SUMÁRIO

Editorial

Ano novo, nova diretoria e muitas novidades
Denise Duprat Neves 195

Este número da Pulmão RJ
Denise Duprat Neves 197

Opinião

Indexação de periódicos e qualidade de publicações na área médica
Gilberto Perez Cardoso 199

DPOC: um problema de saúde pública, um problema de todos
Hisbello S.Campos 201

Original

Prevalência de tuberculose pleural no ambulatório de pleurologia do Hospital Universitário Antônio Pedro
Cyro Teixeira da Silva Junior, Gilberto Perez Cardoso, Joeber Bernardo Soares de Souza, Ricardo Almeida Alencar, Evelise de Azevedo Monteiro, Cesar Vilella, Carlos Leonardo Carvalho Pessoa, Nicolau Pedro Monteiro 203

Mortalidade por asma no Brasil, 1980-1998
Hisbello S. Campos 208

Mortalidade por DPOC no Brasil, 1980-1998
Hisbello S. Campos 217

Contra-indicações para cirurgia redutora de volume pulmonar no Hospital Universitário Antônio Pedro
Rodolfo Fred Behrsin, Cyro Teixeira da Silva Junior, José Manoel Gabetto, Oriane de Almeida Santana Lima 226

Análise de correlação e regressão entre fumo e álcool em 104 casos de segundo tumor maligno primário no pulmão
Mauro Zamboni, Cyro Teixeira da Silva Junior, Gilberto Perez Cardoso, Edson Toscano, Walter Roriz, Paulo de Biasi Cordeiro 230

Relato de caso

Paracoccidioidomicose pulmonar: forma cavitária
Agnaldo José Lopes, Domenico Capone, José Manoel Jansen 238

Pseudonódulo pulmonar causado por angulação da aorta torácica descendente
Nicolau Pedro Monteiro, Miguel Abidon Aidé, Carlos Roberto Moraes de Andrade, Cristiam Cremonez Vogas, Frederico de Oliveira Paes 243

Atualização

Pneumonia de hipersensibilidade
Rogério de Mattos Bártholo, Carminda Maria Campanate Ribeiro, Salomão Assis Gerecht, Hamilton Campanate Ribeiro, Thiago Prudente Bártholo 247

Testes diagnósticos 3: Como os utilizar na prática clínica
Denise Duprat Neves, Ricardo Marques Dias, Antônio José Ledo Alves da Cunha 257

Crônicas e contos

Homenagem ao Prof. Ismar Chaves da Silveira (1920 - 2003)
Helio Ribeiro de Siqueira 261

Seqüestro-relâmpago
Luiz Vivas 263

Instruções editoriais 265

Agenda 268

ISSN 1415-4315

PULMÃO RJ

Desde jan-mar 1991

Indexada ::
LILACS / BIREME ::
Excerpta Médica / EMBASE ::

1991-1993 Alfred Lemle *1993-1995* Alexandre Pinto Cardoso *1995-1997* José Luiz C. Dias Tavares *1997-1999* Rogério Rufino *1999-2001* Claúdia Costa *2001-2003 Marcus B. Conde*

E X P E D I E N T E

Editor científico
Denise Duprat Neves

Editores adjuntos
Rogério Rufino
Cyro Teixeira da Silva Junior

Conselho Editorial
Adalberto Sperb Rubin (RS)
Alexandre Pinto Cardoso (RJ)
Ana Cristina Oliveira Braga (PA)
Antonio M da Silva Chibante (RJ)
Antonio Ruffino Neto (SP)
Carlos Alberto de Barros Franco (RJ)
Carlos Alberto Guimarães (RJ)
Carlos Henrique Boasquevisque (RJ)
Claudia Henrique Costa (RJ)
Cyro Teixeira da Silva Junior (RJ)
Denise Duprat Neves (RJ)
Domenico Capone (RJ)
Eduardo P Betlhem (RJ)
Fernando Augusto Fiuza de Melo (SP)
Helio Ribeiro de Siqueira (RJ)
Hisbelo Silva Campos (RJ)
José Manoel Jansen (RJ)
José Roberto Lapa e Silva (RJ)
Julia Ignez Salem (AM)
Julio Abreu Oliveira (MG)
Leila John Marques Steidle (SC)
Lúcia Helena Messias Sales (PA)
Marcos Eduardo M Paschoal (RJ)
Marcus Barreto Conde (RJ)
Margareth Pretti Dalcomo (RJ)
Mauro Musa Zamboni (RJ)
Miguel Abdon Aidê (RJ)
Renato Sotto-Maior (PT)
Ricardo Marques Dias (RJ)
Rogério Rufino (RJ)
Rui Haddad (RJ)
Sergio Menna Barreto (RS)
Silvana Spindola de Miranda (MG)
Terezinha Miceli Martire (RJ)

Diretoria da SOPTERJ

Presidente: Thiers Marques Monteiro Filho

Vice-presidente: Antonio Monteiro S.Chibante

Vice-presidentes regionais:

Capital e Baixada Fluminense
Leonardo Pessoa

Niterói e Região dos Lagos
Rodolfo Fred Behrsin

Serrana
Julio Maria de Oliveira

Norte
Luiz Carlos Sell

Sul
Marcilio de Almeida Reis

Secretário geral:
Bernardo Henrique Ferraz Maranhão

Secretário adjunto:
Andrea Salarini Monteiro

Secretário para assuntos científicos:
Eduardo P. Bethlem

Secretário de divulgação:
Pedro Fagundes

Tesoureiro:
Domenico Capone

Membros do Conselho Fiscal:
Paulo Cesar de Oliveira
Arnaldo Jose Noronha
Cristina Cantarino

Presidente do Conselho Deliberativo:
Alexandre Pinto Cardoso

Deptartamento de cirurgia torácica:
Rui Haddad

Deptartamento de endoscopia respiratória:
Valéria Rezende

Comissão de asma brônquica:
Marina Lima

Comissão de câncer de pulmão:
Paulo de Biasi

Comissão de doença intersticial pulmonar:
Rogério Bártholo

Comissão de doenças da pleura:
Simone Miranda

Comissão de doenças ocupacionais:
Hermano Albuquerque de Castro

Comissão de DPOC:
Arnaldo Noronha

Comissão de educação médica continuada:
Paulo Cesar de Oliveira

Comissão de fisiopatologia pulmonar:
Laura Andréia Kassabian

Comissão de honorários médicos:
Luis Marcelo Vieira Felipe

Comissão de imagem:
Roberto Mogami

Comissão de infecção:
João Carlos Correa

Comissão de patologias respiratórias relacionadas ao sono:
David Nigri

Comissão de residência médica:
Marcos Paschoal

Comissão de tabagismo:
Carlos Alberto de Barros Franco

Comissão terapia intensiva e ventilação mecânica:
Fernando Chacur

SOPTERJ
Rua da Lapa, 120 - Grupos 301/302
Centro Rio de Janeiro 20021-180
Fax: (21) 3852-3677
E-mail: sopterj@ig.com.br
Site: www.sopterj.com.br

Jornalista responsável
Zilda Miranda
MTB 18.075

Diagramação e arte
Andréa Vichi (RJ)
(21) 8115-3614

Tiragem: 1500 exemplares. **Distribuição:** Sócios da SOPTERJ, sociedades regionais de pneumologia, assinantes, bibliotecas das Faculdades e maiores hospitais do Brasil. **Capa:** Enfisema centrilobular foto obtida em http://www.som.tulane.edu/classware/pathology/medical_pathology/New_for_98/Lung_Review/Lung-65.html

Editorial

Ano novo, nova diretoria e muitas novidades

Denise Duprat Neves
Editora biênio 2003-2005
Professora Adjunta de Pneumologia da UNIRIO

Temos uma nova diretoria na SOPTERJ. E muitas idéias novas. Em breve, teremos uma nova página na internet, no antigo endereço <www.sopterj.com.br>, com muito mais informações; pretendemos lançar a versão eletrônica da revista, nova forma para as reuniões científicas, que serão divulgadas na agenda da revista e na página, entre outras novidades que a diretoria, departamentos e comissões estão preparando.

Em relação à revista, podemos dizer que muitas existem e todas com objetivos semelhantes – serem reconhecidas e ter credibilidade. Para obtê-los, precisamos, basicamente, ter periodicidade e excelência científica. Nossa missão é promover a difusão do conhecimento por meio da publicação de artigos científicos no escopo da Pneumologia. Nossa visão do futuro (meta) é estar qualificada como uma revista nacional A e estarmos indexados pelo SciELO.

O programa SciELO (Scientific Electronic Library Online), coordenado pela Bireme e pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp), avalia, aproximadamente, as 500 revistas brasileiras. Após a seleção, elas são periodicamente avaliadas por um Comitê Consultivo, de acordo com o caráter científico, seu Conselho Editorial, sua periodicidade e pontualidade, número de artigos por ano e originalidade destes, entre outros. Para entender melhor a importância desta qualificação, leia o editorial de Gilberto Perez Cardoso, intitulado "Indexação de periódicos e qualidade de publicações na área médica".

Mas o que importa para o leitor é que a finalidade em obter a indexação nos permitirá criar uma maneira de possuirmos uma maior visibilidade e, com isto, ganharemos em qualidade e diversidade de assuntos abordados. Hoje, os melhores estudos realizados em nosso país são publicados no exterior, pois, segundo as regras vigentes, os pesquisadores precisam publicar em revistas de impacto. O impacto científico de uma revista é aferido pelo número de vezes que os seus artigos são citados por outras publicações científicas. Já foi demonstrado que o número de citações de uma revista aumenta e, conseqüentemente, o seu fator de impacto, com o fácil acesso gratuito à íntegra dos artigos, facilitada por tecnologias de busca na internet. Então, ao adquirimos esta indexação estaremos dando condições aos pesquisadores de divulgar seus estudos em nossa revista, com significativo ganho para os leitores.

Mas isso não significa que iremos nos afastar da visão prática da revista. Pretendemos manter o que já vem sendo feito e criar algumas outras formas de contribuições, como artigos de opinião, "como eu faço", revisão crítica, dicas da internet, entre outras, facilitando a atualização de todos.

Algumas mudanças já estão sendo implementadas: controle do fluxo de artigos, fixação de prazos para todas as etapas do processo, manter os padrões internacionais para revisar os artigos, inclusão de novos membros no Conselho Editorial, tornando-o menos regional, o retorno de editores adjuntos, reuniões periódicas para avaliações, entre outras. Seremos uma revista ágil e flexível, aberta a novos autores e pesquisadores.

A decisão em aceitar ou rejeitar um artigo para publicação será sempre baseada na sua importância, originalidade e clareza, além da relevância do tema para a pneumologia. Mesmo estudos relatando resultados "negativos" ou confirmando dados verificados em outras regiões são de grande importância

para a nossa prática clínica. Cartas com comentários sobre artigos anteriormente publicados serão sempre avaliadas com especial simpatia, por suscitarem discussões importantes para o aprofundamento de conhecimentos sobre determinado assunto.

Todos os artigos submetidos serão confidenciais e avaliados por pelo menos dois revisores, preferencialmente relacionados ao tema, que permanecerão anônimos e serão orientados a fornecer sugestões visando a melhorar a qualidade dos mesmos. Peço atenção aos colaboradores para que sigam as instruções aos autores, visando agilizar a publicação de seus artigos. Estamos estimulando a divulgação de possíveis conflitos de interesses dos autores, levando a maior transparência dos resultados e conclusões.

Apesar de sermos um órgão de uma Sociedade Regional, estamos promovendo uma maior interação com o todo o país: já temos novos membros no Conselho Editorial, de outros estados e país, e estamos distribuindo a revista aos sócios de outras regionais que aceitaram a nossa oferta.

Este é o caminho que pretendemos seguir, mas para alcançar nossos objetivos teremos de atender a alguns critérios e contar com a ajuda de muitas pessoas. Só aceitei este desafio porque conto com o auxílio e experiência de dois editores adjuntos: Rogério Rufino, editor da revista no biênio 1997-1999 e responsável pela obtenção das indexações atuais – Base de dados LILACS da BIREME e no EXCERPTA MEDICA da EMBASE, e de Cyro Teixeira da Silva Junior, atual responsável pelas Linhas de Pesquisa da Disciplina de Pneumologia do Programa *Stricto Sensu* em Ciências Médicas da Universidade Federal Fluminense, que muito colaborou para este número e para a organização da revista.

Devo ainda agradecer aos que já vêm colaborando para que este número fosse editado em um pequeno espaço de tempo e aos que acreditam no potencial da revista e se comprometeram a colaborar enviando artigos próprios, bem como atuando na captação de novos artigos e nas revisões destes.

Faço um convite a todos os que desejarem participar, dividir seus conhecimentos, com "dicas", comentários, sugestões e artigos que podem ser facilmente enviadas por *e-mail* para *pulmao-rj@bol.com.br* e que serão sempre bem-vindos. Aqueles que desejarem participar como revisores *ad hoc*, nos escrevam enviando nome, meio de contato e áreas de interesse. Editores são apenas os organizadores de jornais e revistas, sendo os responsáveis pelo "balanço" de interesses, incluindo os leitores, autores, Conselho Editorial, grupo de trabalho de edição, proprietário (no caso, a própria Sociedade), anunciantes, mídia e a população. Quem faz a revista, na verdade, são vocês - os colaboradores em diversos níveis.

A nossa revista teve a sua primeira publicação em jan-mar de 1991. Até aqui, seu crescimento aconteceu dentro do esperado, sendo bem conduzida pelos editores anteriores, a quem prestamos homenagem colocando seus nomes no expediente da revista. Esses passos firmes até o momento nos permitem sonhar com a conquista de novos espaços. Temos acompanhado as mudanças de cenário e continuaremos atentos a novas exigências do meio acadêmico, para atender sempre às necessidades de nossos principais clientes – os leitores.

Por fim, que o ano de 2004 seja muito profícuo e que a paz e a saúde, pelas quais tanto lutamos, estejam sempre presentes em nossas vidas. Até o próximo número. ■

Editorial

Este número da Pulmão RJ

Denise Duprat Neves
Editora biênio 2003-2005
Professora Adjunta de
Pneumologia da UNIRIO

Nesta edição, estamos dando continuidade à série de artigos de atualização sobre testes diagnósticos. Após esta série, sobre metodologia, outras virão. Conhecer os aspectos metodológicos é fundamental para a melhora da qualidade dos trabalhos científicos. Mas a importância de seu conhecimento não está restrita apenas aos "cientistas". Todos os médicos que buscam estar atualizados têm que saber avaliar a contribuição de determinado estudo para a sua prática clínica e só poderão fazê-lo se possuírem algum conhecimento de metodologia.

No terceiro artigo sobre testes diagnósticos é discutido como utilizar os testes diagnósticos na prática clínica, com destaque para as razões de verossimilhança. Esta vem se tornando a maneira mais simples e atual de utilização dos testes no cálculo da probabilidade da presença de doença. Para a utilização da metodologia de Bayes, é importante conhecermos a probabilidade pré-teste. Podemos utilizar a prevalência da doença com esta finalidade e, portanto, os estudos de prevalência das doenças em nossa região e no país são importantes contribuições à pratica médica.

Neste sentido, o estudo intitulado "Prevalência de tuberculose pleural no ambulatório de pleurologia do Hospital Universitário Antônio Pedro" contribui para o conhecimento das causas de derrame pleural. Como comentado pelo autor, a prevalência da tuberculose foi algo mais elevada em seu estudo do que a observada por outros autores. Contudo, podemos afirmar que atualmente no estado do Rio de Janeiro, onde a tuberculose tem uma das maiores taxas do Brasil, esta deve ser a causa de aproximadamente a metade dos casos de derrame pleural puncionados em adultos.

Os artigos sobre mortalidade por Asma e DPOC no Brasil nos auxiliam a conhecer a magnitude destes problemas e indiretamente, também, a prevalência destas doenças em nosso país. Apesar dos dados estarem disponíveis em bancos de dados de livre acesso, a tabulação destes e sua interpretação nem sempre são facilmente consolidadas. Neste sentido, a análise realizada por Hisbelo Campos traz uma significativa contribuição sobre a mortalidade destas doenças em nosso país, com análise por região, e comparativamente à de outros países. O recebimento de artigos considerando outras doenças e seguindo a mesma metodologia, nos ajudariam a conhecer o comportamento destas em nossa área de atuação. A publicação de ambos os artigos em um mesmo número permite a comparação destas duas importantes doenças obstrutivas de vias aéreas. Leia também, deste mesmo autor, o editorial sobre "DPOC: um problema de saúde pública, um problema de todos", e reflita um pouco mais sobre o custo e atitudes que podemos tomar para enfrentar esta doença multifatorial.

As alternativas de tratamento cirúrgico para a DPOC - Cirurgia redutora de volume pulmonar e transplante pulmonar têm sido intensamente discutidas. O artigo de Rodolfo Fred Behrsin e colaboradores nos mostra as principais razões para a não indicação de cirurgia redutora em um grupo de 31 pacientes avaliados no município de Niterói. Os motivos apresentados devem ser semelhantes aos observados em outros serviços e demonstram que, mesmo quando o procedimento está disponível, apenas uns poucos candidatos estarão aptos e dispostos a se submeter a este tipo de tratamento.

O artigo de Mauro Zamboni e colaboradores apresenta a associação entre o fumo e o álcool em pacientes com um segundo tumor maligno primário no pulmâo. Vale destacar o alto percentual de consumidores de álcool e tabaco entre os pacientes avaliados - mais de 90% destes. Os autores também relatam a freqüência das neoplasias malignas primárias e o tipo histológico mais freqüente do segundo tumor, contribuindo para o maior entendimento desta forma de doença. A leitura é interessante e, como os autores destacam, o desenvolvimento de tumores malignos em pacientes submetidos a tratamento bem-sucedido de uma neoplasia primária é comum, principalmente nos dias de hoje quando a sobrevida destes pacientes é maior devido à possibilidade de diagnóstico precoce e de bons resultados terapêuticos para as neoplasias.

Publicamos ainda o relato de dois casos clínicos cujos aspectos radiológicos podem surgir a qualquer momento na nossa prática clínica – o aspecto de nódulo pulmonar e de cavitações. Vale a pena conferir o diagnóstico final e as considerações sobre os diagnósticos diferenciais.

Para o diagnóstico de Pneumonia de Hipersensibilidade é necessário um alto grau de suspeição. Uma abrangente revisão onde os autores abordam os aspectos históricos da doença, suas causas potenciais e os mecanismos de doença, assim como o quadro clínico, as alterações de imagem, funcionais e laboratoriais, além do tratamento, nos auxiliam a compreender melhor e, conseqüentemente, conduzir de maneira mais adequada estes casos. Para ilustrar a importância do assunto, veja http://www.thoracic.org/assemblies/eoh/cases/jan04.asp onde está disponível o relato de um caso clínico publicado recentemente.

É com pesar que noticiamos o falecimento do Prof Ismar Chaves da Silveira, ocorrido em 4 de novembro de 2003. Tive a felicidade e a honra de ser sua aluna durante minha residência médica. Era uma pessoa boa, meiga, extremamente didática, que valorizava a boa medicina e a arte de juntar corretamente as palavras. Para aqueles que não o conheceram e para os que gostariam de ter conhecido um pouco mais da sua personalidade, não deixem de ler a nossa homenagem escrita por Hélio Siqueira. Sentiremos saudades.

Para finalizar, temos uma crônica que nos foi cedida pelo autor, Luiz Vivas, que encerrará nossa leitura deste número com um pouco de humor e reflexão. ■

Opinião

Indexação de periódicos e qualidade de publicações na área médica

Gilberto Perez Cardoso
Professor Titular de Medicina Interna da Universidade Federal Fluminense
Vice-Coordenador do Programa Stricto Sensu *em Ciências Médicas da Universidade Federal Fluminense*

Quando alguém envia um artigo para publicação numa revista médica, a maior satisfação que tem é vê-lo aceito e publicado, em especial se a revista que o publicou é "indexada". O fato de o artigo ser publicado num periódico "indexado" resulta numa agradável sensação de vitória.

