7cm⁽²⁾.

Os nossos pacientes apresentavam FTE grandes com cinco e seis centímetros de extensão, o que acreditamos tenha facilitado a sua identificação com o sulfato de bário dado por via oral. Além do que, tiveram a localização topográfica bem definida, um caso com esofagoscopia e o outro pela broncoscopia. A forte suspeita de FTE obriga a repetição dos exames na busca do diagnóstico. Nós consideramos o sulfato de bário diluído como a substância mais adequada para pesquisar a perfuração do esôfago, mesmo em presença de FTE.

Com o diagnóstico de FTE definido, o tratamento cirúrgico é mandatário. O procedimento anestésico poderá ser realizado com tubos endotraqueais de luz única ou dupla. Na fase aguda do trauma, preferencialmente, o acesso à FTE localizada no tórax é realizado por uma toracotomia póstero-lateral direita, que permite amplo acesso ao esôfago, à traquéia e às demais estruturas intratorácicas. A ligadura e secção da veia ázigos, nas FTE próximas à carina, facilitam a exposição e correção das lesões. Acima da segunda vértebra torácica, a abordagem geralmente é feita pela via cervical com incisão paralela ao bordo anterior do músculo esternocleidomastóideo. Após individualização da fístula, com a separação do esôfago e da traquéia, na maior parte dos casos é possível a sutura simples das lacerações. O esôfago deve ser submetido a ins-

peção rigorosa, uma vez que, em alguns casos, a rotura pode ocorrer em mais de um local^(2,3,5,11).

Como medida protetora, sempre que possível devemos interpor entre as linhas de suturas algum dos seguintes componentes: retalhos de pleura, músculo, gordura pericárdica ou pericárdio. A restrição ao uso dos músculos intercostais decorre do risco de regeneração do periosteio e de este causar estenose. Quando utilizados, o envolvimento não deve ser total⁽²⁾.

Os nossos dois pacientes sobreviveram. Entretanto, a taxa de letalidade, nos 61 casos revistos da literatura, foi de 14,7% (9 em 61). Quatro dos óbitos ocorreram no grupo de cinco pacientes que não foram operados. A mortalidade global operatória foi de 9,3% e de 8% naqueles em que o reparo foi imediato^(2,10).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Deaton WR, Coggeshall AB. Acquired tracheoesophageal fistula following compression injury to the chest. *J Thoracic Cardiovas Surg* 1962; 44: 84-89.
- 2-Reed WJ, Doyle SE, Aprahamian C. Tracheoesophageal fistula after blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1.251-1.256.
- 3-Killen DA, Collins HA. Tracheoesophageal fistula resulting from nonpenetrating trauma to the chest. *J Thoracic Cardiovas Surg* 1965; 50: 104-110.
- 4-Martyn JW. Traumatic tracheoesophageal fistula. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 83: 790-791.
- 5-Nicolas JLM, Gámez AP, Cruz F, Díaz-Helin V, Marron C, Martinez JI, Gálvez R, Toledo J. Long tracheobronchial and esophageal rupture after blunt chest trauma: injury by airway bursting. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 269-272.
- 6-Layton TR, DiMarco RF, Pellegrini RV. Tracheoesophageal fistula from nonpenetrating trauma. *J Trauma* 1980; 20: 802-805.
- 7-Gudovsky LM, Koroleva NS, Biryukov YB, Chernousov AF, Perelman MI. Tracheoesophageal fistulas. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 868-875.
- 8-Kelly JP, Webb WR, Moulder PV, Moustouakas NM, Lirtzman M. Management of Airway Trauma II: Combined Injuries of the Trachea and Esophagus. *Ann Thorac Surg* 1987; 43: 160-163.
- 9-Gerzic Z, RaKic S, Randjelovic T. Acquired benign esophagorespiratory fistula: report of 16 consecutive cases. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 724-727.
- 10-Weber SW, Schurr MJ, Pellett JR. Delayed presentation of a tracheoesophageal fistula after blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1.850-1.852.
- 11-Stanbridge RL. Tracheoesophageal fistula and bilateral recurrent laryngeal nerve palsies after blunt chest trauma. *Thorax* 1982; 37: 548-549. ■

XXX Congresso da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia

Gramado/RS - 07 a 11/10/2000

Bruno Carlos Palombini
Presidente do Congresso

Já se afirmou, em passado recente, que “reuniões científicas verdadeiramente proveitosas são aquelas em que prevalecem a objetividade, o poder de síntese, a capacidade de ouvir críticas, a liberdade de expressão, o desejo de conhecer, assim como a capacidade de considerar críticas e o desejo de conhecer e aceitar vivências e experiências alheias” (L. Lavinsky). Estes deverão ser nossos lemas.

E qual será a orientação geral para o desenvolvimento das atividades científicas? Para que o Congresso SBPT — ano 2000 seja capaz de se distinguir como um evento que prima pela excelência, devemos estar atentos aos seguintes aspectos: as mudanças que já estão acontecendo e tenderão a se acelerar, nos próximos dois anos, nos campos da educação e das comunicações; e as peculiaridades da pneumologia e da cirurgia torácica (D. Godoy).

- ›› A pneumologia e a cirurgia torácica, usualmente, não são exercidas em cidades pequenas, mas em centros de médio ou grande porte, nos quais está presente a internet.
- ›› Devido à internet e aos serviços a ela agregados, não existem mais grandes dificuldades para a obtenção de informações consistentes e atualizadas sobre nossas especialidades.
- ›› Os meios multimídia expandiram apreciavelmente os conceitos de auto-instrução e de educação interativa. A tendência é que, cada vez

mais, a passividade do ouvinte seja pouco tolerada pelo mesmo.

Desta maneira, estamos planejando um congresso que premie a interatividade e reserve as conferências magistrais, dentro do seu corpo principal, somente para momentos especiais. Nos simpósios-satélites, patrocinados por laboratórios, este tipo de atividade poderá ser explorada mais extensamente.

Evocação à ecologia

“Este será um congresso também voltado à ecologia, à saúde, à inteligência e à alegria de viver.”

A sessão de abertura será com emprego de multimídia (luz e som), através de discurso anunciando a excepcionalidade do evento.

Os simpósios poderão ser realizados nas pousadas próximas ao Centro de Eventos.

Há previsão de visitas às escarpas dos planaltos, ao Itaimbezinho, à Rota do Sol, à Serra Geral, ao Recôncavo das Águas e ao “Circuito da Uva e do Vinho”.

Haverá ônibus à disposição para visitas aos pontos turísticos próximos ao centro de Gramado: Parque Knorr, Canela, Nova Petrópolis, São Francisco de Paula, Cascata do Caracol e Morro Pelado.

Serão previamente confeccionadas e fornecidas seções de mapas mostrando três sugestões alternativas de acesso rodoviário a Gramado para quem vem do centro do país: via BR 101, por

Curitiba, Florianópolis e "Freeway"; através da Serra do Rio do Rastro, em Santa Catarina; e pelo oeste dos estados do Paraná e Santa Catarina.

