

PULMÃO RJ

ISSN 1415-4315



Publicação Oficial da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro | Volume 11 | Número 01 | Jan Fev Mar | 2002



**Taxa de abandono do
tratamento antituberculose**

Kritski AL et al

**Síndromes paraneoplásicas
em câncer de pulmão**

Saad CFP et al

Biópsia pulmonar

Marsico GA et al

Hipertensão arterial pulmonar

Duarte RLM et al

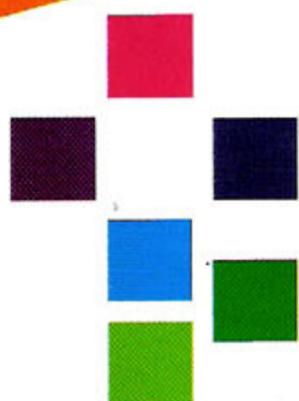
Pneumomediastino espontâneo

Montessi J et al

I M P R E S S O

Finalmente um antibiótico onde tudo se completa.

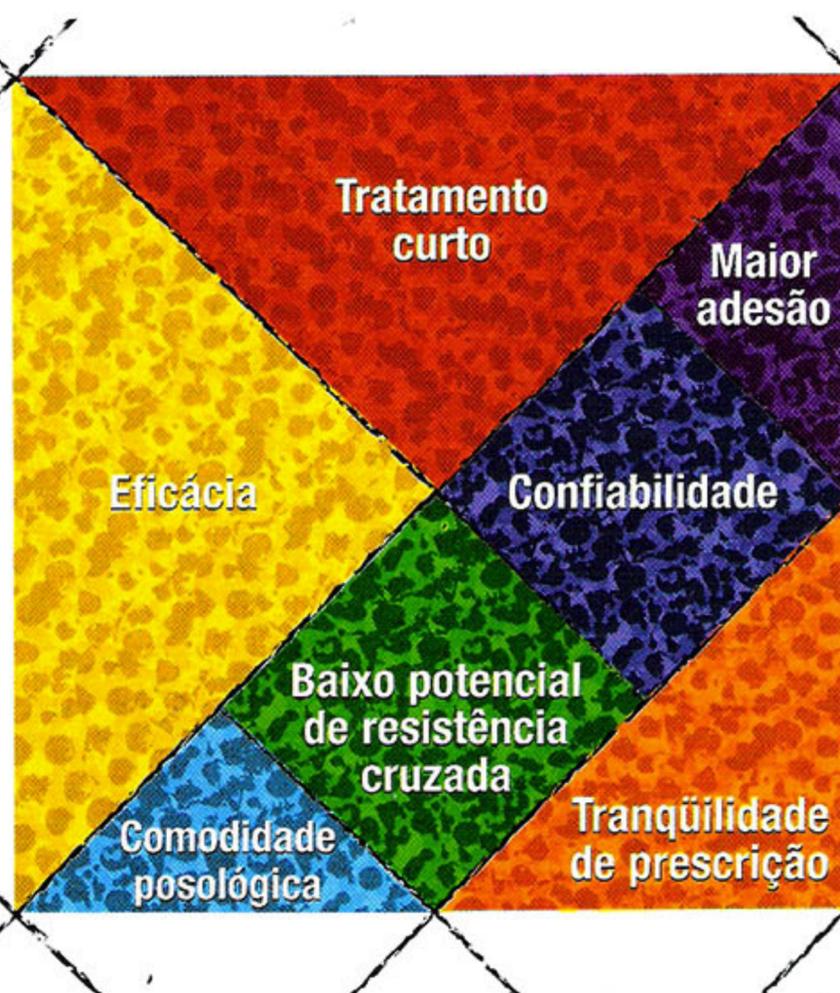
NOVO



Ketek^R **1x** ao dia

Telitromicina

O primeiro ketolídeo para o tratamento curto e eficaz das infecções do trato respiratório em dose única diária.⁽¹⁾



5 dias

TRATAMENTO COMPLETO PARA SINUSITE, BRONQUITE, AMIGDALITE E FARINGITE.

Caixa com **10** comprimidos para **5 dias** de tratamento. **Sem desperdício.**

7 dias

TRATAMENTO COMPLETO PARA PNEUMONIA.

Caixa com **14** comprimidos para **7 dias** de tratamento. **Sem desperdício.**

Para mais informações antes de sua prescrição, favor ler bula completa do produto.

1) BALFOUR, J.A.B. & FIGGITT, D.P. Telithromycin. *Drugs*, 61(6):815-31, 2001.



Aventis Pharma Ltda.
Av. Marginal do Rio Pinheiros, 5200 - Ed. Atlanta
CEP 05693-000 - São Paulo - SP
www.medicalservices.com.br





SUMÁRIO

<i>Editorial</i>	05
<i>Opinião</i>	06
<i>A Palavra do Presidente</i>	08
<i>Original</i> :.....	09
Taxa de abandono do tratamento antituberculose <i>Afrânio L Kritski, Cristiane L Gomes de Salles, Daniele Ferreira, Marcus B. Conde, Zoelete B. Nunes, Leonardo Sá, Cristina B. Hofer, Ana Lucia Calçada, Antônio José Ledo Alves da Cunha, Kathryn DeRiemer</i>	
<i>Atualização</i> :.....	16
Síndromes paraneoplásicas em câncer de pulmão <i>Cynthia F. Pontes Saad, Marcos Eduardo Machado Paschoal</i>	
<i>Revisão de literatura</i> :.....	21
Biópsia pulmonar <i>Giovanni Antonio Marsico, Jorge Montessi, Domenico Capone, Rosa Maria dos Santos Marsico, Antonio Miraldi Clemente</i>	
<i>Relato de caso</i> :.....	27
Hipertensão arterial pulmonar <i>Ricardo Luiz de Menezes Duarte, Daniel Waetge, Carlos Alberto de Barros Franco, Eduardo Rodrigues</i>	
<i>Relato de caso</i> :.....	31
Pneumomediastino espontâneo <i>Jorge Montessi, Edmilton Pereira de Almeida, João Paulo Vieira, Cláudio de Castro Reiff, Monique Corrêa e Castro de Sá, Marisia de Almeida Ritti, Débora Mendonça Lima</i>	
<i>Eventos</i> :.....	35
<i>Novas normas para publicação</i> :.....	36

E X P E D I E N T E

Editor Científico:

Marcus B. Conde (RJ)

Conselho Editorial:

Afrânio L. Kristki (RJ)

Alexandre Pinto Cardoso (RJ)

Antônio Monteiro da Silva Chibante (RJ)

Antonio Ruffino Netto (SP)

Carlos Alberto Guimarães (RJ)

Carlos Alberto de B Franco (RJ)

Carlos H Boasquevisque (RJ)

Domenico Capone (RJ)

Eduardo Bethlem (RJ)

Hélio Ribeiro de Siqueira (RJ)

José Manoel Jansen (RJ)

José Roberto Lapa e Silva (RJ)

Julia Ignez Salem (AM)

Marcos Eduardo Paschoal (RJ)

Margareth Pretti Dalcolmo (RJ)

Maria do Patrocínio T Nunes (SP)

Miguel Abdon Aidê (RJ)

Ricardo Marques Dias (RJ)

Rogério Rufino (RJ)

Rui Haddad (RJ)

Sergio Menna Barreto (RS)

Silvana Spindola de Miranda (MG)

Terezinha Miceli Martire (RJ)

SOPTERJRua da Lapa, 120/grupos 301 e 302
Centro - 20021-180 - Rio de Janeiro-RJ.

Fax: (21) 852-3677

E-mail: sopterj@bol.com.brsopterj@ig.com.br**Diretorial da
SOPTERJ****Presidente:** Alexandre Pinto Cardoso
Email: alexcard@openlink.com.br**Vice-Presidente:** Thiers Marques Monteiro
Email: thieersmonteiro@hotmail.com**Capital e Baixada Fluminense:**
Decio S. Horta Jr
Email: deciohorta@vnet.com.br**Niterói e Região dos Lagos:** Cyro T. S. Júnior
Email: cjunior@urbi.com.br**Região Serrana:** Ruy Alberto Kux
Email: ruykux@compuland.com.br**Região Norte:** Luiz Clóvis P. Soares
Email: epssebon@uol.com.br**Região Sul:** Jacyr A. Abbud Filho**Secretário-Geral:** Rogério Rufino
Email: ruffino@domain.com.br**Segundo-Secretário:** Epaminondas
Belo Neto
Email: ebeloneto@uol.com.br**Tesoureiro:** João Gonçalves Pantoja
Email: jpantoja@rio.com.br**Secretário para Assuntos Científicos:**
Antonio M.S. Chibante
Email: chibante@domain.com.br**Secretário de Divulgação:**
Marcus Barreto Conde
Email: conde@montreal.com.br**Comissão de Câncer de Pulmão:**
Marcos Eduardo Paschoal
Email: menpasch@biof.ufrj.br**Comissão Terapia Intensiva e Ventilação
Mecânica:**
Arthur Vianna
Email: arthurvianna@openlink.com.br**Presidente do Conselho Deliberativo:**
Miguel Abidon Aidê
Email: miguelaide@uol.com.br**Membros do Conselho Fiscal:**
Claudia Henrique Costa
Email: claudiacosta@sanofi-synthelabo.com.brArthur Vianna
Email: arthurvianna@openlink.com.brDenise Duprat Neves
Email: deduprat@cremerj.com.br**Secretaria da revista:**Divisão da Tisiologia e Pneumologia -
Instituto de Doenças do Tórax (IDT) do
Hospital Universitário Clementino Fra-
ga Filho da Universidade Federal do
Rio de Janeiro. Av. Brigadeiro Trompo-
wski, s/nº, 3º andar, SME da Pneumolo-
gia. Ilha do Fundão. Rio de Janeiro, RJ.
Brasil. CEP: 21941-590.

Fone: (21) 2562-2633



EDITORA SAÚDE & QUALIDADE DE VIDA
PÇA XV DE NOVEMBRO, 34 : 4º ANDAR
CEP - 20010-010 :: ED. ARCO DO TELLES
CENTRO :: RIO DE JANEIRO :: RJ
TELEFONE :: (21) 2224-8962

DIRETORA EXECUTIVA
RIJARDA ARISTÓTELES
[rijarda@vitro.com.br]

JORNALISTA RESPONSÁVEL
FERNANDA CUBIACO
[editora@vitro.com.br]

[pulmaorj@vitro.com.br]

EDITOR DE ARTE
RAUL DE SANTA HELENA FILHO
[editoriadearte@vitro.com.br]

DIAGRAMAÇÃO
MARCOS ABREU

COMERCIAL
DAYSE PANAJOTTI

REVISORA
SIMONE GARRAFIEL

(21) 2224-6780
[comercial@vitro.com.br]

Vitrô Comunicação é uma Empresa Filiada ao
Instituto ETHOS de Responsabilidade Social

ETHOS

Tiragem: 1.000 exemplares
Distribuição: Sócios da SOPTERJ, SBPT, SBAI,
Sociedade Sul-Americana de Broncoscopia e assinantes.
PUBLICAÇÃO REFERENTE: JAN-FEV-MAR DE 2002

Envio de Artigos: para editora (endereço ao lado)
Correspondência: Rua da Lapa, 120/301 e 302 - Centro
CEP: 20021-180 • Rio de Janeiro • RJ

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.

Marcus B. Conde
Editor Científico

A meta da revista *Pulmão RJ*

O objetivo de uma publicação científica é desfrutar de prestígio entre seus leitores, tornando-se uma referência para atualização e para obtenção de novos conhecimentos. Uma das formas de uma revista científica alcançar este prestígio é através do seu cadastramento em bancos de dados disponibilizados para consulta. Este cadastramento, também conhecido como indexação, é realizado por órgãos apoiados por Instituições de Pesquisa, que estabelecem as normas que a publicação precisa atender para ter o direito de constar no seu banco de dados. Uma vez indexado, o periódico e seus artigos serão mais facilmente acessados e referenciados por pesquisadores, ocasionando maior divulgação e índice de impacto à pesquisa e, conseqüentemente, ao periódico. É por isto que a dupla indexação da revista *Pulmão RJ*, na Bireme e na Excerpta Médica, se reveste de grande importância para todos aqueles ligados à Pneumologia. Com o incremento da pesquisa ocorrido no Brasil nos últimos 10 anos e, em especial, nas Ciências Pneumológicas, parece oportuno que sejam desenvolvidos novos meios para a divulgação desta produção. Desta forma, as revistas e jornais científicos nacionais devem ter, como um dos seus objetivos, a publicação daqueles trabalhos que, embora ainda não encontrem espaço em revistas internacionais com alto índice de impacto, já tem relevância para divulgação em um periódico

que lhes dê significância nacional junto aos Órgãos de Fomento e Instituições de Ensino e Pesquisa. Assim, a meta da revista *Pulmão RJ* é incentivar o pesquisador brasileiro a submeter os seus artigos originais, se tornando mais uma opção para divulgação das Ciências Pneumológicas em nosso país. Em função disto, a missão do novo Conselho Editorial, empossado juntamente com a nova diretoria da SOPTERJ para o biênio 2001-2003, será o de manter e aperfeiçoar o excelente trabalho desenvolvido pelos Editores que nos precederam. Isto significa manter a *Pulmão RJ* indexada nas atuais bases de banco de dados e avançar na direção de maiores qualificações. Para alcançar este objetivo, o Conselho Editorial tem agora a importante participação de pesquisadores de outros estados do Brasil, além de ter aproximado as suas normas para publicação daquelas do *International Committee of Medical Journals Editors*. No entanto, nenhum objetivo científico ou acadêmico será atingido sem a maciça colaboração dos nossos leitores e dos nossos pesquisadores. Em função disto, fazemos uma convocação a todos aqueles ligados às Ciências Pneumológicas para que nos enviem a sua colaboração, os seus resultados, a experiência dos seus Serviços ou Laboratórios. Somente assim, poderemos, todos juntos, desenvolver as publicações científicas do nosso país e, em especial, as da Pneumologia. ■

PULMÃO RJ, o novo desafio

José Roberto Lapa e Silva

Professor Titular de Pneumologia da UFRJ

Pesquisador do CNPq

Diretor do Instituto de Doenças do Tórax/UFRJ

Por ocasião da posse da nova diretoria da SOPTERJ e da renovação do corpo editorial da nossa revista Pulmão RJ, saúdo os editores que partem, cumprimentando-os pelo excelente trabalho realizado, o qual resultou em nova indexação internacional. A tarefa de editar um veículo de divulgação científica é uma das mais árduas no momento, pela constante exigência de superação de padrões de qualidade. As revistas científicas, e em particular as revistas médicas, enfrentam um enorme desafio para sua sobrevivência, não apenas pela escalada dos custos editoriais, mas, principalmente, pela necessidade de competir em um mercado globalizado, que criou normas próprias e rígidas, representadas, principalmente, pelos indicadores cientométricos introduzidos nos últimos anos. Tais indicadores medem o impacto causado pela publicação de um artigo científico, não apenas na comunidade científica a que ele se destina, mas também na opinião pública em geral. Termos como "fator de impacto", "número de citações", "indexação" passaram a freqüentar o cotidiano dos editores científicos e dos pesquisadores. São também utilizados pelas agências de fomento à pesquisa e pelas instituições acadêmicas para concessão de financiamentos a projetos de pesquisa, avaliação de desempenho de programas de ensino de graduação e pós-graduação, concursos para docentes e pesquisadores, etc. Hoje, para se alcançar a excelência acadêmica, não basta apenas publicar, é necessário publicar em revistas de mais alto índice de impacto possível e com circulação internacional, e ainda torcer para ser citado por outros colegas que publiquem sobre temas semelhantes. Esta dinâmica, que foi introduzida, décadas atrás, pelo *Institute for Scientific Information*

(ISI) da Filadélfia, uma grande empresa encarregada de monitorar a produção científica em escala planetária, acabou adquirindo vida própria, ultrapassando os próprios limites do ISI. Publicar em uma revista indexada pelo ISI, o famoso *Current Contents*, acabou sinônimo de alta qualidade em produção científica. A grande briga dos editores científicos é justamente levar suas revistas à indexação no *Current Contents* e assim dar maior prestígio e visibilidade a suas publicações.

Algumas questões surgem, no entanto, de todo este contexto. A indexação no *Current Contents* se faz, preferencialmente (mas não exclusivamente), para revistas de língua inglesa. Os critérios estritos exigidos pelo ISI para indexar um periódico só são em geral preenchidos por revistas apoiadas por grandes casas editoriais. A publicação de revistas em língua não-inglesa, por sociedades científicas independentes, principalmente em países periféricos, é praticamente impeditiva de indexação no *Current Contents*. Apenas como exemplo, no Brasil existem somente oito revistas científicas indexadas no *Current Contents Life Sciences*, o indexador para a área de ciências da vida. A revista de maior fator de impacto (FI) avaliada pelo ISI em toda a América Latina é a "Memórias do Instituto Oswaldo Cruz", com FI=0,68. Para comparação, a revista de maior impacto da nossa área de atividade, a *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, publicada pela *American Thoracic Society*, tem FI=5,6.

Furar a barreira representada por este sistema é muito difícil, mas não impossível. O Brasil vem galgando posições na tabela de países que mais publicam em revistas indexadas pelo ISI. Em 1983, a produção científica brasileira era inferior

a 0,5% da produção mundial e, hoje, representa 1,2%, com mais de 14.000 artigos publicados em 2000. Temos, hoje, a 18ª posição entre os países que mais publicam. Muito, no entanto, ainda tem que ser feito. Dar transparência à produção científica regional e nacional é um dos desafios enfrentados pela Biblioteca Regional de Medicina (BIREME), órgão ligado à Universidade Federal de São Paulo e apoiada por organismos internacionais como a Organização Pan-Americana de Saúde. A entidade organiza a LILACS, sistema de indexação da literatura médica latino-americana. Nos últimos quatro anos, a BIREME lançou um novo e interessante produto que utiliza todos os recursos da moderna informática em rede mundial, o SciELO. Tal sistema permite o acesso gratuito a textos integrais em meio eletrônico de artigos publicados em revistas selecionadas da base de dados LILACS. Está, ainda, conectado a bases de dados internacionais como o Medline e o Embase, o que permitiu maior acesso a artigos publicados por pesquisado-

res em revistas latino-americanas. Isto resultou em um aumento substancial do número de citações destas revistas. A principal derivada do sistema é a organização de um sistema semelhante ao ISI, de aferição de citações destes artigos e a geração de um fator de impacto para revistas latino-americanas, ainda incipiente. Tivemos, recentemente, a excelente notícia de que nossa revista co-irmã "Jornal de Pneumologia", da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, acaba de ser indexada no SciELO.

O novo desafio que se apresenta, pois, ao Pulmão RJ, é conseguir, nos próximos anos, a indexação no SciELO, aumentando, assim, a visibilidade e impacto dos artigos publicados. Para isso, será necessário o aumento do número de artigos originais de bom nível científico, além de um sistema de revisão por pares (*peer review*) mais rigoroso e conforme aos padrões internacionais. O desafio é maior, no entanto para o público leitor e usuário do Pulmão RJ, que precisará enviar mais manuscritos que garantam o alto nível exigido. ■

V i s i t e



A Sociedade de Pneumologia e
Tisiologia do Estado do
Rio de Janeiro na internet.

www.sopterj.com.br



A Palavra do Presidente

Iniciamos um novo ciclo de trabalho à frente da nossa Sociedade. Os desafios são imensos pela excelência do trabalho das Diretorias que nos precederam. Sabedores disto, conseguimos compor uma equipe que, a um só tempo, representasse os diversos serviços que respondem pela prática Pneumológica do nosso estado e fossem possuidores da flexibilidade necessária a um trabalho de grupo. Convidamos os colegas a consultarem os nomes eleitos para conhecerem aqueles que se dispuseram a trabalhar em benefício da Sociedade.