Essa vitória, entretanto, nos dias atuais pode ser bem relativa. Isso porque muitos na área médica ignoram, até mesmo por falta de divulgação, de informação, o que acontece no mundo das publicações científicas, dentro do qual a área médica também se enquadra.

Há muito tempo que a comunidade científica de nosso país, em sintonia com o que já ocorre há muito tempo em países mais adiantados, em especial no campo da Física, Química e Biologia, adota a classificação dos periódicos indexados de suas respectivas áreas segundo critérios que privilegiam metas ditas "de qualidade".

Mais recentemente, a área médica em nosso país, representada por colegas nossos participantes da CAPES, órgão do MEC, e do CNPQ, ligado ao MCT, também vem adotando critérios para estabelecer um "ranking" de revistas, segundo uma classificação baseada em sua "qualidade científica".

Isso significa que um artigo publicado numa revista "X" poderá pontuar mais do que se publicado na revista "Y", desde que a revista "X" esteja melhor classificada neste ranqueamento do que a revista "Y".

E como a CAPES e o CNPQ classificam as revistas médicas? Inicialmente, é bom informar quem, nesse caso, é a CAPES e quem é o CNPQ.

A CAPES na área médica é formada por uma equipe de professores-pesquisadores médicos, coordenadores de cursos de mestrado ou doutorado reconhecidos nacionalmente pela CAPES/MEC; os coordenadores desses cursos reconhecidos de todo o país votam num nome que, eleito, chama-se "representante de área"; esse "representante" eleito escolhe cerca de 15 a 17 outros coordenadores que com ele formam um grupo de "pares". Esses "pares" avaliam os cursos de pós-graduação em todo o país e estabelecem, com os "representantes" de outros cursos de diferentes profissões da área da saúde, os critérios de classificação das revistas.

As revistas médicas são então classificadas e passam a corresponder a certas pontuações, que são levadas em conta na avaliação dos cursos de pós-graduação. O peso dessas pontuações é bastante grande na classificação (nota) de um curso durante o processo de avaliação. Diríamos que o peso das publicações de artigos em revistas é pelo menos de cerca de 30 a 40% do total considerado na avaliação de um curso.

Um processo semelhante ocorre no âmbito do CNPQ. Daí se entender o porquê da correria atual em se tentar publicar em "boas revistas" (as de classificação alta) e também do esforço na tentativa da qualificação de uma revista (fazê-la melhorar no "ranking").

Vamos agora dar uma idéia sobre a atual classificação de revistas adotada pela área médica da CAPES, segundo informações que obtivemos.

No topo da classificação situam-se as revistas tidas como INTERNACIONAL "A" e INTERNACIONAL "B". Essas revistas são as mais cobiçadas para se publicar um artigo. São chamadas de

INTERNACIONAL porque são consideradas revistas de "circulação internacional".

Pode haver entre elas alguma revista brasileira mas, neste caso, a revista, embora sendo "nacional", é considerada de "circulação internacional". Essas revistas possuem FATOR DE IMPACTO (FI). FI vem a ser um índice idealizado por um organismo chamado ISI (*Institute for Scientific Information*) especializado em Cienciometria. Cienciometria é um ramo da Ciência que se especializou em fazer estatísticas bibliométricas, contando artigos, autores, citações de autores, etc...

Para quantificar esses procedimentos, os técnicos do ISI criaram índices. O FI mede o impacto de uma revista (e os artigos nela publicados) sobre a comunidade científica que lê os artigos publicados nessa revista. O FI é tanto maior quanto maior o volume de citações, num certo tempo, em outras revistas, dos artigos publicados na primeira revista. É dado por uma fórmula matemática. Há grandes limitações e algumas distorções, sobejamente apontadas pela própria comunidade científica, no uso do FI nos ranqueamentos de periódicos. Mas isso requereria um outro artigo para esclarecimento geral.

Uma revista é INTERNACIONAL "A" quando o FI dessa revista é maior que a mediana dos FI de todas as revistas com FI da área considerada. Uma revista INTERNACIONAL "A" é considerada uma revista "nobre", com FI "nobre". Revistas com FI abaixo da mediana são consideradas INTERNACIONAL "B". Artigos publicados nessas revistas pontuam também, mas um pouco menos.

Logo abaixo vêm as revistas INTERNACIONAL "C". Estas são as que não possuem FI (não estão na classificação do ISI, considerada a classe mais "nobre") mas estão no MEDLINE, o que já possui alguma importância para a CAPES. Um artigo publicado numa revista que esteja no MEDLINE já pontua algo significativamente. Há algumas (poucas) revistas brasileiras no MEDLINE. Quem precisa pontuar bem automaticamente é induzido a tentar publicar preferencialmente nessas classes de revistas, preferencialmente aquelas que pertencem ao ISI.

Em seguida, a classificação refere-se às revistas "de circulação NACIONAL". Curioso é que uma revista estrangeira, mas que não tenha FI (não pertença ao ISI) e também não esteja no MEDLINE, é classificada como de "circulação" NACIONAL.

Revistas NACIONAL "A" são as que se encontram no SCIELO. O SCIELO é um banco de dados eletrônico formado no Brasil que vem procurando, ao longo do tempo, mediante aplicação de critérios rigorosos, abrigar boas revistas nacionais. Tanto é que estar no SCIELO confere à revista o qualificativo de ser NACIONAL "A".

Revistas NACIONAL "B" são aquelas indexadas no LILACS e as demais revistas de sociedades médicas que não estão no SCIELO. Infelizmente, publicar nessas revistas não pontua significativamente pelos critérios da CAPES, o que tem trazido maior dificuldade ainda, nesse sentido, para seus editores, porque estas revistas têm dificuldade em captar artigos de excelência para publicação. Isso porque, dirigidos pelas regras acima expostas, os autores tentam sempre publicar seus artigos em revistas com alto FATOR DE IMPACTO.

Por fim, periódicos que nem estão no LILACS são classificados como NACIONAL "C". Na classificação da CAPES nada pontuam.

É importante considerar que esta é uma classificação adotada pela CAPES, que se baseia num rigoroso critério de avaliação científica, critério com o qual nem todos têm estado de acordo.

Polêmica à parte, pessoalmente aprecio muito o trabalho dos editores de revistas nacionais. Lutam com enormes dificuldades para manter suas revistas ativas e com edição pontual. Essas sobrevivem, muitas vezes, com grande sacrifício e enfrentam ainda a barreira da língua, já que publicar diretamente em inglês, atualmente, é uma grande vantagem para se situar nos níveis mais altos da classificação.

A iniciativa da SCIELO, genuinamente nacional, vem sendo uma boa oportunidade para abrigar bons periódicos nacionais, conferindo-lhes maior visibilidade científica e estimulando a publicação, nessas revistas, de artigos de boa qualidade.

No estágio atual, a entrada na SCIELO e, em seguida, no MEDLINE, parece ser uma boa iniciativa para tornar um periódico mais visível para a comunidade científica. ■

LILACS - Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde
MEDLINE - Banco de dados online *da National Library of Medicine*
SciELO - Scientific Electronic Library Online
CNPQ - Conselho nacional de desenvolvimento científico e tecnológico
CAPES - Coordenação de aperfeiçoamento de pessoal de nível superior
MEC - Ministério da Educação
MCT - Ministério da Ciência e Tecnologia

Opinião

DPOC: um problema de saúde pública, um problema de todos

Hisbello S.Campos
Médico do Centro de Referência Prof. Hélio Fraga, MS

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), cuja patogenia envolve a interação entre fumaça do tabaco e/ou outros poluentes atmosféricos, proteinases, produtos oxidantes, células inflamatórias e predisposição genética, finalmente foi reconhecida como um sério problema de Saúde Pública. Sob qualquer perspectiva, seu impacto é grande e crescente: no doente, ela progride inexoravelmente, podendo levar à invalidez respiratória; sobre a Sociedade, os prejuízos financeiros vêm aumentando. A DPOC é responsável por um enorme custo financeiro. Globalmente, combinando a prevalência da doença com seu impacto, ela promove gastos da ordem de US$ 1.522 por doente por ano, quase três vezes o custo *per capita* da asma[1]. Segundo estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS), hoje ela é a sexta causa de morte em todo o mundo e, em 2020, será a terceira. A DPOC é uma das principais causas de morbidade crônica e de mortalidade no mundo[2] e essa perspectiva tende a piorar. Ela é a única, dentre as principais doenças, que vem crescendo em prevalência e em mortalidade. A OMS e o Banco Mundial (BM) estimaram, em 1990, que a prevalência da DPOC fosse da ordem de 9,33 por 1.000 homens e de 7,33 por 1.000 mulheres[3]. Naquele ano, ela ocupava o 12º lugar no *ranking* das causas de *anos de incapacitação ajustados pela idade* (*disability-adjusted life years* - DALYs). Estima-se que, em 2020, ela esteja ocupando o 5º lugar. Os dois principais fatores para seu crescimento são o envelhecimento da população e o sucesso da publicidade do fumo.

É impressionante verificar que, mesmo diante da demonstração irrefutável de que os programas antitabágicos, a reabilitação pulmonar e a oxigenioterapia apresentam altos índices de custo-benefício até em estágios avançados da doença, ainda se observa comportamento niilista por parte da classe médica, seja na forma como aborda o doente, seja na maneira como informa a população. A redução que vem sendo observada na morbidade prematura e na mortalidade por doenças cardiovasculares pode ser atribuída à conscientização do público e dos médicos do papel da hipertensão arterial subtratada e dos níveis elevados do colesterol como importantes fatores de risco. Grande parte das pessoas comenta sobre seus níveis tensionais arteriais e sobre seus valores de colesterol, reconhece a importância da prevenção do sedentarismo, sabe dos malefícios do fumo e do excesso de álcool. Rotineiramente, durante uma consulta médica, a pressão arterial é medida. De tempos em tempos, os níveis de gordura no sangue são medidos, em parte das vezes, a pedido do próprio cliente. Entretanto, esse tipo de atitude não vem sendo observada na DPOC. O aconselhamento antitabágico não é parte obrigatória da consulta médica; a espirometria é subempregada. Enquanto todos os consultórios, clínicas e até mesmo farmácias dispõem de um esfingnomanômetro, o uso de medidas espirométricas simples é muito limitado. Está demonstrado que a identificação de anormalidades leves, mas clinicamente significantes, no fluxo aéreo de indivíduos jovens e de meia-idade é possível pela espirometria. Nessa fase, o aconselhamento sobre a importância de parar de fumar e a abordagem medicamentosa adequada podem ser instrumentos para a "cura" da doença naqueles indivíduos.

Até há algum tempo, mínimas eram as perspectivas de sucesso terapêutico uma vez instalada a doença. Aceitava-se que a evolução da disfunção respiratória era inexorável e a medicação apenas um paliativo sintomático. Felizmente, esse não é o panorama atual. Os estudos sobre a corticoterapia inalatória na DPOC não mostraram qualquer interferência no declínio da função pulmonar associado à doença, mas indicaram que esses fármacos podem reduzir o número de exacerbações, que estão relacionadas à qualidade de vida do doente. O uso de beta 2 de longa duração por longo prazo reduz a dispnéia e traz ganhos na função pulmonar[4]. O uso associado do beta 2 de longa duração ao corticosteróide inalatório reduz a mortalidade e o número de exacerbações[5]. Um novo fármaco, o tiotrópio, vem mostrando resultados promissores a curto prazo[6], havendo, inclusive, estudos em andamento visando a avaliar seus resultados a longo prazo. Técnicas endoscópicas e cirúrgicas vêm sendo aprimoradas e podem vir a somar. Enfim, hoje, há meios de retardar a evolução do declínio da função pulmonar, possibilitando oferecer qualidade de vida ao portador da DPOC.

Mesmo sendo alta e crescente, a mortalidade por DPOC é subestimada em função de falhas na classificação diagnóstica e de comorbidades freqüentes. O prognóstico da doença é grave; a sobrevivência depois de dez anos do diagnóstico clínico gira em torno de 50% entre aqueles que persistem fumando e é próxima de 80% entre os que param de fumar[7]. Aparentemente, a idade e o valor do VEF_1 são os principais preditores de morte, embora outros parâmetros pulmonares e cardiovasculares, além do número de comorbidades e do estado nutricional, também estejam associados à sobrevivência na DPOC. Pouco se sabe sobre as causas específicas de morte na DPOC, mas certamente elas são multifatoriais. Como apresentado num artigo publicado neste número da Pulmão-RJ, no Brasil, com base nos dados oficiais de mortalidade, o número de mortes por DPOC notificadas aumentou significativamente (9.358 mortes em 1980 e 30.801 em 1998; 229% de incremento). Isso representou, em 1988, 3,5 mortes notificadas por hora em nosso país.

Se todos trabalharmos contra a DPOC, informando sobre a doença; esclarecendo sobre os malefícios do fumo, buscando o diagnóstico precoce e tratando adequadamente os doentes, poderemos reduzir o impacto dessa doença sobre o nosso povo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 - Fiedman M, Hilleman DE. Economic burden of chronic obstructive pulmonary disease. Impact of new treatment options. Pharmacoeconomics 2001;19(3): 245-54.

2 - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO workshop report. Bethesda, National Heart, Lung and Blood Institute, 2001; NIH Publication No 2701:1-100.

3 - Murray CJL, Lopez AD et al. The global burden of disease: a comprehensive assesment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1996.

4 - Ramirez-Venegas A, Ward J, Lentine T, MAhler DA. Salmeterol reduces dyspnea and improves lung function in patients with COPD. Chest 1999;112:336-40.

5 - Calverly P, PAuwels R, Vestbo J e cols. Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. Lancet 2003;361:449-56.

6 - Casaburi R, Mahler DA, Jones PW e cols. A long term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2002;19: 217-24.

7 - Fletcher CM, Peto R et al. The Natural History of Chronic Bronchitis and Emphysema. Oxford, Oxford University Press, 1976. ■

Original

Prevalência de tuberculose pleural no ambulatório de pleurologia do Hospital Universitário Antônio Pedro

Prevalence of tuberculous pleuritis in unit of pleural diseases of the Antonio Pedro University Hospital

Cyro Teixeira da Silva Junior[1], Gilberto Perez Cardoso[2], Joeber Bernardo Soares de Souza[3], Ricardo Almeida Alencar[3], Evelise de Azevedo Monteiro[3], Cesar Vilella[3], Carlos Leonardo Carvalho Pessoa[3], Nicolau Pedro Monteiro[1]

RESUMO

***Introdução**:* Estudo da prevalência de tuberculose pleural no Ambulatório de Pesquisa em Doenças Pleurais do Hospital Universitário Antônio Pedro, Niterói, RJ, entre março de 1994 e dezembro 1998. ***Métodos**:* Todos os pacientes encaminhados para procedimentos e exames que esclarecessem o diagnóstico da causa da síndrome do derrame pleural. ***Resultados**:* Um total de 218 pacientes foi avaliado. Tuberculose: 122 pacientes (56,0%), limite de idade: 8 – 80 anos; transudato: 27 pacientes (12,0%), 42 – 81 anos; adenocarcinoma: 23 pacientes (11,0%), 18 – 79 anos; linfomas: 5 pacientes (2,0%), 26 – 76 anos; carcinoma indiferenciado: 1 paciente (1,0 %), 18 anos; carcinoma escamoso: 2 pacientes (1,0 %), 71 anos cada um; empiema pleural não tuberculoso: 12 pacientes (5,0%), 21 – 73 anos; parapneumômico: 10 pacientes (4,0 %), 9 – 44 anos; infarto pulmonar: 8 pacientes (4,0 %), 33 – 78 anos; lupus eritematoso sistêmico: 4 pacientes (2,0%), 17 – 35 anos; quilotórax: 3 pacientes (1,0%), 36 - 44 anos e hemotórax: 1 paciente (1,0 %) de 35 anos. ***Conclusão**:* A prevalência de tuberculose pleural foi de 56,0%, com intervalo de confiança, a 95% de probabilidade, entre 47,1% a 64,8%.

ABSTRACT

***Introduction**:* This study presents the prevalence of pleural tuberculosis in the Unit of Research in Pleural Diseases of the Antonio Pedro University Hospital, in the city of Niteroi, state of Rio de Janeiro, Brazil, between March of 1994 to December 1998. ***Methods**:* All patients presenting pleural effusions sent to investigate its cause were included in this study. ***Results**:* A total of 218 patients were studied. Tuberculosis: 122 patients (56,0%), age limit: 8 – 80 years; transudates: 27 patients (12,0%), 42 –81 years; adenocarcinoma: 23 patients (11,0%), 18 – 79 years; lymphomas: 5 patients (2,0%), 26 – 76 years; small cell lung carcinoma: 1 patient (1,0 %), 18 years; epidermoid carcinoma: 2 patients (1,0 %), 71 years of age each; empyema pleural not tuberculosis: 12 patients (5,0%), 21 – 73 years; parapneumonic: 10 patients (4,0 %), 9 – 44 years; pulmonary infarct: 8 patients (4,0 %), 33 – 78 years; systemic lupus erythematosus: 4 patients (2,0%), 17 – 35 years; chylothorax: 3 patients (1,0%), 36 - 44 years and hemothorax: 1 patient (1,0 %), 35 years. ***Conclusion**:* The prevalence of pleural tuberculosis was of 56,0%, with reliable interval between 47,1% to 64,8%, with 95% of probability.

Descritores: *Tuberculose pleural; prevalência; derrame pleural.*

Keywords: *Pleural Tuberculosis Prevalence; Pleural Effusions.*

[1]Professor Adjunto de Pneumologia do Departamento de Medicina Clínica da Universidade Federal Fluminense; [2]Professor Titular do Departamento de Medicina Clínica da Universidade Federal Fluminense; [3]Pós-Graduandos do Curso de Pós-Graduação em Pneumologia, Centro de Ciências Médicas da Universidade Federal Fluminense.

Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Ciências Médicas, Centro de Ciências Médicas, Universidade Federal Fluminense, Niterói, Rio de Janeiro

Endereço para correspondência: Cyro Teixeira da Silva Junior. Rua da Conceição, 13/210, Centro, Niterói, Rio de Janeiro - CEP: 24 020 080. E-mail: ctsilvajunior@predialnet.com.br

Artigo recebido para publicação no dia 13/11/2003 e aceito no dia 30/12/2003, após revisão.

Introdução

No Brasil e no restante do mundo, seja em países desenvolvidos ou em desenvolvimento, a tuberculose continua sendo um importante problema de saúde pública. Segundo a Organização Mundial de Saúde[1], foram estimados 8,4 milhões de casos de tuberculose no mundo em 1999. O Brasil figura entre os 23 países que são responsáveis por 80% dos casos de tuberculose notificados no mundo, na posição 14[1].

No Brasil, estima-se uma incidência aproximada de 120 mil casos novos de tuberculose por ano[2]. Anualmente, o número de mortes pela doença em nosso meio é de 4 a 5 mil[2].

Em nosso país, o derrame pleural representa a manifestação mais freqüente de tuberculose extrapulmonar[3,4]. O derrame pleural por tuberculose ocorre em aproximadamente 30% dos casos de tuberculose. A porcentagem de pacientes com tuberculose que têm derrame pleural tuberculoso é comparável em indivíduos com HIV positivo e HIV negativo[5].

No Rio Grande do Sul, dados divulgados entre 1976 a 1986, estimaram a freqüência de tuberculose pleural em 47,4% dos casos de derrame[3].

O presente estudo foi realizado com o objetivo de relatar a prevalência geral de tuberculose pleural no Ambulatório de Pesquisa em Doenças Pleurais do Hospital Universitário Antônio Pedro, no município de Niterói, estado do Rio de Janeiro, Brasil, no período de março de 1994 a dezembro 1998.