Evocação ao passado

Os prêmios a ser conferidos às atuações de destaque serão representados pelo estetoscópio de Laënnec (torneados em madeira).

Visita às sedes dos pioneiros imigrantes (Nova Petrópolis, Caxias) e dos "Tropeiros da Serra" (São Francisco de Paula).

O redescobrimento luso-brasileiro

O mundo evolui rapidamente e isso sempre traz novas possibilidades, que devem ser bem aproveitadas. As comemorações dos 500 anos da descoberta do Brasil são uma grande oportunidade para se estreitarem mais ainda os laços entre Brasil e Portugal. A história da medicina brasileira tem muito a ver com a medicina lusitana, bastando lembrar que os primeiros livros de médicos brasileiros foram impressos em Lisboa.

Por um acordo firmado recentemente, a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) e a Sociedade Portuguesa de Pneumologia (SPP) estabeleceram que doravante tomarão algumas iniciativas de integração que trarão benefícios bilaterais. Dessa forma, realizarão o I Congresso Luso-Brasileiro de Pneumologia, associado ao XXX Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia, em outubro de 2000, no Brasil. Os eventos ocorrerão na cidade de Gramado, no estado do Rio Grande do Sul. Dessa forma, terão início os Congressos Luso-Brasileiros de Pneumologia, que ocorrerão a cada dois anos junto com os congressos nacionais, alternadamente num país e noutro.

Também será iniciada uma parceria intersociedades que incluirá a publicação de trabalhos científicos nas respectivas revistas, trocas de experiências em reuniões científicas, intercâmbio de bolsistas, facilidades para que os associados de uma sociedade e outra possam participar dos congressos nos dois países, e outras modalidades de interação.

Tanto para pneumologistas brasileiros como para portugueses será importante se associar, não

só por motivos afetivos, mas também pela relevância de se estabelecer uma ponte mais consistente entre a América do Sul e a Europa para intercâmbios. Com essa associação, formaremos uma ligação que envolverá cerca de 3.500 especialistas, e todos falando a mesma língua! Assim, nos tornaremos o terceiro bloco da pneumologia mundial.

Estamos confiantes de que todos tirarão proveito dessa iniciativa histórica que, baseada nos elos do passado, consolidará nossos projetos futuros.

Evocação à arte

- › › Estão sendo providenciados:
- › › desfiles de moda diários;
- › › feira permanente da indústria (um centro comercial na sede do Congresso);
- › › "as estátuas vivas";
- › › quepes, "bottons", "gauchito";
- › › exposição de fotos referentes à história da pneumologia;
- › › Diariamente, no início das sessões (manhã e tarde), um solista estará saudando os visitantes na entrada do centro de eventos.

Prêmios às melhores contribuições ao congresso

Serão configurados pelo estetoscópio de Laënnec, torneado em madeira, no tamanho original.

Premissas a seguir em todos os casos a ser discutidos

Outra grande característica do Congresso, quanto à discussão de casos, deve se basear na idéia de que, para o médico clínico atuante, é mais útil raciocinar em torno de apresentações clínico-radiológicas não usuais de síndromes comuns do que discutir situações de exceção.

A pneumologia na virada do milênio

Haverá simpósio específico com chamamento às lideranças nacionais para o problema da recuperação de áreas da pneumologia que são frontei-

riças com outras especialidades. Exemplificam-se abaixo áreas de atuação que deveriam ser reconquistadas para atendimento ou co-atendimento:

- › › micologia e infecções broncopulmonares (infectologia);
- › › câncer de pulmão (cirurgia geral e oncologia);
- › › tuberculose (governos estadual e federal);
- › › asma (alergia);
- › › pneumonias ocupacionais (medicina do trabalho);
- › › ventilação mecânica (intensivismo);
- › › reabilitação (fisioterapia).

Fortalecimento de material informativo para o jovem médico

Serão distribuídas, gratuitamente, cópias atualizadas dos seguintes documentos:

- › › "A definição da pneumologia" (Compêndio de Pneumologia);
- › › textos das últimas edições de todos os Consensos, incluindo os de áreas afins (clínica médica, cirurgia, alergia e radiologia);
- › › último exame para obtenção do título de especialista;
- › › lista e endereços de todos os pneumologistas do país por área geográfica (SBPT);
- › › lista dos serviços norte-americanos que dispõem de programas para "fellowships";
- › › residência em pneumologia.

Aspectos genéricos e/ou originais do programa do evento

- › › Sessão de abertura: obscuridade total e depois multimídia dinâmica sobre a pneumologia, a ecologia e Gramado. Painel de 10x3 metros. Logo de início, só três saudações sucintas dos presidentes (SBPT e Congresso) estão previstas.
- › › Intercomunicações: diariamente circularão boletins sobre o Congresso com posters e agenda de visitas a locais peculiares de Gramado e arredores.
- › › Locomoção: a sede do Centro de Eventos (Expo-Gramado) está situada a cerca de 1.500m dos principais hotéis da cidade. Os

deslocamentos, portanto, podem ser feitos a pé ou através de ônibus que estarão constantemente à disposição.

- › › No desenvolvimento das discussões dos vários tópicos prioritários da temática do Congresso, será mantida a sistemática de "imersões", já adotada no último Congresso da SBPT, no Rio de Janeiro.

Abrangência

A abrangência será limitada aos doze temas prioritários, quais sejam:

- › › consensos sobre asma e DPOC;
- › › consensos sobre pneumonia, tosse e ventilação mecânica;
- › › TBC e AIDS no ano 2000;
- › › mecanismos de defesa;
- › › a complementaridade da anamnese, exame físico e estudo radiológico;
- › › a radiologia da IPD; biópsias; corticoterapia;
- › › doenças das vias aéreas;
- › › corticóides e antibióticos hoje;
- › › intensivismo;
- › › tópicos de biologia molecular (no diagnóstico e no tratamento);
- › › cirurgia redutora do volume pulmonar;
- › › carcinoma brônquico.

Participação dos radiologistas

Não estão previstas conferências radiológicas isoladas. Os colegas desta especialidade deverão participar de todas as atividades em que sua presença for útil.