Gostaríamos, nesta gestão, de dar especial destaque às comissões científicas e departamentos e de ampliar a sua participação junto ao corpo diretor. Assim, cada coordenador de comissão e presidente de departamento é convidado formal para as reuniões de diretoria onde terá direito a voz e poderá influenciar nas resoluções. Terão, ainda, a incumbência de indicar à diretoria de assuntos científicos os nomes dos demais integrantes das respectivas comissões ou departamentos para homologação. Temos a expectativa de estreita colaboração destas estruturas com a editoria do Pulmão RJ.

Outro ponto importante é a programação científica com novo formato e concatenada com o calendário de eventos nacionais e internacionais, otimizada sem superposição de temas e datas. Procuraremos atrair para o nosso estado eventos de maior porte. Neste sentido, inscrevemos o Rio de Janeiro para concorrer à sede do Congresso Brasileiro de Asma de 2005. Estamos em articulação regional com o leste de Minas e o sul do Espírito Santo, através de suas respectivas entidades, para eventos de caráter mais abrangente e intercâmbio de profissionais.

Especial destaque daremos ao departamento de Ensino, procurando interagir com as escolas médi-

cas do nosso estado buscando intervir na discussão sobre novas escolas médicas na região. Os programas de residência médica serão visitados e estimularemos o intercâmbio entre eles.

Outra área que iremos desenvolver é a de apoio administrativo, que chamamos assim à falta de um nome melhor. Sob esta denominação, ofereceremos aos associados os serviços de escritórios de contabilidade especializados em consultórios médicos e clínicas, auxílio para faturamento em relação aos convênios, seguro de vida, seguro de carro, seguro saúde, consórcio de equipamentos médicos (bronsoscópios e espirógrafos), e disponibilizaremos na sede, nossos computadores para confecção de apresentações em data show.

Para que estes benefícios se materializem, é fundamental a redução da inadimplência e da flutuação de sócios, bem como aumentar o quadro de associados, o que buscaremos atingir oferecendo mais para eles que se sentirão mais motivados a permanecerem e ou ingressarem na nossa sociedade. Neste campo, estamos articulando, ainda sem sucesso para este ano, uma cobrança de anuidade conjunta com a SBPT.

A nossa revista continuaremos a aperfeiçoá-la, dando a ela condições de fôlego nacional, caminho este que está mais detalhado em outros Editoriais deste número.

Por fim, gostaríamos de agradecer a todos as mensagens de estímulo e apoio que recebemos e dizer que acreditamos na Pneumologia e nos Pneumologistas do nosso estado que fizeram, fazem e farão sempre da SOPTERJ um motivo de orgulho nacional.

Um bom 2002 para todos,

Alexandre Pinto Cardoso
Presidente da SOPTERJ

Taxa de abandono do tratamento antituberculose

Non-adherence rate of anti-tuberculosis treatment

Afrânio L Kritski*, Cristiane L Gomes de Salles*, Daniele Ferreira*
Marcus B. Conde*, Zoelete B. Nunes*, Leonardo Sá*, Cristina B.
Hofer*, Ana Lucia Calçada*, Antônio José Ledo Alves da Cunha**,
Kathryn DeRiemer***

RESUMO

Introdução: São raros os estudos sobre os fatores associados à ocorrência do abandono do tratamento antituberculose (TB) em pacientes atendidos em hospitais nos países em desenvolvimento, aonde, usualmente, inexistem atividades de controle de TB. **Objetivos:** Identificar fatores associados à ocorrência de abandono do tratamento anti-TB em pacientes atendidos num hospital geral, referência para AIDS. **Desenho:** Estudo caso-controle. **Métodos:** os pacientes que iniciaram tratamento anti-TB, no período de 01 de janeiro a 31 de dezembro de 1997, foram considerados elegíveis. Paciente caso foi definido como o indivíduo que não retornou para receber medicação decorridos 60 dias depois de sua última consulta médica. Análise logística condicional foi utilizada para identificar as características que, independentemente, estavam associadas à ocorrência de abandono do tratamento. **Resultados:** 228 pacientes foram registrados como TB no período. Após a revisão dos prontuários médicos e visita em 189 domicílios, o abandono do tratamento, de 28,9%, baixou para 20,2%. Na análise multivariada, os fatores associados ao abandono foram: a) não fornecimento de cartão de retorno (OR = 0,099; IC 0,008-1,2; p = 0,07), b) não sentir-se a vontade na consulta médica (OR = 0,16; IC 0,33 - 0,015; p = 0,001) e, c) pressão arterial não foi medida (OR = 0,072; IC 0,036-0,79; p = 0,024). **Comentários:** Provavelmente, em hospitais gerais na cidade do Rio de Janeiro, torna-se necessária a implementação de programas de controle de TB. Tais programas devem utilizar estratégias específicas para o tipo de paciente atendido visando menores taxas de abandono e de morbi/mortalidade.

ABSTRACT

Introduction: Several studies have investigated factors associated with defaulting from anti-TB therapy in developing countries. However, few of these studies refer to the patients that seek hospitals for care, usually where there is no organized TB Control activity. **Objectives:** To identify the factors associated with defaulting from treatment among TB inpatients in Rio de Janeiro city, Brazil. **Design:** Case-control study. **Methods:** Case-patient was defined as a person who did not return for anti-TB medications for ≥ 60 days. Conditional logistic regression analysis was used to identify those characteristics that were independently associated with defaulting from treatment. **Results:** Two hundred twenty eight TB cases were registered from January 01 to December 31 of 1997. The defaulting from anti-TB treatment in the study period was observed in 66 cases (28,9%) before the home visits and in 46 (20,2%) afterwards. In a multivariate model, the strongest predictors of defaulting from anti-TB treatment were returning card not provided (OR = 0,099; CI 0,008-1,2; p value = 0,07), not comfortable with a doctor (OR = 0,16; CI 0,33 - 0,015; p = 0,001) and the lack of blood pressure measured (OR = 0,072; CI 0,036-0,79; p value = 0,024). **Comments:** Probably, in General Hospitals in Rio de Janeiro City, Hospital TB Control Programs should be implemented pursuing approaches with particular attention to the design and adoption of strategies that will enhance completion of anti-TB treatment and cure among those patients with different co-morbidities.

Descritores: tuberculose, tratamento, infecção pelo HIV.

Keywords: tuberculosis, HIV infection, compliance.

Introdução

A tuberculose (TB) continua representando um sério problema de saúde pública em nível mundial, a despeito de ser uma doença facilmente curável. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou, para o ano 2000, 14 milhões de casos de tuberculose notificados, dos quais 3 a 4 milhões evoluiriam para óbito⁽¹⁾. Nas últimas décadas, foi observado um aumento da incidência da TB principalmente em grandes centros urbanos, onde ocorreu uma piora das condições sócio-econômicas e dos programas de controle de TB, um aumento da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e um maior atendimento de pacientes com TB em hospitais. O Brasil conta com quase 40 milhões de indivíduos infectados pelo bacilo de Koch. Cerca de 90 mil casos novos de tuberculose são notificados a cada ano, 6% dos quais evoluem para óbito. Na cidade do Rio de Janeiro foram notificados 10.073 casos de tuberculose no ano de 1997, com 33% deles sendo diagnosticados em nível hospitalar^(1,2). Dentre os sérios problemas criados pela deterioração da infraestrutura de saúde, está o abandono ao tratamento antituberculose, com uma média de 14% no país, mas de 28% nas capitais⁽²⁾. Vários estudos têm sido desenvolvidos no sentido de estudar os fatores associados a não aderência ao tratamento anti-tuberculose⁽³⁻⁸⁾, a maioria deles em Unidades de Saúde, de atendimento em nível primário ou secundário⁽²¹⁾. Entretanto, em nosso meio, provavelmente em razão da ausência de atividades de controle de tuberculose nos hospitais, são escassos estudos que analisaram a ocorrência de abandono em pacientes que iniciam tratamento antituberculose nestes locais.

Este trabalho se propõe a analisar os resultados do tratamento antituberculose em pacientes atendidos em um hospital geral referência para AIDS no Rio de Janeiro, com o objetivo de identificar fatores de risco associados ao abandono, permitindo, assim, a implementação de estratégias para aumentar a efetividade do tratamento.

Pacientes e métodos

Características do local do estudo

O estudo foi realizado no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), referência para AIDS. Trata-se de um hospital de nível terciário que atende à população referenciada por várias Unidades de Saúde Municipais e da Baixada Fluminense. No período do estudo, o hospital não dispunha de um programa de controle de tuberculose estruturado. Os pacientes eram diagnosticados e tratados nas diversas especialidades médicas sem uma coordenação específica. Não era realizada a avaliação dos contatos e nem a visita domiciliar para os faltosos. Antes de enviar para a Secretaria Municipal da Saúde, as fichas de notificação eram revisadas, através da análise "a posteriori" dos prontuários médicos, pelos funcionários do Serviço de Atendimento a Comunidade (SAC), responsável pela vigilância epidemiológica do HUCFF-UFRJ.

Período e identificação dos pacientes

Do período de janeiro a dezembro de 1997, foram considerados elegíveis para o estudo 228 pacientes com tuberculose, que iniciaram tratamento antimicrobiano específico no HUCFF-UFRJ. Estes pacientes foram identificados através das fichas de notificação encaminhadas ao SAC, responsável pela vigilância epidemiológica do HUCFF-UFRJ, e ao Serviço de Farmácia deste Hospital. Os pacientes que não retiraram medicamentos decorridos 60 dias da consulta médica, foram incluídos como caso. O grupo controle constituiu-se de todos os pacientes curados após início de tratamento antituberculose no período acima especificado.

Após análise de todos os formulários e constituição dos dois grupos, foram avaliados os prontuários médicos de todos os pacientes incluídos no estudo. Para essa análise inicial, foi utilizada ficha padronizada para os dois grupos. Na segunda fase do estudo, a visita domiciliar foi proposta para os pa-

*Divisão de Tisiologia e Pneumologia do Instituto de Doenças do Tórax (IDT) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro (HUCFF/UFRJ).

**Instituto de Pediatria e Puericultura Magarão Gesteira da Universidade Federal do Rio de Janeiro

***School of Public Health, University of California, Berkeley.

Financiamento: Ministério da Saúde do Brasil – Fundação Nacional de Saúde (FNS), CNPq 523806/94-9.

Correspondência: Dra. Cristiane Linhares Gomes de Salles, Divisão de Tisiologia e Pneumologia do Instituto de Doenças do Tórax do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho. Av Brigadeiro Trompowsky s/nº. Ilha do Fundão, 3º andar, SME da Pneumologia. Rio de Janeiro. Brazil. CEP: 21941-590. E-mail: upt@hucff.ufrj.br

Artigo recebido para publicação no dia 05/11/2001 e aceito no dia 06/12/2001, após revisão.

cientes caracterizados, anteriormente, como abandono e para os casos de cura após análise final dos prontuários. Nesta fase final, os pacientes foram entrevistados através de questionário padronizado, que consistiu na coleta de dados demográficos, condições de moradia, dificuldades no relacionamento com familiares e/ou na comunidade, doenças concomitantes, hábito de fumar, uso de drogas lícitas ou não, hábitos culturais e sexuais, tipo de apresentação da tuberculose, tipo de esquema antimicrobiano utilizado, ocorrência de efeitos adversos, atividades realizadas pela Unidade de Saúde no diagnóstico e acompanhamento do paciente e questões relacionadas com os motivos que levaram ao abandono.

Critérios de inclusão

Caso: Paciente com diagnóstico de tuberculose que tenha deixado de retirar a medicação específica decorridos 60 dias da consulta médica.

Controle: Paciente com diagnóstico de tuberculose que tenha retirado, regularmente, a medicação específica e tenha completado, corretamente, o tratamento dentro do tempo proposto pelo médico assistente.

Critérios de exclusão

Casos e controle: Casos de mudança de domicílio, transferência para tratamento em outra unidade de saúde, mudança de diagnóstico, óbito, não aceitação em participar do estudo.

Definição de termos

- **Caso de tuberculose:** correspondeu a todo indivíduo com diagnóstico firmado através da baciloscopia ou cultura para micobactéria, e aquele em que o médico, baseado em dados clínico-epidemiológicos e no resultado de exames complementares, firmou o diagnóstico de tuberculose.

- **SIDA/AIDS:** critérios diagnósticos utilizados: os Critérios de OPAS/Caracas – 1989 (inclui um conjunto de sinais e sintomas ou de doenças que somem, pelo menos, 10 pontos segundo uma escala) ou os do *Center of Diseases Control* (CDC-1993) modificado (necessita da evidência de pelo menos uma doença indicativa de AIDS diagnosticadas presuntivamente) e o critério excepcional segundo o Ministério da Saúde (MS agosto 1992) de acordo com o caso (inclui todo adulto com teste laboratorial não realizado, ou de resultado

desconhecido, e que apresente, pelo menos, uma doença indicativa de AIDS diagnosticadas definitivamente, desde que excluídas outras causas de imunodeficiência).

- **Paciente etilista:** teste de CAGE positivo e/ou uso diário de mais de 80g de álcool.

- **Renda salarial:** o nível econômico foi avaliado através do somatório do salário do paciente com o salário de todas as pessoas que com ele conviviam. De acordo com o resultado, os pacientes foram divididos em 2 grupos: renda mensal acima ou abaixo de R\$ 520,00 mensais.

- **Infecção pelo HIV:** descrição no prontuário de sorologia positiva para pesquisa do HIV pelo teste ELISA em duas amostras ou pelo W. Blot.

- **Desemprego:** ausência de atividades laborativas, com ou sem carteira assinada, nos últimos seis meses.

Análise estatística

Foi organizado um banco de dados através do programa Epi-Info versão 6.0. Para análise das variáveis categóricas foi utilizado o teste qui-quadrado ou o teste exato de Fisher e para as variáveis contínuas, utilizou-se o teste de Kruskal-Wallis. Foi utilizado o programa Stata 5.0 para a análise multivariada, utilizando-se regressão logística. Inicialmente, foram utilizadas as variáveis que apresentaram significância estatística na análise univariada, ($p < 0,05$).

Resultados

Duzentos e vinte e oito pacientes com TB foram registrados, no período compreendido entre 01 de janeiro a 31 de dezembro de 1997, no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da UFRJ. Após a revisão dos prontuários médicos, 39 casos foram excluídos: 29 em decorrência de mudança de endereço, 6 tinham evoluído para o óbito, 2 foram transferidos para outro hospital e 2 tiveram o diagnóstico de TB modificado. A visita domiciliar foi indicada para 189 pacientes, sendo que 46 deles foram confirmados como abandono do tratamento e em 117 o tratamento foi utilizado durante o período recomendado (fluxograma). A análise preliminar de prontuários médicos mostrou uma taxa de abandono de 28,9%, mas após a visita domiciliar esta taxa caiu para 20,2%. Os dados sócio-demográficos, atividades relacionadas ao serviço de saúde estão descritos nas tabelas 1 e 2.

Na avaliação das informações obtidas na revisão dos prontuários e nas entrevistas, a análise univariada não demonstrou diferença estatisticamente significativa entre os casos e os controles em relação aos dados demográficos (tabela 1). Somente 10% dos pacientes que abandonaram o tratamento apresentaram renda mensal maior do que R\$520,00 (p= 0,03).

Com relação ao exame clínico do paciente, a não-realização da pesagem do paciente (p=0,01), a falta de medida de pressão arterial sistêmica durante a consulta (p=0,009), bem como a não-realização de exame abdominal (p=0,04), estiveram significativamente associados ao grupo

de pacientes que abandonou o tratamento antituberculose.

O não fornecimento do cartão de retorno pelo hospital (p= 0,04) e a demora no atendimento foram os itens mais citados como responsáveis pelo abandono por aqueles que não completaram o tratamento (p= 0,0006).

Não foi detectada diferença significativa entre os dois grupos em relação ao etilismo, uso de drogas, ilícitas ou não, e à sorologia positiva para pesquisa do HIV.

Após regressão logística, na análise multivariada, a demora no atendimento médico e a não-afirmação da pressão arterial sistêmica se mantiveram

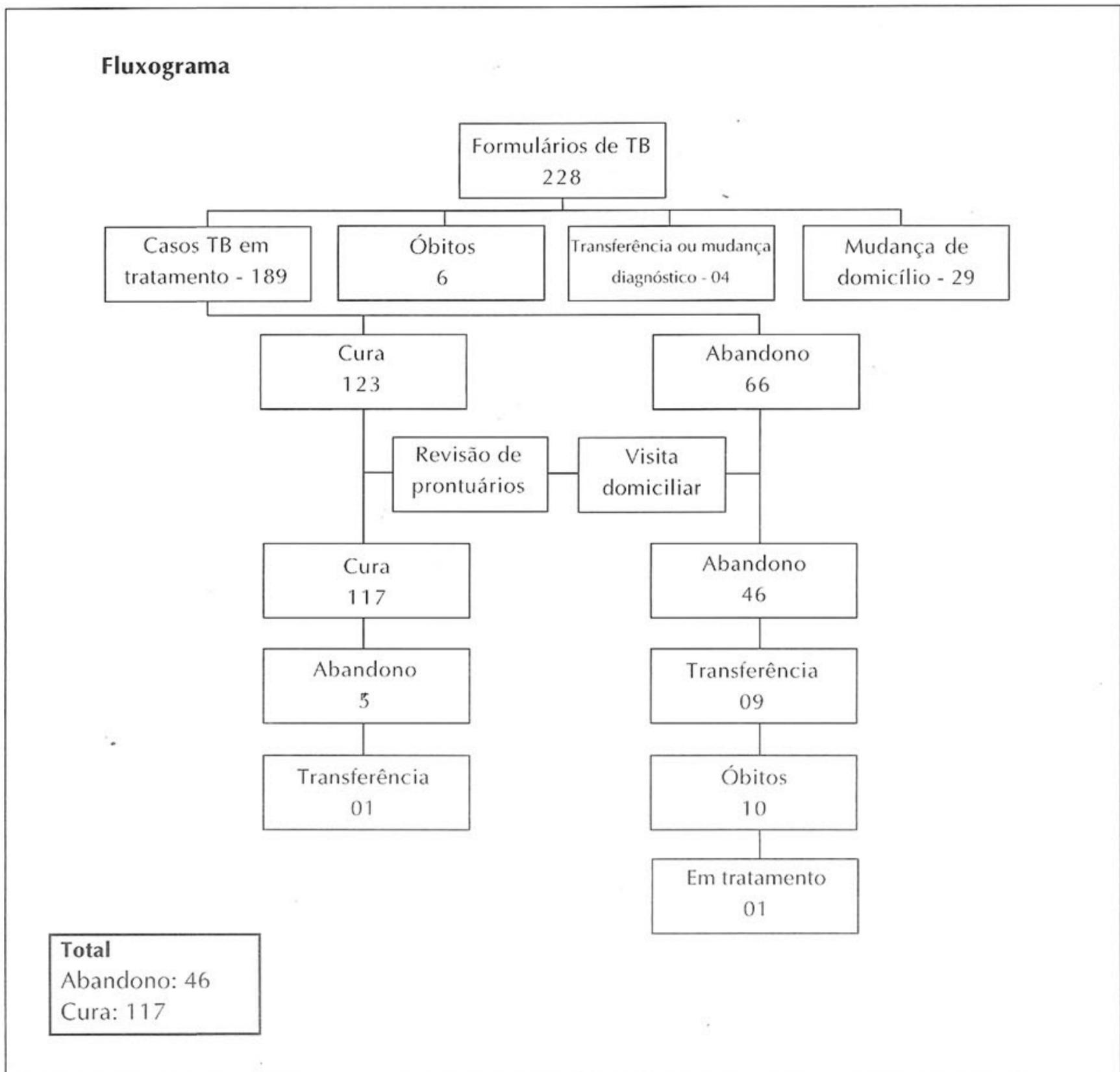


Tabela I – Resultados da análise univariada dos fatores associados a não-aderência ao tratamento antituberculose.