Material e métodos

Realizou-se o estudo no Ambulatório de Pesquisa em Doenças Pleurais, situado no Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), vinculado ao Curso de Pós-Graduação *Lato Sensu* em Pneumologia e ao Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Ciências Médicas, do Centro de Ciências Médicas, da Universidade Federal Fluminense (UFF), entre os anos de 1994 e 1998, com pacientes que procuraram o ambulatório espontaneamente ou referenciados.

O projeto que originou a presente pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da UFF com o número 80/02, após receber, analisar e emitir parecer sobre a documentação referente ao protocolo de pesquisa e seu respectivo termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O delineamento foi um estudo epidemiológico de prevalência (corte transversal) descritivo.

Todos os pacientes foram encaminhados, após diagnóstico clínico e por imagem de síndrome de derrame pleural, para realização de procedimentos e exames que esclarecessem a causa da síndrome. O pleurograma foi o roteiro utilizado para investigação diagnóstica[6,7]. Exames mínimos necessários no líquido pleural foram realizados, alguns também no soro, colheitados, simultaneamente, para esclarecimento do diagnóstico etiológico da síndrome de derrame pleural.

Para o diagnóstico conclusivo de tuberculose pleural os seguintes exames, no líquido pleural, foram considerados: adenosina desaminase, baciloscopia e cultura de Micobactérias, além de histopatológico em fragmentos de biópsia de pleura parietal[8,9]. Para o diagnóstico sugestivo de tuberculose pleural foram considerados: quadro clínico, exames de imagem, citopatológico e beta-2-microglobulina pleural[10]. Os pacientes que tiveram diagnóstico sugestivo foram acompanhados ambulatorialmente durante os seis meses de tratamento.

O diagnóstico de transudato pleural foi realizado com base nos critérios bioquímicos preconizados por Light e Mcgregor apud Neves et al[9] e no quadro clínico do paciente.

O diagnóstico de empiema pleural foi confirmado pelo quadro clínico do paciente em associação com marcadores de empiema do pleurograma (glicose, desidrogenase lática, gram, cultura e antibiograma, leucograma)[9].

O diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistêmico foi confirmado pelo quadro clínico do paciente e pela análise de marcadores no sangue e no líquido pleural[9].

O diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar/ Infarto Pulmonar foi confirmado pelo quadro clínico do paciente, aliado a outros exames necessários para o esclarecimento do diagnóstico[9].

Para o diagnóstico de adenocarcinomas e outros tipos de neoplasias malignas, o exame de citopatologia para células neoplásicas, histopatológico pleural, ganglionar ou pulmonar foram suficientes, com auxílio de marcadores tumorais pleurais (CEA, CYFRA 21-1, NSE, outros)[9].

Teste anti-HIV foi realizado pelo método de ELISA, com confirmação por *Western blot*.

Na casuística estudada, depois de concluída a causa da síndrome, grande parte dos pacientes foi acompanhada por, no mínimo, seis meses no ambulatório. Exceção para aqueles que após diagnóstico evoluíram para óbito.

Os pacientes que foram excluídos do estudo apresentaram um dos seguintes critérios: contra-indicação absoluta ou recusa para realização de toracocentese e/ou biópsia pleural com agulha. Fizeram parte dessa pesquisa 218 pacientes portadores de síndrome de derrame pleural.

Análise estatística

A entrada e armazenamento dos dados foram realizados por meio da Planilha do Programa *MS Excel*, versão 2000. Foi realizada a análise descritiva das variáveis classificadas em relação aos pacientes com síndrome de derrame pleural: sexo, idade, grupo de risco pesquisado (pacientes com vírus da imunodeficiência humana, diabetes mellitus, insuficiência renal crônica e pneumopatias ocupacionais).

Para estimar a variabilidade encontrada para a prevalência de tuberculose pleural no estudo, em relação a outras encontradas na literatura, construiu-se um intervalo de confiança (IC) a 95% de probabilidade, com inserção do erro-padrão na fórmula estatística, baseada no teorema binominal[11, 12, 13].

Resultados

A tabela 1, a seguir, resume os resultados das freqüências das diversas causas de síndrome do derrame pleural, com limites de idade e o percentual de pacientes do sexo masculino, em um total de 218 pacientes, com diagnóstico comprovado pelo pleurograma.

O intervalo de confiança (IC) calculado a 95% de probabilidade para a prevalência de 56,0% de tuberculose pleural foi de 47,1 % a 64,8%.

No grupo de pacientes com tuberculose pleural, a média de idade e desvio-padrão foi de 40,8 ± 16,5 anos com IC a 95% entre 37,8 a 43,7 anos, variando dos 8 aos 80 anos, sendo que 53% dos pacientes estavam abaixo da faixa etária dos 40 anos. No grupo restante, com diferentes causas de derrame pleural, a média de idade dos pacientes foi de 52,1 ± 18,9 anos com IC a 95% entre 48,2 a 55,9 anos, variando de 9 a 81 anos. Existe uma diferença estatisticamente significativa ($p<0,0001$) quando comparadas as médias de idade destes dois grupos, pelo teste t de Student (*software* MedCalc) com o valor de $t=4,638$.

Discussão

O estudo da prevalência de uma determinada doença é utilizado para alcançar dois objetivos principais: identificar grupos de risco e sugerir explicações para as variações de freqüência.

O presente estudo teve importância fundamental porque foi o primeiro passo para a linha de pesquisa sobre Métodos de Diagnóstico e Técnicas Laboratoriais no Líquido Pleural dos Cursos de Pós-graduação em Pneumologia vinculados ao Centro de Ciências Médicas da UFF. A partir desse estudo, nasceram hipóteses que foram, estão e serão estudadas com delineamentos mais sofisticados.

Apesar da apresentação na radiologia convencional não fazer parte do pleurograma, os 122 casos de tuberculose pleural estudados, pacientes HIV negativos, todos apresentavam derrame pleural unilateral isolado. Em 90,0% dos casos, o volume foi de até 2/3 de um hemitórax, que é a apresentação habitual na radiologia convencional[15]. Outras apresentações imagéticas possíveis de ocorrer são: derrame pleural associado à tuberculose pulmonar ou extrapulmonar, derrame pleural ocorrendo durante a evolução de um quadro de tuberculose de disseminação hemática, hidropneumotórax, pneumotórax espontâneo e empiema pleural[14].

A idade dos pacientes com tuberculose pleural variou dos 8 aos 80 anos, com 53% dos pacientes abaixo da faixa etária dos 40 anos. Na literatura pesquisada, aproximadamente 70,0% dos pacientes com derrame pleural por tuberculose situa-se na faixa etária abaixo dos 40 anos de idade[14].

A baixa freqüência de pacientes com testes anti-HIV positivos pode ser explicada porque o hospital possui ambulatório e setor de referência próprios para este diagnóstico.

Tabela 1 – *Prevalência de Tuberculose Pleural no Ambulatório de Pesquisa em Pleurologia do Hospital Universitário Antônio Pedro.*

Causa	Número de pacientes (% total casos)	Faixa etária (anos)	Sexo masculino %
Tuberculose*	122 (56%)	8 - 80	80
Transudato	27 (12%)	42 - 81	60
Adenocarcinoma	23 (11%)	18 - 79	50
Empiema (NTB)	12 (5%)	21 - 73	75
Parapneumônico	10 (4%)	9 - 44	30
Infarto pulmonar	8 (4%)	33 - 78	25
Linfoma	5 (2%)	26 - 76	20
Lúpus Eritematoso Sistêmico	4 (2%)	17 - 35	0
Quilotórax	3 (1%)	36 - 44	100
Hemotórax	1 (1%)	35	100
Carcinoma escamoso	2 (1%)	71 (ambos)	100
Carcinoma indiferenciado	1 (1%)	18	100

FONTE: HUAP (1994-1998) *NTB – não tuberculoso; * 2 Pacientes HIV positivo*

Dos 218 casos estudados nessa casuística, 56,0% dos pacientes tiveram o diagnóstico de tuberculose pleural. A causa mais freqüente de derrame pleural, em um estudo retrospectivo realizado com 314 pacientes na Cidade do México, entre 1991 a 1996, foi a tuberculose. Cento e trinta e três pacientes (42,0% dos casos) apresentaram derrame pleural tuberculoso[15]. Tarantino e Chibante[16] relatam que o derrame pleural por tuberculose pode variar entre 10,0% a 44,5%. Mencionam uma freqüência de tuberculose de 32,5% em 270 derrames pleurais estudados. No estado de São Paulo, a tuberculose pleural correspondeu a 40,1% das formas de tuberculose diagnosticadas em 1999[17] .

O intervalo de confiança calculado nesse estudo, a 95% de probabilidade para a prevalência de tuberculose pleural de 56,0%, ficou entre 47,1% a 64,8%. Existe equivalência entre testes de hipóteses e intervalo de confiança[11]. Assim, se o intervalo de confiança contém o valor especificado na hipótese nula, não se rejeita a hipótese. O contrário ocorrendo conclui-se pela hipótese alternativa.

Apesar de o desenho do trabalho não exigir formulação de hipóteses, todos os valores da literatura pesquisada estão fora do intervalo de confiança calculado. Conclui-se que a prevalência de tuberculose pleural nesse estudo não é equivalente a outros semelhantes. Ao contrário, ela é extremamente elevada.

Esses números podem ser explicados pela variedade de métodos, relatados por Fletcher et al[12], para aumentar a prevalência de uma doença antes de um diagnóstico ser aplicado. A saber: processo de referência, grupos demográficos selecionados e especificidades da situação clínica. Dos três métodos relatados, sem dúvida o processo de referência para um ambulatório de pesquisa em um hospital de nível terciário foi fator importante, isto é, a alta taxa de prevalência de tuberculose nesse estudo, em comparação com os relatados na literatura nacional, é explicada pelo fato de grande parte dos doentes investigados serem ambulatoriais e não internados nas enfermarias, centro de tratamento intensivo ou emergência do hospital.

Segundo Fletcher et al[12] , as especificidades da situação clínica são claramente as influências mais fortes na decisão de solicitar exames. Considerando que a prevalência dessa casuística foi calculada em um ambulatório especializado em diagnosticar a causa de síndrome do derrame pleural, é natural que a equipe envolvida nos procedimentos e exames aumentem a probabilidade de encontrar uma doença mais prevalente.

A prevalência de uma doença é um determinante tão poderoso da utilidade de um teste diagnóstico que os médicos deveriam considerar a probabilidade das doenças antes de solicitarem determinado exame, assim como seu custo financeiro em relação a outros de igual sensibilidade e especificidade**.** A prevalência (probabilidade pré-teste) é o que vai influenciar nos valores preditivos (positivo e negativo) do teste, ou seja, na validade do teste (exame) para a conclusão de um determinado diagnóstico.

Conclusão

A prevalência geral de tuberculose pleural no Ambulatório de Pesquisa em Doenças Pleurais do Hospital Universitário Antônio Pedro, no município de Niterói, estado do Rio de Janeiro, no período de março de 1994 a dezembro 1998, foi de 56,0%, com intervalo de confiança entre 47,1% a 64,8%. A prevalência encontrada está acima de diversos Centros de Referência no Brasil e no exterior. A prevalência elevada de uma doença é esperada em locais especializados de diagnóstico e tratamento.

Agradecimentos

Aos professores Luiz Paulo Verbicário e Emmnuel Andrade, pelo incentivo na criação do Ambulatório de Pleurologia da UFF. À secretária Maritza da Silva Rosa, pela catalogação das referências. A Patrícia Siqueira Silva e Clarice Siqueira Silva, pela ajuda na parte estatística. À equipe de enfermagem do Ambulatório de Cirurgia do HUAP, pela competência demonstrada no preparo e auxílio nos procedimentos de toracocentese e biópsia pleural.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Heath Organization (WHO). Global Tuberculosis Control. WHO Report. Geneva: WHO; 2001.
2. World Heath Organization. Global tuberculosis control. WHO Report. Geneva: WHO; 2002.
3. Corrêa da Silva LC. Tuberculose Pleural. In: Picon PD et al. Tuberculose. Rio de Janeiro: Editora Medsi; 1993;335-73.
4. Silva Junior CT, Paula A. Fisiopatologia do derrame pleural. Ciências Médicas 1988;7(1-2):63-6.
5. Ferrer Sancho J. Pleural tuberculosis. Eur Respir J 1997;10(4):942-7.
6. Silva Junior CT, Andrade E. Derrame pleural – Orientação diagnóstica. Arq Bras Med 1992;66(6): 517-8.
7. Silva Junior CT. Adenosina desaminase: Estudo clínico nos derrames pleurais [Dissertação de Mestrado]. Niterói (RJ): Universidade Federal Fluminense; 1987.

8. I Consenso Brasileiro de Tuberculose. J Pneum 1997;23(6):294-301.
9. Neves DD, Silva Junior CT, Chibante AM. Derrame pleural. In: Sociedade de Pneumologia e Tisiolgia do Estado do Rio de Janeiro. Pneumologia: prática e atual. Rio de Janeiro: Editora Revinter. 185-199.
10. Pessôa CLC, Silva Junior CT, Monteiro N.P. 2002. Importance of beta 2 microglobulin dosage in pleural effusions. Rev Port Pneum 2002;VIII(3):215-22.
11. Soares JF, Siqueira AL. Introdução à estatística médica. 2ª Ed. Belo Horizonte (MG): Editora Coopmed; 2002.
12. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Clinical epidemiology: the essentials. Baltimore (USA): Williams & Wilkins; 1996.
13. Rodrigues PC. Bioestatística. 3ª edição. Niterói: Editora da UFF (EDUFF); 2002.
14. Picon PD, Rizzon CFC, Ott WP. Tuberculose. Rio de Janeiro (RJ): Editora Medsi; 1993.
15. Garcia López MP. Etiologia del derrame pleural en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratórias. Rev Inst Nac Enfermedades Respir 1999;12(2):97-110.
16. Tarantino AB, Chibante AMS. Derrames Pleurais. In: Tarantino AB. Doenças Pleurais. 3 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan;1997;905-939.
17. Ministério da Saúde. Centro de Referência Professor Hélio Fraga. Controle da tuberculose. Uma proposta de integração ensino-serviço. 5ª Edição. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia; 2002. CD-ROM. ■

Original

Mortalidade por asma no Brasil, 1980-1998

Asthma Mortality in Brazil, 1980-1998.

Hisbello S. Campos

RESUMO

A mortalidade por asma em nosso país no período de 1980 a 1998 variou de 1,93 (1980) a 1,41 por 100.000 habitantes (1998), alternando tendência de queda no período compreendido entre 1980 e 1991 (1,16/100.000), com aumento dos índices entre 1992 (1,36) e 1995 (1,58). De 1996 a 1998, os índices variaram de 1,38 a 1,43/100.000. As mortes aconteceram em maior proporção em pessoas maiores de 65 anos e entre os menores de 1 ano e não houve diferença significativa nas taxas de mortalidade entre os sexos. Considerando as macrorregiões, os maiores coeficientes foram notificados na região Sudeste, seguida pela Sul, e menor na Norte. A comparação dos dados nacionais aos de outros países enfrenta obstáculos dada a baixa acurácia dos registros de óbito em todo o mundo. Há necessidade de estudos mais detalhados sobre a mortalidade por asma em nosso país visando à redução do número de mortes aparentemente evitáveis e a compreensão das razões que justificariam as diferenças regionais entre as taxas de mortalidade.

ABSTRACT

Deaths due to asthma in Brazil during the years 1980 to 1998 showed a variation in mortality rates (deaths per 100,000 of the population) from 1.93 in 1980 to 1.41 in 1998. Deaths were highest amongst those aged over 65 years and in those under one year of age. There were no significative gender difference on rates. The mortality data was not uniformly distributed and rates were higher in the Southeast and South of the country compared to the North. A comparison of similar data from other countries suggests that in all countries there are difficulties with the accuracy of death certification. It is suggested that more data is required on methods to improve the accuracy of certification and also on the actions necessary to reduce what are likely to be avoidable deaths.

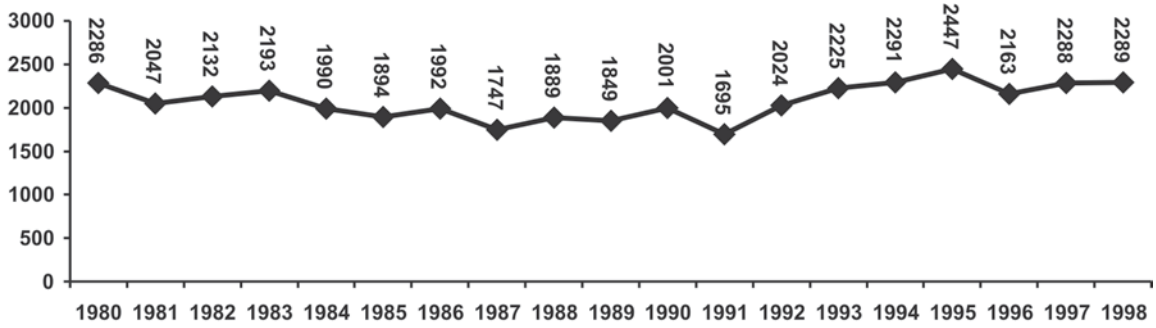
Descritores: *Brasil, mortalidade, asma.*
Keywords: *Brazil, mortality, asthma.*

Introdução

Apesar de ser tema freqüente em discussões, em simpósios e congressos médicos, a morte por asma é incomum. O fato de em sua maior parte ser evitável é que confere importância a essa doença[1,2,3]. Paradoxalmente, os avanços no seu tratamento não são refletidos por queda das taxas de mortalidade na maior parte do mundo[4]. É possível que as diferenças na evolução das taxas de mortalidade observadas em diferentes países sejam moduladas tanto por fatores ambientais e socioeconômicos como por práticas médicas e pelo uso ou não da medicação adequada. Apesar de definida como uma doença na qual o estreitamento das vias aéreas é reversível, portadores de formas graves de asma desenvolvem queda progressiva e irreversível da função pulmonar. Assim, nem todas as mortes por asma são súbitas ou preventivas[5]. Paralelamente ao aumento da mortalidade observado em diversas regiões, nota-se também aumento do número de atendimento em pronto-socorros[6,7] e de hospitalizações[8], o que sugere mudança do perfil da doença, que pode estar se tornando mais grave, ou maior preocupação com a doença.

O reconhecimento da asma como causa de doença freqüente e grave, de sofrimento humano, de prejuízos financeiros e de morte levou governos e

Fig. 1 – *Número de mortes por asma. Brasil, 1980-1998.*



organizações médicas e leigas a considerá-la um importante problema de Saúde Pública. A partir daí, desde a década de 80, planos para permitir seu controle foram desenvolvidos, inicialmente em nível regional[9,10] até atingir o global[11].

O presente trabalho apresenta e analisa os dados de mortalidade por asma no Brasil, no período 1980-98, e compara as taxas de mortalidade com as de outros países. Nele, é dada continuidade à publicação anterior na qual foram apresentados os dados referentes ao período 1980-96[12].

Material e métodos

Os dados de mortalidade descritos e analisados neste trabalho relacionam-se ao período 1980-98. Foram obtidos junto ao Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) do DATASUS, Centro Nacional de Epidemiologia (CENEPI) da Fundação Nacional de Saúde (FNS), Ministério da Saúde (MS). Foi escolhido esse período porque nele as informações de mortalidade, no nível federal, estão completas e revisadas. Os dados de mortalidade foram obtidos primariamente dos atestados de óbito, o que os torna passíveis de vieses inerentes ao método. Os dados foram categorizados segundo os grupos etários definidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para subseqüente comparação com dados de outros países. Entretanto, por indisponibilidade de dados de população estratificados nos grupos etários de 65 a 74 anos e de 75 e mais anos, foi necessário reunir essas faixas num grupo de *"65 e mais anos"*. Dada a não utilização do sistema de causas múltiplas na codificação dos óbitos até o momento, optou-se por escolher o CID 493 (asma) da 9ª revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID) para o levantamento dos dados referentes aos anos de 1980 a 1995. No cálculo dos coeficientes de mortalidade por asma no período 1996-98, utilizou-se o CID J45 (asma) da 10ª revisão da CID. Os dados de população para cálculo dos coeficientes foram obtidos no Datasus, com base em estimativas feitas pelo Centro de Desenvolvimento e Planejamento Regional (Cedeplar), vinculado à Faculdade de Ciências Econômicas (FACE) da Universidade Federal de Minas Gerais.