Participação dos cirurgiões de tórax

Conforme decidido em reunião da SBPT de 30/05/99, em Gramado, a participação dos cirurgiões de tórax também ficará integrada ao desenvolvimento dos principais temas pneumológicos. Não estão previstas conferências, mesas-redondas ou seminários versando sobre técnicas cirúrgicas ou temas cirúrgicos específicos autônomos. ■

VIII Congresso de Pneumologia e Tisiologia

do Estado do Rio de Janeiro

3 a 8 de julho
2 0 0 1

Hotel Glória

CURSOS

JÁ PROGRAMADOS

Presidente: *Alexandre Pinto Cardoso*

Secretário: *Rogério Rufino*

Tesoureiro: *Décio Horta Jr.*

Comissão Organizadora

- » Adriana Carvalho
- » Antônio Chibante
- » Cyro Teixeira da Silva Jr.
- » Fernando David
- » Flávio Magalhães
- » Hélio Ribeiro de Siqueira
- » Hisbello Campos
- » Jaime Loureiro Nobre Batista
- » Paulo Cesar de Oliveira
- » Rogério de Mattos Bartholo
- » Selma M. Azevedo Sias

Distúrbios do sono

Flávio Magalhães

Prova de função respiratória

Ricardo Marques Dias

Tuberculose

Afrânio Kristki

Insuficiência respiratória aguda

Adriana Carvalho e Hélio Siqueira

Doenças obstrutivas

Hisbello Campos

Programação Científica da SOPTERJ

DATA	LOCAL	ASSUNTO
13/09	Santa Casa da Misericórdia-RJ Anfiteatro Cruz Lima 7ª 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 <i>Vice-Presidência Capital e Baixada Fluminense</i>
10-11/11	Campos	Asma e Imagem: Casos clínicos <i>Vice-Presidência da Região Norte</i>

Agenda Nacional

**XXX Congresso Brasileiro
de Pneumologia e Tisiologia
I Congresso Luso-Brasileiro
de Pneumologia**

07 a 11 de outubro de 2000
Gramado/RS
Telefax: 51 311-2578 - 311-9456
e-mail: plenar@zaz.com.br

**Seminário Internacional
sobre Exposição à Sílica
"Prevenção e Controle"**

06 a 10 de novembro de 2000
Curitiba - PR
e-mail: eduardo@fundacentro.gov.br

**XXVII Congresso Brasileiro de
Alergia e Imunopatologia**

11 a 15 de novembro de 2000
São Paulo/SP
e-mail: sbai@org.br

**VIII Congresso Latino
Americano de Sono**

15 a 18 de novembro de 2000
São Paulo/SP - Meliá Hotel
Tel.: 11-3849-0379 • e-mail: sono@ipe.com.br

**II Congresso de Pneumologia e
Tisiologia do Centro Oeste**

24 a 26/5 de 2001
Cuiabá/MT

**XII Congresso Brasileiro de Cirurgia
Torácica
I Simpósio Brasileiro de Oncologia Torácica**

**III Congresso Gaúcho de Pneumologia
XII Encontro dos Pneumologistas do RS**

21 a 24 de junho de 2001
Gramado/RS
e-mail: plenar@zaz.om.br

**VIII Congresso de Pneumologia e
Tisiologia do Rio de Janeiro**

03 a 08 de julho de 2001
Rio de Janeiro/RJ
Tel.: 21 507-3353 - 3354

III Congresso Brasileiro de Asma

02 a 04 de agosto de 2001
Salvador/BA
e-mail: alvaro@compos.com.br

**XI Congresso Brasileiro
de Pneumologia Pediátrica
e Fibrose Cística**

**X Congresso Latino Americano
de Fibrose Cística**

**V Congresso da Sociedade
Latino Americana de Pneumologia
Pediátrica**

**II Jornada Brasileira de Fisiologia
Respiratória em Pediatria**

29 de setembro a
03 de outubro de 2001
Florianópolis-SC
Tel.: 48 231-0343
Telefax: 48 232-0329

**IX Congresso Paulista de
Pneumologia e Tisiologia**

21 a 25 de novembro de 2001
São Paulo-SP
Tel.: 0800 171618
e-mail: sppt@zip.net

Agenda Internacional

World Congress on Lung Health and 10th ERS Annual

30 de agosto a 3 de setembro
Florença - Itália
Tel.: +39-0-521-290577
Fax: +39-0-521-292615
E-mail: olivieri@unipr.it

9th World Conference on Lung Cancer

11 a 15 de setembro - Tóquio - Japão
Tel.: 03-3263-6474
Fax: 03-3263-7077

International Congress of Allergology and Clinical Immunology

15 a 20 de outubro
Sidney - Austrália
Tel.: 61 2 9290-3366
Fax: 61 2 9290-2444
E-mail: icaci@icms.com.au

Chest 2000

22 a 26 de outubro
São Francisco - Califórnia - EUA
Tel.: (1) 847-498-1400
Fax: (1) 847-498-5460
E-mail: edellert@chesnet.org

XXVIII Congresso Panamericano de la Union Latinoamericana de Tisiologia y Enfermedades del Torax [ULASTER]

22 a 25 de novembro
Guayaquil - Equador
Tel.: 5934-294960
Fax: 5934-291840
E-mail: audrey@gye.satnet.net

2nd European Conference on Paediatric Asthma

23 e 24 de novembro
Londres - Inglaterra
Tel.: +44(0) 1892-539606
Fax: +44(0) 1892-517773
E-mail: asthma@castlehouse.co.uk

28^o Congreso Argentino de Medicina Respiratoria

09 a 12 de dezembro
Mar del Plata - Argentina
Tel.: +54 341-4513191
Fax: +54 341-4513191
E-mail: aamr1999@hotmail.com
vorodiez@satlink.com



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. ■

P	R	O	G	R	A	M	A	Ç	Ã	O
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				

XXX Congresso Brasileiro
de Pneumologia e Tisiologia



I Congresso Luso-Brasileiro
de Pneumologia

XXX Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia

7 a 11 de outubro de 2000

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

Informações:

PLENARIUM

Telefone: (51) **311-8996** • Fax: (51) **311-9456**

e-mail: www.netmarket.com.br/pneumo

Conferência com Peter J. Barnes

05 de outubro de 2000

Hotel Meridien — 19h30 > 22h00

- 20h00 > 20h05 Abertura < *Hisbello S. Campos* — *CRPHF* >
20h05 > 20h30 Corticosteróides e DPOC
20h30 > 20h50 Discussão < *Rogério Rufino, Miguel Aidé, José Roberto Lapa e Silva* >
20h50 > 21h00 Intervalo
21h00 > 21h30 Novas perspectivas em asma
21h30 > 22h00 Discussão com a platéia

DIA MUNDIAL DA ASMA

Hisbello S. Campos
Presidente da Comissão de Asma da SOPTERJ

SOPTERJ coordena campanha de asma para população leiga

No último dia 3 de maio foi comemorado, em todo o mundo, o Dia Mundial da Asma. Essa iniciativa, coordenada pela Organização Mundial da Saúde, através do Global Initiative for Asthma (GINA), visa informar a população leiga sobre a asma, promovendo a busca do auxílio médico quando necessário, conscientizando sobre a importância do tratamento regular e desmitificando conceitos errôneos.