Variáveis	Abandono N=46	Cura N=117	"OddsRatio"	I.C. 95%	P valor
Gênero					
Masculino	31	68	1,99	0,68<OR<3,28	0,27
Feminino	15	49			
Raça*					
Branca	24	62	1,05	0,5<OR<2,2	0,88
Não branca	22	54			
Estado civil					
Solt- viúvo -desq	29	63	0,68	0,32<OR<1,47	1,13
Casado	17	54			
Sor. HIV**					
Sim	16	32	2,05	0,75<OR<5,67	0,18
Não	10	41			
Desemprego***					
Sim	27	58	1,65	0,68<OR<4,06	0,22
Não	11	39			

*1 caso sem informação; **64 casos sem informação; ***28 casos sem informação
Solt.: solteiro; Desq.: desquitado; Sor. HIV: sorologia positiva para pesquisa do HIV

Tabela II – Resultados da análise univariada dos fatores associados a não aderência ao tratamento anti-tuberculose.

Variáveis	Abandono N=46	Cura N=117	"OddsRatio"	I.C. 95%	P valor
R.M.<R\$520,00*					
Sim	19	45	2,9	1,09<OR<8,47	0,03
Não	03	21			
Alcoolismo*					
Sim	5	16	0,88	0,24<OR<3,15	0,83
Não	17	48			
Avaliação de pressão arterial sistêmica? **					
Sim	28	100	4,02	1,69<OR<9,59	0,009
Não	18	16			
Ausência de pesagem? ***					
Sim	26	40	2,47	1,16<OR<5,27	0,01
Não	20	76			
Ausência de exame abdominal? ***					
Sim	34	15	2,38	0,93<OR<6,04	0,04
Não	12	101			
Fornecido cartão de retorno? *					
Sim	3	01	10,26	0,86<OR<272,3	0,04
Não	19	65			
Demora no atendimento foi responsável pelo abandono? ***					
Sim	07	03	9,49	1,83<OR<61,41	0,0006
Não	15	61			

*75 casos sem informação; **01 caso sem informação; ***77 casos sem informação
R.M.<R\$520,00: Renda mensal menor do que R\$520,00

Tabela III – Resultados da análise multivariada dos fatores associados ao abandono.

Variáveis	OR	I.C. 95%	Valor P
Cartão de retorno	0,099	0,008-1,2	0,070
Não aferição pressão arterial	0,072	0,036-0,79	0,024
Não sentir-se à vontade com o médico	0,16	0,33-0,015	0,001

associadas significativamente ao grupo de pacientes que não aderiu ao tratamento.

Discussão

A não-aderência ao regime medicamentoso tem sido historicamente citada como um dos mais desafiadores problemas no tratamento da tuberculose⁽⁹⁾.

A proporção de pacientes, com tuberculose ativa, que completam o tratamento padronizado, varia de 20-40%, nos países subdesenvolvidos, a 70-75% nos Estados Unidos da América⁽³⁾. No Brasil, a taxa média de abandono ao tratamento antituberculose, no início da década de 1980, variou de 10 a 16%⁽²⁾. Entretanto, na década de 90, em virtude da piora das condições socioeconômicas e do desmantelamento do sistema de saúde nos grandes centros urbanos e pelo aumento da infecção pelo HIV, num estudo de *coorte* realizado em 12 capitais pela CNPS/FNS/MS, foi constatado, em 1992, uma taxa de 28% de abandono entre os 2054 prontuários estudados⁽²²⁾. Estes dados são similares ao observado na análise de prontuários em nossa Unidade de Saúde Hospitalar que foi de 20,2%.

A maioria dos estudos que avaliaram fatores associados ao abandono do tratamento antituberculose tem limitações pois as informações foram coletadas de prontuários médicos, usualmente sem uma padronização na transcrição da história clínica do paciente. Em nosso estudo, a visita domiciliar confirmou seu importante papel na avaliação do resultado do tratamento da tuberculose, uma vez que a taxa de abandono ao tratamento foi de 28,9% na primeira fase e, após visita domiciliar, essa taxa foi inferior (20,2%). Alguns pacientes categorizados como abandono na fase inicial, na verdade tinham evoluído para óbito em nível domiciliar ou em outra unidade de saúde.

Os fatores associados à maior ocorrência de abandono observadas em nossa casuística foram discordantes, em alguns pontos, daqueles relatados na literatura. Apenas o baixo nível socioeconômico

esteve associado ao abandono de tratamento, como fora evidenciado por poucos autores^(11-13,16).

Em grandes centros urbanos, diversos estudos têm documentado um aumento no abandono do tratamento antituberculose entre desabrigados, usuários de drogas, alcoólatras e infectados pelo HIV, na fase AIDS^(1,20,21,22). Recente estudo realizado na cidade do Rio de Janeiro, avaliando os pacientes que iniciaram tratamento em 7 Unidades de Saúde de nível primário desse município, demonstrou uma ocorrência significativamente maior de alcoólatras e usuários de drogas ilícitas entre os pacientes que abandonaram o tratamento⁽²¹⁾. Entretanto, em nossa casuística, não se observou diferença significativa entre os dois grupos com relação a estes parâmetros. Tal fato pode ser decorrente do pequeno número de indivíduos infectados pelo HIV e usuários de droga ilícita incluídos na análise.

Na análise multivariada, apenas os parâmetros associados à baixa qualidade nas atividades de controle da tuberculose na Unidade de Saúde Hospitalar mantiveram-se associados à não-aderência nesse trabalho. Em estudo sobre os resultados do tratamento da tuberculose em 45 serviços existentes em 14 países da América Central, Teixeira⁽¹⁷⁾ referiu como principal causa de abandono a falta de educação sanitária e a falta de organização dos serviços de saúde. O I Consenso Brasileiro de Tuberculose (1997) cita como grande responsável pelo abandono a estrutura e organização dos serviços de saúde, em particular do Programa de Tuberculose⁽²⁾. Os dados observados em nosso estudo demonstram que devem ser reavaliadas as atuais estratégias propostas pelos formuladores de políticas públicas do Ministério da Saúde do Brasil, com prioridade na melhoria das atividades de controle de tuberculose apenas àquelas presentes nas Unidades de Saúde de nível primário. Deve também ser considerada como prioritária, pelo menos em grandes centros urbanos, a implementação de atividades de controle da tuberculose em hospitais gerais ou não.

Conclusão

Os fatores associados a maior ocorrência de abandono observados nesse estudo diferiram, em alguns pontos, daqueles relatados pela literatura mundial. Tal fato confirma a relevância em se determinar fatores de risco associados ao doente que abandona o tratamento em diversos níveis de atendimento à saúde, facilitando, assim, a elaboração de estratégias específicas e regionalizadas para aumentar a efetividade do tratamento.

Comentários

1-Outros estudos similares devem ser realizados em nosso meio para confirmar ou não tais resultados.

2-Em hospitais gerais, na cidade do Rio de Janeiro, torna-se urgente a implementação de um Programa de Controle da Tuberculose com características específicas para atender os pacientes atendidos em nível hospitalar. Tais atividades devem cobrir a área de diagnóstico, tratamento da tuberculose doença, mas também da tuberculose infecção, seja nos contatos domiciliares ou institucionais, ou nos pacientes imunodeprimidos. Fundamental a atuação em conjunto com um laboratório específico de Microbacteriologia e com a área de controle de infecção hospitalar, visando um rápido diagnóstico e isolamento do paciente com tuberculose pulmonar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Kritski AL, Lapa e Silva JR, Conde MB. Tuberculosis and HIV: Renewed challenge. *Mem Inst Osw Cruz* 1998; 93(3): 417-21.
- 2-I Consenso Brasileiro de Tuberculose. *J Pneumol* 1997; 23: 279-346.
- 3-Addington WW. Patient compliance: the most serious remaining problem in the control of tuberculosis in the United States. *Chest* 1979; 76: 741-3.
- 4-Andersen S, Banerjee D. A sociological inquiry into an urban tuberculosis control programme in India. *Bull Wld Hlth Org* 1963; 29: 685-700.
- 5-Beltran ORP, Mosca CA, Eisele C, Carosso A. El abandono del tratamiento en tuberculosis. Realidad actual e perspectivas futuras. *Rev Argentina de Tuberculosis, Enfermedades Pulmonares y Salud Publica* 1983; XLVI (1): 11-9.
- 6-Fox W. Compliance of patients and physicians: experiences and lessons from tuberculosis. *British Med J* 1983; 287: 101-5.
- 7-Sumartorjo E. When tuberculosis treatment fails: a social behavioral account of patient adherence. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1311-20.
- 8-Sbarbaro JA. Public health aspects of tuberculosis: supervision of therapy. *Clin Chest Med* 1985; 1: 253-63.
- 9-Moore RD, Chaualk CP. Cost-effectiveness of directly observed versus self-administered therapy for tuberculosis. *Am J Resp Crit Care Med* 1996; 154: 1013-19.
- 10-Rubel AJ, Garro LC. Social and cultural factors in the successful control of tuberculosis. *Public Health Rep* 1992; 107: 626-36.
- 11-Farmer P, Robin S, Ramilus SL, Kim JY. Tuberculosis, poverty and compliance: lessons from rural Haiti. *Semin Respir Infect* 1991; 6: 254-60.
- 12-Becker RS. Estudo da investigação da enfermeira nas investigações de quimioterapia da tuberculose. Tese, concurso Docente Livre, Escola de Enfermagem Ana Nery, Rio de Janeiro, 1976.
- 13-Francis V, Korsch B, Morris MJ. Gaps in doctor patient communication. *N Eng J Med* 1969; 280(10): 535-40.
- 14-Snyder DE. Reseña sobre el cumplimiento de las prescripciones en los programas de la tuberculosis. *Bol Union Inter Tuberc* 1982; 5793(4): 255-60.
- 15-Natal S. Revisão bibliográfica - tratamento da tuberculose: causas da não-aderência. *Bol Pneumol Sanit* 1997; 5(1): 50-70.
- 16-Fox W. Conferência sobre problemas atuais da luta contra a tuberculose. *Bol Assoc Contra Tuberc Porto. Portugal*. 1970; 3: 11-8.
- 17-Teixeira GM. Estado actual del tratamiento ambulatorio en los programas de control de la tuberculosis en la America Latina. In: *Congreso Panamericano de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratório*. ULAST. 1972; P 11-39.
- 18-Brudney YK, Dobkin J. Resurgent tuberculosis in New York City: human immunodeficiency virus, homelessness, and the decline of tuberculosis control programs. *Am Rev Resp Dis* 1991; 144: 745-9.
- 19-Ferrer X, Kirschbaun A, Toro J. Compliance with tuberculosis treatment in adults in Santiago, Chile. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 1991; 11: 423-31.
- 20-Crespo R, Valdes L, Bobe I, Cayla J. Difficulties in carrying out the treatment as seen by the tuberculous patient. *Atención Primaria* 1992; 9: 260-2.
- 21-DeRiemer K, Brito Z, Lauria L, Kritski AL, Reingold A. The association between illicit drug use and treatment defaulting among TB patients in Rio de Janeiro, Brazil. *Int J Tuberc Lung Dis* 1998; 2 (11): Supl 2: S 349. Abstract 534-P.
- 22-Diniz LS, Gerhardt G, Miranda JÁ, Manceau J. Efetividade do tratamento da tuberculose em oito municípios de capitais brasileiras. *Bol Pneumol Sanit* 1995; 3 (1): 6-18. ■

Síndromes paraneoplásicas em câncer de pulmão

Lung cancer paraneoplastic syndromes

Cynthia F. Pontes Saad*, Marcos Eduardo Machado Paschoal**

Descritores: síndrome paraneoplásica, câncer de pulmão.
Keywords: paraneoplastic syndrome, lung cancer.

Considerações gerais

Síndromes paraneoplásicas (SP) são alterações orgânicas ou teciduais que ocorrem à distância de tumores primários ou de suas metástases, não relacionadas a manifestações invasivas, obstrutivas ou compressivas. São causadas pela síntese de hormônios polipeptídeos, secretados a partir das células tumorais, atuando em órgãos alvo remotos⁽¹⁾ (SP endócrinas como a síndrome de Cushing - SC), ou pela produção de auto anticorpos (Ac) circulantes contra vários antígenos de superfície das células neoplásicas, levando a manifestações auto-imunes (SP neurológicas como a síndrome de Eaton-Lambert). Outros agentes etiológicos, como fatores de crescimento, interleucinas, citocinas e prostaglandinas, têm sido identificados como causadores de SP hematológicas ou consumptivas. Atualmente, este modelo pontual causa-efeito tem sido rediscutido e as SP passaram a ser percebidas com uma conseqüência da interação entre tumor, mediador e órgão alvo⁽¹⁻³⁾. Com isto, as alterações somente laboratoriais deixaram de ser definidas como SP. Não obstante o grande número de SP já

estudadas, há ainda a SP cuja etiologia é desconhecida e, certamente, novas síndromes estão por serem descritas.

Estima-se que as SP ocorrem em 7-15% dos pacientes com diagnóstico recente de câncer, podendo este número chegar até 50% durante o período de doença⁽¹⁾. A manifestação clínica de uma SP pode cursar em paralelo a uma neoplasia ou, em alguns casos, anteceder seu diagnóstico. Por vezes é possível diagnosticar uma determinada neoplasia, através do reconhecimento de sua paraneoplasia associada. Entretanto, a sintomatologia das SP não é específica para o câncer podendo ocorrer em outras circunstâncias. Nestas circunstâncias, o mediador pode ser, inclusive, o mesmo fator de necrose tumoral, TNFa, ou interleucina⁽¹⁾, IL-1, ainda que o substrato seja distinto⁽¹⁻⁴⁾. O câncer de pulmão é a neoplasia mais freqüentemente associada e atribui-se que 10-20% dos portadores de câncer de pulmão manifestem clinicamente uma SP⁽⁴⁻⁶⁾. Cabe ressaltar que as SP não devem ser interpretadas como sinal de disseminação de doença, alterando a rotina de estadiamento/programa-

*Pulmonary and Critical Care Medicine – The Cleveland Clinic Foundation, Ohio.

**Divisão de Tisiologia e Pneumologia do Instituto de Doenças do Tórax (IDT) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Correspondência: Dr. Marcos Eduardo Machado Paschoal, Divisão de Tisiologia e Pneumologia do Instituto de Doenças do Tórax (IDT) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho. Av. Brigadeiro Trompowski, s/nº, 10º andar, sala 10E/22. Ilha do Fundão. Rio de Janeiro, RJ. Brasil. CEP: 21941-590 - E-mail: mempasch@biof.ufrj.br

Artigo recebido para publicação no dia 15/12/2000 e aceito no dia 08/01/2002, após revisão.

ção terapêutica adequada dos pacientes com câncer de pulmão. A tabela 1 apresenta as síndromes paraneoplásicas neurológicas associadas ao câncer de pulmão. Este artigo, entretanto, irá se ater às mais freqüentes na prática clínica.

Síndromes Neurológicas

A maioria das SP neurológicas desenvolve-se antes do diagnóstico de neoplasia e reflete uma reação auto-imune contra antígenos "onconeurais" comuns ao câncer e ao sistema nervoso central (SNC), e em alguns casos, o autonômico (SNA). A atual incidência é desconhecida, mas estimasse que menos de 1% dos pacientes com câncer desenvolvam SP neurológicas verdadeiras^(8,9). O diagnóstico é geralmente de exclusão, envolvendo a presença de uma malignidade e, sempre que possível, a detecção de anticorpos específicos. O principal tipo tumoral envolvido é o CPC. Algumas SP neurológicas respondem ao tratamento da malignidade ou ao uso de imunossupressores. A maioria não tem tratamento eficaz⁽⁹⁾.

Encefalomielite Multifocal

Envolve múltiplas áreas do SNC, inclusive as regiões límbico-temporais, tronco, cerebelo, medula espinhal e SNA.

Sinais e sintomas: os locais acometidos são variáveis bem como as manifestações clínicas, que podem traduzir um acometimento isolado de um determinado local do SNC ou em casos mais graves acometimento difuso, levando à lesão de várias estruturas do SNC. Mielite paraneoplásica faz parte desta síndrome e pode apresentar-se isoladamente, bem como a encefalite de tronco cerebral. Esta se acompanha de uma grande variedade de sintomas destacando-se o opsoclonus, nistagmo, disfagia e disartria e vertigens. A maioria dos pacientes com esta SP apresenta, também, neuropatia sensitiva subaguda^(5,9).

Tabela 1 - Síndromes paraneoplásicas neurológicas associadas ao câncer de pulmão.

Síndrome de Eaton-Lambert
Neuropatia periférica
Encefalopatia
Mielopatia
Degeneração cerebelar
Psicose
Demência

Tabela elaborada a partir dos dados contidos nas ref. 5 e 6.

Achados laboratoriais: não há achado laboratorial específico. O marcador diagnóstico é a detecção sérica ou, em alguns casos, no líquido cefalorraquidiano (LCR) do Ac anti Hu. Este Ac reage contra nucleoproteínas neuronais e contra o RNA do CPC⁽⁵⁾.

Diagnóstico diferencial

É amplo, já que a apresentação clínica é compatível com síndromes metabólicas, vasculares, entre outras. Deve-se proceder exame neurológico minucioso, além do rastreamento laboratorial para que se firme o diagnóstico de paraneoplasia após excluídas as outras causas mais comuns.

Tratamento

Não há tratamento específico voltado para esta SP. Recomenda-se o tratamento do tumor primário, o que, em alguns casos, leva a alguma melhora ou estabilização neurológica. Existem relatos de tratamento com corticoesteróides em altas doses e outros imunossupressores com grau variável de sucesso⁽⁹⁾.

Encefalite Límbica

SP rara geralmente associada ao CPC. Os sintomas neurológicos podem preceder o diagnóstico da neoplasia, em até dois anos^(4,9). Ocorre acometimento multifocal do SNC em até 2/3 dos pacientes. **Sinais e sintomas:** desenvolvimento agudo ou subagudo de alterações do humor e comportamento, além de perda da memória recente, convulsões e, tardiamente, demência. Pode ocorrer disfunção hipotalâmica, levando a hipertermia, sonolência e alterações hormonais variadas.