Resultados

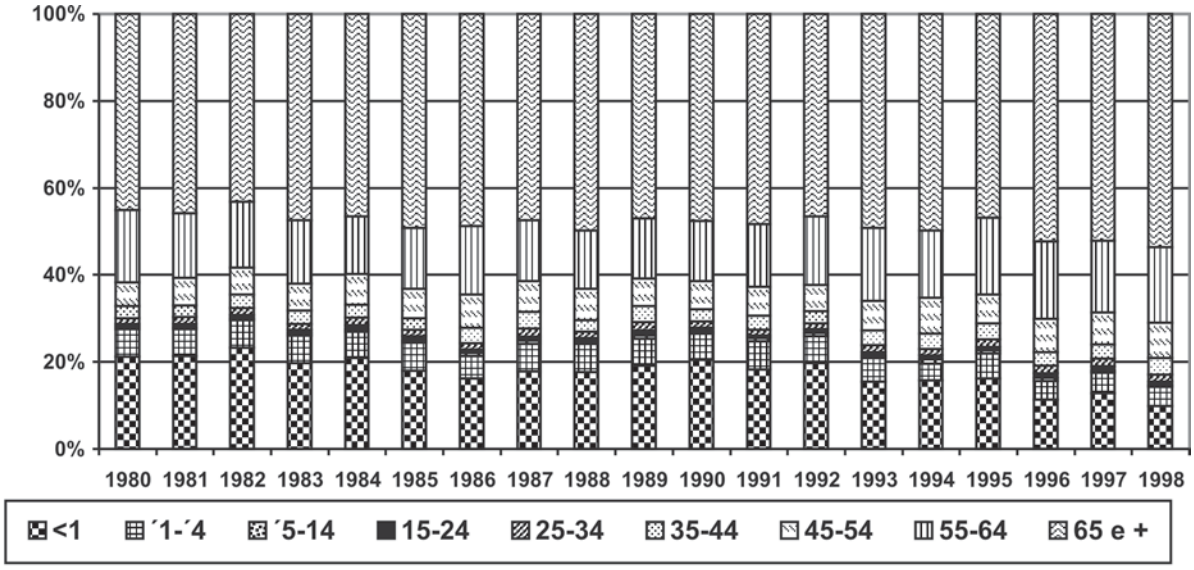
Em média, durante os anos 1980-98, a asma foi notificada como a causa da morte em 2.076 óbitos anuais (Figura 1) em nosso país. Durante o período estudado, ela situou-se próxima a 65ª causa de morte, segundo os CID-9 e 10.

Na figura 2, pode-se observar que as maiores proporções de asma fatal ocorreram nos extremos etários. As maiores taxas de mortalidade encontradas estavam entre aqueles com 65 anos ou mais (em média, 12,75 por 100.000 habitantes maiores que 64 anos). Em segundo lugar, estavam as crianças com menos de 1 ano de idade (em média, 4,79 por 100.000 crianças menores que 1 ano). Se considerados os possíveis equívocos na codificação do óbito no primeiro grupo (confusão diagnóstica com DPOC) e a acurácia do diagnóstico no segundo, é possível haver vieses significativos nas taxas encontradas nesses dois grupos etários. A análise mais detalhada revela queda da mortalidade entre os menores de 1 ano ao longo do período estudado. Os coeficientes aumentam com a idade entre 15 e 44 anos, mas são inferiores aos observados entre os menores de 5 anos. Globalmente, a mortalidade tende a cair com a idade até os 24 anos; a partir daí, volta a aumentar, acompanhando a idade.

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

Endereço para correspondência: Rua do Catete, 311/708 – Rio de Janeiro. Brasil. CEP 22220-001
Artigo recebido para publicação no dia 20/11/2003 e aceito no dia 08/12/2003, após revisão.

Fig. 2 – *Distribuição percentual das mortes por asma (coeficientes por 100.000 habitantes) de acordo com o grupo etário. Brasil, 1980-1998.*

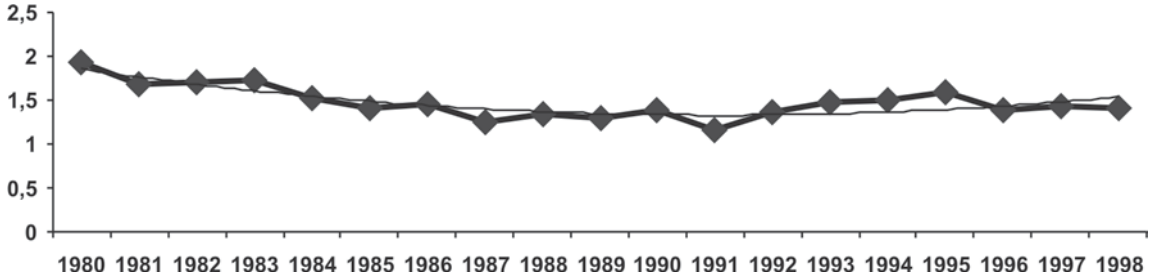


Na figura 3, apresentam-se os coeficientes globais de mortalidade (por 100.000 habitantes) por asma durante os anos de 1980 a 1998. Nesse período, houve queda do coeficiente, que passou de 1,93/100.000 em 1980 para 1,16/100.000 em 1991. A partir de 1992, a tendência foi de aumento, passando de 1,36/100.000 para 1,58/100.000 em 1995. Em 1996, caiu para 1,38/100.000, atingindo 1,41/100.000 em 1998.

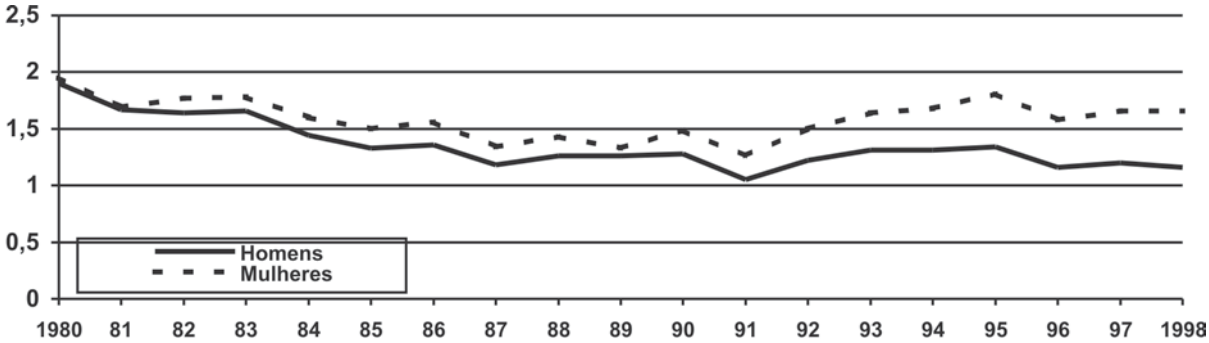
Não houve diferença significativa na proporção de mortes por asma entre os dois sexos (Figura 4). A análise detalhada dos grupos etários sugere que possa ter havido discreto predomínio de mortes entre as mulheres no primeiro ano de vida.

Como pode ser observado na figura 5, cerca de 70% das mortes reportadas no período ocorreram em hospitais. Nesse registro, o SIM usa a seguinte

Fig. 3 – *Coeficientes (por 100.000 habitantes) de mortalidade por asma. Brasil, 1980-1998.*
/100,000 habitantes



Fig,. 4 – *Coeficientes de mortalidade (por 100.000 homens/mulheres) por asma segundo o sexo. Brasil, 1980-1998.*
/100.000



classificação: hospital, domicílio, via pública, outro e desconhecido. Na montagem da figura 5, as três últimas categorias foram agrupadas como *outro*. Essa distribuição não variou significativamente entre as unidades federadas.

Para possibilitar comparações com as taxas de outros países, os coeficientes de mortalidade no grupo etário de 5-34 anos foram calculados (figura 6). Conforme comentado anteriormente, os índices estão menos sujeitos a erros nessa faixa de idade. Globalmente, eles variaram pouco no período analisado, com discreta tendência de queda na década de 80, que reverteu até a metade da década de 90. Naquele período, as taxas situaram-se em torno de 0,25 mortes por 100.000 habitantes (0,18 – 0,28/100.000) por ano.

Quando a evolução das taxas de mortalidade é analisada de acordo com a macrorregião, pode-se observar que os coeficientes são consistentemente maiores nas regiões Sul e Sudeste. Essas duas regiões mantiveram-se sempre acima da média nacional, enquanto as demais estiveram sempre abaixo da média. Vários fatores podem influenciar essas diferenças: condições climáticas, fatores étnicos, estrutura do sistema de saúde, acurácia do atestado de óbito, entre outros.

Como, reconhecidamente, os dados oriundos das capitais são mais acurados que os do interior, procurou-se apresentar e analisar as taxas separadamente. Na figura 8, pode-se notar que os coeficientes foram consistentemente maiores nas capitais.

Discussão

Diversos fatores estão envolvidos na variabilidade das taxas de mortalidade informadas pelos diferentes países. Alguns, amplamente discutidos na literatura especializada, incluem a acurácia do atestado de óbito e a codificação usada[13,14], variações na prevalência ou na gravidade da asma[15,16], diferenças no sistema de saúde e no processo de educação dos doentes – deverão ser considerados quando as diferenças são avaliadas. Deve-se analisar os índices com cuidado, especialmente nas faixas etárias mais altas, quando "modismos" podem influenciar a codificação do óbito. Consensualmente, o grupo etário de 5-34 anos é o mais usado nos estudos de tendência, por permitir maior acurácia e menor risco de confusão diagnóstica com DPOC ou com outras causas de sibilância entre

Fig. 5 – *Distribuição percentual das mortes segundo o local de ocorrência.*

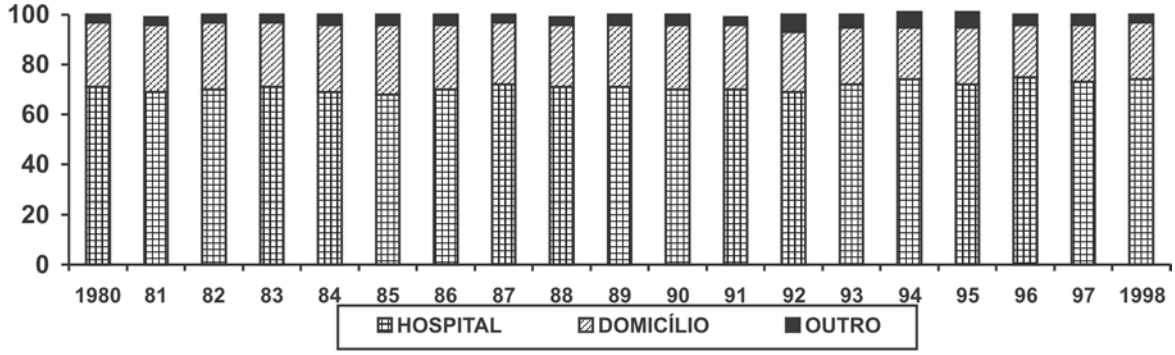


Fig. 6 – *Coeficientes de mortalidade por asma (por 100.000 habitantes).*

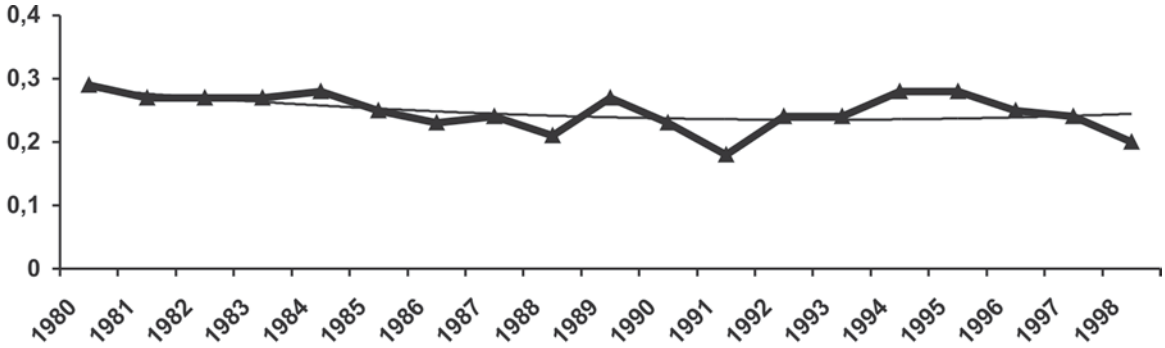


Fig. 7 – *Coeficientes de mortalidade por asma segundo a região geográfica. Brasil, 1980-1998.*

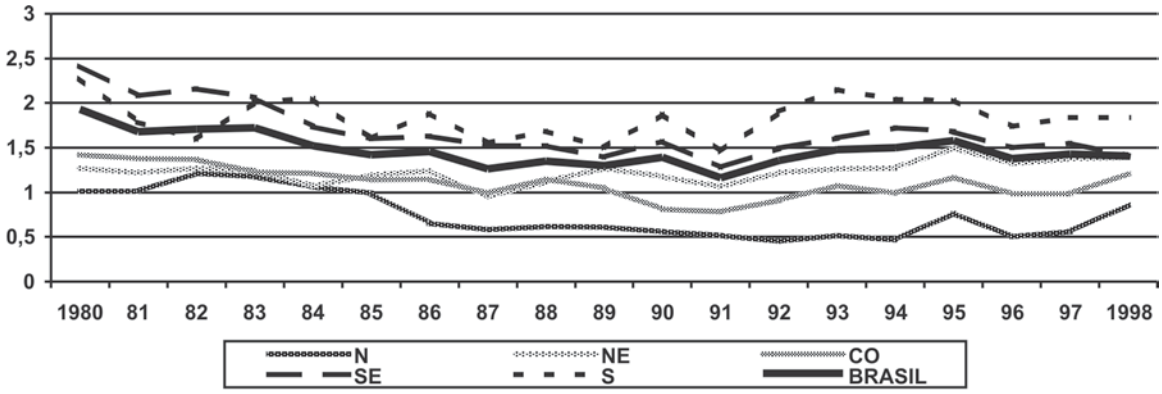
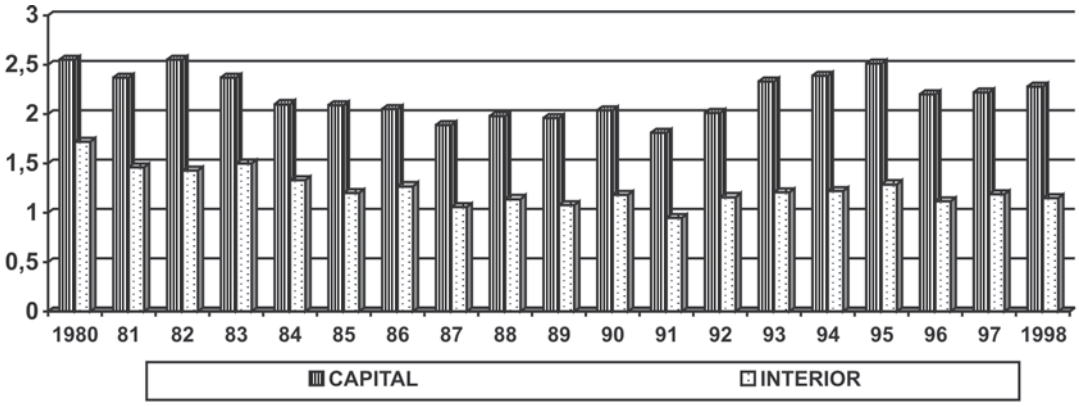


Fig. 8 – *Coeficientes de mortalidade por asma nas capitais e no interior. Brasil, 1980-1998.*



as crianças menores. Antes de discutir os dados apresentados, deve-se considerar que os vieses inerentes ao sistema de mortalidade produzido a partir de dados oriundos dos atestados de óbito são reconhecidos em todo o mundo. Isso exige extremo cuidado na análise e na interpretação desses dados; a única estatística "válida" é aquela baseada em dados de autópsia. Vários fatores interferem na distância entre os dados reais e os reportados: diferenças na acurácia diagnóstica de acordo com o grau de desenvolvimento da região, cuidado no preenchimento do atestado, interpretação dos dados, etc. A acurácia do atestado de óbito foi objeto de dois estudos, um na Inglaterra e outro na Nova Zelândia. No estudo inglês, observou-se que proporção significativa das mortes por asma eram erradamente atribuídas à DPOC ou a doenças cardiovasculares[13]. No estudo realizado na Nova Zelândia[17] não foram encontrados erros apenas no grupo etário de 5-34 anos (novamente validando esse grupo como aquele no qual a acurácia da notificação é maior). Comparando os dois, a proporção de falso-negativos foi maior no estudo inglês e a de falso-negativos, menor. A identificação de relatos falso-negativos é difícil. Eles podem resultar de erros no diagnóstico durante a vida, de falhas no reconhecimento de que a asma era a doença predominante, mesmo que o doente tenha sido um fumante com componentes menores de DPOC, ou da incapacidade de reconhecer que a asma foi a causa direta ou indireta do óbito. Estudos buscando identificar relatos falso-negativos são raros, porque requerem investigação minuciosa, idealmente examinando todas as mortes relacionadas a causas cardiopulmonares e cuidadosamente analisando a história clínica, as circunstâncias da morte e os dados de necrópsia. Por outro lado, o oposto também pode ocorrer. No estudo da Nova Zelândia, atestados de óbito falso-positivos eram cada vez mais freqüentes no grupo maior que 34 anos, à medida que a idade aumentava. Na faixa etária de 55-70, observou-se que um quarto das mortes imputadas à asma possivelmente refletiam confusão com outras doenças obstrutivas respiratórias[18]. A própria Classificação Internacional de Doenças (CID), da OMS, é um fator de confusão no estudo da mortalidade. A introdução da 9ª revisão do CID, em 1979, foi um fator responsável por alterações nas taxas de mortalidade. Sob as regras da CID 9, as notificações de mortes por asma, mas mencionavam *bronquite*,

passaram a ser codificadas como *asma*, diferente do que acontecia com a CID 8[14]. Nas faixas etárias mais altas, esse fato foi responsável por um aumento de mais de 35% nas taxas de mortalidade por asma[15]. Com relação aos dados nacionais aqui apresentados, uma característica deve ser ressaltada: a grande variação nos coeficientes observada entre os estados. Possivelmente, tal variação não reflete a realidade, mas artefatos na qualidade da informação.

A mortalidade por asma é habitualmente baixa. Diferentes padrões de mortalidade por esse motivo foram observados durante o século XX[15,16]. Após terem permanecido estáveis na primeira metade do século, observou-se aumento gradual das taxas no grupo etário de 5-34 anos em muitos países, na segunda metade do século. Em dois momentos, nas últimas três décadas aumentos substanciais foram detectados. Entre 1964 e 1966, a mortalidade por asma na Inglaterra, no País de Gales, na Austrália e na Nova Zelândia aumentou abruptamente, especialmente entre jovens[19,20]. Diversas possíveis razões, incluindo aumento da prevalência da doença, foram propostas e as principais foram: efeito tóxico direto de altas doses de broncodilatadores beta agonistas[21]; retardo na busca de auxílio efetivo por superconfiança no alívio sintomático dado pelos broncodilatadores[22]; exposição aumentada a aeroalérgenos[23] e transferência diagnóstica[14]. No entanto, a contribuição de cada uma nos diferentes países permanece incerta. O segundo momento ocorreu na Nova Zelândia, de 1977 a 1979, quando a taxa de mortalidade por asma no grupo etário 5-34 anos superou 4/100.000 habitantes dessa faixa etária[17]. Na década de 80, foram detectados novos aumentos que, apesar de graduais e de difícil mensuração[24,25,26], parecem ter sido reais. Entre 1974 e 1985, houve aumento significativo entre os jovens na Inglaterra[27]; no Canadá, a taxa de mortalidade no grupo etário 5-34 anos mais do que dobrou entre 1974 e 1984 (0,2 para 0,5/100.000)[28]; nos EUA, no mesmo grupo etário, passou de 0,15 para 0,36/100.000, e continua subindo[29].