O Brasil, representado no grupo técnico do GINA, participou das comemorações, promovendo atividades nas cidades do Rio de Janeiro, de Campos e de Belo Horizonte. No Rio de Janeiro, as atividades foram coordenadas pela Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ) e incluíram:

- » **a produção de apostilas e de panfletos educativos sobre a asma;**
- » **a presença dos doutores Miguel Aidé, presidente da SOPTERJ, Rogério Rufino, secretário de assuntos científicos da SOPTERJ, e Hisbello S. Campos, presidente da comissão de asma da SOPTERJ, em entrevistas em rádios e em canais de televisão;**
- » **atividades diretas com a população, em duas**

barracas nas praias de Copacabana e da Barra da Tijuca. Nessas oportunidades, que contaram com a presença de médicos e de fisioterapeutas da Universidade Castelo Branco, foram dadas orientações sobre a asma; distribuídos as apostilas e os folhetos produzidos pela SOPTERJ, com o apoio da Vitrô Comunicação; respondidas as questões feitas pelos visitantes e promovida a avaliação respiratória pelos alunos de Fisioterapia.

» **reuniões em oito escolas da cidade do Rio de Janeiro, quando foi usado um vídeo educativo sobre a doença, distribuídos as apostilas e os panfletos, e realizado um estudo para avaliar a prevalência de asma entre os escolares.**



A Comissão de Asma da SOPTERJ aproveita a oportunidade para agradecer a todos pela participação e pelo empenho em colocar o nosso Estado na vanguarda das ações educativas em Saúde junto à população, uma das missões da nossa Sociedade. Outrossim, aproveitamos também para convidar nossos filiados para planejar e participar das atividades da SOPTERJ no próximo Dia Mundial da Asma.

Prêmio no Japão

O 11th Congress for Bronchology, realizado de 7 a 10 de junho, em Yokohama (Japão), premiou o painel "Laryngeal Nerve Blockade for Bronchoscopy", dos médicos do departamento de cirurgia torácica do INCA — Edson Toscano, Mauro Zamboni (foto), Emanuel Torquato, Paulo de Biasi e Walter Roriz. Ao lado, reproduzimos o Abstract do trabalho, publicado no Journal of Bronchology.



Laryngeal Nerve Blockade for Bronchoscopy

Edson Toscano, M.D., Mauro Zamboni, M.D.,
Emanuel Torquato, M.D., Paulo de Biasi, M.D., and Walter Roriz, M.D.

Department of Thoracic Surgery, Instituto Nacional de Câncer,
Ministério da Saúde, Rio de Janeiro, Brasil

ABSTRACT: A procedure for bronchoscopy using bilateral superior laryngeal nerve blockade (BSLNB) associated with topical anesthesia of the trachea by transcricothyroid membrane puncture is presented. A prospective study of 163 patients (120 men and 43 women) having bronchoscopic examination for diagnostic or follow-up purposes was conducted over a 2-year period. One hundred twenty-eight examinations were performed with a flexible bronchoscope and 28 with a rigid bronchoscope: the other 7 patients had simultaneously both rigid and flexible bronchoscopy. Results provided from separate evaluations by the patient and the endoscopist were ranked in an analog-visual scale ranging from 0 to 10 and classified as poor (0 to 3), tolerable (4 to 6), good (6 to 8), and very good (9 to 10) according to the patients' tolerance and the level of difficulty encountered by the examines. Bronchoscopy was successfully performed in all patients, although in 2 flexible bronchoscopies (1,2%) supplemental anesthesia with a 10% lidocaine spray into the oropharynx was required. Procedures, when evaluated by patients, were considered poor (2%), tolerable (11%), good (76%), and very good (11%), whereas the endoscopists' respective evaluations were 2,5%, 7%, 19%, 70,5%. Few complications such as small (less than 1mL) punctiform tracheal bleeding and local hematomas were observed in 3% and 1,2%, respectively, whereas some patients complained of dysphagia (33%) and hoarseness (5%), which stopped after disappearance of anesthetic effects. We therefore conclude that BSLNB is safely achieved by this alternative procedure, technically easy to perform, and rapid, comfortable, and satisfying for both patients and endoscopists.

Key-Words: Bronchoscopy, anesthesia, bilateral superior laryngeal nerve blockade, transcricothyroid membrane puncture.

Journal of Bronchology 1999; 6: 176-179.

Tequinin[®]

Dose Única Diária
400 mg

gatifloxacina

Oral/IV

Implacável com os patógenos
Gentil com os pacientes



**Também
injetável**

- Eficácia clínica comprovada no tratamento da PAC, sinusite e EBABC
- Implacável contra patógenos respiratórios comuns
- Gentil com os pacientes: Segurança e tolerabilidade comparáveis às das cefalosporinas
- Cômoda posologia de 400mg uma vez ao dia
- Fácil transição da administração IV para oral



DDG 0800 160160

SERVIÇO DE ATENDIMENTO AO CONSUMIDOR

Fax: 0800 120120
E-mail: sac@bms.com.br
Rua Carlos Gomes, 924
São Paulo - SP

Bristol-Myers Squibb Brasil S.A.

Para maiores informações sobre indicações, contra-indicações, advertências, precauções, reações adversas e posologia, consulte a bula do produto ou a Divisão Médica. Rua Carlos Gomes, 924 São Paulo - SP - CEP 04743-903 • Tel.: (011) 3882.2375 • Fax: (011) 3882.2013. Veja informações para prescrição e referências bibliográficas em outra página desta publicação.



Bristol-Myers Squibb Brasil
Liderança em antibióticos

Rui Haddad
Conselheiro Coordenador
da Comissão de Ensino Médico
do Cremerj

Cremerj promove atualização em pneumologia e cirurgia torácica

O Cremerj, através de sua Diretoria e com o apoio da Comissão de Ensino Médico e da Comissão de Médicos Recém-Formados, tem realizado vários cursos de atualização.

Estes cursos são organizados em conjunto com as sociedades de especialidades médicas, no sentido de dar ao médico do Rio de Janeiro uma oportunidade a mais de reciclagem através de programas de educação médica continuada.

Um destes cursos, o **I Curso de Atualização em Pneumologia e Cirurgia Torácica do Cremerj**, foi realizado no dia 12 de agosto de 2000, no auditório do Centro Empresarial Rio (CER) e contou com especialistas da UFRJ, UERJ, UFF, UniRIO, INCA, UFJF-MG e de ou-



Prestígio e experiência › maioria do público que compareceu ao Centro Empresarial Rio foi composta por profissionais experientes.



Os Drs. Rogério Rufino, Jorge Montessi e Rui Haddad.

tros hospitais e versou sobre temas importantes das doenças respiratórias (tuberculose, câncer de pulmão, enfisema, doenças pleurais, transplante de pulmão etc.).

Este curso patrocinado pelo Cremerj e co-organizado pela SOPTERJ, pelo Colégio Brasileiro de Cirurgiões e pela SBCT-RJ contou com 176 médicos inscritos, o que lotou o auditório do CER (foto).

A análise dos questionários de avaliação do curso mostrou que o programa foi considerado muito bom por 95% do público, enquanto os outros 5% o consideraram bom, coroando os esforços conjuntos dos organizadores.