Achados laboratoriais: está associada com achados característicos na ressonância nuclear magnética em 70% dos casos, como anormalidades uni ou bilaterais do lobo temporal em T2 ou hipodensidade ou atrofia em T1 na região límbica-temporal, raramente evidenciada por contraste. Estes achados podem se confundir aos encontrados em pacientes com encefalite por lupus eritematoso sistêmico. Inúmeros Ac podem ser encontrados no soro destes pacientes sendo os mais comuns o Ac anti-Hu (soro e LCR) e o Ac anti CV2 (direcionados a um subtipo de células da glia)⁽⁹⁾.

Tratamento

Indicado o tratamento do tumor como melhor abordagem. Alguns pacientes apresentam melhora espontânea. Há relatos isolados de boa resposta

aos corticoesteróides. Porém, seu uso rotineiro ainda não é recomendado.

Degeneração Cerebelar

O CPC é o tumor associado em até 80% dos casos desta SP⁽⁸⁾.

Sinais e sintomas: início do quadro é, geralmente, com náuseas, vômitos e tonteados, sucedidos após alguns dias por desequilíbrio e ataxia da marcha, oscilopsia, diplopia, disartria e disfagia. Os pacientes com degeneração cerebelar comumente apresentam encefalomielite paraneoplásica associada.

Achados laboratoriais: o exame do LCR pode revelar alterações inflamatórias inespecíficas. Exames de imagem podem apresentar alterações também inespecíficas. Há associação com Ac séricos circulantes sendo os AC anti Hu e anti CV2 os correspondentes às lesões pulmonares malignas.

Tratamento

Recomenda-se tratamento do tumor primário como primeira abordagem. Tratamento com imunossupressores como ciclofosfamida, corticoesteróides e imunoglobulina, sempre associados ao tratamento do tumor, tem alguma eficácia principalmente em pacientes com Ac anti CV2 circulante. Pacientes com Ac anti Hu circulantes possuem pior prognóstico e, geralmente, não respondem às tentativas terapêuticas, nem ao tratamento tumoral evoluindo com acometimento cerebral difuso progressivo^(8,9).

Mielite Necrozante

É uma SP rara e possui mau prognóstico devido a gravidade do acometimento neurológico.

Sinais e sintomas: geralmente, há acometimento da porção torácica da medula espinhal levando à déficit ascendente, disfunção esfinteriana e paraplegia flácida ou espástica (dependendo do grau de acometimento medular) que progride para tetraplegia, rapidamente. Dor é um sintoma raro. Há progressão rápida dos sintomas e, geralmente, o quadro final é insuficiência respiratória e óbito^(3,5,9).

Achados laboratoriais: não há marcadores séricos nesta doença. O exame do LCR revela apenas aumento proteico, sem pleocitose.

Diagnóstico diferencial

Metástases leptomeníngeas, epidurais ou intramedulares; infecções virais (principalmente herpética); infartos medulares; efeitos tóxicos de QT intratecal ou da RT.

Tratamento

Não há tratamento eficaz e nem o tratamento do tumor primário é capaz de frear o processo neurológico.

Neuropatia Periférica Sensitivo-Motora

Entre 10 e 15% dos pacientes com tumores sólidos desenvolvem neuropatia clinicamente sugestiva de paraneoplasia. Quando estes pacientes são avaliados por eletroneuromiografia, 35 a 50% possuem anormalidades subclínicas compatíveis com neuropatia periférica⁽⁹⁾. Geralmente, o diagnóstico de neoplasia é feito após o diagnóstico de neuropatia havendo relato de até dois anos de intervalo. É mais comum em pacientes do sexo feminino e, em até 75% dos casos, está associado com CPC⁽⁸⁾.

Sinais e sintomas: geralmente, o quadro clínico varia entre acometimento de leve a moderado, implicando em déficit sensorio-motor distal simétrico, podendo ser assimétrico em até 40% dos pacientes. Os principais sintomas são dor, parestesia e perda sensorial. Os sintomas acometem, em 60% dos casos, os membros superiores. Como SP, possui características específicas como a rápida progressão com ataxia sensorial e severo déficit de propriocepção. Podem ocorrer sintomas autonômicos como hipotermia, hipoventilação, pseudo-obstrução intestinal entre outros. A associação com neuropatia autonômica paraneoplásica é comum. Também pode ocorrer em associação com encefalomielite paraneoplásica, traduzindo um quadro clínico com severo grau de acometimento neurológico.

Achados laboratoriais: o exame do LCR revela aumento protéico, e em alguns casos, pleocitose. A eletroneuromiografia apresenta achados compatíveis com neuropatia axial, com redução da velocidade de condução compatível com desmielinização. Não há marcadores séricos. Alguns pacientes podem ser Ac anti Hu positivos. Este grupo tende a desenvolver encefalomielite associada com o quadro periférico.

Diagnóstico diferencial

Deve-se excluir neuropatias causadas por agentes quimioterápicos, diabetes mellitus, alcoolismo e deficiência de vitamina B₁₂.

Tratamento

Não há tratamento específico. O tratamento do tumor primário não altera o curso da neuropatia.

tia. São indicadas apenas medicações sintomáticas para alívio da dor e hiperestesia.

Síndrome de Lambert-Eaton (SLE)

Corresponde ao acometimento paraneoplásico da junção neuromuscular, de origem autoimune. Caso o diagnóstico seja firmado sem evidência de neoplasia pulmonar na tomografia computadorizada de tórax, indica-se o acompanhamento tomográfico trimestral para a detecção de uma possível futura neoplasia.

Sinais e sintomas: ocorre redução gradual de força da musculatura proximal principalmente em membros inferiores, sendo este o sintoma mais precoce. O envolvimento crânio bulbar é mais raro que na miastenia gravis (MG), podendo ser tardio e levar à disfagia, ptose palpebral e diplopia. Falência respiratória é incomum. Disfunção autônoma (xerofthalmia, xerostomia, constipação e impotência) é observada como sintoma inicial em até 6% dos pacientes^(1,5,10). A diferenciação com MG se baseia em:

- na SLE os sintomas são piores pela manhã e melhoram com o passar do dia e com a movimentação muscular;
- alterações autônomas são mais frequentes do que na MG;
- estímulos nervosos em alta frequência durante a eletroneuromiografia (ENMG) (20-50Hz) produzem uma melhor resposta de condução do potencial de ação muscular - fenômeno de facilitação.

mesmo é observado durante contração muscular voluntária sustentada por 10-20s. Este fenômeno é característico da SLE 10. Em 70% dos casos, está associada ao CPC⁽⁸⁾.

Achados laboratoriais: os únicos marcadores séricos são Ac anti canais de cálcio (P/Q) da membrana pré-sináptica. Estes Ac levam à redução da liberação de acetilcolina na junção neuromuscular pré-sináptica e assim à redução do potencial de ação muscular. Em torno de 95-100% dos pacientes possuem Ac detectáveis no soro. A ENMG é diagnóstica com a facilitação aumentada em 100-200%. As figuras 1 e 2 ilustram os achados gráficos encontrados na ENMG.

Diagnóstico diferencial

O principal diagnóstico diferencial é com a MG.

Tratamento

O tratamento tumoral é fundamental para a melhora dos sintomas. O controle dos sintomas a

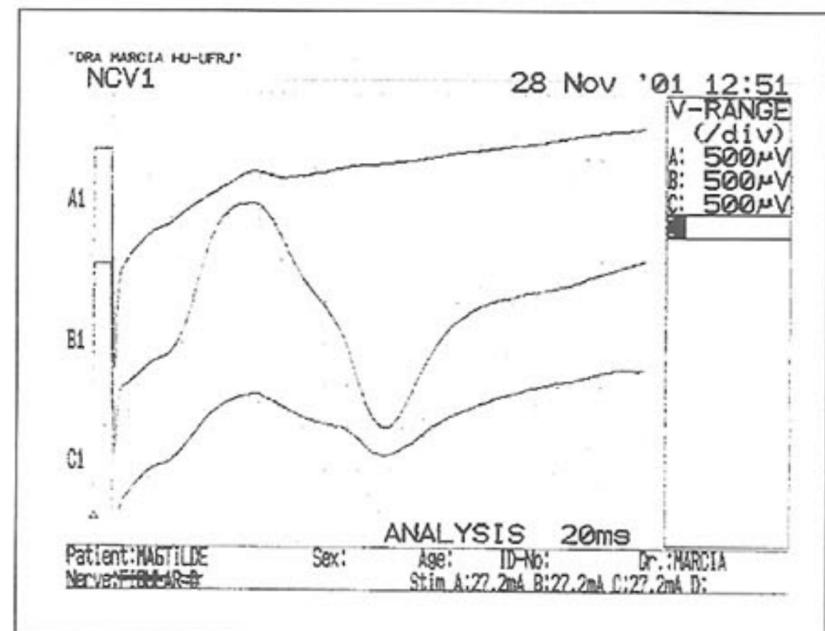


Figura 1 - Síndromes Paraneoplásicas Neurológicas associadas ao câncer de pulmão

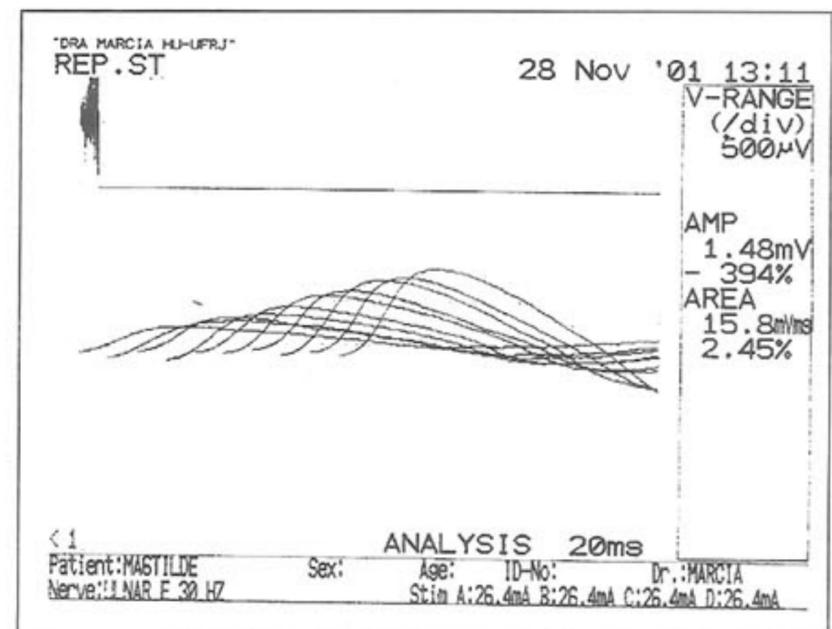


Figura 2 - Síndromes Paraneoplásicas Neurológicas associadas ao câncer de pulmão

curto e médio prazo deve ser feito com piristigmina ou^(3,4) diaminopiridina, cuja eficácia é comprovada na literatura⁽¹⁰⁾. Para os casos mais severos, reserva-se o uso de corticoesteróides e imunossuppressores como azatioprina, além de recursos como plasmaferese e γ globulina venosa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Nathanson L, Hall TC. Introduction: paraneoplastic syndromes. *Semin Oncol* 1997; 24(3): 265-8.
- 2-Odell WD. Endocrine/metabolic syndromes of cancer. *Semin Oncol* 1997; 24(3): 299-317.
- 3-Agarwala SS. Paraneoplastic syndromes. *Med Clin North Am* 1996; 80(1): 173-84.
- 4-Johnson BE, Chute JP. Extrapulmonary syndromes associated with lung cancer. In: Fishman AP, Elias AD,

- Fishman JA, Grippi MA, Kayser LR, Senior RM. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 3 ed. New York: McGraw-Hill; 1998. 1841-9.
- 5-Kraut M, Wozniak A. Clinical presentation. In: Pass H, Mitchel JB, Johnson DH, Turrisi AT, Minna JD. Lung cancer: principles and practice. 2 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 521-34.
- 6-Paschoal MEM, Saad CP, Carvalho MGC. Câncer de Pulmão. In: Schor N, Boim MA, Pavao dos Santos OF. Medicina Celular e Molecular. Rio de Janeiro: Livraria Atheneu, 2002. Em impressão.
- 7-Marchioli CC, Graziano SL. Paraneoplastic syndromes associated with small cell lung cancer. Chest Surg Clin N Am 1997; 7(1): 65-80.
- 8-Dalmau JO, Posner JB. Paraneoplastic syndromes affecting the nervous system. Semin Oncol 1997; 24(3): 318-28.
- 9-Sanders DB, Massey JM, Sanders LL, Edwards LJ. A randomized trial of 3,4-diaminopyridine in Lambert-Eaton myasthenic syndrome. Neurology 2000; 54(3): 603-7.
- 10-Staszewski H. Hematological paraneoplastic syndromes. Semin Oncol 1997; 24(3): 329-33.
- 11-Carsons S. The association of malignancy with rheumatic and connective tissue diseases. Semin Oncol 1997; 24(3): 360-72. ■

Qual a sua **opinião** sobre a **nossa** revista?

Nós queremos
manter aberto
este **intercâmbio**
com os **leitores**.

Envie **sua** opinião,
sugestão ou **crítica**.



Endereço para envio:

Editor Científico
Divisão de Tisiologia e Pneumologia
Instituto de Doenças do Tórax (IDT)
Hospital Universitário
Clementino Fraga Filho

Av. Brigadeiro Trompowski, s/nº, 3º andar, SME
da Pneumologia. Ilha do Fundão.
Rio de Janeiro - RJ - Brasil - CEP: 21941-590
Fone: (21) 2562-2633

Biópsia pulmonar

Lung biopsy

Giovanni Antonio Marsico*, Jorge Montessi**,
Domenico Capone***, Rosa Maria dos Santos Marsico****,
Antonio Miraldi Clemente*****.

Descritores: *biópsia pulmonar, doença pulmonar difusa, biópsia transbrônquica, biópsia de pulmão a céu aberto.*

Keywords: *lung biopsy, diffuse lung disease, transbronchial biopsy, open lung biopsy.*

Introdução

São variadas as situações clínicas de lesões pulmonares difusas ou localizadas que exigem a obtenção de tecido pulmonar para diagnóstico e tratamento. Sabe-se que existem mais de cem diagnósticos diferentes para as doenças pulmonares difusas, e os procedimentos mais frequentemente empregados para realização de biópsia pulmonar são: punção aspirativa transparietal, biópsia transbrônquica, toracoscopia convencional, toracotomia mínima e videotoracoscopia. A escolha do método dependerá de alguns fatores a serem considerados:

a) estado-clínico do paciente e função pulmonar;

b) topografia e características radiológicas da lesão pulmonar; c) hipótese diagnóstica; d) o risco operatório e a probabilidade de se obter o diagnóstico.

A biópsia pulmonar se faz necessária nas doenças pulmonares difusas, para identificar uma causa potencialmente tratável e para avaliar a fase e atividade da doença pulmonar. Os aspectos fundamentais para o sucesso do procedimento consistem na obtenção de uma amostra adequada de tecido pulmonar, manejo e interpretação correta da amostra^(1,2,3).

Guimarães⁽⁴⁾ analisou uma série brasileira composta de 28 pacientes com pneumopatia difusa crônica que foram submetidos, simultaneamente,

*Divisão de Cirurgia do Instituto de Doenças do Tórax (IDT) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

**Serviço de Cirurgia de Tórax do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora.

***Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

****Divisão de Tisiologia e Pneumologia do Instituto de Doenças do Tórax (IDT) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

*****Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital da Força Aérea do Galeão - RJ.

Correspondência: Giovanni Antonio Marsico, Divisão de Cirurgia do Instituto de Doenças do Tórax (IDT) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho. Av. Brigadeiro Trompowski, s/nº, 10º andar, sala 10E/22. Ilha do Fundão. Rio de Janeiro, RJ. Brasil.

CEP: 21941-590 - E-mail: marsicog@gbl.com.br

Artigo recebido para publicação no dia 28/10/2001 e aceito no dia 23/12/2001, após revisão.

a biópsia transbrônquica, toracoscopia e biópsia pulmonar a céu aberto. O rendimento diagnóstico foi de 60,9%, 82,6% e 91,3%, respectivamente.

Os autores avaliam os diferentes métodos de biópsia pulmonar, as suas indicações e o rendimento diagnóstico.

Punção aspirativa transparietal

A punção biópsia, para obtenção de tecido na doença pulmonar difusa, é utilizada por alguns autores quando o diagnóstico não é definido pela biópsia transbrônquica ou quando não é possível a biópsia a céu aberto. O fragmento pulmonar obtido é pequeno, e a acurácia diagnóstica varia de 50% a 75%. Está associada a morbidade de 42% - 44% e a mortalidade de 0,5% - 1,1%. A incidência de pneumotórax e hemoptise, pode alcançar 50% e 20%, respectivamente. A embolia gasosa e a hemorragia, embora menos freqüentes, são potencialmente fatais variando a mortalidade de 1% a 3%^(5,6).

Biópsia pulmonar transbrônquica

A primeira biópsia pulmonar transbrônquica foi realizada por Andersen e Fontana, em 1963. Utilizaram o broncoscópio rígido em paciente com adenocarcinoma de pulmão e linfangite carcinomatosa. Embora não exija maiores aparatos e tenha baixa morbidade, para a execução do procedimento é necessário broncoscopista experiente. Atualmente, a prática é mais fácil com o broncoscópio flexível, sendo a biópsia pulmonar transbrônquica considerada o método mais simples e mais freqüentemente utilizado para obtenção de biópsias pulmonares. Entretanto, os fragmentos obtidos são pequenos e surgem artefatos ocasionados pela compressão da pinça de biópsia nos tecidos. A indicação mais comum da biópsia transbrônquica é feita para o diagnóstico das doenças pulmonares difusas. Recentemente, tem sido de muito valor na identificação dos infiltrados pulmonares que surgem nos transplantados de pulmão, principalmente para diferenciar a rejeição da infecção. Lesões pulmonares nodulares podem ser diagnosticadas pela biópsia transbrônquica, geralmente, guiada com o auxílio da fluoroscopia. Porém, nestes casos, a punção torácica transparietal oferece melhores resultados^(1,7).

Os cuidados e a anestesia são semelhantes aos de qualquer broncoscopia. A sedação, se necessária, deve ser leve, pois é importante a cooperação do

paciente na realização de manobras respiratórias. A extremidade distal do broncofibroscópio é encunhada no brônquio segmentar ou subsegmentar escolhido. Em seguida, a pinça de biópsia fechada progride até encontrar resistência, quando então é recuada cerca de 2cm e mantida aberta. Neste momento, solicita-se ao paciente que inspire e em seguida expire. Durante a expiração a pinça de biópsia avança aberta, sendo imediatamente fechada e tracionada após a apreensão do fragmento pulmonar. O rendimento da biópsia transbrônquica está diretamente relacionado com o tamanho e o número de fragmentos obtidos. Assim, devem ser retirados, no mínimo, três fragmentos, que imediatamente deverão ser imersos em formol. A não ser em casos específicos, não é necessário o envio de fragmentos para pesquisas microbiológicas, que normalmente são realizados a partir do lavado bronquioloalveolar, quase sempre realizado^(1,4).

A biópsia transbrônquica tem alto rendimento diagnóstico na linfangite carcinomatosa e sarcoidose, em cerca de 95% dos casos. O diagnóstico é possível em outras doenças como na proteinose alveolar, granuloma eosinofílico, pneumonia eosinofílica, silicose, na tuberculose e nas outras doenças pulmonares infecciosas. Na fibrose pulmonar idiopática o diagnóstico não ultrapassa 50% e nas demais pneumonias intersticiais é difícil de ser estabelecido. Na sarcoidose, a biópsia brônquica apresenta rendimento semelhante ao da biópsia transbrônquica. De modo geral, a literatura mostra que nos infiltrados pulmonares difusos crônicos o diagnóstico é obtido em 37,7% a 70% dos doentes^(1,7).