Um ponto que merece atenção é a diferença entre os coeficientes de mortalidade nos diferentes grupos etários. As taxas foram marcadamente maiores nos extremos etários. O conhecimento das dificuldades envolvidas nos diagnósticos de asma entre as crianças menores que 1 ano, juntamente com o reconhecimento de problemas no Sistema de Saúde em diferentes regiões do país, leva a possível ambigüidade nesse grupo etário. De modo semelhante, vários fatores causam confusão na diferenciação diagnóstica entre asma e outras doenças respiratórias e cardíacas entre aqueles maiores que 50 anos. Como discutido anteriormente, esses fatores induzem a erros na notificação de óbitos entre os idosos. Como o grupo etário 5-34 anos é reconhecidamente aquele em que os dados são mais acurados, a discussão será focada nesse grupo. Durante o período estudado, as taxas de mortalidade por asma nessa faixa etária variaram entre 0,29 e 0,18 por 100.000 habitantes com as mesmas idades, entre 1980 e 1991, e entre 0,24 e 0,28 de 1982 a 1985. A partir de 1986, houve queda discreta do coeficiente, que foi de 0,2/100.000, em 1998. Regularmente, as taxas aumentaram com a idade a partir do grupo etário "25-34".

Quando comparadas as macrorregiões, os maiores coeficientes foram encontrados na região Sul, seguida da Sudeste, e os menores na região Norte. É possível que tanto diferenças regionais nos recursos médicos ou na categorização diagnóstica quanto diferenças étnicas ou ambientais estejam envolvidas nas diferenças entre as taxas, mas o desenho desse estudo não permite estimá-las. Dessa forma, futuros estudos poderão explicar as diferenças regionais.

Como é aceito que os dados das capitais são mais confiáveis que os do interior, eles foram analisados separadamente. Consistentemente, as taxas foram sempre mais altas nas capitais do que no interior; em média, 75% maiores. O número médio anual de mortes por asma foi de 2.076, sendo 752 mortes nas capitais e 1.324 no interior. Isso representa seis mortes diárias por asma, em média, sendo duas nas capitais e quatro no interior.

A comparação entre as taxas de mortalidade por asma de diferentes países deve incluir a discussão entre os fatores de risco para morrer de asma já identificados e idade baixa e alta, etnicidade, distúrbios psicossociais, história prévia de hospitalização e/ou de idas repetidas ao Pronto-Socorro, crise anterior em que houve risco de vida e tratamento irregular[30,31,32]. A importância dos fatores étnicos fica clara quando se comparam os coeficientes europeus com os encontrados entre os Maori e os Polinésios; entre os primeiros, eles foram 2,8 vezes maior, e entre os segundos, 5,6 vezes maiores, no período de 1981-3[33]. Diferenças semelhantes foram observadas entre crianças brancas e negras norte-americanas[29]. O valor dos demais fatores de risco é bastante discutido na literatura especializada[15,16,21-23] e todos devem ser ponderados quando comparamos nossas taxas às de outros países.

As taxas brasileiras de mortalidade por asma aqui identificadas estão próximas às notificadas pelos EUA. Lá, estima-se que a asma comprometa 15 milhões de pessoas, incluindo 5 milhões (6,9%) de menores de 18

anos[29]. Em 1985, foram notificadas 4.800 mortes por asma nos EUA. O coeficiente de mortalidade passou de 0,8 por 100.000 habitantes em 1977-78 para 2,0/100.000 em 1989. Daí, até 1994, estiveram entre 1,9 e 2,0/100.000. No período 1980-93, o coeficiente específico por idade aumentou 118%, tendo duplicado entre as crianças de 5 a 14 anos. É possível que mudanças na prevalência da doença tenham influenciado as taxas de mortalidade, já que diferentes estudos indicaram aumento da prevalência entre 1986 e 1991. Esse incremento pode ser responsabilizado por até 77% do aumento da mortalidade entre pessoas com menos de 45 anos de idade[34].

Quando comparadas a algumas taxas européias, os coeficientes no Brasil são inferiores aos da Itália, onde a análise dos dados de mortalidade por asma, no período 1968-1984, revelou queda significativa entre 1968 e 1977 (de 2,87 para 0,74/100.000 homens do sexo masculino e de 1,29 para 0,35/100.000 mulheres entre o sexo feminino). As reduções foram evidentes em todos os grupos etários, mas foram maiores entre adultos e idosos. A partir de 1978, houve reversão da tendência de queda, com aumento substancial e mantido em todas as idades. A taxa de mortalidade em 1984 foi cinco vezes maior que a observada em 1976-77 (3,86 entre os homens e 1,79 entre as mulheres). Parte das mudanças poderia ser explicada pelas alterações na classificação e nos métodos de codificação dos óbitos[35]. No grupo etário de 5-34 anos, as taxas de mortalidade por asma na Inglaterra e no País de Gales aumentaram na razão de 4,7% ao ano até meados da década de 80. Desde então, elas vêm declinando, exceto entre os maiores de 85 anos[36]. Naqueles países, a análise da mortalidade da asma revela diferenças de acordo com a região geográfica e o nível social[37].

As taxas de mortalidade por asma no Brasil estão próximas das encontradas na Nova Zelândia até o final dos anos 80. Lá, no início da década de 70, a tendência era de diminuição, chegando a 1,33/100.000 habitantes em 1974. Em 1977, a mortalidade aumentou significativamente, atingindo 3,64/100.000, e chegando a 4,12/100.000 em 1979. A partir de então, os coeficientes declinaram gradualmente, chegando a 2,22 em 1983. Até 1988, eles variaram entre 2 e 2,5 por 100.000 habitantes e caíram dramaticamente em 1990, quando chegaram a 0,79/100.000[38]. Se comparadas às da Austrália, as taxas brasileiras são menores. Naquele país, no período 1958-63, o coeficiente de mortalidade passou de 3,8 para 5,2 por 100.000 habitantes. No grupo etário 5-34 anos, quando avaliado o período 1920-1994, foi observado aumento da taxa na década de 50, seguido por aumentos e quedas dos meados de 60 ao final da década de 80. O aumento foi correlacionado ao aumento da prevalência (e, possivelmente, da incidência) da asma naquele país[33]. Entre 1995 e 96, o número de mortes caiu de 749 para 730. No grupo etário 5-34 anos, caiu de 50 para 47 por ano[39].

As taxas de mortalidade do Brasil estão abaixo das encontradas em Israel, onde estudo sobre a mortalidade por asma durante o período de 1980 a 1997 concluiu que as taxas eram baixas e estáveis (100 mortes no período; coeficiente médio = 0,23 por 100.000 habitantes). Em 52% das vezes, a morte aconteceu fora do hospital e a idade média de morte por asma foi de 23±7 anos[40].

Quando comparadas às taxas sul-americanas, as brasileiras estão próximas às da Colômbia, onde, embora os índices sejam altos, observa-se tendência de queda. De 1979 a 1985, as taxas passaram de 2,15 para 3,3/100.000 habitantes. Em 1994, elas estavam próximas a 1,6/100.000. A maior parte das mortes ocorreu em áreas urbanas, com 62% dos óbitos nas residências, 31% nos hospitais e 6,7% em outras localizações[41].

Finalmente, nossas taxas são comparáveis às de Cuba, onde os coeficientes de mortalidade por asma aumentaram entre 1972 e 1993. Entre 1972 e 1975, período em que um programa de saúde específico foi implantado, as taxas passaram de 3,6 para 3,0/100.000. De 1975 a 1993, quando as ações desse programa foram reduzidas, os índices voltaram a subir, chegando 5,9/100.000[42].

Conclusões

Durante o período de 1980-98, foram notificadas, em média, seis mortes por asma todos os dias. Globalmente, os coeficientes de mortalidade variaram entre 1,2 e 1,9 mortes por 100.000 habitantes anualmente. Durante o período 1980-1991, observou-se queda da mortalidade, que reverteu entre 1992 e 1995. A partir de 1996, voltou a ser observada queda discreta e gradual dos índices.

Se considerado o número absoluto de mortes, a comparação entre as macrorregiões indica que a região Sudeste é responsável pelo maior número de mortes por asma, com uma média anual de 1.009 óbitos notificados. A região Nordeste vem em seguida, com a média anual de 491 mortes notificadas. Em terceiro lugar, vem a região Sul (391 mortes), seguida pela Centro-Oeste (95 mortes) e pela Norte (64 mortes). Se comparadas de acordo com o coeficiente por 100.000 habitantes, a colocação muda, com a região Sul

passando para o segundo lugar. As taxas de mortalidade notificadas pelas capitais são consistentemente maiores que as notificadas pelo interior.

Não parece haver diferença importante na mortalidade por asma entre os sexos. Os maiores coeficientes foram encontrados entre os idosos (65 anos e mais) e entre as crianças com menos de 1 ano. Possivelmente, no primeiro grupo, outras doenças cardiorespiratórias tenham causado vieses. No segundo, no qual o diagnóstico pode ser controverso, pode estar havendo superestimativa. Quando o grupo etário 5-34 anos foi analisado separadamente, os coeficientes variaram entre 0,29 e 0,18/100.000 entre 1980 e 1991 e entre 0,24 e 0,2/100.000 entre 1992 e 1998.

Esse estudo chama a atenção para o fato de 70% das mortes por asma terem ocorrido em hospitais, lançando a dúvida de se isso se deve a falhas no atendimento ou a subnotificação na comunidade.

Agradecimento

Agradeço a Maria Beatriz Campos pela revisão gramatical deste texto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 - Barger LW, Vollmer WM, Felt RW, Buist AS. Further investigation into the recent increase in asthma death rates: a review of 41 asthma deaths in Oregon in 1982. Ann Allergy 1988;60:31-9.

2 - Sears MR, Rea HH, Rothwell RPG et al. Asthma mortality: comparison between New Zealand and England. Br Med J 1986;293:1342-5.

3 - Sears MR. Why are deaths from asthma increasing? Eur Respir Dis 1986;69(Suppl 147):175-81.

4 - Jackson R, Sears MR, Beaglehole R, Rea HH. International trends in asthma mortality: 1970-1985. Chest 1988;94:914-8.

5 - British Thoracic Association. Death from asthma in two regions of England. Br Med J (Clin Res Ed) 1982;285:1251-5.

6 - Weiss KB, Gergen PJ, Wagener DK. Breathing better or wheezing worse? The changing epidemiology of asthma morbidity and mortality. Annu Ver Public Health 1993;14:491-513.

7 - Vollmer WM, Buist AS, Osborne ML. Twenty year trend in hospital discharges for asthma among members of a health mantainance organization. J Clin Epidemiol 1992;45:999-1006.

8 - Gergen PJ, Weiss KB. Changing patterns of asthma hospitalization among children. JAMA 1990;264:1689-93.

9 - Woolcock AJ, Rubinfeld AR, Seale JP et als. Asthma management plan, 1989. Med J Aust 1989;151:650-3.

10 - British Thoracic Society. Guidelines for the management of asthma: a summary. Br Med J 1993;306:776-82.

11 - National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. Global strategy for asthma management and prevention: NHLBI/WHO workshop repport. Bethesda (Maryland): National Institutes of Health; 1995.

12 - Campos HS. Mortalidade por asma no Brasil, 1980-96. Pulmão RJ 2000;9(1):14-43

13 - Guite HF, Burney PGJ. Accuracy of recording of deaths from asthma in the UK: the false negative rate. Thorax 1996;51:924-8.

14 - World Health Organization: Manual of the international statistical classification of diseases, injuries and cases of death: based on the recommendations of the ninth revision conference, 1975. Geneva: World Health Organization; 1977.

15 - Stewart CJ, Nunn AJ: Are asthma mortality rates changing? Br J Dis Chest 1985;79:229-34.

16 - Pearce N, Beasley R,Crane J, Burgess C.Epidemiology of asthma mortality. In: Busse WW, Holgate S, editors. Asthma and rhinitis. 2nd edition. Cambridge: Blackwell Scientific; 2000. p.56-72.

17 - Sears MR, Rea HH, Beaglehole R, *et al*.: Asthma mortality in New Zealand: a two-year national study. NZ Med J 1985;98:271-5.

18 - Sears MR, Rea HH et al. Accuracy of certification of deaths due to asthma: a national study. Am J Epidemiol 1986;124:1004-11.

19 - Speizer FE, Doll, R, Heaf P: Observations on recent increase in mortality from asthma. Br Med J 1968; 1:335-9.

20 - Esdaile JM, Feinstein AR, Horwitz RI: A reappraisal of the United Kingdom epidemic of fatal asthma. *Arch Intern Med* 1987; 147: 543-549.

21 - Stolley PD, Schinnar R: Association between asthma mortality and isoproterenol aerosols: a review. Prev Med 1978;7:519-38.

22 - Beaupre A: Death in asthma. Eur J Respir Dis 1987;70:259-60.

23 - Jenkins PF, Mullins J, Davies BH, Williams DA: The possible role of aero-allergens in the epidemic of asthma deaths. Clin Allergy 1980;11:611-20.

24 - Jackson R, Sears MR, Beaglehole R, Rea HH: International trends in asthma mortality 1970 to 1985. Chest 1988;94:914-8.

25 - Buist AS: Is asthma mortality increasing? Chest 1988;93:449-50.

26 - Robin ED: Death from bronchial asthma. Chest 1988;93:614-8.

27 - Burney PGJ: Asthma mortality in England and Wales: evidence for a further increase, 1974-1984. Lancet 1986;ii:323-6.

28 - Mao Y, Semenciw R, Morrison H, MacWilliam L, Davies J, Wigle D: Increased rates of illness and death from asthma in Canada. Can Med Assoc J 1987;137:620-4.

29 - Benson V, Marano MA. Current estimates from the national health interview survey, 1995. Vital Health Stat 1998;10:78.

30 - British Thoracic Association: Death from asthma in two regions of England. Br Med J 1982;285:1251-5.

31 - Rea HH, Scragg R, Jackson R, Beaglehole R, Fenwick J, Sutherland DC: A case-control study of deaths from asthma. Thorax 1986;41:833-9.

32 - Buist AS, Sears MR, Reid LM, Boushet HA, Spector SL, Sheffer AL: Asthma mortality: trends and determinants. Am Rev Respir Dis 1987;136:1037-9.

33 - Taylor R, Comino E, Bauman A. Asthma mortallity in Australia 1920-94: age, period, and cohort effects. *J Epidemiol Community Health* 1997;51(4):408-11

34 - Granady L, Sly RM, O´Donnell R. Association of prevalence with morbibity and mortality from asthma. [Abstract]. Ann Allergy 1994;72:59.

35 - La Vecchia C, Fasoli M et al. Fall and rise in asthma mortality in Italy, 1968-84. Int J Epidemiol 1989;18 (4):998-9.

36 - Campbell MJ, Cogman GR, Holgate ST, Johnston SL. Age specific trends in asthma mortality in England and Wales, 1983-95: results of an observational study. Br Med J 1997;314:1439-41.

37 - Higgins BG, Britton JR. Geographical and social class effects on asthma mortality in England and Wales. Respiratory Medicine 1995;89:341-6.

38 - Pearce N, Beasley R et al. End of the New Zealand mortality epidemic. Lancet 1995;345:41-4.

39 - Comino E, Bauman A. Trends in asthma mortality in Australia, 1960-96. MJA 1998;168:525-6.

40 - Picard E, Barmeir M, Schwartz S, Villa Y, Goldberg S, Virgilis D, Kerem E. Rate and place of death from asthma among different ethnic groups in Israel. National trends 1980 to 1997. Chest 2002;122:1222-7.

41 - Vergara C, Caraballo L. Asthma mortality in Colombia. Ann Allergy Asthma Immunol 1998;80:55-60.

42 - Ortiz DEF, Pérez JFC et al. Asthma mortality in Cuba during 1972-1993. Allergol et Immunopathol 1997;25(6):289-92. ■

Original

Mortalidade por DPOC no Brasil, 1980-1998

COPD mortality in Brazil: 1980-1998

Hisbello S. Campos

RESUMO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é um importante problema de Saúde Pública em todo o mundo e com tendência a piorar no futuro. Há estreita relação entre o tabagismo e a DPOC e diversos são os fatores associados à mortalidade pela doença. O objetivo deste estudo foi o de apresentar e analisar dados sobre a mortalidade por DPOC no Brasil no período 1980-98. ***Método:*** levantamento e análise dos dados obtidos no Sistema de Informação sobre Mortalidade, do DATASUS, Ministério da Saúde. ***Resultados:*** enquanto as doenças respiratórias representaram 8 a 10% das mortes notificadas no período estudado, a DPOC respondeu por 11 a 15% das mortes por doenças respiratórias ocorridas entre 1980 e 1985, e por cerca de um terço delas entre os anos de 1996 a 1998. Entre 1980 e 1998, o número de mortes por DPOC notificadas aumentou 3,3 vezes, passando de 9.358 (7,88 em cada 100.000 habitantes) para 30.801 (19,04/100.000). As maiores taxas foram observadas entre os homens e no grupo etário maior que 64 anos. Consideradas as macrorregiões, os maiores coeficientes de mortalidade foram encontrados nas regiões Sul e Sudeste, com o estado do Rio Grande do Sul apresentando os maiores índices. ***Conclusão:*** a mortalidade por DPOC vem crescendo de forma significativa em nosso país. Diferentemente dos resultados observados em outras regiões do mundo, a tendência de aumento das taxas de mortalidade mantém-se equivalente nos dois sexos.

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease is a major Public Health problem all over the world, and the size of the problem is increasing. There is a close association between the size of the problem and the prevalence of smoking. The aim of this study were to present and to analyze data on COPD mortality in Brazil during the period 1980-98. ***Method:*** Data from the Brazilian official mortality system (SIM- DATASUS). ***Results:*** During those years, respiratory diseases were responsible for 8 to 10% of the deaths, and COPD accounted for 11-15% of these respiratory deaths.between a 1980 and 1985, and for one third of them during 1996-98. From 1980 to 1998, the total number of deaths due to COPD increased 3,3 times, from 9,358 (7.88 per 100.000 people) to 30.801 deaths (19,04 per 100.000 people). Higher rates were found among men and in the >64 age group. When geographical regions were considered, mortality was higher in the South and Southeast regions, with the state of Rio Grande do Sul showing the highest rates. ***Conclusions:*** Mortality from COPD is significantly increasing in our country. Diferently from others regions, there is no gender difference in trend.

Descritores: *mortalidade, DPOC.*
Keywords: *COPD, mortality.*

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

Endereço para correspondência: Rua do Catete, 311/708 – Rio de Janeiro. Brasil. CEP 22220-001
Artigo recebido para publicação no dia 20/11/2003 e aceito no dia 30/12/2003, após revisão.

Introdução

A DPOC é uma das principais causas de morbidade crônica e de mortalidade no mundo[1] (quarta causa de morte)[2] e essa situação tende a piorar. Ela é a única, dentre as principais doenças do mundo, que vem crescendo em prevalência e em mortalidade. Em 1990, ela ocupava o 12º lugar no ranking das causas de *anos de incapacitação ajustados pela idade* (*disability-adjusted life years* - DALYs)*. Estima-se que, em 2020, esteja ocupando o 5º lugar entre as DALYs e o terceiro como causa de morte.