O Cremerj e a SOPTERJ planejam um II Curso, que versará sobre **Atualização em Câncer de Pulmão**, a ser co-patrocinado pelo INCA, para dezembro de 2000. ■



Espaço das Comissões

COMISSÃO Doenças Pleurais

Composição e Objetivos

« Composição »

- » Prof. Cyro Teixeira da Silva Junior (responsável)
- » Prof. Antônio M. S. Chibante
- » Prof. Eduardo H. Saito
- » Profa. Maria das Graças B. Rios
- » Dra. Raquel Soriano Valente

« Objetivos »

- » Divulgar as pesquisas realizadas em diversos centros do Rio de Janeiro sobre Doenças Pleurais e Líquido Pleural;
- » Elaborar um curso especializado (pré-congresso) com profissionais do Rio de Janeiro e de outros estados, para o próximo Congresso da SOPTERJ;
- » Emitir parecer técnico por solicitação da SOPTERJ ou órgãos públicos e privados;
- » Coordenar um curso em 2000, com profissionais do Rio de Janeiro, sobre Doenças Pleurais e Líquido Pleural.

INDICAÇÕES: TEQUIN está indicado em pacientes a partir de 16 anos para o tratamento de: pneumonia adquirida na comunidade, exacerbação aguda bacteriana da bronquite crônica, sinusite aguda, infecções não-complicadas de pele e estruturas cutâneas, infecções não-complicadas do trato urinário (cistite), infecções complicadas do trato urinário, pielonefrite, gonorréia uretral, faríngea e retal não-complicadas em pacientes do sexo masculino, e gonorréia endocervical, faríngea e retal em pacientes do sexo feminino. CONTRA-INDICAÇÕES: Pacientes com hipersensibilidade à gatifloxacina, agentes antimicrobianos da classe das quinolonas ou a qualquer outro componente da formulação deste produto. ADVERTÊNCIAS: A segurança e eficácia da gatifloxacina em mulheres grávidas e lactantes não foi estabelecida (ver também PRECAUÇÕES/Gravidez e Amamentação). Como com outros agentes da classe das quinolonas, a gatifloxacina causou artropatia e/ou clondrodysplasia em ratos e cachorros imaturos. Não se conhece a relevância destes resultados com relação ao uso clínico da gatifloxacina. Convulsões, aumento da pressão intracraniana e psicose foram relatadas em pacientes que receberam quinolonas. As quinolonas podem também causar estimulação do sistema nervoso central, podendo levar a tremores, agitação, convulsões, confusão, alucinações, paranóia, depressão, pesadelos e insônia. Estas reações podem ocorrer após a primeira dose. Caso ocorram, a droga deve ser interrompida e devem ser tomadas as medidas adequadas. Assim como com outras quinolonas, TEQUIN deve ser usado com cautela em pacientes com suspeita ou histórico de distúrbios do SNC. Reações de hipersensibilidade e/ou reações anafiláticas sérias e ocasionalmente fatais foram relatadas em pacientes sob terapia com quinolonas. Estas reações podem ocorrer após a primeira dose. Algumas reações foram acompanhadas por colapso cardiovascular, hipotensão/choque, tontura, perda da consciência, zumbido, angioedema (incluindo edema de língua, laringe, garganta e face), obstrução respiratória (incluindo broncoespasmo, diminuição da respiração e dificuldade respiratória aguda), dispnéia, urticária, prurido, e outras reações cutâneas graves. TEQUIN deve ser descontinuado ao primeiro sinal de erupção cutânea ou de qualquer outra manifestação de hipersensibilidade. Reações graves de hipersensibilidade aguda podem requerer tratamento emergencial. Eventos graves e algumas vezes fatais, alguns devidos à hipersensibilidade e outros de etiologia incerta, foram relatados em pacientes recebendo terapia com algum antibiótico. Estes eventos podem ser graves e, em geral, ocorrem após a administração de doses múltiplas. As manifestações clínicas podem incluir um ou mais dos seguintes eventos: febre, erupção cutânea ou reações dermatológicas graves (por. ex., necrólise epidérmica tóxica, Síndrome de Stevens Johnson); vasculite, artralgia, mialgia, doença do soro, pneumonite alérgica, nefrite intersticial, falha ou insuficiência aguda da função renal; hepatite, icterícia, falha ou necrose hepática aguda; anemia, inclusive hemolítica e aplástica; trombocitopenia, inclusive púrpura trombocitopênica trombótica; leucopenia, agranulocitose, pancitopenia; e/ou outras anormalidades hematológicas. Colite pseudomembranosa foi relatada com praticamente todos os agentes antibacterianos, inclusive TEQUIN e pode variar quanto à intensidade de leve a grave e com risco de vida. O tratamento com agentes antibacterianos altera a flora do cólon e pode permitir o supercrescimento de Clostridia. Embora não tenham sido observadas nos estudos clínicos realizados com TEQUIN, foram relatadas rupturas de ombros, mãos e tendões de Aquiles que necessitaram de reparação cirúrgica ou que resultaram em incapacitação prolongada em pacientes recebendo quinolonas. TEQUIN deve ser descontinuado caso ocorra dor, inflamação ou ruptura de tendão. Os pacientes devem evitar ou diminuir os exercícios até que os diagnósticos de tendinite ou de ruptura de tendão tenham sido seguramente excluídos. A ruptura de tendão pode ocorrer durante ou após a terapia com quinolonas. Os agentes antimicrobianos, quando usados em altas doses por curtos períodos de tempo no tratamento da gonorréia, podem mascarar ou retardar sintomas de sífilis incubada. A gatifloxacina não demonstrou ser eficaz no tratamento da sífilis. PRECAUÇÕES: Pacientes com Insuficiência Renal: Devem-se realizar cuidadosa observação clínica e avaliações laboratoriais adequadas antes e durante o tratamento, visto que a eliminação da gatifloxacina pode ser reduzida nestas condições. Em pacientes com "clearance" de creatinina < 30ml/min, é necessário o ajuste da dosagem de modo a evitar acúmulo de gatifloxacina devido à redução do "clearance" (ver POSOLOGIA E ADMINISTRAÇÃO/Ajuste de Dosagem em Pacientes com Insuficiência Renal) Homeostase Glicêmica: Como com outras quinolonas, foram relatados distúrbios glicêmicos no sangue, inclusive hiper e hipoglicemia sintomáticas, em geral em pacientes diabéticos recebendo tratamento concomitante com hipoglicemiantes orais (p. ex. gliburida) ou com insulina. Interação Medicamentosa: Não foram observadas interações significativas com leite ou carbonato de cálcio quando ingeridos concomitantemente com TEQUIN em voluntários sadios. Não ocorreram interações farmacocinéticas significativas quando da administração de TEQUIN em voluntários sadios concomitantemente a drogas metabolizadas pelo citocromo P450 (CYP), isto é, cimetidina, midazolam, teofilina, varfarina ou quando da administração em pacientes diabéticos que estejam recebendo gliburida. Não é necessário ajuste de dose quando do uso concomitante destas drogas com TEQUIN. Pacientes recebendo digoxina devem ser monitorados quanto aos sinais e/ou sintomas de toxicidade por digoxina. Em pacientes que manifestem sinais e/ou sintomas de intoxicação por digoxina, as concentrações séricas de digoxina devem ser determinadas e sua dosagem ajustada de forma apropriada. A exposição sistêmica de TEQUIN aumenta significativamente com a