A biópsia transbrônquica é realizada em sala equipada que permite atuar nas possíveis complicações inerentes ao método. A mais freqüente é o pneumotórax, que ocorre em 1% a 6% dos pacientes, e está diretamente ligado à cooperação do paciente e à habilidade de quem realiza o procedimento. A hemorragia costuma ser pequena e, na maior parte das vezes, facilmente controlada com lavagens locais com soro fisiológico gelado. É contra-indicada quando existe distúrbio de coagulação, contagem de plaquetas inferiores a 70.000/mm³ e tempo de atividade de protrombina inferior a 60%, principalmente, se associado à uremia. Não deve ser realizada nos pacientes submetidos à ventilação mecânica, pois o risco de barotrauma é elevado. Com hipoxemia (PO₂ < 60mmHg) e

hipercapnia ($PCO_2 > 60\text{mmHg}$) a melhor alternativa é a biópsia pulmonar a céu aberto^(4,7).

Toracoscopia

A toracoscopia é realizada sob visão direta ou indireta, para examinar o interior do tórax. Pleuroscopia é um termo mais específico e corresponde ao exame da cavidade pleural. Contudo, quase sempre são usados com o mesmo significado. A toracoscopia permite a inspeção da superfície pleural e a realização de biópsias dirigidas, sob visão direta. A transparência da pleura normal facilita o exame das estruturas subjacentes, como a parede torácica, diafragma, pericárdio, estruturas mediastinais e o pulmão. Com o advento da videotoracoscopia um novo avanço foi dado, ampliando-se as indicações e substituindo a toracotomia em algumas ocasiões^(8,9).

Os toracoscópios ópticos clássicos fornecem visão quase total da pleura parietal e visceral. Através de uma válvula unidirecional é possível instalar e controlar o volume do pneumotórax e obter o colapso pulmonar. A presença de sínfises pleurais impede a toracoscopia. Geralmente, é realizada sob anestesia geral, embora, com maior dificuldade a execução é possível com anestesia local. O colapso unilateral do pulmão facilita o procedimento e permite o exame mais detalhado da cavidade pleural. A imobilização do pulmão pode ser obtida também com:

- tubos traqueais de dupla luz (Carlens e Robertshaw) que permitem a ventilação em separado dos pulmões;
- intubações brônquicas seletivas com tubo orotraqueal de luz única;
- bloqueio brônquico com balonete.

Normalmente, o paciente é posicionado em decúbito lateral, em posição semelhante ao da toracotomia convencional. A incisão, com cerca de 2,5cm, é realizada na linha axilar média na altura do quarto ou quinto espaço intercostal, por onde introduz-se o toracoscópio. A pinça de biópsia tipo "saca-bocado" alcança o pulmão por um canal existente no próprio aparelho, e assim são realizadas as biópsias. Na doença pulmonar difusa retiramos 10 fragmentos em diversos locais para estudo histopatológico e 4 para estudo microbiológico. Ao término do exame, o dreno pleural é inserido pela própria incisão e o anestesiológista promove a reexpansão pulmonar. Em virtude das fístulas pulmonares ocasionadas pelo procedimen-

to, o dreno é necessário pelo menos durante 48-72 horas⁽⁸⁾.

Com o toracoscópio é possível obter material adequado e suficiente para diagnosticar a maioria das lesões pulmonares difusas ou periféricas. As contra-indicações a toracoscopia são:

- suspeita de fistulas arteriovenosas no pulmão;
- quando a pressão média da artéria pulmonar estiver acima de 35mmHg;
- cisto hidático;
- tumor vascular;
- em pacientes submetidos a ventilação mecânica, onde existe o risco de causar fistulas pleuro-pulmonares prolongadas;
- na fase final de fibrose intersticial.

A toracoscopia deve ser evitada quando existir distúrbio de coagulação, contagem de plaquetas inferiores a 70.000/mm³ e tempo de atividade de protrombina inferior a 60%, principalmente, se associado à uremia^(8,9).

A toracoscopia diagnóstica é de fácil execução e custo baixo. São raras as complicações como sangramento, empiema pleural, pneumotórax, enfisema subcutâneo e fístula broncopleural^(8,9).

Biópsia pulmonar a céu aberto - videotoracoscopia

Após anamnese e exame físico bem feitos, radiografia do tórax, exame de escarro, estudo sorológico, broncoscopia, lavado bronquíoloalveolar, estudo tomográfico, punção transbrônquica, punção biópsia e outros, não se consegue obter o diagnóstico das doenças pulmonares localizadas ou difusas. A biópsia pulmonar a céu aberto ou por videotoracoscopia, são realizadas, aproximadamente, em um terço dos doentes e indicadas como último recurso. A biópsia a céu aberto continua sendo o método diagnóstico definitivo em qualquer doença pulmonar. Com indicação precisa, corretamente realizada e manejo adequado da amostra, é possível definir o diagnóstico e o prognóstico na maior parte dos casos^(2,10,11).

Foi verificado que a sensibilidade diagnóstica da biópsia pulmonar a céu aberto, na doença pulmonar difusa, foi de 94,5%. Naqueles que haviam sido submetidos previamente a biópsia transbrônquica, a sensibilidade foi de 92%^(2,11).

Precedendo a execução da biópsia pulmonar a céu aberto, alguns aspectos e questionamentos devem ser considerados:

- o risco do procedimento é compensado pelo benefício do diagnóstico;

b) o resultado da biópsia pode alterar a terapêutica;

c) o hospital está aparelhado e capacitado para estudar o fragmento pulmonar retirado.

O avanço obtido com os procedimentos diagnósticos considerados menos invasivos vem diminuindo as indicações de biópsia pulmonar a céu aberto (toracotomia mínima) ou videotoracoscopia^(3,9,10).

Com a toracotomia mínima é possível a obtenção de fragmentos pulmonares maiores e mais representativos da lesão, suficientes para o estudo histológico e microbiológico. Embora a exposição pulmonar seja pequena, limitando a escolha do local da biópsia, a acurácia diagnóstica nas doenças pulmonares difusas varia de 90% a 100%. O resultado define o diagnóstico, estabelece o prognóstico e permite alterar ou não, com segurança, a terapêutica. Na maioria dos casos, nos infiltrados intersticiais difusos crônicos a toracotomia é decisiva para classificação e estadiamento da doença^(7,9,11).

A região do parênquima escolhida para biópsia deve ser a mais representativa da doença. A seleção é feita com base na radiografia de tórax e/ou tomografia computadorizada, de preferência com alta resolução, que indicará onde as lesões são mais recentes, evitando-se assim as regiões comprometidas com fibrose inespecífica em fase terminal. A área escolhida determina o local da toracotomia mínima, sempre que possível com preservação dos músculos da parede. Geralmente, o procedimento é praticado sob anestesia geral com tubo endotraqueal ou, principalmente nos doentes extremamente graves, sob máscara laringea com anestesia local e bloqueio dos nervos intercostais ou peridural alta. Quase sempre a toracotomia é submamária, preferencialmente a esquerda, com cerca de 5cm de extensão no quinto espaço intercostal. Além das razões estéticas da incisão na pele, a língula e o lobo médio são as áreas que oferecem melhor acesso pela via anterior, e são considerados os locais ideais e mais fáceis para biópsia. Alguns autores condenaram as biópsias nesses locais e as consideraram inadequadas pelo fato de apresentarem maior índice de fibrose e alterações vasculares. Contudo, estudos recentes mostraram que as amostras obtidas apresentam o mesmo rendimento diagnóstico que em outros locais do pulmão. Para minimizar a dor no pós-operatório, sempre que possível, evitamos o uso do afastador de costelas. Introduzindo-se o dedo indicador na cavidade torácica, para servir de guia, a

língula é facilmente exteriorizada no campo operatório. O pinçamento do pulmão, para retirada em cunha do fragmento pulmonar, é feito com o pulmão inflado. No exame microscópico, o colapso do parênquima pulmonar ocasiona imagens falsas de hiper celularidade, fibrose e infiltração. A manipulação dos tecidos deve ser feita com delicadeza e somente a estritamente necessária, se possível fora da área a ser ressecada para evitar hemorragia alveolar. Um fragmento de pulmão, com pelo menos 3cm de diâmetro, é suficiente para o estudo da doença. O achado de aspectos macroscópicos diferentes no pulmão exige a realização de mais de uma biópsia. O pulmão é suturado em chuleio contínuo ou com sutura mecânica, está mais eficaz para aerostasia. Geralmente, o dreno pleural conectado em selo d'água permanece por 24 horas, embora, em alguns casos, possa ser retirado ao término do ato operatório^(7,9,11).

Sempre que possível, o exame de congelação é realizado durante o procedimento cirúrgico, principalmente para verificar a representatividade da amostra pulmonar, pois nas lesões crônicas difusas a contribuição costuma ser pequena. Porém, nas lesões focais o resultado pode alterar a conduta cirúrgica. Nos pacientes graves, com lesões agudas ou imunodeprimidos, o exame por congelação poderá fornecer dados importantes para o diagnóstico e condução do tratamento. Com o bisturi são retirados fragmentos da peça, em movimentos de vaivém sem pressionar o tecido pulmonar para que este permaneça inflado. Em seguida, são imersos em soro fisiológico ou água destilada, para estudos bacteriológicos, pesquisa de micobactérias e micológicos. O restante da amostra é colocado em um recipiente com formol a 10%, para fixação. É importante lembrar, que o patologista necessita ser informado de todos os dados radiológicos, clínicos e epidemiológicos. Após serem analisados todos os aspectos, muitas vezes o diagnóstico resulta da exclusão ou dedução^(4,8).

Na doença pulmonar difusa crônica, a toracotomia mínima ou a videotoracoscopia são realizadas eletivamente após serem esgotados todos os procedimentos menos invasivos. O sítio ideal para obtenção de amostras pulmonares seria o local de transição entre os diferentes estádios da doença pulmonar. Sob este aspecto, a tomografia computadorizada de alta resolução é de grande ajuda, evitando que sejam realizadas biópsias em áreas pouco representativas ou em fase terminal de fibrose. Nos melhores centros a investigação clíni-

ca dura entre dois e três meses. Entretanto, nos quadros infecciosos e, principalmente, nos pacientes instáveis ou imunocomprometidos com infiltrados pulmonares agudos e progressivos, a biópsia pulmonar não deve ser postergada e sim antecipada, pois fornece informações importantes e decisivas para o tratamento. Nos pacientes imunocomprometidos, o local de eleição são os infiltrados pulmonares que surgiram de forma aguda e com maior comprometimento pulmonar^(2,9,12).

É importante ter em conta que o risco da biópsia pulmonar a céu aberto aumenta de acordo com o grau de deterioração da função pulmonar. A apresentação clínica das doenças pulmonares difusas é bastante variada. Alguns pacientes estão em condições estáveis, pouco sintomáticos e sem outras doenças associadas. No outro extremo, encontramos doentes em situação crítica com comprometimento de múltiplos órgãos e sob tratamento intensivo. Nas doenças pulmonares agudas e graves, em pacientes em uso de respirador ou não, cuja dúvida diagnóstica não permite o tratamento adequado, a biópsia pulmonar deve ser executada com brevidade, pois ela torna-se a última alternativa para definir o diagnóstico. Nos doentes extremamente graves, que não suportam ou é difícil o transporte até a sala de cirurgia, a toracotomia mínima é realizada no próprio leito da unidade de tratamento intensivo^(2,10).

Nos doentes estáveis não dependentes de oxigênio, a mortalidade da biópsia pulmonar a céu aberto é zero ou próximo disso. O acompanhamento pós-operatório na toracotomia mínima é semelhante às cirurgias de grande porte. As complicações são inerentes a anestesia geral e ao procedimento cirúrgico. Embora sejam raras, podem ocorrer infecções da parede e do espaço pleural, perda contínua de ar pelo dreno de tórax, enfisema subcutâneo, pneumotórax e hemotórax^(2,10).

A videotoracoscopia é apresentada como alternativa à toracotomia a céu aberto. Teoricamente, aumentaria o rendimento diagnóstico nas lesões pulmonares difusas, pois permite o exame de toda a superfície pulmonar e a execução de biópsias em várias regiões com segurança e rapidez. Porém, como desvantagens à videotoracoscopia citamos:

- a) não é exequível a realização em presença de sínfises pleurais bem constituídas e nos pacientes em uso de ventilação mecânica;
- b) não permite a palpação manual;

c) necessita de colapso pulmonar total unilateral, nem sempre tolerado pelos doentes com doença pulmonar difusa.

Após o colapso pulmonar, o videotoracoscópio é introduzido por uma pequena incisão entre o quinto e o oitavo espaço intercostal na linha axilar média. Em seguida, são realizadas duas incisões adicionais no quinto ou sexto espaços intercostais nas linhas axilares anterior e posterior, por onde é feita a manipulação do pulmão e a sutura mecânica⁽¹²⁾.

Estudo randomizado comparando a toracotomia mínima e a videotoracoscopia mostrou resultados semelhantes quanto ao rendimento diagnóstico, dor no pós-operatório, tempo de internação hospitalar e manutenção do dreno torácico^(2,9). Portanto, não é verdadeiro afirmar que na biópsia pulmonar o custo financeiro maior da videotoracoscopia seria compensado pelo menor tempo de internação hospitalar^(2,9).

Blewett e cols.⁽²⁾ realizaram biópsia pulmonar a céu aberto em 26 pacientes com doença pulmonar difusa, clinicamente estáveis, e não dependentes de oxigênio. O procedimento foi realizado em regime ambulatorial com alta hospitalar no mesmo dia.

A utilidade da biópsia pulmonar, nas doenças difusas, é demonstrada pelo fato de que o diagnóstico clínico prévio é modificado em 55% a 70% dos pacientes, e a terapêutica é alterada em 49% a 64% dos pacientes. Cumpre ressaltar que o êxito diagnóstico na biópsia pulmonar, depende da prática cuidadosa e sistemática com a amostra retirada e da colaboração mútua entre clínico, radiologista, cirurgião e patologista^(2,7,10).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Anders GT, Johnson JE, Bush BA et al. Transbronchial biopsy without fluoroscopy. *Chest* 1998; 94: 557-60.
- 2-Blewett CJ, Bennet F, Miller JD, Urschel JD. Open lung biopsy as an outpatient procedure. *Ann Thorac Surg* 2000; 71: 1113-5.
- 3-Utz JP, Ryu JH, Douglas WW, Hartman TE, Tazelaar HD, Myers JL, Allen MS, Schroeder DR. High short-term mortality following lung biopsy for usual interstitial pneumonia. *Eur Respir J* 2001; 17: 175-9.
- 4-Guimarães CA. Rendimento de três métodos de biópsia pulmonar em pneumopatia difusa crônica. Tese de livre docência em Tisiologia e Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro, 1988.
- 5-Wang KP, Kelly SJ, Britt JE. Percutaneous needle aspiration biopsy of chest lesions. *Chest* 1988; 93: 993-7.

- 6-Zavala DC, Schoell JE. Ultrathin needle aspiration of the lung in infectious and malignant disease. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123: 125-31.
- 7-Geyer GR, Porto N, Irion KL, Felicetti JC, Cardoso PFG, Camargo JJ. Biópsia Pulmonar. In: Corrêa da Silva LC. *Condutas em Pneumologia*. Ed Revinter, 2001, Rio de Janeiro, pag. 146-62.
- 8-Marsico GA, Montessi J. Métodos Diagnósticos Invasivos. In: Tarantino AB. *Doenças Pulmonares*. 4º ed. Guanabara Koogan, 1997, Rio de Janeiro, cap. 9, pag. 169-77.
- 9-Miller JD, Urschel JD, Cox G, Olak J, Young JEM, Kay JM, McDonald E. A randomized, controlled trial comparing thoracoscopy and limited thoracotomy for lung biopsy in interstitial lung disease. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1647-50.
- 10-Chechani V, Landrenau RJ, Shaikh SS. Open lung biopsy for diffuse infiltrative lung disease. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 296-300.
- 11-Temes RT, Joste NE, Allen NL et al. The lingula is an appropriate site for lung biopsy. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1016-9.
- 12-Renna O, Casadio C, Leo F, Giobbe R, Cianci R, Baldi S, Rapellino M, Maggi G. Videothoroscopic lung biopsy in the diagnosis of interstitial lung disease. *European J Cardio Thoracic Surgery* 1999;16: 624-7. ■



Endereço para envio:

Editor Científico

**Divisão de Tisiologia e Pneumologia
Instituto de Doenças do Tórax (IDT)
Hospital Universitário
Clementino Fraga Filho**

Av. Brigadeiro Trompowski, s/nº, 3º andar, SME
da Pneumologia. Ilha do Fundão.

Rio de Janeiro - RJ - Brasil - CEP: 21941-590

Fone: (21) 2562-2633

⊗ Seu artigo será avaliado por nosso Conselho Editorial.

Hipertensão arterial pulmonar

Pulmonary hypertension

Ricardo Luiz de Menezes Duarte*, Daniel Waetge*, Carlos Alberto de Barros Franco*, Eduardo Rodrigues**

RESUMO

Os autores descrevem dois casos de hipertensão arterial pulmonar secundária a defeito do septo atrial. Em seguida, apresentam uma revisão da literatura discutindo os aspectos mais importantes para o diagnóstico e para a terapêutica desta condição.

ABSTRACT

The authors describe two cases of secondary pulmonary hypertension due to atrial septal defect. Following they present a review of literature discussing important aspects for the diagnosis and for the therapeutic of this condition.

Descritores: hipertensão arterial pulmonar, defeito do septo atrial, shunt esquerdo-direito.

Keywords: pulmonary arterial hypertension, atrial septal defect, left-to-right shunt.

Introdução

A circulação pulmonar é caracterizada por possuir elevado fluxo sanguíneo, baixa pressão (média de 12mmHg) e baixa resistência, permitindo acomodar grande aumento do fluxo sanguíneo durante exercício com apenas um pequeno aumento de pressão. A hipertensão arterial pulmonar (HAP) é definida como uma pressão média de artéria pulmonar superior a 25mmHg em repouso ou 30mmHg durante exercício. A HAP pode ser di-

vidida em secundária (por cardiopatia, pneumopatia, doenças do colágeno, esquistossomose, etc) ou primária (quando todos os tipos de HAP secundária foram excluídos previamente)⁽¹⁾.

A HAP é a complicação mais importante em pacientes com defeito do septo atrial (DSA). A incidência de HAP no DSA, segundo Vogel e colegas⁽²⁾, é de 26% nos pacientes com defeito do tipo seio venoso e 9% naqueles com defeito do tipo *ostium secundum*.

*Divisão de Tisiologia e Pneumologia do Instituto de Doenças do Tórax (IDT) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

**Divisão de Cirurgia Torácica do Instituto de Doenças do Tórax (IDT) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Correspondência: Ricardo Luiz de Menezes Duarte, Divisão de Tisiologia e Pneumologia - Instituto de Doenças do Tórax (IDT) - Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Av. Brigadeiro Trompowsky s/nº - 3º andar. SME da Pneumologia. Ilha do Fundão, Rio de Janeiro-RJ. CEP: 21941-590.

E-mail: ricardoluizduarte@bol.com.br.