Neste trabalho, são comentados alguns aspectos relativos à mortalidade e aos fatores relacionados à morte por DPOC, e apresentados e discutidos os dados de mortalidade por DPOC coletados junto ao Sistema de Informação sobre Mortalidade, do DATASUS, Ministério da Saúde, referentes ao período 1980-98.

Mortalidade por DPOC

Há grande variação nos dados de mortalidade entre os diferentes países. Possivelmente, as diferenças refletem variações no comportamento tabágico, no tipo e no processamento do tabaco, na poluição, no clima, nos fatores genéticos e no manejo médico. Além desses fatores, devem ser consideradas as limitações do diagnóstico médico nos atestados de óbito e a falta de codificação adequadamente padronizada no Código Internacional de Doenças (CID). Uma das limitações aos estudos de mortalidade está relacionada ao uso da *causa subjacente de morte* como a única informação para estabelecer a causa do óbito. Num estudo empregando a metodologia de *múltiplas causas de mortalidade* realizado nos EUA, constatou-se que 8,2% de todas as mortes tinham o diagnóstico de *doença obstrutiva pulmonar* (CID9 3D 490–493.9, 496). A DPOC foi relacionada como a *causa subjacente de morte* em 43% desses óbitos, mostrando que a mortalidade por DPOC pode estar sendo subestimada quando usada unicamente a *causa subjacente de morte*[3]. Quando analisadas as diferenças entre os sexos, observa-se que as taxas de mortalidade entre as mulheres estão aumentando em maior proporção[4].

Aparentemente, a idade e o valor do VEF_1 são os principais preditores de morte[5], embora outros parâmetros pulmonares (PaO_2, $PaCO_2$, tromboembolismo pulmonar, por exemplo), cardiovasculares (*cor pulmonale*, fração de ejeção ventricular, anormalidades no ECG, dentre outras) e nutricionais também estejam associados à sobrevivência na DPOC. Pouco se sabe sobre as causas específicas de morte na DPOC, mas, devido à complexidade do envolvimento e à presença freqüente de comorbidades, certamente elas são multifatoriais. Dentre as causas respiratórias, a falência respiratória, o *cor pulmonale* com edema, a infecção pulmonar e o tromboembolismo pulmonar são as mais freqüentes. No caso particular das infecções respiratórias, os achados de diversos estudos foram inconsistentes, pois enquanto alguns mostraram forte associação[6], outros revelaram pouca ou nenhuma associação entre morte e infecção respiratória entre portadores de DPOC[7]. Estudo realizado sobre a morte na DPOC[8], que incluiu mais de mil portadores de formas graves da doença (média de idade de 70 anos) indicou que o número de comorbidades era inversamente proporcional à sobrevida. Pouco mais da metade (59%) sobreviveu por mais que um ano após uma exacerbação grave. Um outro estudo, que comparou a mortalidade entre doentes portadores de DPOC com a de asmáticos atendidos em Serviços de Emergência mostrou que os primeiros tinham pior prognóstico[9]. Por outro lado, a DPOC não apenas aumenta o risco de câncer do pulmão em quatro a seis vezes[10], como também pode ser considerada um fator que piora o prognóstico entre os portadores de câncer do pulmão[11].

Ao mesmo tempo, a DPOC também está associada a um maior risco para outras doenças, como ficou bem demonstrado em um estudo que revelou que o resultado anormal de uma espirometria era um marcador não apenas para a DPOC, mas também para o risco de ataque cardíaco e de acidente vascular cerebral[12].

Numa análise internacional da mortalidade por causas respiratórias, que incluiu os CID9 3D 490-96 (o que também inclui a asma - CID9 3D 493), as taxas mais altas foram encontradas no Reino Unido, Leste Europeu e Austrália, e as mais baixas no sul da Europa, Escandinávia, Israel e Japão[13]. Estima-se que, no próximo meio século, na China, ocorrerão 1,5 milhão de mortes causadas por DPOC[14]. Na Argentina, estudo sobre a mortalidade por DPOC e por asma no período 1980-98 revelou que, enquanto a mortalidade por asma decresceu no período, os coeficientes de mortalidade por DPOC aumentaram de 12,76/100.000 para 27,16/100.000[15]. Ao contrário do observado para as doenças cardiovasculares, a mortalidade por DPOC vem crescendo nos EUA. A taxa de mortalidade ajustada pela idade é 60% maior entre os homens[40]. Até os 60 anos de idade, ela é maior entre os negros; a

** DALY é a soma dos anos de vida perdidos por morte prematura ou por incapacitação. Essa medida representa o impacto de uma doença na sociedade*

partir dessa idade, é muito maior entre os brancos[16]. Há relação nítida entre a situação socioeconômica e a mortalidade pela doença; quanto menor a renda familiar, maior a mortalidade. No Canadá, a mortalidade pela doença vem aumentando, particularmente entre as mulheres, e em 1995, a DPOC foi responsável por 4,1% de todas as mortes naquele país.

Material e métodos

Para o levantamento dos óbitos notificados foi utilizado o Sistema de Informação sobre Mortalidade, do DATASUS, do Ministério da Saúde, que contabiliza e organiza os dados da Declaração de Óbito fornecidos pelas Secretarias Estaduais de Saúde. O período estudado (1980-98) foi definido por ser aquele no qual os dados encontravam-se completos e revisados.

Para fins de coleta de dados, optou-se por usar o Código Internacional de Doenças – versão 9 (CID-9) no período 1980-95. É importante ressaltar que a distribuição das doenças na CID-9 permite distorção e, para reduzi-la, utilizou-se a categoria diagnóstica de três dígitos (CID9 3D). Nela, a *bronquite crônica* é codificada como 491 e o *enfisema pulmonar* como 492. Como na maior parte dos estudos sobre a epidemiologia da DPOC costuma-se incluir os CIDs 490 (Bronquite, não especificada se aguda ou crônica) e 496 (Obstrução crônica das vias aéreas, não classificada em outro local - utilizado quando médicos colocam DPOC como causa do óbito no atestado), eles também foram incluídos no presente estudo para permitir comparações entre os achados. A partir de 1996, o Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) do DATSUS (SIM/DATSUS) passou a não mais utilizar o CID9 3D. Assim, os dados referentes ao período 1996-1998 espelham as mortes notificadas com o CID-10 3C, sob os códigos:

J40 – bronquite não especificada se aguda ou crônica
J41 – bronquite crônica simples e mucopurulenta
J42 – bronquite crônica não especificada
J43 – enfisema
J44 – outras doenças pulmonares obstrutivas crônicas

Para o cálculo dos coeficientes, foram usados os dados demográficos disponíveis na página do DATASUS (http://www.datasus.gov.br). Deve-se considerar que, provavelmente, fatores ligados a falhas na qualidade dos dados, no preenchimento ou na codificação do atestado de óbito, ou mesmo sub-registro, tenham permitido erros nas estimativas que serão apresentadas e discutidas.

Resultados

Com base nos dados oficiais de mortalidade disponíveis no SIM/DATSUS, pode-se observar que o número de mortes notificadas com os CIDs analisados aumentou significativamente (de 9.358 mortes em 1980 para 30.801 em 1998; 229% de incremento) no período estudado (Figura 1).

O coeficiente de mortalidade por 100.000 habitantes aumentou de 7,88, em 1980, para 19,04/ 100.000 em 1998, o que representou um incremento de 142% no período.

Conforme comentado, diferentes CIDs podem ser usados na notificação de um óbito por DPOC: CID9 3D (490; 491; 492 e 496) e CID10 3C (J40; J41; J42; J43 e J44). Na figura 2, pode-se ver o peso de cada um desses CIDs na mortalidade por DPOC notificada em nosso país. Nela, observa-se que, no período 1980-95, houve aumento gradual da freqüência de emprego do CID9 496 (*obstrução crônica das vias aéreas, não classificada em outro local*), com redução do uso dos CIDs 492 (*enfisema pulmonar*) e 491 (*bronquite crônica*). No período 1996-98, embora com menor intensidade, nota-se aumento da freqüência do CID10 J44 (*outras doenças pulmonares obstrutivas crônicas*) com diminuição do J43 (*enfisema*). Os CID 490 (*bronquite, não especificada se aguda ou crônica*) e J41 (*bronquite crônica simples e mucopurulenta*) foram os menos empregados no período analisado.

A tabela 1 mostra a distribuição dos óbitos segundo os grupos etários e os CIDs empregados. Apesar de a multiplicidade de CIDs e a variedade de apresentações clínicas envolvidas com a DPOC serem alguns dos fatores responsáveis por falhas no preenchimento dos atestados de óbitos, e parte dessas falhas poder refletir-se por notificações de óbitos por DPOC em grupos etários nos quais o diagnóstico não é provável, esse erro não parece ser significativo em nosso país. Conforme a tabela 1 (ao final do artigo) demonstra, a maior parte (75%) das mortes por DPOC foi notificada entre aqueles com idade superior a 64 anos (1% entre os menores que 25 anos e 24% no grupo etário 25-64 anos).

Fig. 1 - *Número de mortes por DPOC* notificadas. Brasil, 1980-98.*

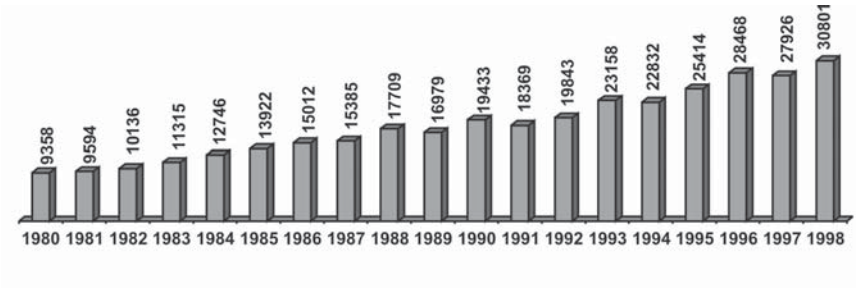
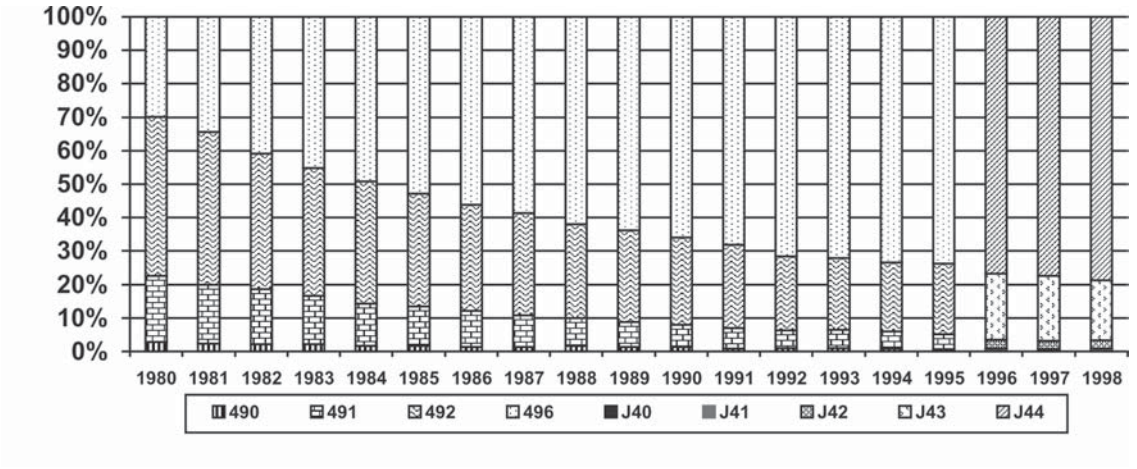


Fig. 2 - *Freqüência do CID utilizado para notificar o óbito por DPOC. Brasil, 1980-98.*



Na figura 3, pode-se notar que as maiores taxas de mortalidade (por 100.000 habitantes) encontram-se no grupo etário de maiores que 65 anos. Elas são, em média, quatro vezes maiores que entre aqueles com 55-64 anos e 22 vezes maiores que entre os do grupo de 45 a 54 anos.

A distribuição das mortes por DPOC segundo a região geográfica pode ser vista na figura 4. Regularmente, as regiões Sul e Sudeste (aproximadamente 30% e 60% das mortes notificadas, respectivamente) apresentaram coeficientes superiores à média nacional enquanto as demais ficaram abaixo da média.

Fig. 3 - *Coeficiente de mortalidade (por 100.000 habitantes) por DPOC* segundo os grupos etários. Brasil, 1980-98.*

/ 100.000 hab

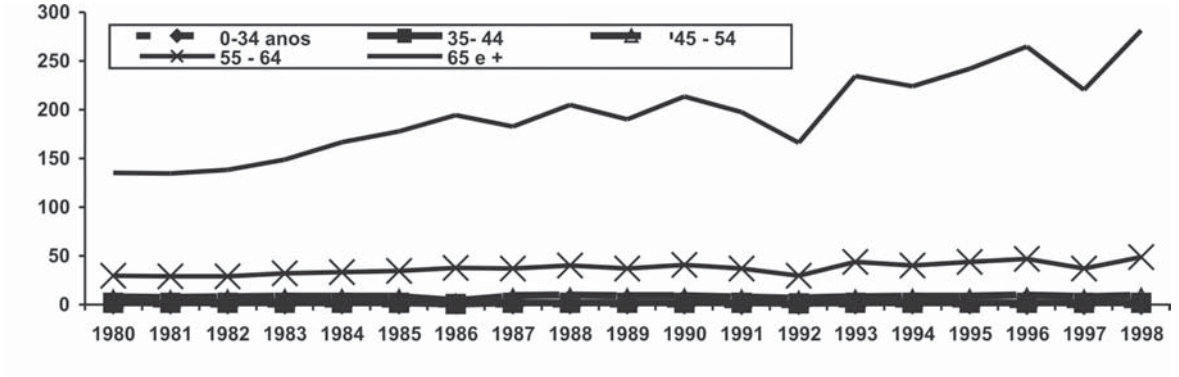
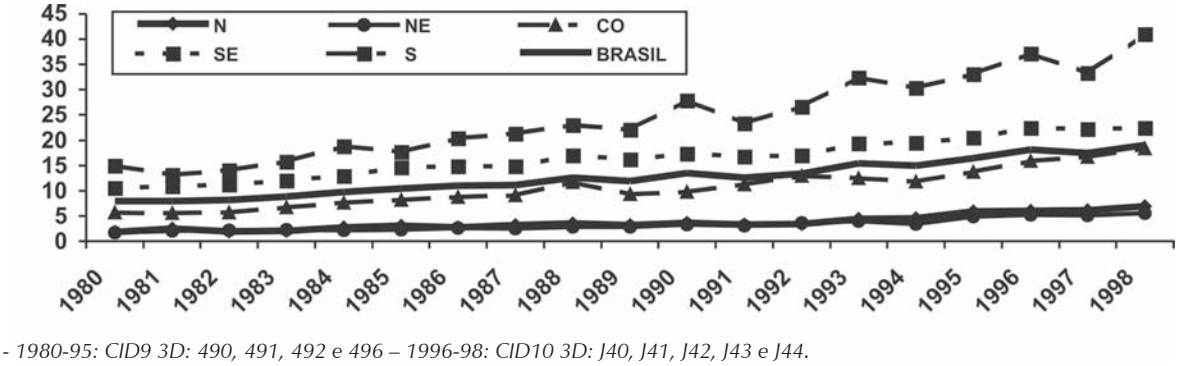


Fig. 4 - *Coeficiente de mortalidade (por 100.000 habitantes) por DPOC* segundo as macrorregiões. Brasil, 1980-98.*

/ 100.000 hab



** - 1980-95: CID9 3D: 490, 491, 492 e 496 – 1996-98: CID10 3D: J40, J41, J42, J43 e J44.*

Tabela 1 – *Distribuição proporcional dos CIDs segundo o grupo etário e o ano do óbito. Brasil, 1980-1998*

Ano	Grupo etário (anos)	CID 490 (%)	CID 491 (%)	CID 492 (%)	CID 496 (%)	Total* N	(%)
1980	0-24	43	29	20	9	112	(1)
	25-64	1	18	43	39	2.608	(29)
	65 e +	1	19	50	30	6.419	(70)
Total*						9.139	(100)
1981	0-24	42	31	13	14	118	(1)
	25-64	1	18	43	39	2.616	(28)
	65 e +	1	17	49	34	6.637	(71)
Total*						9.371	(100)
1982	0-24	38	31	17	14	127	(1)
	25-64	1	17	39	43	2.748	(28)
	65 e +	1	16	42	41	7.065	(71)
Total*						9.940	(100)
1983	0-24	42	31	13	14	132	(1)
	25-64	1	14	36	49	3.106	(28)
	65 e +	1	14	40	45	7.874	(71)
Total*						11.112	(100)
1984	0-24	37	31	11	20	148	(1)
	25-64	1	13	35	52	3.265	(26)
	65 e +	1	12	38	49	9.142	(73)
Total*						12.555	(100)
1985	0-24	35	37	8	20	134	(1)
	25-64	1	12	32	55	3.525	(26)
	65 e +	1	11	35	53	10.072	(73)
Total*						13.731	(100)
1986	0-24	23	39	14	24	131	(1)
	25-64	1	11	29	60	3.920	(26)
	65 e +	1	10	33	56	10.814	(73)
Total*						14.865	(100)
1987	0-24	31	32	11	26	119	(1)
	25-64	1	10	29	60	3.929	(26)
	65 e +	1	9	32	59	11.187	(73)
Total*						15.235	(100)
1988	0-24	34	26	16	24	139	(1)
	25-64	1	9	27	64	4.353	(25)
	65 e +	1	8	29	62	12.995	(74)
Total*						17.487	(100)
1989	0-24	29	29	9	34	136	(1)
	25-64	1	8	26	65	4.125	(25)
	65 e +	1	7	28	64	12.502	(75)
Total*						16.763	(100)
1990	0-24	27	26	11	37	128	(1)
	25-64	1	7	24	68	4.542	(24)
	65 e +	1	6	27	66	14.543	(76)
Total*						19.213	(100)
1991	0-24	18	28	10	44	93	(1)
	25-64	0	6	23	70	4.206	(23)
	65 e +	0	6	26	68	13.911	(76)
Total*						18.210	(100)
1992	0-24	28	17	7	48	107	(1)
	25-64	1	6	21	73	4.336	(22)
	65 e +	0	5	23	72	15.203	(77)
Total*						19.646	(100)

Continuação da Tabela 1

Ano	Grupo etário (anos)	CID 490 (%)	CID 491 (%)	CID 492 (%)	CID 496 (%)		Total* N	(%)
1993	0-24	25	21	12	42		121	(1)
	25-64	1	6	20	74		5.053	(22)
	65 e +	1	5	22	72		17.798	(77)
Total*							22.872	(100)
1994	0-24	28	16	11	45		152	(1)
	25-64	0	6	20	74		4.924	(22)
	65 e +	1	5	21	74		17.586	(78)
Total*							22.662	(100)
1995	0-24	16	18	16	50		141	(1)
	25-64	1	5	20	75		5.372	(21)
	65 e +	0	4	21	74		19.677	(78)
Total*							25.190	(100)
		CID J40 (%)	CID J41 (%)	CID J42 (%)	CID J43 (%)	CID J44 (%)	Total* N	(%)
1996	0-24	7	2	12	16	64	107	(0)
	25-64	1	0	3	19	77	5.930	(21)
	65 e +	1	0	2	20	77	22.242	(79)
Total*							28.279	(100)
1997	0-24	5	0	15	15	65	110	(0)
	25-64	1	0	4	18	77	5.616	(20)
	65 e +	1	0	2	20	77	22.100	(79)
Total*							27.826	(100)
1998	0-24	3	1	13	9	74	130	(0)
	25-64	1	0	3	17	79	6.323	(21)
	65 e +	1	0	2	18	79	24.209	(79)
Total*							30.662	(100)

** - Exclui os sem informação quanto à idade.*

Na região Norte, onde a tendência de crescimento acompanha a média nacional, todos os coeficientes ficam abaixo da média brasileira. Nessa região, destacam-se os estados do Acre e do Amapá. Na região Nordeste, na qual todos os estados mantêm-se abaixo da média nacional, destacam-se os estados de Pernambuco e de Alagoas. Na região Centro-Oeste, destaca-se o estado de Goiás, o único a apresentar, na maior parte do tempo, coeficientes acima da média nacional. Na região Sudeste, apenas o estado do Espírito Santo fica abaixo da média nacional. Nesta região, destaca-se o estado do Rio de Janeiro. Na região Sul, que sempre apresentou taxas de mortalidade superiores à média nacional, destaca-se o estado do Rio Grande do Sul.