administração concomitante de probenecida. Gravidez: Como não há estudos adequados e bem controlados durante a gravidez, TEQUIN deve ser usado durante a gravidez somente se o benefício superar o risco potencial para o feto. Amamentação: Não se tem conhecimento se a gatifloxacina é eliminada no leite humano, porém como muitas drogas o são, deve-se ter cautela quando TEQUIN for administrado a mulheres no período de amamentação. Uso Pediátrico: A segurança e a eficácia da gatifloxacina na população pediátrica (< 16 anos) não foi estabelecida. Uso Geriátrico: Não se observaram diferenças globais quanto à segurança e eficácia entre esta população e a de indivíduos mais jovens, não tendo outras experiências clínicas relatadas identificado diferenças nas respostas entre pacientes idosos e mais jovens; porém uma maior sensibilidade de alguns idosos não pode ser desconsiderada. Operar/Dirigir Máquinas: Como houve relatos de tonturas em aproximadamente 3% dos pacientes recebendo TEQUIN nos estudos clínicos (ver EVENTOS ADVERSOS), o paciente deve ser alertado quanto a essa possibilidade. REAÇÕES ADVERSAS: Mais de 3900 pacientes foram tratados com gatifloxacina em estudos de eficácia clínica com dose única e múltipla realizados mundialmente. Eventos Clínicos: nos estudos de gatifloxacina, a maioria dos eventos adversos foi descrita como de leve intensidade. A gatifloxacina foi descontinuada em 3% dos pacientes em razão da presença de eventos adversos relacionados com a droga. Eventos adversos relacionados com a droga (relatados pelos investigadores como definitivamente, provavelmente ou possivelmente relacionados com a droga em estudo) que ocorreram em 1% ou mais dos pacientes recebendo gatifloxacina em estudos clínicos de dose única e múltipla estão descritos a seguir: náuseas (8%), vaginite (6%), diarreia (4%), cefaléia (3%), tontura (3%), dor abdominal (2%), vômitos (2%), dispepsia (1%), insônia (1%), alteração do paladar (1%). Eventos adversos adicionais relacionados à droga, considerados clinicamente relevantes que ocorreram entre 0,1% e 1% (eventos adversos incomuns/infrequentes) dos pacientes que receberam gatifloxacina nos estudos clínicos de dose única e múltipla foram os seguintes: Orgânicos Gerais: reações alérgicas, calafrios, febre, dor nas costas, dor no peito. Cardiovasculares: palpitação. Digestivos: constipação, glossite, monilíase oral, estomatite, úlcera oral. Metabólico: edema periférico. Sistema Nervoso: sonhos anormais, parestesia, tremores, vasodilatação, vertigem. Respiratórios: dispnéia, faringite. Pele/Anexos: erupções cutâneas, transpiração. Sentidos Especiais: visão anormal, tinido. Urogenital: disúria, hematúria. Eventos adversos adicionais relacionados à droga, considerados clinicamente relevantes que ocorreram em menos de 0,1% (eventos adversos raros) dos pacientes que receberam gatifloxacina em estudos clínicos de dose única e múltipla foram os seguintes: pensamentos anormais, agitação, intolerância ao álcool, anorexia, ansiedade, artralgia, artrite, astenia, asma (broncoespasmo), ataxia, dor óssea, bradicardia, dor torácica, quelite, colite, confusão, convulsão, cianose, despersonalização, depressão, diabetes mellitus, pele seca, disfagia, otalgia, equimose, edema, epistaxe, euforia, dor ocular, edema facial, flatulência, gastrite, hemorragia gastrointestinal, gengivite, halitose, alucinações, hematêmese, hostilidade, hiperestesia, hiperglicemia, hipertensão, hipertonía, hiperventilação, hipoglicemia, câibra nas pernas, linfadenopatia, erupção maculopapular, metrorragia, enxaqueca, edema bucal, mialgia, miastenia, cervicálgia, nervosismo, ataque de pânico, paranóia, parosmia, prurido, colite pseudomembranosa, psicose, ptose, hemorragia retal, sonolência, estresse, dor torácica subesternal, taquicardia, perda do paladar, sede, edema de língua, erupção vesiculobolhosa. Anormalidades nos Testes Laboratoriais: Essas anormalidades (ocorrência < 1%) incluíram: neutropenia, aumento da alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina, bilirrubina, amilase sérica e anormalidades eletrolíticas. POSOLOGIA E ADMINISTRAÇÃO: As doses de TEQUIN são administradas uma vez ao dia, a cada 24 horas. Estas recomendações aplicam-se aos pacientes com "clearance" de creatinina = 30 ml/min. TEQUIN pode ser administrado sem levar em conta a alimentação, inclusive leite e suplementos alimentares contendo cálcio. TEQUIN pode ser administrado sem considerar a idade (< 16 anos), sexo ou etnia. Pneumonia adquirida na comunidade (400mg por 7 a 14 dias), exacerbação aguda bacteriana de bronquite crônica (400mg por 7 a 10 dias), sinusite aguda (400mg por 10 dias), infecções não-complicadas de pele e estruturas cutâneas (400mg por 7 a 10 dias), infecções não-complicadas do trato urinário (cistite) (400mg por 1 dia), Infecções complicadas do trato urinário (400mg por 7 a 10 dias), pielonefrite aguda (400mg por 7 a 10 dias), gonorréia uretral, faríngea e retal não-complicada em pacientes do sexo masculino e endocervical, faríngea e retal em pacientes do sexo feminino (400mg por 1 dia). Interação medicamentosa: Doses orais de TEQUIN devem ser administradas pelo menos 2 horas antes ou 2 horas após a administração de sulfato ferroso e suplementos alimentares contendo zinco, magnésio ou ferro (como, por exemplo, produtos multivitamínicos). Doses orais de TEQUIN devem ser administradas pelo menos 2 horas antes da administração de antiácidos que contenham alumínio e magnésio. Ajuste de Dose em Pacientes com Insuficiência Renal: Como a gatifloxacina é eliminada principalmente por via renal, a dosagem de TEQUIN deve ser modificada em pacientes com "clearance" de creatinina < 30 ml/min, inclusive pacientes em hemodiálise e diálise peritoneal (CAPD). A dosagem recomendada de TEQUIN nesta população é de 400mg nos dias 1 e 2, não se devendo administrar dose no dia 3, administrando-se, então, 400mg a cada 48 horas a partir do dia 4. Para os pacientes em hemodiálise, a dose deve ser administrada após a sessão de diálise. Não é necessário ajuste de dose nos esquemas de dose única (dose única de 400mg para o tratamento de infecção não-complicada do trato urinário e gonorréia). A fórmula a seguir pode ser usada para estimar o "clearance" de creatinina: Homens: Clearance de creatinina (ml/min) = peso (Kg) X (140 - idade) / 72 X creatinina sérica (mg/dl) Mulheres: 0,85 x valor calculado para homens. Doença Hepática Crônica: Não é necessário ajuste na dosagem de TEQUIN em pacientes com comprometimento da função hepática. SUPERDOSAGEM: No caso de ocorrência de superdosagem oral aguda, o estômago deve ser esvaziado induzindo-se o vômito ou por lavagem gástrica. Consultar a bula completa do produto para maiores informações para prescrição. As bulas estão disponíveis, mediante solicitação ao Representante de Vendas da Empresa ou a Divisão Médica no endereço: Rua Carlos Gomes, 924 Santo Amaro São Paulo SP, CEP-04743-903 Tel.: (011) 882-2375.