Artigo recebido para publicação no dia 06/11/2001 e aceito no dia 03/12/2001, após revisão.

O objetivo do trabalho é relatar dois casos de HAP secundária à comunicação interatrial (CIA), descrevendo suas evoluções clínico-cirúrgicas, além de realizar revisão da literatura.

Relato dos casos

Caso nº 1

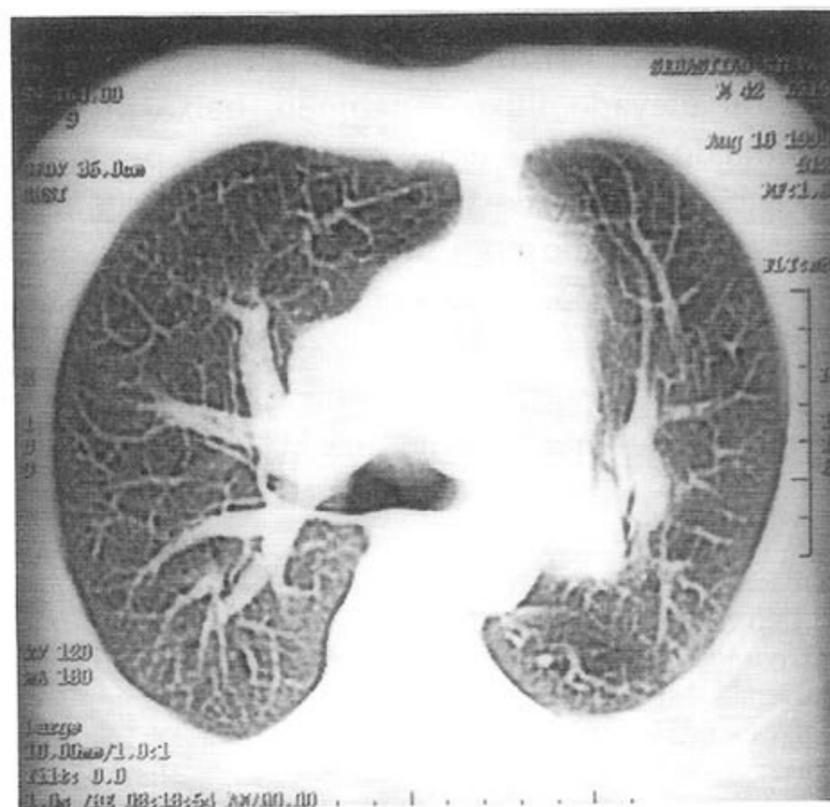
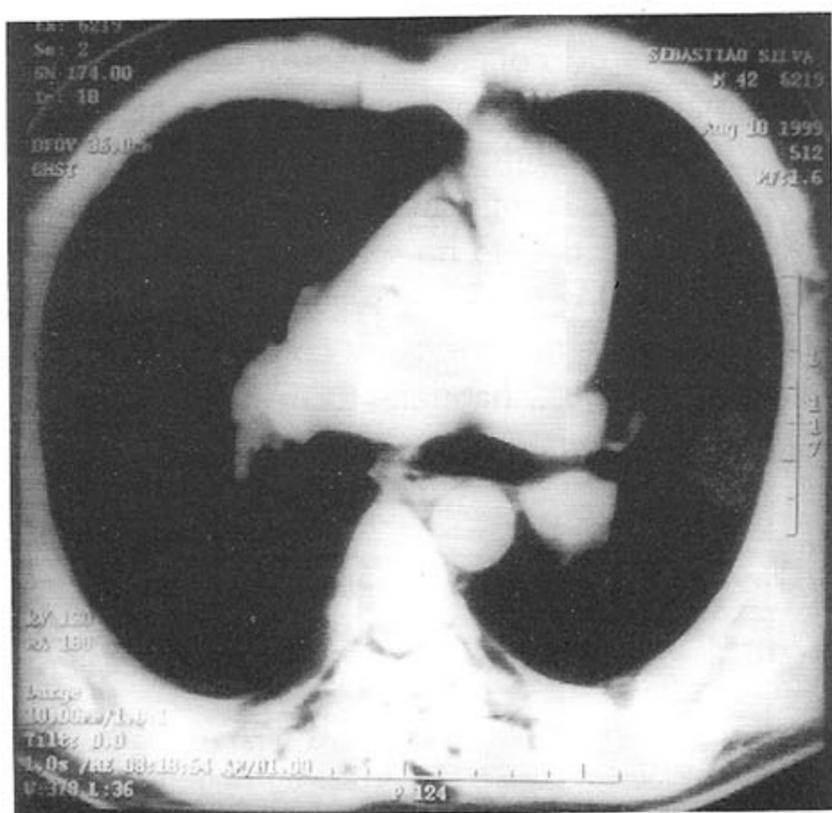
Paciente do sexo masculino, 42 anos, branco, casado, natural do Rio de Janeiro (RJ), residente na Ilha do Governador (RJ), pedreiro. Há 3 meses, dor torácica difusa, não-pleurítica, moderada intensidade, diária, que aliviava com repouso, além de dispnéia aos pequenos esforços. Ao exame: PA=120x80mmHg, FC=78bpm, FR=20 irpm, sopro sistólico (3+/6+) em foco pulmonar, batimento palpável de ventrículo direito (VD), choque valvular em foco pulmonar e $P_2 > A_2$.

Exames complementares: hemograma, bioquímica, coagulograma e gasometria arterial normais. VHS= 26mm³/hora. Telerradiografia de tórax (incidências pósterio-anterior e perfil): aumento de VD, arco médio abaulado, aumento do calibre de artéria pulmonar. Eletrocardiograma (ECG): bloqueio de ramo direito de 2º grau e sobrecarga direita. Sorologias não-reatoras (hepatite B e C, anti-HIV), exame parasitológico de fezes (com método Kato-Katz) negativo, provas de atividade reumática normais, espirometria normal com prova broncodilatadora negativa, cintilografia pulmonar de ventilação/perfusão normal. Tomografia computadori-

zada (TC) de tórax compatível com HAP (figuras 1 e 2). Ecocardiograma (ECO) transtorácico: aumento das câmaras direitas, sobrecarga volumétrica de VD, HAP com pressão estimada de artéria pulmonar (PAP)=50mmHg, insuficiências tricúspide/pulmonar leves. ECO transesofágico: no "corte das cavas" a 90° notava-se imagem de falha de ecos na porção superior do septo interatrial, junto a veia cava superior (VCS), sugerindo CIA do tipo seio venoso com sobrecarga volumétrica de cavidades direitas, *doppler* com *shunt* esquerdo-direito. Cateterismo cardíaco (CAT): PAP=50mmHg, cinecoronariografia: ausência de lesões obstrutivas, cineventriculografia: função ventricular (direita e esquerda) e arteriografia pulmonar normais, drenagem anômala de veia pulmonar superior direita para átrio direito (AD), e CIA. Assintomático após correção cirúrgica do CIA (diâmetro de 3cm) com *patch* de pericárdio bovino (acompanhamento de 18 meses).

Caso nº 2

Paciente do sexo feminino, 32 anos, branca, solteira, natural do RJ, residente na Ilha do Governador (RJ), servente de limpeza. Não-tabagista; há 1 ano, dispnéia progressiva aos esforços e dor torácica diária, de pequena intensidade, não-pleurítica e não relacionada aos esforços. Ao exame: PA=120x70mmHg, FC=70bpm, FR=18irpm. Havia sinais clínicos de HAP, porém, sem insuficiência ventricular direita.



Figuras 1 e 2 - tomografia computadorizada de tórax (janelas de parênquima e mediastino) do caso 1.

Exames complementares: exames de sangue dentro da normalidade, telerradiografia e TC de tórax sugerindo HAP (figura 3). ECG em repouso: sobrecarga direita. Sorologias, exame parasitológico de fezes, provas de atividade reumáticas, espirometria e cintilografia pulmonar de ventilação-perfusão inconclusivas para causas secundárias de HAP. ECO transtorácico com HAP com PAP estimada em 94mmHg, insuficiências tricúspide e pulmonar leves. ECO transesofágico sugerindo CIA do tipo *ostium secundum*. Submetida à correção cirúrgica de CIA (*ostium secundum* de diâmetro de 1,6cm) com *patch* de pericárdio bovino. Oligoassintomática após 6 meses de acompanhamento e com ECO transtorácico, nessa ocasião, evidenciando PAP=50mmHg e sem *shunt* intracardíaco.

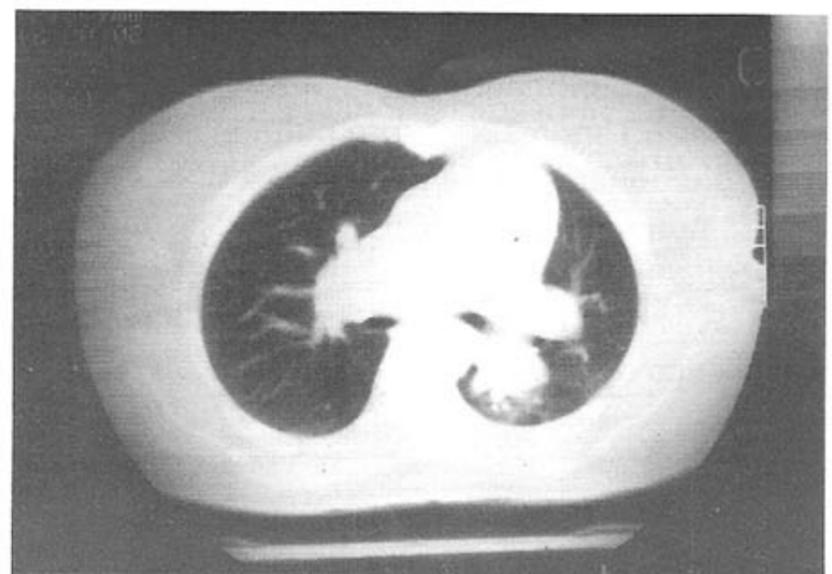
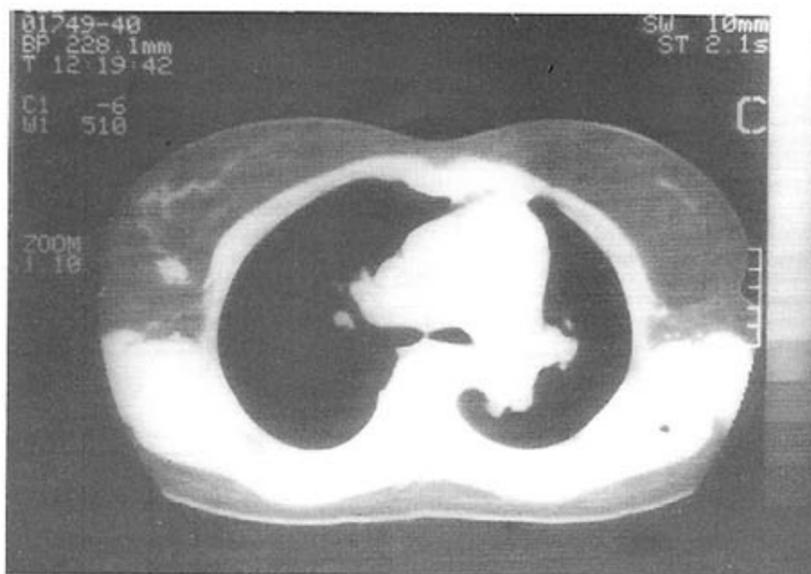
Discussão

O DSA é uma das anomalias congênitas mais comumente reconhecidas em adultos. Os defeitos interatrial correspondem a 3 sítios anatômicos distintos: anomalias do seio venoso, do *ostium primum* e do *ostium secundum*. Os defeitos do tipo seio venoso são localizados superiormente no septo atrial, próximo a entrada da VCS, resultando em drenagem venosa pulmonar anômala. O DSA mais comum afeta o *ostium secundum* que é localizado medialmente no septo atrial (entre o seio venoso e o *ostium primum*) e não deve ser confundido com *forame ovale* patente. Quanto às anomalias do *ostium primum* designa-se síndrome de Lutembacher a combinação rara do DSA e estenose mitral, a qual é quase invariavelmente o resultado de vasculite reumática adquirida. De 3 a 20% dos pacientes com DSA do tipo *ostium secundum*

têm prolapso de válvula mitral como anomalia associada⁽³⁾.

No DSA, a magnitude do *shunt* esquerdo-direito depende do diâmetro do defeito, da complacência dos ventrículos e da resistência sistêmica e pulmonar. No DSA pequeno há gradiente pressórico entre os átrios, enquanto no DSA com grande diâmetro a pressão média em ambos os átrios é praticamente idêntica. O *shunt* esquerdo-direito resulta em enchimento diastólico excessivo do VD com aumento do fluxo sanguíneo pulmonar⁽⁴⁾.

Indivíduos com DSA, normalmente, são assintomáticos na infância, porém há raros registros de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e pneumonia recorrente nos primeiros anos de vida. Arritmias atriais, HAP, desenvolvimento de obstrução vascular pulmonar e ICC são incomuns, porém mais frequentes em adultos com DSA. Os principais sintomas são, geralmente, devidos a HAP, dispnéia aos esforços e dor torácica (podendo ser por isquemia do VD). Pode haver rouquidão (por compressão do nervo laríngeo recorrente esquerdo, por alargamento da artéria pulmonar, causando a síndrome de Ortner) e edema periférico (pela insuficiência do VD). Ao exame físico há impulso de VD palpável, hiperfonesse de 2ª bulha com $P_2 > A_2$, choque valvular em foco pulmonar. A análise do pulso venoso pode evidenciar uma onda "a" proeminente, causada por VD não-complacente e quando o mesmo se dilata, surge a onda "v" indicando regurgitação tricúspide. Com a insuficiência do VD aumenta-se a pressão venosa jugular podendo haver o sopro de Graham-Steell de regurgitação pulmonar⁽¹⁾.



Figuras 3 e 4 - tomografia computadorizada de tórax do caso 2.

O ECG em pacientes com defeito do tipo *ostium secundum*, usualmente, mostra desvio do eixo para direita e hipertrofia do VD. A presença de onda P negativa na derivação DIII sugere mais defeito do tipo seio venoso do que do tipo *ostium secundum*. Prolongamento do espaço PR pode ser visto em todos os tipos de DSA⁽⁵⁾.

A telerradiografia de tórax (RXT), usualmente, revela alargamento das câmaras à direita, dilatação da artéria pulmonar e seus ramos, aumento da vasculatura pulmonar e raramente dilatação da porção proximal da VCS. Dilatação do átrio esquerdo (AE) é rara, porém pode ser observada quando há regurgitação mitral importante. A RXT pode ser normal em um paciente com *shunt* pequeno. Esse exame pode permitir diferenciação entre os *shunt* esquerdo-direito: a dilatação da artéria pulmonar é menos exuberante no *ductus arteriosus* patente (PDA) do que no DSA e tanto PDA quanto defeitos do septo ventricular cursam com aumento das câmaras cardíacas a esquerda⁽⁶⁾.

O ECO transtorácico e transesofágico são fundamentais em pacientes com HAP e DSA. Os achados incluem dilatação do VD e da artéria pulmonar com movimentação paradoxal interventricular por distensão do volume do VD. Esse defeito pode ser visualizado diretamente pelo ECO bidimensional, particularmente na janela subcostal do septo interatrial. O ECO transesofágico permite excelente visualização do DSA^(7,8). O ECO bidimensional com ECO transesofágico têm suplantado o CAT como teste confirmatório para DSA, porém o mesmo permanece sendo ferramenta útil quando há dúvida no diagnóstico ou se há HAP^(7,8). O DSA do tipo seio venoso é o tipo de distúrbio mais difícil de se detectar pelo ECO bidimensional e o mesmo é melhor visto com o ECO transesofágico. O *doppler* permite visualizar a passagem do sangue do AE para o direito através do defeito confirmando o diagnóstico⁽⁸⁾. Quando há drenagem anômala venosa pulmonar total as 4 veias pulmonares desembocam em uma câmara venosa pulmonar comum atrás do AE, produzindo ecos adicionais posteriormente ao AE^(7,8).

Através do CAT pode-se chegar facilmente ao diagnóstico de DSA pela passagem do cateter atra-

vés do defeito atrial e o sítio da passagem do mesmo no septo atrial permite sua classificação em defeito do seio venoso, *ostium secundum* e *ostium primum* (respectivamente localizado superiormente, na porção média e inferiormente no septo atrial)⁽⁹⁾. A correção cirúrgica do DSA é realizada por sutura ou com *patch* de material protético com o paciente em derivação cardiopulmonar. A taxa de mortalidade é menor que 1%⁽¹⁰⁾.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Rubin L. ACCP consensus statement: primary pulmonary hypertension. *Chest* 1987; 104: 236-50.
- 2-Vogel M, Berger F, Kramer A. Incidence of secondary pulmonary hypertension in adults with atrial septal or sinus venosus defects. *Heart* 1999 Jul; 82(1): 30-3.
- 3-Hunt CE, Lucas RV. Symptomatic atrial septal defect in infancy. *Circulation* 1973; 42: 1042-5.
- 4-Levin AR, Spach MS, Boineau JP, Canent Jr RV, Capp MP, Jewett PH. Atrial pressure flow dynamics and atrial septal defects (secundum type). *Circulation* 1968; 37: 476-88.
- 5-Clark EB, Kugler JD. Preoperative secundum atrial septal defect with coexisting sinus node and atrioventricular node dysfunction. *Circulation* 1982; 65: 976-80.
- 6-Sanders C, Bittner V, Nath PH, Breatnach ES, Soto BS. Atrial septal defects in older adults: Atypical radiographic appearances. *Radiology* 1988; 167: 123-7.
- 7-Konstantinides S, Kasper W, Geibel A, Hofmann T, Köster W, Just H. Detection of left-to-right shunt in atrial septal defect by negative contrast echocardiography: A comparison of transthoracic and transesophageal approach. *Am Heart J* 1993; 126: 909-17.
- 8-Pollick C, Sullivan H, Cujec B. Doppler color-flow imaging assessment of shunt size in atrial septal defect. *Circulation* 1988; 78: 522-6.
- 9-Taketa RM, Sahn DJ, Simon AL, Pappelbaum SJ, Friedman WF. Catheter positions in congenital cardiac malformations. *Circulation* 1975; 51: 749-57.
- 10-Steele PM, Fuster V, Cohen M, Ritter DG, Mc Goon DC. Isolated atrial septal defect with pulmonary vascular obstructive disease-long term follow up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1987; 76: 1037-42. ■

Pneumomediastino espontâneo

Spontaneous pneumodiastinum

Jorge Montessi*, Edmilton Pereira de Almeida*, João Paulo Vieira*,
Cláudio de Castro Reiff*, Monique Corrêa e Castro de Sá**,
Marisia de Almeida Ritti***, Débora Mendonça Lima***

RESUMO

O pneumomediastino espontâneo é uma entidade clínica rara, geralmente benigna e autolimitada, acometendo, principalmente, adolescentes e adultos jovens do sexo masculino. As manifestações clínicas mais importantes incluem dor torácica, dispnéia, disfagia e enfisema subcutâneo. O tratamento conservador pode ser adotado na grande maioria dos casos, consistindo em repouso, sedação da tosse e oxigenoterapia. Os autores apresentam um caso de pneumomediastino espontâneo e discutem sua fisiopatologia, apresentação clínica, diagnóstico e tratamento.