Conforme a figura 5 revela, a mortalidade por DPOC é maior entre os homens e vem aumentando em proporções equivalentes nos dois sexos.

Regularmente, cerca de 80% dos óbitos por DPOC notificados nas capitais no período estudado ocorreram em hospitais. Habitualmente, em função da maior disponibilidade de recursos, aceita-se que a confiabilidade diagnóstica seja maior nas capitais e nos grandes centros do que no interior. Ao longo do período, entre 30 e 35% das mortes notificadas ocorreram nas capitais, onde a população representa, em média, 25% da população do estado. As taxas de mortalidade foram, em média, 80% maiores nas capitais.

Discussão

O fato de o diagnóstico de DPOC poder ser objeto de diferentes interpretações é responsável por diferenças regionais em sua epidemiologia. Esse fato interfere com a validade e a confiabilidade do uso da mortalidade como instrumento para avaliar a epidemiologia da doença. A DPOC não aparece como uma categoria única em qualquer revisão do Código Internacional de Doenças (CID) usado para classificar dados de mortalidade, sendo derivada de subgrupos que incluem, primariamente, a *bronquite crônica* (CID 491) e o *enfisema pulmonar* (CID 492). Na 9ª revisão do CID, em 1979, foi introduzida uma categoria: "*Obstrução crônica das vias aéreas não classificada em*

outro lugar" (CID 496). Desde então, essa e outra já existente, "*Bronquite, não especificada se aguda ou crônica*" (CID 490), têm que ser incluídas quando se estuda a mortalidade por DPOC, o que pode levar a sub ou a superestimativas. Estudos avaliando as tendências ao longo do tempo detectaram, em diferentes países, considerável transferência diagnóstica da categoria *bronquite crônica* para a categoria *obstrução crônica das vias aéreas*, desde que essa última foi introduzida em 1979. Com a implantação do CID10, a partir de 1986, pode-se notar migração dos códigos referentes à *bronquite crônica* e *enfisema pulmonar* para o código J44 (*outras doenças pulmonares obstrutivas crônicas*). A migração dos CIDs utilizados para codificar a morte por DPOC, também observada no presente estudo (principalmente a migração observada do CID 496 para J44), pode espelhar uma mudança na perspectiva da classe médica sobre a doença. É possível que isso represente a não aceitação de limites precisos entre a bronquite crônica e o enfisema pulmonar, uma vez instalados.

Segundo os dados do SIM/DATASUS/FUNASA, as doenças do aparelho respiratório foram responsáveis por cerca de 8 a 10% das mortes notificadas no período estudado. De modo geral, elas ocuparam a quinta colocação no *ranking* das causas de morte. Quando os óbitos foram analisados por meio da CID-BR-9, o capítulo 323, que inclui *bronquite, crônica e não-especificada, enfisema e asma*, respondeu por 11 a 15% das mortes por doenças respiratórias ocorridas no período 1980-95. Durante os anos 1996-98, o capítulo 76 (*doenças crônicas das vias aéreas inferiores*) do CID-BR-10, excluída a asma, representou cerca de um terço das mortes por doenças do aparelho respiratório.

Os dados aqui apresentados deixam claro que, assim como na maior parte do mundo, a mortalidade por DPOC vem aumentando em nosso país. Passamos de 9.358 mortes (7,88 em cada 100.000 habitantes) notificadas em 1980 para 30.801 (19,04/100.000) em 1998 (229% de incremento nos números absolutos e 142% nos coeficientes). De modo semelhante, dados norte-americanos demonstraram persistência da tendência de crescimento durante o período 1950-85, quando as taxas globais de mortalidade por DPOC aumentaram quatro vezes. Em 1985, nos EUA, o coeficiente de mortalidade entre os homens com idade entre 55 e 84 anos foi de 200 por 100.000 homens e, no sexo feminino, no mesmo grupo etário, foi de 80 por 100.000 mulheres[1]. No Brasil, no mesmo ano, no grupo etário de 55 anos e mais, os coeficientes foram 137 e 67/100.000, respectivamente. Na Inglaterra e no País de Gales, as taxas de mortalidade por DPOC ficaram relativamente estáveis no período 1971-90, com cerca de 250 a 300 mortes por 100.000 habitantes por ano no grupo etário de 65-84 anos. Quando avaliadas as diferenças entre os sexos, entre os maiores que 65 anos, no período 1990-92, observou-se que, entre os homens, as taxas foram da ordem de 482 por 100.000 e, entre as mulheres, de 225 por 100.000 mulheres[2]. No Brasil, no mesmo período e no mesmo grupo etário, situaram-se entre 277 e 300/100.000 entre os homens e entre 130 e 141/100.000 entre as mulheres. Os coeficientes de mortalidade estimados para o Brasil no período estudado (1980 = 7,88/100.000; 1998 = 19,04/100.000) foram sempre inferiores aos argentinos, que variaram de 12,76 para 27,16/100.000 no mesmo período[3].

Habitualmente, a mortalidade por DPOC é consistentemente maior entre os mais velhos e os homens. O presente estudo revelou que a maior parte (75%) das mortes por DPOC foram notificadas entre aqueles com idade superior a 64 anos (1% entre os menores que 25 anos e 24% no grupo etário 25-64 anos). Em 1980, foram notificadas 6.419 mortes entre os maiores que 64 anos e, em 1998, 24.209 (3,8 vezes mais). Os coeficientes de mortalidade foram, em média, 80% maiores no sexo masculino, proporção essa superior à observada nos EUA, onde essa diferença percentual é de 60%[4]. Em 1998, foram notificadas 23,68 mortes por DPOC entre cada 100.000 homens e 14,47 em cada 100.000 mulheres. No mesmo ano, se considerados apenas os maiores que 64 anos, o coeficiente de mortalidade foi de 280,83 por 100.000 habitantes, tendo sido de 384,19/100.000 entre os homens e de 195,54/100.000 entre as mulheres. Essas taxas nos colocam em situação próxima à do Reino Unido. Apesar de diversos estudos terem demonstrado que, embora as taxas de mortalidade por DPOC sejam menores no sexo feminino, a tendência de crescimento é mais pronunciada neste sexo, fazendo supor que a mortalidade por DPOC será maior entre elas no futuro, os dados nacionais não revelam as mesmas tendências. Em nosso país, as taxas de mortalidade entre os sexos apresentam tendências semelhantes, mantendo paralelismo no período estudado.

A grande diversidade regional observada no Brasil esteve presente também nas taxas de mortalidade por DPOC. As diferenças regionais entre os coeficientes de mortalidade tanto podem resultar de diferenças demográficas como de variações nos recursos e nas práticas de saúde entre os estados. Como esse estudo não previu a avaliação das causas daquelas diferenças,

fica aberta essa linha de investigação para os interessados. Dentre todos os estados, o do Rio Grande do Sul apresentou as maiores taxas de mortalidade (22,02/100.000 em 1980 e 50,75/100.000 em 1998 - 130% de incremento no período) enquanto o Maranhão apresentou as menores (0,48/100.000 em 1980 e 2,41/100.000 em 1998 - 400% de incremento no período). Se consideradas as macrorregiões, a região Sul ocupou o primeiro lugar, com as taxas de mortalidade por DPOC variando de 14,95, em 1980, a 41,05/100.000 habitantes em 1998 (175% de aumento). Em segundo lugar, veio a região Sudeste (10,5 a 22,48/100.000 – 114% de aumento). Na seqüência, vieram as regiões Centro-Oeste (5,68 a 18,35/100.000 – 223% de aumento), Norte (1,76 a 6,89/100.000 – 291% de aumento) e Nordeste (5,57 a 22,48/100.000 – 303% de aumento). Vale ressaltar que, embora tenham tido os menores coeficientes de mortalidade, as regiões Norte e Nordeste apresentaram as maiores proporções de crescimento no período.

As taxas de mortalidade foram sempre superiores nas capitais, quando comparadas às do interior. É reconhecido que a qualidade diagnóstica costuma ser superior nas capitais e nos grandes centros. Esse estudo mostrou que, apesar de, na média, as capitais concentrarem 25% da população brasileira, notificaram 30 a 35% das mortes por DPOC. Esse fato tanto pode indicar que a mortalidade seja realmente maior nas capitais (o que poderia levar a estudos mais profundos investigando qual ou quais fatores poderiam ser responsáveis pela diferença) ou que esteja havendo subnotificação no interior (o que também poderia ser objeto de estudo). Quando as capitais foram comparadas entre si, o maior coeficiente de mortalidade foi observado na cidade de Porto Alegre, RS (27,76 a 61,49/100.000 – 121% de aumento) e o menor em Boa Vista, RR (1,6 a 7,97/100.000 – 398% de aumento). Vale destacar o maior coeficiente da cidade do Rio de Janeiro (18,80 a 28,31/100.000 – 50% de aumento), quando comparada à cidade de São Paulo (8,99 a 24,95/100.000 – 177% de aumento). Aparentemente, consideradas as tendências de aumento (50% *vs* 177%), o ponto de transição entre os dois estados deve ter ocorrido no final da década passada e, atualmente, São Paulo deve ter coeficientes maiores que o Rio de Janeiro. Como os níveis de poluição ambiental sempre foram maiores em São Paulo, é possível que fatores outros possam influenciar na diferença entre as taxas. Investigar as possíveis razões para esse achado seria uma linha de pesquisa interessante.

Reconhecidamente, as exacerbações da DPOC constituem o momento de maior risco de morte para o doente. Esse estudo revelou que cerca de 80% das mortes por DPOC são notificadas pelos hospitais, fato que tanto pode refletir falhas no atendimento hospitalar ou demanda constituída principalmente por casos graves. Outra possibilidade inclui deficiências no tratamento ambulatorial, o que retardaria a busca de auxílio médico e dirigiria os doentes diretamente aos hospitais durante as exacerbações.

Conclusão

Todos os dados aqui apresentados revelam a importância da DPOC como problema de Saúde Pública em todo o mundo, causando número elevado de mortes, sofrimento humano e enormes prejuízos financeiros. Mais ainda, as perspectivas são de que se tornará um problema ainda maior no futuro e há indicativos de que a abordagem médica merece reparos. Considerado o longo tempo entre o início do estímulo causal e o surgimento de sinais clínicos, certamente haverá grande hiato entre a adoção de medidas eficazes de controle e a obtenção de resultados. No Brasil:

- as doenças respiratórias representaram importante causa de morte (8 a 10%) no período estudado e a DPOC respondeu por 11 a 15% das mortes por doenças respiratórias ocorridas no período 1980-95;
- a DPOC foi responsável por cerca de um terço dos óbitos por causas respiratórias nos anos 1996-98;
- o número de mortes notificadas por DPOC aumentou 3,3 vezes no período analisado, passando de 9.358 (7,88/100.000 habitantes) em 1980 para 30.801 (19,04/100.000) em 1998;
- as taxas de mortalidade foram maiores entre os homens;
- três quartos das mortes por DPOC foram notificadas no grupo etário de 65 e mais anos;
- as maiores taxas de mortalidade foram observadas nas regiões Sul e Sudeste com o estado do Rio Grande do Sul apresentando os maiores índices;
- a tendência de aumento das taxas de mortalidade mantém-se equivalente nos dois sexos, diferentemente dos resultados observados em outras regiões do mundo.

O conjunto de informações apresentadas neste artigo deixa clara a importância da DPOC como um grave problema para seu portador e familiares, para a sociedade e para governos. Indiscutivelmente, é um grande problema de Saúde Pública e ficará ainda maior. Urge a tomada de decisões e a implementação de

práticas específicas para controlá-la. A mudança desse cenário sombrio, a correção das falhas gritantes aqui identificadas, só será possível com a participação e o empenho de todos.

Agradecimento

Agradeço a Maria Beatriz Campos pela revisão gramatical deste texto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pauwels RA, Buist AS, Calverly PM, Jenkins CR, et al. Global Strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), Workshop summary. Am J Respir Crit Care Med 2001;163: 1256-76.
2. World Health Organization. World Health Report 2000. Geneva; World Health Organization; 2000.
3. Mannino DM, Brown C et cols. Obstructive lung disease deaths in the United States from 1979 through 1993. An analysis using multiple-cause mortality data. Am J Resp Crit Care Med 1997;156:814-8.
4. Crokett AJ, Cranston JM et cols. Trends in chronic obstructive pulmonary disease mortality in Australia. Med J Aust 1994;161:600-3.
5. Anthonisen NR, Wright EC et cols. Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1986;133:14-20.
6. Kanner RS, Renzetti Jr AD et cols. Variables associated with changes in spirometry in patients with obstructive lung diseases. Am J Med 1979;67:44-50.
7. Ebi-Kryston KL. Respiratory symptoms and pulmonary function as predictors of 10-year mortality from respiratpry disease, cardiovascular disease and all causes in the Whiteheall study. J Clin Epidemiol 1988;41:251-60.
8. Lynn J, Wesley EE, Zhong Z, McNiff KL, Dawson NV , Connors A, Desbiens NA et cols. Patients' Experiences as Death Approaches. Living and Dying with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. J Am Geriatrics Soc 2000;48(5):226-313.
9. Garcia-Aymerich J, Sunyer J et cols. Differences in mortality between patients attending the emergency room services for asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med 1999;93(11):822-6.
10. Skillrud DM, Offord DP, Miller RD. Hihger risk of lung cancer in chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med 1985;105:502-27.
11. Kurishima K, Satoh H et cols. Lung cancer patients with chronic obstructive pulmonary disease. Oncol Resp 2001;8(1):63-5.
12. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV_1: The Lung Health Study. JAMA 1994;272:1497-505.
13. Thom TJ. International comparison in COPD mortality. Am Rev Respir Dis 1989;140:s27-s34.
14. Peto R, Chen ZM, Boreham J. Tobacco: the growing epidemic. Nat Med 1999;5:15-7.
15. Sívori ML, Sáenz CB, Riva Posse C. Mortality rate for asthma and chronic obstructive pulmonary disease in Argentina from 1980-1998. Medicina (B. Aires) 2001;61(5):513-21.
16. Morbidity and Mortality Chartbook on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases. Bethesda: Md: National Heart, Lung and Blood Institute; 1994.
17. Feinleib M, Rosemberg HM, Cillons JG, Delozier JE, Pokras R, Chevarley FM. Trends in COPD morbidity and mortality in the United States. Am Rev Respir Dis 1989;140:S9-S18.
18. Lung and Asthma Information Agency. Trends in asthma mortality in the elderly: 1992;92.
19. Sívori ML, Sáenz CB, Riva Posse C. Mortality rate for asthma and chronic obstructive pulmonary disease in Argentina from 1980-1998. Medicina (B. Aires) 2001;61(5):513-21.
20. Singh GK, Matthews TJ, Clarke SC, et al. Annual summary of births, marriages, divorces, and deaths: United States, 1994: monthly vital statistics report (vol 43, No. 13). Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics; 1994. ■

Original

Contra-indicações para cirurgia redutora de volume pulmonar no Hospital Universitário Antônio Pedro

Contra-indications for lung volume reduction surgery in Antonio Pedro University Hospital

Rodolfo Fred Behrsin[1], Cyro Teixeira da Silva Junior[2], José Manoel Gabetto[3], Oriane de Almeida Santana Lima[4]

RESUMO

Introdução: A cirurgia redutora de volume pulmonar (CRVP) e o transplante de pulmão são alternativas de tratamento cirúrgico para o enfisema pulmonar grave. O objetivo deste estudo é avaliar as principais contra-indicações para a realização de CRVP em pacientes com DPOC no Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital Universitário Antonio Pedro, da UFF. ***Métodos*:** Trinta e um pacientes acompanhados no Ambulatório Multidisciplicar de Pesquisas em DPOC e Tabagismo dos Cursos de Pós-Graduação em Pneumologia da Universidade Federal Fluminense foram submetidos a um protocolo de avaliação para seleção de candidatos à CRVP. Análise estatística: descritiva. ***Resultados:*** Entre as principais contra-indicações para a CRVP: bronquite crônica (29% ou 9 pacientes), VEF_1 acima dos valores recomendados ao procedimento (13% ou 4 pacientes), recusa em realizar a cirurgia (10% ou 3 pacientes), áreas de fibrose, depressão, bronquiectasias (2 pacientes cada), nódulo pulmonar neoplásico com metástase óssea, obesidade mórbida, enfisema bolhoso grave, hipertensão pulmonar, passado de ressecção pulmonar, tabagismo corrente, enfisema difuso com deficiência de alfa-1-antitripsina e doença cardíaca grave (1 paciente cada). Um dos pacientes selecionados concordou e foi submetido à CRVP. ***Conclusões:*** Bronquite crônica representou a principal contra-indicação em 29% dos casos. A maioria dos pacientes com critérios para CRVP recusou a cirurgia, por receio ao procedimento.

ABSTRACT

Introduction: Lung volume reduction surgery (LVRS) and lung transplantation is an alternative of surgical treatment of emphysema in patients with severe COPD. The aim of this study was to analyze the contra-indications criteria for LVRS. ***Methods****:* Thirty-one patients referred to and given assistance to at the Smoking and Chronic Obstructive Pulmonary Disease Outpatient Ward Antonio Pedro Hospital, who were evaluated to check whether or not they could be eligible for LVRS. Statistical analysis was conducted with description of data proportions. ***Results*:** Contra-indications to surgery included chronic bronchitis (29% or nine patients), FEV_1 over the recommended (13% or four patients), negative consent for surgery (10% or three patients), fibrosis pattern, severe depression and bronchiectasis (two patients each one), neoplasic pulmonary nodule with bone metastasis, severe obesity, severe bullous emphysema, pulmonary hypertension, pulmonary resection history, current cigarette smoking, diffuse emphysema with alpha-1-antitrypsin deficiency and severe cardiac disease (one patient each). One selected patient with severe symptoms of emphysema met criteria for LVRS (bilateral upper lobe heterogeneous pattern of emphysema). ***Conclusions:*** We could observe that chronic bronchitis was the major isolated factor to contra-indicate LVRS. Most patients who fit the criteria for the surgery performance refused to undergone the LVRS for fear of the surgery after pulmonary rehabilitation.

Descritores: *Cirurgia redutora de volume pulmonar, enfisema pulmonar.*

Keywords: *Lung volume reduction surgery, Chronic Obstructive Pulmonary Disease.*

Introdução

Em 1959, Otto Brantigan[1] indicou e realizou algumas cirurgias de redução volumétrica, porém, apresentando uma elevada mortalidade, foi abandonada por vários anos, até que em 1995 Cooper *et al*[2], auxiliado por novas tecnologias e cuidados de terapia intensiva no pós-operatório, realizou 20 cirurgias redutoras de volume pulmonar (CRVP) com excelentes resultados, sendo reconhecida como uma terapêutica para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) capaz de melhorar, significativamente, os parâmetros dos testes de função pulmonar[3].

O presente trabalho teve o objetivo de avaliar as contra-indicações de CRVP em pacientes com DPOC.