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





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



• *Credibilidade Absoluta*

No JSQV as matérias são todas assinadas por médicos.

• *Dupla Circulação*

O JSQV é encartado no Jornal do Brasil e Folha de São Paulo.

• *Circulação de Apoio*

O JSQV é distribuído em mais de 50.000 consultórios e ainda em academias, faculdades e hospitais.

Você já conhece o *Jornal da Saúde & Qualidade de Vida.*

Uma linguagem clara e objetiva que se propõe a esclarecer e popularizar a informação de qualidade.



• *Fale Conosco* •

jornaldasaude@vitro.com.br

• *Visite o site* •

www.vitro.com.br/jornaldasaude

Informação de qualidade é o melhor remédio

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.

PULMÃO

ASSINATURA ANUAL

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) 224-7521

agora também pela INTERNET: assinaturas@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

LANÇAMENTO

spirobank G

Espirômetro multifuncional

- » On line [ligado a um computador]
- » Autônomo e portátil, com visor de cristal líquido mostrando a curva fluxo/volume
- » Descarga das informações contidas na memória diretamente em uma impressora [sem uso do computador]
- » Atualização de software gratuita
- » Assistência técnica diferenciada, troca de aparelho para manutenção
- » Outros espirômetros de nossa linha [Spirolab, Pony Graphic, Spirodoc, Kit Micro]
- » Representação exclusiva



Medical West Comércio e Serviços Ltda
» Rua do Triunfo, 134 - 9º andar
» conj. 99 - São Paulo - SP
» Telefax. (11) 222-9265 » (11) 3337-6171
» E-mail: medicalwest@cidadanet.org.br
medicalwest@uol.com.br

Condições de pagamento diferenciadas para leitores da revista, consulte-nos.

Pagamento à vista com desconto ou parcelamento.

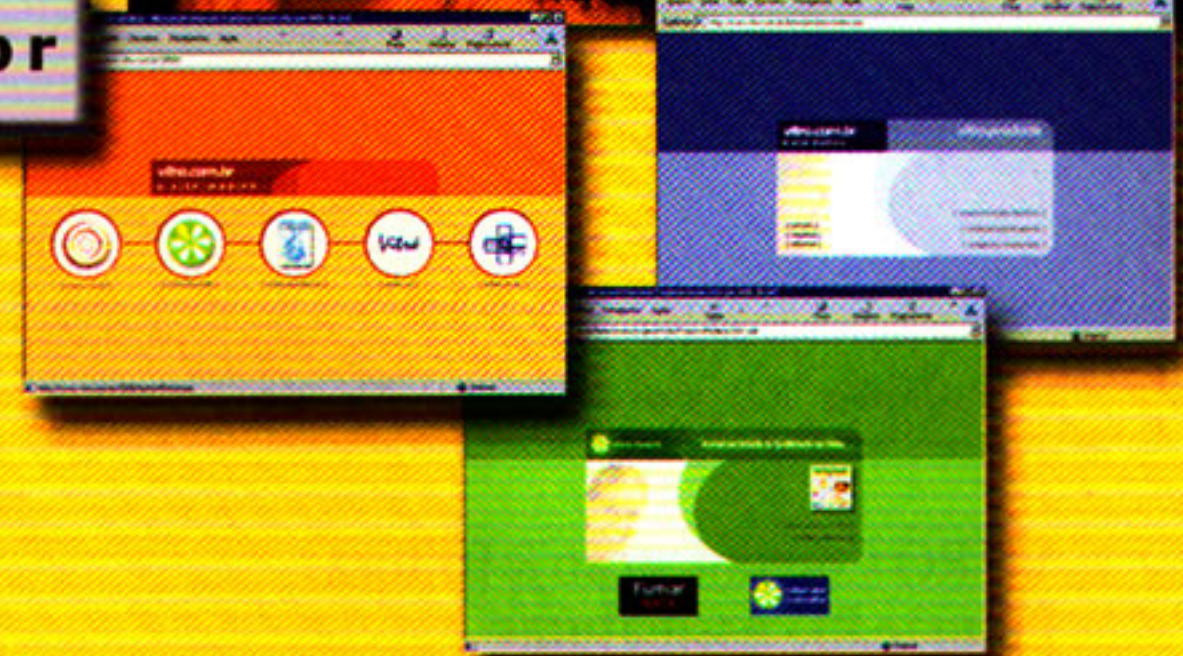
[Médico] Chegou a hora de despertar para os benefícios que a internet pode lhe oferecer.

Quando se tem 10 anos de convivência diária com o médico brasileiro é bem mais fácil desenvolver produtos e serviços como ele gosta.

Toda esta reciprocidade e confiança foi essencial para a criação deste novo produto.

Visite o site médico, o único que trata você de forma global.