ABSTRACT

Spontaneous pneumodiastinum is an uncommon entity, usually benign and self-limited, especially involves adolescents and young male adults. The most important presenting symptoms include chest pain, dyspnea, dysphagia and subcutaneous emphysema. The conservative treatment can be institute in majority of cases, with bed rest, cough suppressants and oxygen therapy. The authors describe a case of spontaneous pneumomediastinum and discuss about pathophysiology, symptoms, diagnosis and treatment of this condition.

Descritores: pneumodiastino espontâneo, enfisema subcutâneo, tosse, asma.

Keywords: spontaneous pneumodiastinum, subcutaneous emphysema, cough, asthma.

Introdução

O pneumomediastino espontâneo é uma entidade clínica rara, geralmente benigna, e autolimitada, devendo ser considerada no diagnóstico diferencial de dor torácica. Embora ocorra em qualquer faixa etária ou sexo, a incidência é maior em adolescentes e adultos jovens do sexo masculino. Descrito por Hammam, em 1939, seu mecanismo de formação mais comum é a ruptura de alvéolos pulmona-

res marginais, permitindo que o ar disseque os planos de tecido conjuntivo perivascular e peribrônquico, atingindo o mediastino. Uma vez aí instalado, a continuidade dos planos faciais torácico, abdominal e cervical, favorece a passagem do ar e o comprometimento de estruturas adjacentes, incluindo tecido celular subcutâneo, cavidade peritoneal e retroperitônio. Apresenta origem traumática, iatrogênica ou espontânea.

*Serviço de Cirurgia do Tórax do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).

**Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).

***Serviço de Pneumologia do Hospital Monte Sinai (Juiz de Fora/MG).

Correspondência: Monique Corrêa e Castro de Sá, Avenida Getúlio Vargas, 604 - apto. 1101, Centro, CEP: 36013-010 Juiz de Fora/M.G. E-mail: monique.sa@bol.com.br

Artigo recebido para publicação no dia 15/12/2001 e aceito no dia 27/12/2001, após revisão.

Geralmente, é de pequena magnitude, exigindo somente tratamento conservador. A ocorrência de pneumomediastino maciço, cursando com hipertensão dos compartimentos mediastinais, é rara e constitui lesão potencialmente grave, devendo considerar-se verdadeira emergência médica.

Relato de caso

Homem branco, 23 anos de idade, previamente hígido, natural e residente em Cataguases-MG. Apresentou quadro súbito de tosse seca acentuada no período noturno. No dia seguinte, durante atividade física (ciclismo), evoluiu com dispnéia a médios esforços e disfagia tipo desconforto laríngeo. Procurou o serviço de pneumologia local, onde foi solicitada radiografia do tórax em PA, que não revelou alterações. Horas depois, evoluiu com edema cervical e rinolalia. Negou febre e

alterações abdominais tipo dor ou distensão. Negou, ainda, doença pulmonar prévia, tabagismo, uso de drogas ilícitas, traumatismo recente ou ingestão de corpo estranho.

Um dia após os fatos, notou-se enfisema subcutâneo acometendo face, região cervical e tórax. Na ausculta pulmonar e cardíaca estavam presentes sibilância bilateral e o sinal de Hammam. Foi encaminhado ao nosso serviço, onde se realizou nova radiografia e tomografia computadorizada do tórax, procedimentos confirmatórios da suspeita clínica de pneumomediastino acompanhado de enfisema subcutâneo (Figuras 1,2,3). O exame contrastado do esôfago não revelou perfuração.

O paciente recebeu tratamento em ambiente hospitalar com repouso absoluto, sedação da tosse e oxigenoterapia. Evoluiu favoravelmente, com regressão dos sintomas, tendo alta em dois dias.

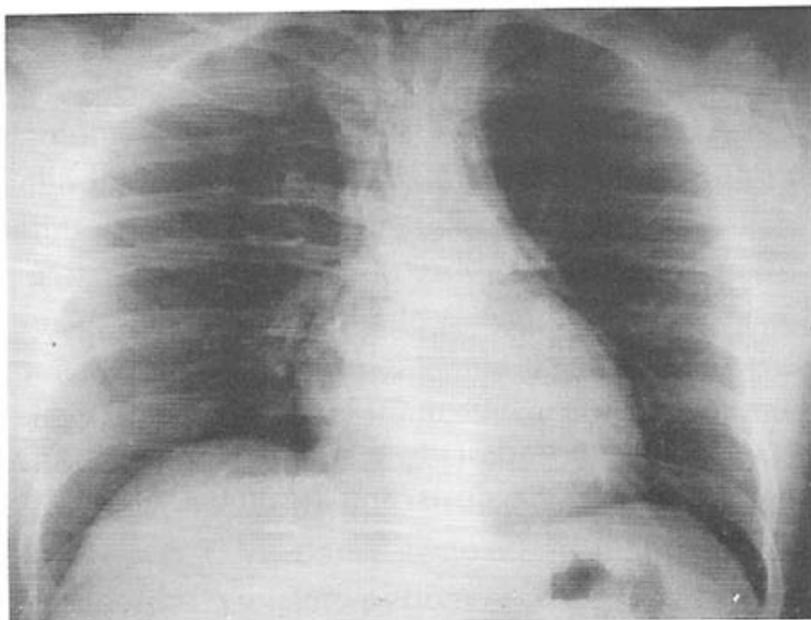


Figura 1 - Telerradiografia do tórax na incidência pósterolateral, realizada na admissão hospitalar, evidenciando presença de ar nos compartimentos mediastinais.

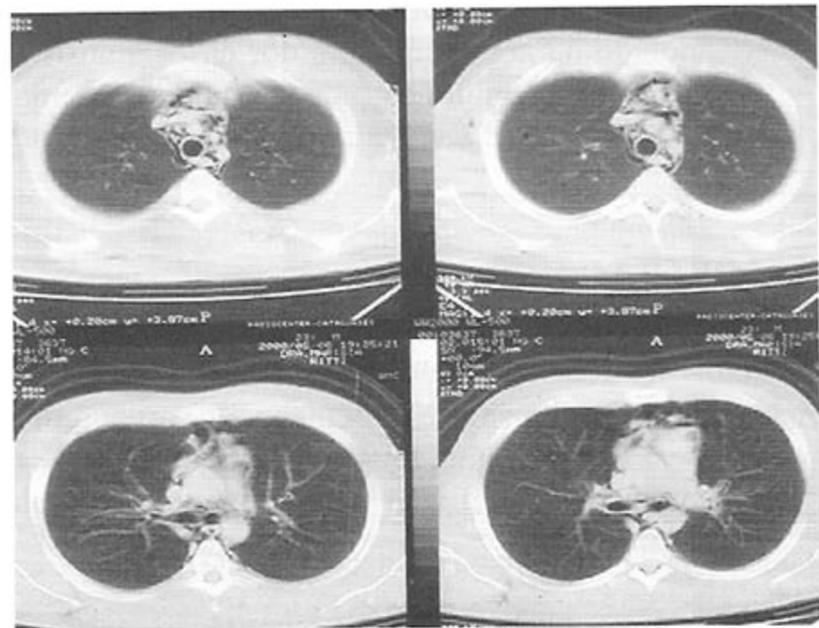


Figura 2 - Tomografia computadorizada do tórax apresentando enfisema mediastinal.

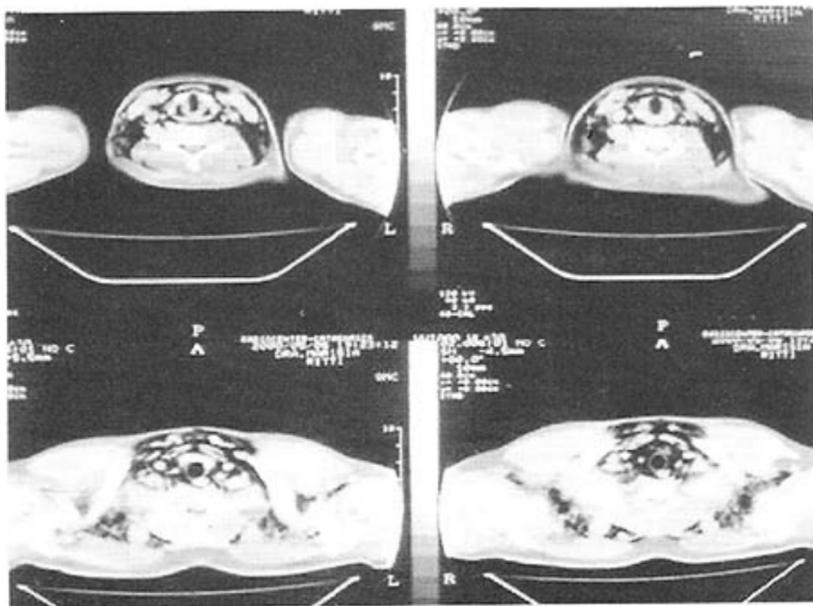


Figura 3 - Tomografia computadorizada da região cervical: enfisema subcutâneo difuso.

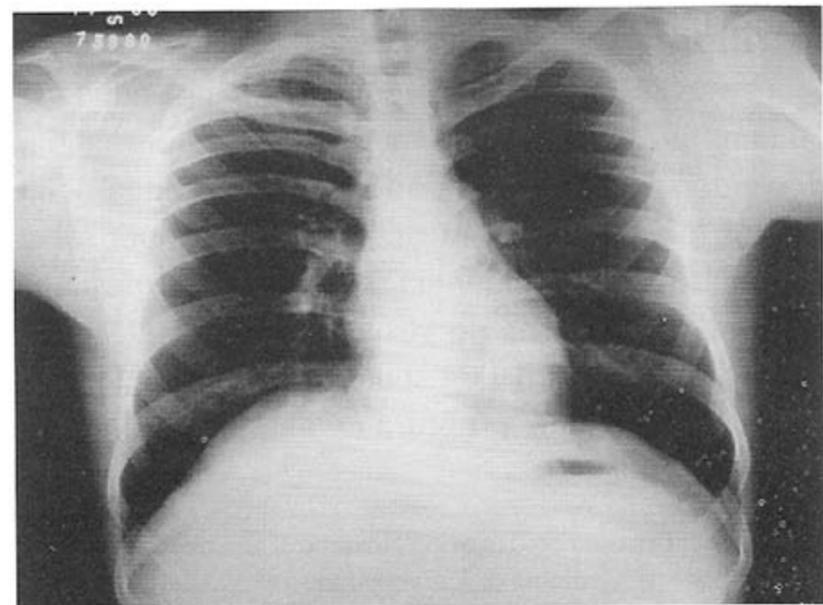


Figura 4 - Telerradiografia do tórax na incidência pósterolateral, realizada três semanas após a alta hospitalar. Nota-se resolução completa do quadro.

Encontra-se, há um ano e seis meses, assintomático (Figura 4).

Discussão

O pneumomediastino resultante de traumatismo torácico foi descrito como entidade clínica por Laennec, em 1819⁽¹⁾. Louis Hammam, em 1939, relatou e fez os primeiros estudos acerca do pneumomediastino espontâneo⁽²⁾. No ano de 1944, as bases fisiopatológicas foram estabelecidas por Macklin e Macklin, após várias séries de experimentos laboratoriais⁽³⁾. Estes e outros estudos confirmaram os principais mecanismos envolvidos na gênese do pneumomediastino espontâneo: ruptura de estruturas alveolares marginais e dissecação pelo ar do tecido conectivo peribrônquico e perivascular até os compartimentos mediastinais⁽⁴⁾.

O pneumomediastino é uma patologia pouco comum, registrando-se apenas 1 caso em um total de 25.000 a 40.000 internações hospitalares^(5,6). Geralmente, possui evolução benigna e autolimitada, porém eventualmente acomete portadores de patologias graves e/ou apresenta evolução clínica exuberante, necessitando de intervenção imediata. As causas mais comuns são a ruptura intraparenquimatosa do pulmão (na presença de asma, pneumonia, barotrauma), ruptura da traquéia ou brônquio calibroso, ruptura esofágica (espontânea, corpo estranho, carcinoma) e lesões de órgãos abdominais (ruptura de cólon⁽⁷⁾, complicação de laparoscopia). Há ainda relatos na literatura de episódios de pneumomediastino espontâneo após manobra de valsalva, tosse vigorosa, atividade física intensa, ruptura de caverna de tuberculose⁽⁸⁾, esforço respiratório no parto, tonsilectomia, extração dentária⁽⁹⁾ e uso de drogas ilícitas (maconha, crack, cocaína)⁽¹⁰⁾. Pode estar associado à anorexia nervosa⁽¹¹⁾, endometriose⁽¹²⁾, doenças auto-imunes (lúpus eritematoso sistêmico⁽¹³⁾, artrite reumatóide⁽¹⁴⁾, dermatomiosite⁽¹⁵⁾ e taquipnéia/vômitos decorrentes de cetoacidose diabética⁽¹⁶⁾.

As manobras que comumente precedem o pneumomediastino espontâneo (esforço respiratório, tosse, espirro, vômitos, valsalva⁽¹⁷⁾, entre outras) envolvem aumento do volume pulmonar seguido de importante acréscimo na pressão pleural^(14,18,19). Na tosse, o esforço com a glote fechada provoca elevação da pressão intrabrônquica, produzindo escape de ar do interior do brônquio para o tecido conjuntivo adjacente. Entretanto, é mais freqüente o ar acumular-se no mediastino, local onde esse

tecido é mais abundante. Em alguns casos há disseminação pelo espaço fascial, atingindo cavidade peritoneal, tecido celular subcutâneo, retroperitônio e outras estruturas adjacentes. Existem relatos de associação entre pneumomediastino espontâneo e pneumopericárdio⁽¹⁰⁾, pneumotórax⁽¹³⁾ ou enfisema epidural⁽²⁰⁾.

Em pacientes asmáticos é considerado complicação rara. A tosse e a hiperinsuflação secundária ao broncoespasmo são responsáveis pela associação entre as crises e o pneumomediastino. No pneumomediastino surgido em conseqüência do uso de drogas ilícitas, a inalação da droga (inspiração forçada) é seguida por manobra de valsalva, determinando, respectivamente, aumento da capacidade pulmonar e da pressão intralveolar^(14,18). A fibrose pulmonar, reconhecido fator predisponente para pneumotórax, também se relaciona, embora com menor freqüência, ao pneumomediastino. Nesse caso, a menor complacência pulmonar é fator fundamental para a ocorrência de pressões alveolares elevadas^(21,22).

Os pacientes portadores de pneumomediastino podem apresentar grande diversidade de manifestações clínicas. É freqüente a presença de dor torácica retroesternal, de dispnéia, de disfagia e de enfisema subcutâneo. A dor assume, por vezes, grande intensidade, simulando infarto miocárdico. Manifestações menos comuns incluem rinolalia⁽²³⁾, dor cervical, fraqueza, abafamento de bulhas cardíacas, turgência das veias do pescoço e cianose. Segundo Guachalla e Marín⁽⁸⁾, o sinal de Hammam (crepitação auscultada no precórdio simultânea à sístole cardíaca) é patognomônico de enfisema mediastinal. Existem relatos de importantes complicações associadas à patologia^(5,8), tais como insuficiência respiratória, síndrome da veia cava superior e colapso circulatório, sempre associadas a significativos aumentos da pressão intramediastinal.

No diagnóstico de pneumomediastino espontâneo deve-se excluir outras causas de pneumomediastino, quais sejam, ruptura esofágica, ruptura traqueal ou brônquica e lesão abdominal. Os métodos de imagem confirmam a suspeita clínica, merecendo destaque a radiografia e a tomografia computadorizada de tórax. A broncoscopia é realizada para descartar ruptura traqueal ou brônquica e a seriografia de esôfago para excluir perfuração esofágica.

Uma vez afastado traumatismo torácico fechado, perfuração esofágica, lesões iatrogênicas e outras causas potencialmente fatais, o pneumomediastino

pode ser tratado de forma conservadora⁽²³⁾. A maioria dos autores não defende nenhum tratamento específico ou hospitalização, procedimento este reservado aos pacientes com fatores de risco⁽²⁴⁾. Gachalla e Marín^(6,8), afirmam que nos casos em que a entidade se torna hipertensiva, pode ser necessário mediastinotomia cervical ou mesmo uma traqueostomia para diminuir a pressão intrabrônquica. Lesões de traquéia, brônquios e esôfago requerem reparação cirúrgica imediata, exigindo toracotomia e/ou laparotomia.

O tratamento clínico inclui repouso absoluto, sedação da tosse e oxigenoterapia com altas frações inaladas^(4,5,6,8,14). Se o broncoespasmo estiver presente, como na crise asmática, deve ser corrigido⁽⁶⁾. Caso nenhum tratamento seja instituído, a reabsorção do ar ocorre entre 1 e 2 semanas⁽²⁴⁾. Raramente há recorrência dos sintomas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Laennec RTH. A treatise on diseases of the chest and on mediate auscultation. Forbes J (trans) 1830; 172-8.
- 2-Hamman L. Spontaneous mediastinal emphysema. Bull Johns Hopkins Hosp 1939; 64: 1-21.
- 3-Macklin MT, Macklin CC. Malignant interstitial emphysema of the lung and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions: an interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiment. Medicine 1944; 23: 281-358.
- 4-Oliaro A, Filoso PL, Casadio C. Spontaneous and traumatic pneumomediastinum. Analysis of 34 cases. Minerva Chir 1997 Jul; 52: 7-8, 913-7.
- 5-Abolnik I, Lossos IS, Breuer R. Spontaneous pneumomediastinum. A report of 25 cases. Chest 1991; 100: 93-5.
- 6-Marín JT, Otero DC, Ayuso JEH, et al. Neumomediastino espontâneo como complicación de una crisis asmática. Rev Clin Esp 1990; 199: 78-80.
- 7-Mininel G, Chitarro L, Abbona M. Subcutaneous emphysema, pneumomediastinum, and pneumoretroperitoneum caused by perforation of sigmoid diverticulum. Report of a case studied with spiral computerized tomography. Radiol Med 1996 Nov; 92: 5, 653-5.
- 8-Guachalla JU, Marín PH. Neumomediastino espontâneo en secuela de tuberculosis pulmonar. Rev Chil Cir 1994 Feb; 46 (1): 88-92.
- 9-Chen SC, Lin FY, Chang KJ. Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum after dental extraction. Ann Emerg Med 1999; 17: 678-80.
- 10-Molina JF, Hincapié AL, Jaramillo S. Neumopericardio y neumomediastino por inhalación de cocaína. Acta Med Colom 1993; 18(6): 314-5.
- 11-Rey C, Alvin P, Pariente D, et al. Pneumomediastinum in an young girl with anorexia nervosa. Arch Pediatr 1994 Jul; 1: 652-4.
- 12-Shahar J, Angelillo VA. Catamenial pneumomediastinum. Chest 1986; 90: 776-7.
- 13-Masuda A, Tsushima T, Shizume K. Recurrent pneumothoraces and mediastinal emphysema in systemic lupus erythematosus. J Rheumatol 1990; 17: 544-8.
- 14-Patel A, Kesler B, Wise RA. Persistent pneumomediastinum in interstitial fibrosis associated with rheumatoid arthritis: Treatment with high-concentration oxygen. Chest 2000; 117: 1809-13.
- 15-Cicutini FM, Fraser KJ. Recurrent pneumomediastinum in adult dermatomyositis. J Rheumatol 1989; 16: 384-6.
- 16-Wheathers LS, Brooks WG, DeClue TJ. Spontaneous pneumomediastinum in a patient with diabetic ketoacidosis: a potentially hidden complication. South Med J 1995; 88(4): 483-4.
- 17-Shyamsunder AK, Gyaw SM. Pneumomediastinum: the Valsalva crunch. Md Med J 1999 Nov-Déc; 48(6): 299-302.
- 18-Jabourian Z, McKenna EL, Feldman M. Spontaneous pneumomediastinum and subcutaneous emphysema. J Otolaryngol 1987; 17: 50-3.
- 19-Blaquer JL. Spontaneous pneumomediastinum in adults. Rev Clin Esp 1990; 187: 22-4.
- 20-Caramella D, Bulleri A, Battolla L, et al. Spontaneous epidural emphysema and pneumomediastinum during an asthmatic attack in a child. Pediatr Radiol 1997; 27: 929-31.
- 21-Calvo Romero JM. Spontaneous pneumomediastinum and idiopathic pulmonary fibrosis. An Med Interna 2000 Dec; 17: 655-6.
- 22-Smith BA, Ferguson DB. Disposition of spontaneous pneumomediastinum. Am J Emerg Med 1991; 9: 256-9.
- 23-Lance R, Hoover LR, Dennis L, et al. Rhinolalia: an underappreciated sign of pneumomediastinum. Ann Thorac Surg 2000; 69: 615-6.
- 24-Panacek EA, Singer AJ, Sherman BW. Spontaneous pneumomediastinum: clinical and natural history. Ann Emerg Med 1992; 21: 1222-7. ■

EVENTOS

2002



17º Congresso Anual de Asma

16/3 a 19/3 - Florença - Itália
Informações: info@oic.it

Annual Congress of American Thoracic Society

17/5 a 22/5 - Atlanta - Georgia
Informações: www.thoracic.org

Annual Congress of European Respiratory Society

14/9 a 18/9
Estocolmo - Suécia
Informações: www.ersnet.org

XXXI Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia

16/10 a 20/10

Meliá - São Paulo/SP

Informações: (11) 3812-4845/3812-7904

Home-page: www.cernebrasil.com.br

E-mail: cerne@uol.com.br

II Congresso Luso-Brasileiro de Pneumologia

18/11 a 20/11

Feira - Portugal

Informações: (351) 21 352 3735

E-mail:

sppneumologia@mail.telepac.pt

1-*Características da revista*

A *Pulmão RJ*, órgão oficial da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ), é uma revista cujo objetivo é a divulgação de trabalhos científicos que contribuam para um melhor entendimento de todos os aspectos referentes às Ciências Pneumológicas. Trata-se de uma publicação trimestral, registrada na base de dados Lilacs da Bireme e na Excerpta Médica, distribuída a todos os sócios da SOPTERJ e da Sociedade Sul-Americana de Broncoscopia, bem como às bibliotecas das Faculdades de Medicina e dos maiores hospitais do país.

2-*Instruções para os autores*

Os manuscritos devem ser encaminhados em disquete, utilizando o editor de texto Word, versão 6.0 ou superior, redigidos em português, datilografados em espaço duplo, com letra de tamanho 12, fonte do tipo *Times New Roman*, margens de 2,5cm, marginação completa, numeração desde a primeira página no centro da margem inferior, acompanhado de uma cópia impressa de boa qualidade. Na etiqueta do disquete devem constar o título do manuscrito e o nome do primeiro autor. Manuscritos em outros idiomas somente serão aceitos quando os autores forem estrangeiros ou, se brasileiros, estiverem radicados no exterior. Os trabalhos científicos que se enquadrarem nas características editoriais da revista serão avaliados para publicação por dois revisores, especialistas na área de conhecimento do artigo, que permanecerão anônimos.

3-*Categorias e forma dos manuscritos*

a-*Artigos originais*

Devem descrever uma investigação original em qualquer dos aspectos das Ciências Pneumológicas. Toda abreviatura utilizada no manuscrito deve ser definida no texto na primeira vez em que for empregada, aparecendo entre parênteses em seguida ao termo ou texto que ela abrevia. O artigo original deve apresentar as páginas de título, de resumo e de *abstract*, bem como as tabelas, as figuras e as referências bibliográficas em folhas separadas, com seus conteúdos dispostos como é mostrado a seguir:

•*Página de título*

A página de título, numerada como página 1, deve conter o título do trabalho (não excedendo 100 caracteres) em português e em inglês, e um título resumido ou *running title* (não excedendo 50

caracteres) somente em português, bem como o nome dos autores e a principal afiliação de cada autor. O nome do autor para quem a correspondência deve ser enviada deve estar claramente assinalado e acompanhado do endereço completo, incluindo o código de endereçamento postal (CEP), o telefone (incluindo o código de área), o fax e o *e-mail*. Na página de título da cópia impressa, o nome dos autores e as afiliações devem ser omitidos.

•*Resumo*

Resumo em português, de forma estruturada, com *introdução, métodos, resultados e conclusões*, dividido em quatro parágrafos com cada uma destas informações (*Ann Intern Med* 1987; 106:598-604), com texto não ultrapassando 250 palavras. Ao final da página listar o máximo de seis descritores ou palavras chaves, não necessariamente iguais às palavras do título, de acordo com o *Medical Subjects Headings - Mesh*.

•*Abstract*

Esta folha deve conter as versões em inglês do resumo do trabalho e dos descritores (*keywords*).

•*Texto do manuscrito*

O texto do manuscrito deve ser disposto, a partir da folha de número 4, na seguinte ordem:

- >>Introdução, incluindo o objetivo do trabalho.
- >>Material e Métodos, incluindo o desenho epidemiológico, as definições, as considerações éticas em trabalhos envolvendo humanos e o tratamento estatístico utilizados.
- >>Resultados
- >>Discussão
- >>Agradecimentos
- >>Referência bibliográfica, utilizando as citações em seqüência ou sistema seqüencial. Neste sistema as citações são numeradas na ordem de aparecimento no texto e listadas nesta mesma ordem ao final do manuscrito. O número de cada citação deve aparecer de preferência um pouco acima da linha do texto, e seu tamanho deve ser um a dois pontos menor que o do texto. As regras para a composição da lista de referências bibliográficas devem seguir o *Estilo Vancouver*, conforme definidas pelo *International Committee of Medical Journal Editors* (*Ann Intern Med* 1997; 126:36-47). O formato geral consiste em sobrenome do(s) autor(es) com a primeira letra em maiúsculo, separada das iniciais dos prenomes somente por es-

paço, e dos autores por vírgula. Quando o número de autores for maior que seis, apenas os seis primeiros devem ser listados, seguidos de et al. Após o nome do autor, ponto; o título do trabalho, ponto; o nome do periódico, com sua abreviação padronizada internacionalmente e sem destaque tipográfico seguida do ano da publicação, ponto e vírgula; volume, dois pontos; caso seja suplemento ou número, colocar entre parênteses antes dos dois pontos; o número da primeira página e da última, separado por um hífen, omitindo os dígitos duplicados.

Exemplo:

1-You CH, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79: 311-4.

A citação de livro deve incluir: autor (es) [ou editor(es)]. Título. Local da publicação: editora; ano. Número de páginas.

Exemplos:

1-Livro com autores: Rosner B. *Fundamentals of Biostatistics*. 4ª ed. Belmont: Duxbury Press; 1995. 682 p.

2-Livro com editores: Gilman AG, Rall TW, Nies AS editores. *The pharmacological basis of therapeutics*. 8ª ed. New York: Pergamon; 1990. 1811 p.

3-Capítulo de livro: Cummings SR, Browner WS, Hulley SB. *Conceiving the Research Question*. In: Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady D, Hearst N, Newman TB. *Designing Clinical Research*. 2ª ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p 17-23.

Trabalhos em congressos e conferências (*abstracts*) devem incluir: autor (es) do *abstract*. Título do *abstract* [abstract]. In: editores. Título da publicação ou nome da conferência; data do início e fim da conferência; local. Local da publicação: editor; data da publicação: Página. Número do *abstract*.

Exemplos:

1-Dixon OS, Fiser RT, Derdak S. Effect of high frequency cyclic deformation on human lung fibroblasts [abstract]. In: *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*; 2001 May 18-23; San Francisco, California; 2001. p 471. Abstract A471.

b-Revisões, atualizações

Serão realizadas a convite do Conselho Editorial. Revisões ou atualizações enviadas também poderão, excepcionalmente, ser consideradas para

publicação. O manuscrito deve ter no máximo 30 páginas, 4 figuras ou gráficos e 90 referências. A formatação da folha de título e da folha de referências bibliográficas deve seguir o modelo do Artigo Original. Não é necessário resumo. Os descritores (em português e em inglês) devem ser apresentados na folha de título.

c-Relato de casos

Relatos de casos devem conter o máximo de 5 páginas, 3 ilustrações, 4 autores e 10 referências. A formatação da folha de título e da folha de referências bibliográficas deve seguir o modelo do Artigo Original. O Resumo em português e em folha separada deve ser em parágrafo único, com texto não ultrapassando 150 palavras, com o máximo de seis descritores ou palavras chaves (de acordo com o *Mesh*) ao final da página. O *Abstract*, em folha separada, deve conter as versões em inglês do resumo e dos descritores (*key words*).

4-Cartas à redação

Serão consideradas cartas comentando ou criticando matéria publicada anteriormente no *Pulmão RJ* ou algum tema relacionado às Ciências Pneumológicas que seja de interesse, a critério do Conselho Editorial. A carta deve conter até 3 páginas e o número máximo de 5 referências.

5-Tabelas, gráficos, desenhos e fotografias

Devem ser em preto e branco. A numeração, em número arábico, e as legendas, devem ser datilografadas ao pé de cada ilustração. Nas fotografias o título do trabalho e o nome do primeiro autor devem constar no verso.

Os trabalhos devem ser acompanhados de uma carta assinada por **todos** os autores transferindo os direitos autorais do manuscrito para Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ) e assinalando de forma clara a categoria do manuscrito (exemplo: artigo original, relato de caso, etc). Os manuscritos devem ser encaminhados para:

Prof. Marcus B. Conde

Divisão de Tisiologia e Pneumologia – Instituto de Doenças do Tórax (IDT) - Hospital Universitário Clementino Fraga Filho. Av. Brigadeiro Trompowski, s/ nº, 3º andar, SME da Pneumologia. Ilha do Fundão. Rio de Janeiro, RJ. Brasil.

CEP: 21941-590

PULMÃO RJ

ASSINATURA ANUAL

Indexada na base de dados do
Lilacs-Bireme e Excerpta Medica

Órgão oficial da Sociedade de Pneumologia
e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ)
ou pelo telefax: (21) 2224-8962

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.

EDITORA SAÚDE & QUALIDADE DE VIDA
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

Seu produto está perdendo fôlego?

**Anuncie na Revista Pulmão RJ e fale diretamente com a
classe médica, potencializando a comunicação de sua marca.**

(21) 2224-8962 ou comercial@vitro.com.br

Bula referente ao anúncio da contra-cap.

Bula Resumida Levaquin® (Levofloxacino) – Forma farmacêutica e apresentações: embalagens contendo 3 e 7 comprimidos de 250 mg e embalagem contendo 7, 10 e 50 comprimidos de 500 mg. Solução concentrada para infusão intravenosa: frasco-ampola contendo 20 mL de solução concentrada (25 mg/mL), equivalente a 500 mg de levofloxacino. Solução diluída para infusão intravenosa, pronta para uso: bolsa flexível contendo 100 mL de solução diluída em glicose 5%, equivalente a 500 mg de levofloxacino. **USO ADULTO: Indicações e Posologia Levaquin®** - sinusite (500mg/dia/ 10 a 14 dias), exacerbações agudas de bronquite crônica (500mg/dia/ 5 a 7 dias), e pneumonia (500mg/dia/ 7 a 14 dias). Infecções da pele e tecido subcutâneo (500mg/dia/ 7 a 10 dias). Osteomielite (500mg/dia/ 6 a 12 semanas). Infecções complicadas do trato urinário e pielonefrite aguda (250mg/dia/ 10dias). Infecções não-complicadas do trato urinário (250mg/dia/ 3 dias). **Em pacientes com insuficiência renal:** é necessário o ajuste das doses para evitar o acúmulo de levofloxacino devido à diminuição da depuração. **Contra-indicações:** hipersensibilidade ao levofloxacino, a outros agentes antimicrobianos derivados das quinolonas ou a quaisquer outros componentes da fórmula do produto. **Advertências e Precauções:** Reações anafiláticas e/ou de hipersensibilidade grave e ocasionalmente fatal foram relatadas em pacientes que receberam tratamento com quinolonas, incluindo o levofloxacino. Essas reações frequentemente ocorrem após a primeira dose. O tratamento com o levofloxacino deve ser interrompido imediatamente diante do aparecimento de exantema cutâneo ou qualquer outro sinal de hipersensibilidade. Foram relatadas convulsões e psicose tóxicas em pacientes sob tratamento com derivados quinolônicos, incluindo o levofloxacino. As quinolonas também podem provocar um aumento da pressão intracraniana e estimulação do sistema nervoso central. Se essas reações ocorrerem em pacientes sob tratamento com o levofloxacino, a droga deve ser descontinuada. Algumas quinolonas, incluindo o levofloxacino, têm sido associadas ao prolongamento do intervalo QT no eletrocardiograma e à ocorrência de arritmias. Durante o período pós-comercialização, casos muito raros de "Torsades de Pointes" foram relatados em pacientes tomando levofloxacino. Em geral, estes relatos envolveram pacientes que já apresentavam condições médicas associadas ou faziam uso concomitante de outros medicamentos que poderiam ter contribuído para o evento. O risco de arritmias pode ser reduzido evitando-se o uso concomitante com outros fármacos que prolongam o intervalo QT incluindo agentes antiarrítmicos classe IA ou III; além disso, o uso de levofloxacino deve ser evitado na presença de fatores de risco para "torsades de pointes" como hipocalcemia, bradicardia significativa e cardiomiopatia. Rupturas dos tendões do ombro, da mão ou do tendão de aquiles, exigindo reparação cirúrgica ou resultando em incapacidade prolongada foram relatadas em pacientes que receberam quinolonas, incluindo o levofloxacino. O risco pode ser maior em pacientes que estejam concomitantemente recebendo corticosteróides, especialmente os idosos. O tratamento com levofloxacino deve ser interrompido se o paciente apresentar dor, inflamação ou ruptura de tendão. A ruptura de tendão pode ocorrer durante ou após a terapia com quinolonas, incluindo o levofloxacino. Deve-se ter cuidado ao administrar o levofloxacino em pacientes com insuficiência renal, pois a droga é excretada principalmente pelo rim. Como no caso das outras quinolonas, foram relatados distúrbios na glicose sanguínea, geralmente em pacientes diabéticos sob tratamento concomitante com um agente hipoglicemiante oral ou com insulina. Nestes pacientes, recomenda-se cuidadosa monitoração da glicose sanguínea. Se ocorrer uma reação hipoglicemiante, o tratamento com levofloxacino deve ser interrompido. Advertência relativa apenas à administração intravenosa. Uma vez que a injeção intravenosa rápida, em "bolus", pode resultar em hipotensão, as injeções de levofloxacino só devem ser administradas através de infusão intravenosa lenta, ao longo de um período não inferior a 60 minutos. Levaquin® injetável: Levaquin® solução injetável só deve ser administrado por infusão intravenosa. Interações medicamentosas e outras formas de interação- Quando Levaquin® é administrado por via oral: a administração concomitante de comprimidos de Levaquin® e antiácidos contendo cálcio, magnésio ou alumínio, bem como sucralfato, cátions metálicos como ferro e preparações multivitamínicas contendo zinco podem interferir na absorção gastrointestinal do levofloxacino. Esses agentes devem ser tomados pelo menos duas horas antes ou duas horas depois da administração do levofloxacino. - Quando Levaquin® é administrado por via intravenosa: nenhum derivado quinolônico deve ser administrado, por via intravenosa, concomitantemente a qualquer solução contendo cátions divalentes, como o magnésio, através da mesma linha intravenosa. A administração concomitante de levofloxacino e teofilina pode prolongar a meia-vida desta última, elevar os níveis de teofilina no soro e aumentar o risco de reações adversas relacionadas à teofilina. A administração concomitante do levofloxacino com a warfarina, a digoxina ou a ciclosporina não exige modificação das doses de nenhum dos compostos. Entretanto, o tempo de protrombina e os níveis de digoxina devem ser cuidadosamente monitorados em pacientes que estejam sob tratamento concomitante com warfarina ou digoxina, respectivamente. O levofloxacino pode ser administrado com segurança a pacientes sob tratamento concomitante com probenecida ou cimetidina, desde que a dose do levofloxacino seja adequadamente ajustada com base na função renal do paciente. A administração concomitante de drogas anti-inflamatórias não-esteróides e de derivados quinolônicos, incluindo o levofloxacino, pode aumentar o risco de estimulação do SNC e de convulsões. Alterações dos níveis de glicose sanguínea, incluindo hiperglicemia e hipoglicemia, foram relatadas em pacientes tratados concomitantemente com quinolonas e agentes antidiabéticos. A absorção e a biodisponibilidade do levofloxacino em indivíduos infectados com o HIV, com ou sem tratamento concomitante com zidovudina, foram semelhantes. Gravidez e lactação Não foram realizados estudos controlados com Levaquin® em gestantes. Uso pediátrico A segurança e a eficácia da utilização do levofloxacino em crianças e adolescentes em fase de crescimento não foram estabelecidas. Portanto, a utilização do levofloxacino nessas faixas etárias não é recomendada. Efeitos sobre a capacidade de dirigir e operar máquinas Levaquin® pode provocar efeitos neurológicos adversos como vertigem e tontura. Reações adversas: Levaquin® é, em geral, bem tolerado. As reações adversas mais comumente observadas (incidência 1%) foram: diarreia e náusea. Outras reações adversas observadas com incidência entre 0,3 e 1% foram: flatulência, dor abdominal, prurido, exantema, dispepsia, insônia, vertigens e vaginite. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA Registro M.S. 1.1236.3316 Informações completas para prescrição: Vide bula. Serviço de Atendimento ao Consumidor 0800.7011851 - www.janssen-cilag.com.br * Levaquin Marca de Daiichi Corporation

ITRs bacterianas podem ser
AGUDAS OU CRÔNICAS

O tratamento é
SIMPLES, EFICAZ E SEGURO

 **Levaquin** 500 mg iv/oral
Levofloxacino

O ANTIBIÓTICO EM QUE VOCÊ PODE CONFIAR

INDICAÇÕES E POSOLOGIA

**DOSE ÚNICA
DIÁRIA**

Sinusites bacterianas	10 - 14 dias - 500 mg 1 x ao dia
Pneumonias bacterianas	7 - 14 dias - 500 mg 1 x ao dia
Bronquites aguda e crônica	7 dias - 500 mg 1 x ao dia

APRESENTAÇÕES

O único levofloxacino
com embalagem de
10 comprimidos



Minibag 500 mg/100 ml
pronta para uso, diluída
em soro glicosado



Frasco-ampola
500 mg/20 ml
solução concentrada



7 comprimidos
de 500 mg revestidos



10 comprimidos
de 500 mg revestidos

TERAPIA SEQUENCIAL  **SEM AJUSTE DE DOSE**

Bula resumida no corpo da revista.

© J-C 2002 © Marca Registrada