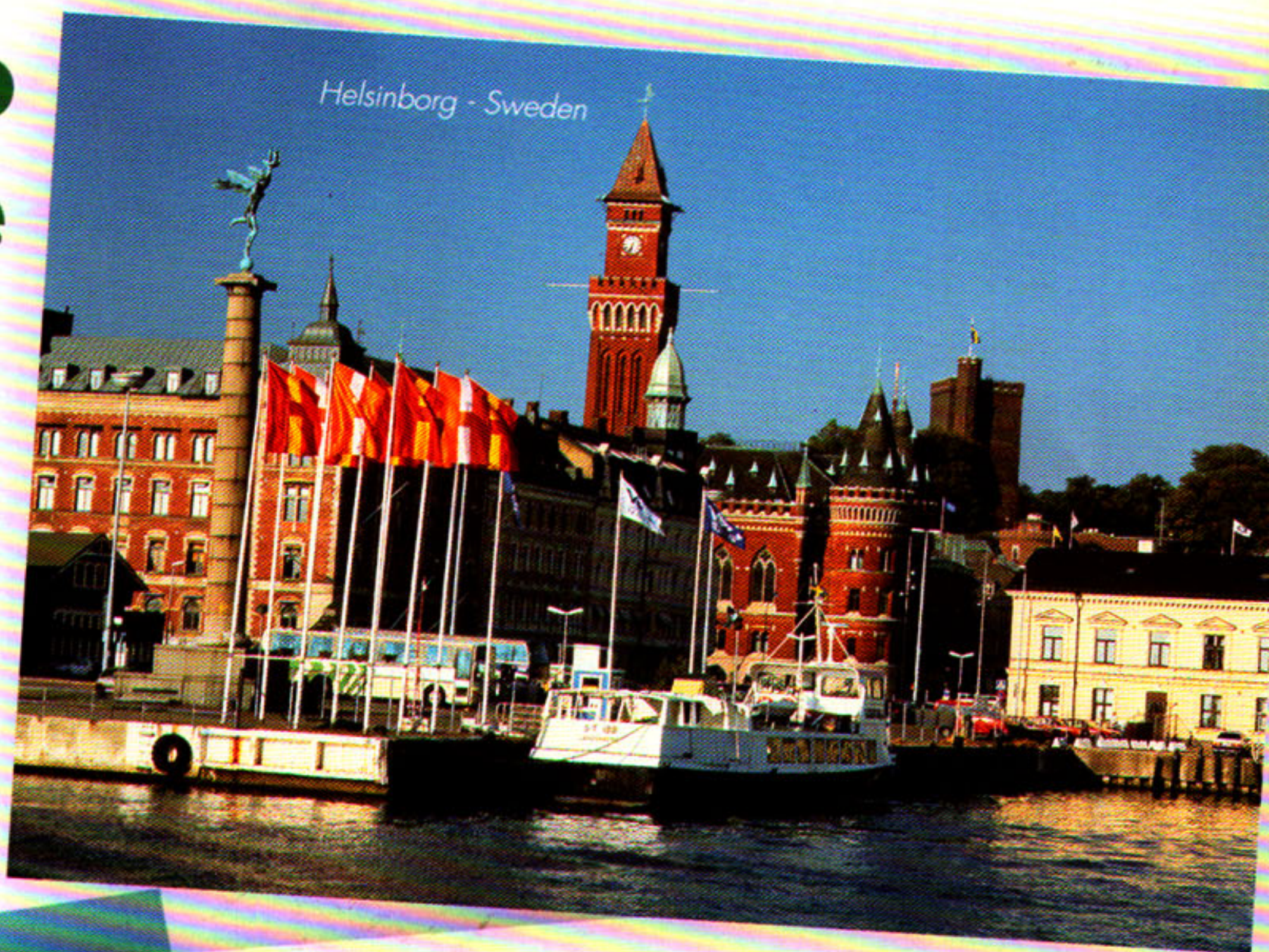
www.vitro.com.br



- artigos de atualização • notícias internacionais • marketing pessoal • turismo de qualidade •
- home page pessoal • links selecionados • saúde & qualidade de vida •

www.vitro.com.br

Bem-vindo à terra de Nicorette®.




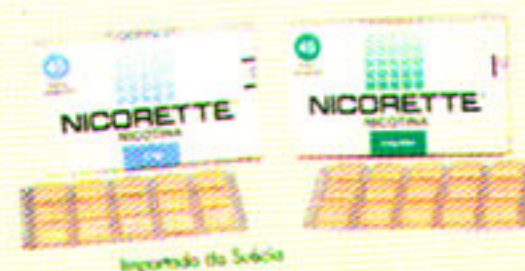
A Pharmacia & Upjohn está lançando aí no Brasil o Nicorette®, uma gama de mascar desenvolvida aqui na Suécia, que auxilia na diminuição e no abandono do hábito de fumar, aliviando os sintomas de abstinência.

Quem controla o ritmo do Tratamento é o próprio paciente, de acordo com sua força de vontade e determinação.

Nicorette®. Com ele você pode respirar aliviado, sabendo que já existe um método eficiente para recuperar o bem-estar e preservar a saúde de seus pacientes.

SAC
Serviço de Atendimento
ao Consumidor
0800 55 0504

 Pharmacia
& Upjohn



NICORETTE®
NICOTINA
Sua vontade de fumar sob controle.

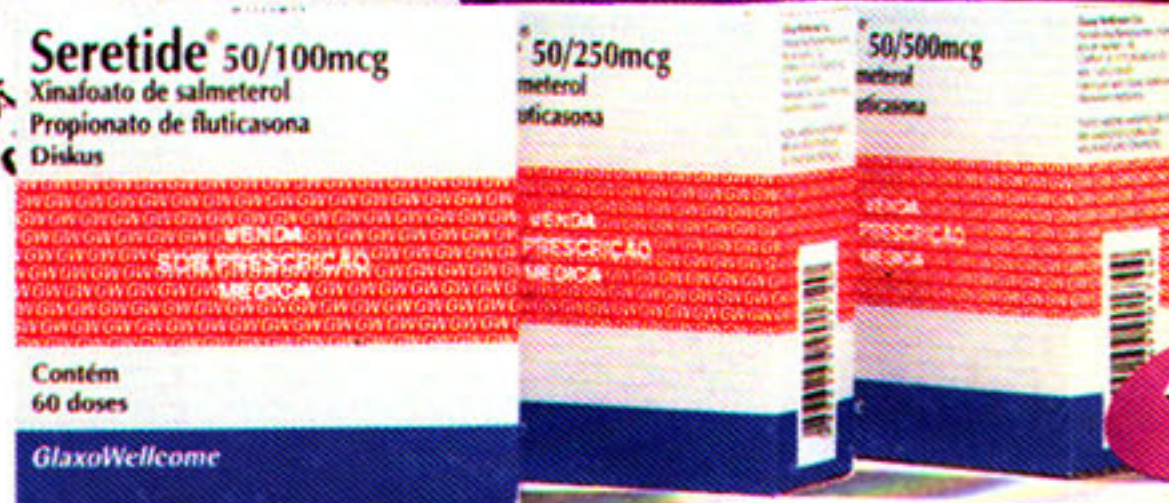
SIMPLIFICAR É EVOLUIR

TRATAR A ASMA FICOU MAIS FÁCIL COM A
INOVAÇÃO TECNOLÓGICA



Seretide Diskus - a inovação tecnológica da Glaxo Wellcome que simplifica o tratamento da asma, combinando duas substâncias consagradas (salmeterol e fluticasona) em um moderno inalador (DISKUS) com 60 doses.

Seretide Diskus - combinação de benefícios que assegura maior adesão ao tratamento da asma, pela flexibilidade de doses, maior praticidade de manuseio e preço altamente competitivo.



50/100 µg
60 doses

50/250 µg
60 doses

50/500 µg
60 doses

Uma apresentação adequada para cada paciente



Seretide®
DISKUS
Salmeterol/ Propionato de fluticasona
SIMPLIFICA O TRATAMENTO DA ASMA

SALMETEROL + PROPIONATO DE FLUTICASONA
 β_2 agonista de ação prolongada
Corticóide Inalatório



GlaxoWellcome
Construindo a história do tratamento da asma
<http://www.respirando.com.br>
<http://www.seretide.com.br>