Material e métodos

Entre dezembro de 1997 e março de 1999, 31 pacientes com diagnóstico de DPOC foram avaliados no Ambulatório Multidisciplicar de Pesquisas em DPOC e Tabagismo dos Cursos de Pós-Graduação em Pneumologia da Universidade Federal Fluminense com objetivo de seleção para CRVP.

Os pacientes foram submetidos a protocolo de avaliação que incluiu: anamnese, exame físico, radiografias convencionais do tórax em incidências póstero-anterior e de perfil, tomografia computadorizada de tórax de alta resolução (TCAR) em inspiração, sendo realizados dez cortes desde o ápice ao diafragma com espessura de 2 mm cada um e sem o emprego de contraste, espirometria com valorização da curva fluxo-volume e teste pós-broncodilatador, teste de caminhada por 6 minutos (TC6M), gasometria arterial e cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão.

As TCAR foram analisadas por um médico radiologista com o objetivo de quantificar o enfisema pulmonar, utilizando o método descrito por Bergin et al[4]. Cada hemitórax de cada corte tomográfico foi analisado e recebeu um determinado valor baseado na área de secção transversa comprometida pelo enfisema pulmonar: 0 - sem presença de enfisema pulmonar visível; 1 - menos de 25% de comprometimento de secção transversa; 2 - comprometimento entre 25% a 50% da secção transversa; 3 - comprometimento entre 50% a 75% da secção transversa; 4 - mais de 75% de comprometimento da secção transversa. Após avaliação de todos os cortes tomográficos, os valores foram somados, sendo o valor máximo possível encontrado igual a 80.

Na espirometria, foram considerados os valores de capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) e relação VEF_1/CVF, além da resposta ao broncodilatador inalado (salbutamol – 400 mcg) e realizada gasometria arterial com paciente respirando ar ambiente.

Realizou-se teste de TC6M, o qual foi conduzido sempre pelo mesmo médico pneumologista, sendo efetuado pelo menos dois testes por paciente com intervalo mínimo de 15 dias e máximo de 21 dias entre cada avaliação e considerado o melhor resultado.

Os pacientes que apresentaram avaliação final favorável à realização de CRVP e manifestaram interesse por sua realização, após o oferecimento desta alternativa terapêutica, foram então submetidos à realização de cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão com o objetivo de obter um mapeamento mais preciso das áreas a serem ressecadas.

Análise estatística: descrição dos resultados porque trata-se de estudo aberto, com análise não comparativa.

Resultados

O grupo estudado compreendeu 29 homens e duas mulheres, a média de idade foi de 60,77 anos (variando de 39 – 71); trinta ex-tabagistas e um tabagista corrente mostrando uma média de 47,63 maços/ano.

A análise estatística, resultou nas seguintes contra-indicações para a CRVP: bronquite crônica (29% ou 9 pacientes), VEF_1 acima dos valores recomendados (13% ou 4 pacientes), recusa em realizar a cirurgia (10% ou 3 pacientes), áreas de fibrose, depressão grave e bronquiectasias (2 pacientes cada uma). Outras contra-indicações, com um paciente cada uma, foram nódulo neoplásico pulmonar com metástase óssea, enfisema bolhoso extenso, obesidade mórbida, hipertensão arterial pulmonar, toracotomia antiga para ressecção de nódulo pulmonar neoplásico, deficiência de alfa-1-antitripsina, tabagista corrente com recusa de abandonar o vício e insuficiência coronariana.

---

[1]Mestre em Pneumologia pela UFF, [2]Prof Adjunto de Pneumologia da UFF, [3]Prof Titular de Radiologiada UFF, [4]Prof Titular de Cirurgia de Tórax da UFF.

Trabalho realizado no Ambulatório Multidisciplinar de DPOC e Tabagismo, vinculado aos Cursos de Pós-Graduação em Pneumologia da Universidade Federal Fluminense, Niterói, Rio de Janeiro, com participação do Setor de Fisiopatologia Cardiopulmonar, Serviço de Imagem e Cirurgia Torácica do Hospital Universitário Antônio Pedro, Niterói, Rio de Janeiro

Endereço para correspondência: Rodolfo Fred Behrsin. Alameda Alcides, 76 Cep: 24230-120 - Icaraí- Niterói – RJ. E-mail: behrsin@uol.com.br
Artigo recebido para publicação no dia 26/11/2003 e aceito no dia 09/12/2003, após revisão.

Somente um paciente selecionado concordou e foi submetido a CRVP.

Discussão

Os critérios de contra-indicação à realização da CRVP citados na literatura são: pacientes hipersecretivos caracterizando bronquite crônica, idade superior a 80 anos, cardiopatia ou outra co-morbidade grave, hipertensão arterial pulmonar maior que 35 mmHg, hipercapnia grave ($PaCO_2$ acima de 55mmHg), história de doença neoplásica prévia, cirurgia torácica prévia, dependência de ventilação mecânica, VEF_1 maior que 35% ou menor que 25% do previsto, volume residual menor que 150% do previsto, ansiedade e depressão incontroláveis, peso corporal acima de 140% do peso ideal, deficiência da enzima alfa-1-antitripsina e pacientes tabagistas.

Dentre os pacientes nos quais a CRVP foi contra-indicada, nove (29%) apresentavam bronquite crônica. Existe consenso em contra-indicar a realização da CRVP em pacientes hipersecretivos, pois estes não evoluem satisfatoriamente no pós-operatório, apresentando com maior freqüência infecções respiratórias que aumentam a morbidez e a mortalidade.

Quatro pacientes não foram operados, pois apresentavam na avaliação pré-operatória VEF_1 acima dos valores recomendados.

Três pacientes, apesar de selecionados, recusaram-se a se submeter à CRVP. Os dois primeiros, ao serem submetidos ao tratamento clínico e ao programa de reabilitação referiram melhora, recusando-se a submeterem-se à cirurgia. Apesar de apresentarem características favoráveis (enfisema pulmonar heterogêneo com predomínio nos lobos superiores e provas de função pulmonar dentro dos valores recomendados) e da ausência de qualquer contra indicação, não aceitaram a proposta de se submeterem à CRVP após referir alguma melhora com o programa de reabilitação.

Tem sido freqüente o fato de pacientes candidatos à CRVP, após programas de reabilitação, referirem melhora subjetiva e não mais quererem realizar a CRVP. É importante que seja esclarecido que, embora ocorra uma sensação de bem-estar após a reabilitação, trabalho publicado por Meyers[5] em 1998 mostra uma importante redução na sobrevida dos pacientes não submetidos à CRVP após 36 meses de acompanhamento. Este fato deve ser de conhecimento dos pacientes para que possam tomar de forma mais consciente a decisão de se submeter ou não à cirurgia. O terceiro paciente, apesar de características favoráveis, recusou-se a realizá-la antes mesmo que pudesse ser submetido a um programa de reabilitação.

Dois pacientes foram contra-indicados à CRVP, pois foi detectada presença de fibrose pulmonar cicatricial (secundário a tuberculose pulmonar pregressa) na radiografia e na tomografia computadorizada de tórax. As áreas de fibrose são responsáveis por aderências pleurais que impossibilitam a manutenção da integridade da superfície pleural, com conseqüente fuga aérea e provável não reexpansão do tecido pulmonar remanescente no pós-operatório.

Dois pacientes apresentaram quadros depressivos.

Dois pacientes apresentavam bronquiectasias. Estes pacientes apresentam quadros hipersecretivos e, conseqüentemente, um comportamento semelhante aos com bronquite crônica.

Uma paciente apresentava um nódulo pulmonar neoplásico (carcinoma). Infelizmente, apresentava metástase óssea, o que inviabilizou a sua ressecção com CRVP simultânea.

Um paciente apresentou na TCAR extenso enfisema bolhoso, representando um elevado risco de o tecido pulmonar remanescente não ser suficiente para expandir e ocupar o espaço antes ocupado pelo tecido doente ressecado, acarretando fugas aéreas prolongadas.

Um paciente apresentava quadro de obesidade mórbida (índice de massa corporal igual a 44).

Um dos pacientes apresentou sinais clínicos e comprovação laboratorial de hipertensão arterial pulmonar com gasometria arterial demonstrando retenção de CO_2.

Um dos pacientes analisados pôde ser descartado para a realização de CRVP devido à história patológica pregressa de haver sido submetido a toracotomia para ressecção de nódulo pulmonar neoplásico há quatro anos. A realização de toracotomia prévia representa contra-indicação pelas dificuldades técnicas representadas por aderências pleurais que impedem a manutenção da integridade pleural necessária para o sucesso do tratamento.

Um paciente de 46 anos apresentou durante a avaliação enfisema pulmonar difusamente distribuído (enfisema homogêneo) como contra indicação. Apresentava deficiência de alfa-1-antitripsina e cintilografia perfusional com comprometimento pulmonar bilateral e difuso.

Um paciente masculino de 56 anos com extenso enfisema pulmonar bolhoso e importante queixa de dispnéia teve a contra-indicação formalizada, pois era fumante e, ao ser indagado, negou o interesse de abandonar o tabagismo.

Um paciente masculino, de 45 anos de idade, com VEF_1 de 690mL (33% do previsto) e enfisema

heterogêneo à TCAR com predomínio do terço médio e superior bilateralmente, apresentou durante o TC6M dor precordial, obrigando a interrupção do exame devido à suspeita de insuficiência coronariana.

O paciente que concordou e realizou a CRVP, apresentava doença com comprometimento parenquimatoso heterogêneo, predominando nos lobos superiores e bilaterais. Segundo McKenna et al[6] , este é o principal critério para um paciente com enfisema ser submetido ao tratamento cirúrgico. Evoluiu sem morbidades no pós-operatório imediato e teve melhora clínica, laboratorial e da qualidade de vida durante três anos de acompanhamento ambulatorial[7].

Novos procedimentos como a redução volumétrica por meio do implante de stents endobrônquicos[8] de silicone por via endoscópica em pacientes com enfisema pulmonar pode representar uma maior aceitação à redução volumétrica por ser procedimento menos invasivo.

Conclusões

1- Bronquite crônica representou a principal contra-indicação à CRVP, em 29% dos pacientes.

2- Foi comum que pacientes encaminhados para a realização da CRVP apresentassem mais de um fator mórbido a contra-indicar o seu procedimento.

3- Entre os pacientes que se enquadraram nos critérios de realização de CRVP houve receio de se submeter à mesma, com a maioria se recusando a realizá-la após o programa de reabilitação pulmonar.

Agradecimentos

Ao Professor Luiz Paulo Santos Verbicário pela criação do Ambulatório Multidisciplinar de DPOC e Tabagismo da Universidade Federal Fluminense. Seus esforços, dedicação e competência colaboraram, de modo significativo, para a realização deste e de outros trabalhos de pesquisa. Aos Professores Marco Antonio Monteiro Alvim e Felippe Antônio Nader pela ajuda no laudo das espirometrias do Ambulatório. Aos técnicos Elias de Oliveira Toledo, Jorge José da Silva Gonçalves, Paulo César Ribeiro, Eliel Class de Souza, Antônio Carlos Lemos da Silva, Licy da Rocha Silva, Arnaldo Cabral Feijó e Isis Ramos Nogueira pela pronta disponibilidade e competência na realização das espirometrias e gasometrias arteriais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brantigan OC, Mueller E, Kress MB. A surgical approach to pulmonary emphysema. Am Rev Respir Dis 1959; 80: 194-202.
2. Cooper JD, Trulock EP, et all. Bilateral pneumonectomy. (volume reduction) for chronic obstructive pulmonary disease. J Thorac Cardiovasc Surg; 1995; 109(1):106-16.
3. Lima OAS, Verbicário LPS. Redução unilateral de volume pulmonar. In: Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro. Pneumologia: Aspectos práticos e atuais. Primeira Edição. Editora Revinter 2001.
4. Bergin C, Muller N, Nichos DM, Lillington G, Hogg JC, Mullen B, Grymaloski MR, Osborne S, Paré PD. The diagnosis of emphysema. Am Rev Respir Dis 1986; 133:541-546.
5. Meyers BF, Yusen RD, Lefrak SS, Patterson GA, Pohl MS, Richardson VJ, Cooper JD. Outcome of medcare patients with emphysema selected for, but denied, a lung volume reduction operation. Ann Thorac Surg. 1998; 66:331-6
6. Mckenna, R.J., Brenner M, Fischel RJ, Singh N, Yoong B, Gelb AF, Osann KE. Patient selection criteria for lung volume reduction surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1997; 114 (6):957-64.
7. Behrsin RF. Cirurgia redutora de volume pulmonar: critérios de seleção de pacientes no Hospital Universitário Antônio Pedro [Tese de Mestrado]. Niterói: Universidade Federal Fluminense, 1999.
8. Tudor P Toma, Hopkinson NS, Hillier J, Hansell DM, Morgan C, Goldstraw PG, Polkey MI, Gueddes DM. Bronchoscopic volume reduction with valve implants in patients with severe emphysema. The Lancet 2002; 361:931-33. ■

Original

Análise de correlação e regressão entre fumo e álcool em 104 casos de segundo tumor maligno primário no pulmão

Analysis of Correlation and Regression Between Tobacco and Alcohol in 104 Patients with Second Primary Malign Tumor of the Lungs

Mauro Zamboni[1] , Cyro Teixeira da Silva Junior[2], Gilberto Perez Cardoso[3], Edson Toscano[4] , Walter Roriz[5], Paulo de Biasi Cordeiro[6]

RESUMO

Introdução: o desenvolvimento de múltiplos tumores malignos no mesmo paciente é comum após o tratamento bem sucedido de neoplasia primária. Sua causa parece estar relacionada aos efeitos sinérgicos de vários agentes carcinogênicos atuando no crescimento de um grupo celular e criando o campo de cancerização. O objetivo foi calcular a força de associação e previsão entre os fatores de risco – consumo de tabaco e de álcool – em 104 pacientes com segundo tumor maligno primário do pulmão. ***Material e métodos:*** incluímos 104 pacientes com segundo tumor primário maligno do pulmão, identificados entre os anos 1986 e 2002, após a análise de 1.681 prontuários. ***Resultados****:* as neoplasias malignas primárias mais freqüentes foram as da cabeça e do pescoço – 56,7% (59/104), em especial o carcinoma da laringe – 42,3% (44/104). Após, encontramos as dos pulmões – 15,4% (16/104); da bexiga – 8,6% (9/104); do colo uterino – 7,6% (8/104); do estômago – 4,8% (5/104); do esôfago e linfonodos – 1,9% (2/104) cada um, e do pênis, osso e mama – 0,9% (1/104) cada um. Eram do sexo masculino 84,6% (88/104) dos pacientes. A média de idade foi 56,7 ± 10,7 anos. Eram tabagistas 91,4% e 93,2% etilistas habituais. O carcinoma escamoso foi o tipo histológico mais comum. Após análise estatística dos resultados, observou-se associação positiva entre o consumo de tabaco e álcool e o surgimento do segundo tumor maligno primário do pulmão. ***Conclusão:*** existe uma associação positiva, moderada mas significativa, entre o consumo de tabaco e de álcool nos pacientes com segundo tumor primário maligno do pulmão.

ABSTRACT

Introduction*:* the development of multiple malignant tumors in one patient is common after a successful treatment of primary neoplasia. The cause of multiple primary cancer involving the same system seem to be related to a synergetic effects of several carcinogenic agents contributing to the growth of a cell group and creating a cancerizing field. The objective was to calculate the association and prevision force between risk factors – alcohol and tobacco intake – in 104 patients with a second primary malignant tumor in the lung. ***Material and methods****:* 104 patients were included with a second primary malignant lung tumor, identified between 1986 and 2002, after analysis of 1681 medical reports. ***Results:*** Most frequent forms of malignant primary neoplasia were head and neck – 56,7% (59/104); especially larynx carcinoma – 42,3% (44/104). Then we found lungs 15,4% (16/104); bladder 8,6% (9/104); cervix 7,6% (8/104); stomach 4,8% (5/104); esophagus and lymphonodes 1,9%(2/104) each and penis and breast – 0,9% (1/104) each. 84,6% (88/104) of patients were male. Mean age was 56,7 ± 10,7 years. 91,4% of patients smoke and 93,2% were alcoholics. Squamous cell carcinoma was the most common histological type. After statistical analysis of results authors have found a positive association between alcohol and tobacco intake and the onset of a second primary lung tumor. ***Conclusion:*** there is a positive association, moderate but meaningful, between tobacco and alcohol intake in patients with a second primary lung tumor.

Descritores: *segunda neoplasia primária do pulmão; neoplasias primárias múltiplas; etanol, tabaco e câncer do pulmão.*

Keywords: *second primary lung neoplasm; multiple primary neoplasm, alcohol and tobacco induced lung cancer.*

Introdução

Billroth[1] foi quem reconheceu, pela primeira vez, que um mesmo paciente poderia desenvolver tumores malignos simultâneos e independentes.

O desenvolvimento de múltiplos tumores malignos em um mesmo paciente é comum após o tratamento bem-sucedido de uma neoplasia primária. Isto se deve aos avanços no diagnóstico precoce e aos bons resultados terapêuticos que aumentam a sobrevida destes pacientes, proporcionando, dessa forma, maior chance para o surgimento de múltiplos tumores primários, em diferentes órgãos, no mesmo indivíduo.

A causa dos cânceres primários múltiplos envolvendo um mesmo sistema parece estar relacionada aos efeitos sinérgicos de diferentes agentes carcinogênicos atuando no crescimento de um grupo celular, alterando-os e criando o chamado "campo de cancerização"[2].

O objetivo deste trabalho foi calcular a força de associação e previsão entre os fatores de risco - tabagismo e consumo de álcool - em pacientes com segundo tumor maligno primário no pulmão.

Material e métodos

Delineamento

Estudo primário, observacional, multicêntrico, retrospectivo, de uma série de casos, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense, com o número 01/03, após receber, analisar e emitir parecer sobre a documentação referente ao protocolo de pesquisa e seu respectivo termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Definição dos casos

Prontuários de pacientes do Hospital do Câncer do Instituto Nacional de Câncer – Ministério da Saúde (INCA), município do Rio de Janeiro, estado do Rio de Janeiro, e do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), município de Niterói, estado do Rio de Janeiro, que tiveram o diagnóstico comprovado de segundo tumor maligno primário no pulmão.

Critérios de inclusão

Todos os pacientes foram submetidos a um protocolo de avaliação que incluiu anamnese com ênfase nos dados demográficos e nos fatores de risco, exame físico, radiografias do tórax em incidências póstero-anterior e de perfil, tomografia computadorizada do tórax, espirometria com valorização da curva fluxo-volume, gasometria arterial e cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão, quando indicados.

Os procedimentos invasivos para obtenção de amostras que definissem o diagnóstico foram realizados de acordo com o local no tórax indicado pela análise imagética: broncoscopia, mediastinoscopia e/ou mediastinotomia, punção aspirativa com agulha fina, toracoscopia ou toracotomia.

Os laudos cito e histopatológicos foram concluídos com base nos critérios universais para o diagnóstico de câncer.

Os critérios utilizados para diferenciar entre doença primária ou metastática do pulmão foram: a) presença de zona de transição de displasia moderada ou grave para carcinoma *in situ* e a progressão para carcinoma invasivo; b) presença de lesão endo-brônquica com linfoadenomegalia peribrônquica; c) crescimento lento do tumor; d) tipos histológicos diferentes. Os critérios radiológicos que sugeriam doença metastática foram: a) as lesões periféricas múltiplas; b) o crescimento tumoral rápido; c) a concordância com o quadro clínico.

Critérios de exclusão

A não comprovação do diagnóstico de segundo tumor maligno primário no pulmão ou de doença metastática.

Trabalho realizado em conjunto pelo Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Ciências Médicas da Universidade Federal Fluminense e pelo S. de Tórax do Hospital de Câncer – INCA/MS, Rio de Janeiro.

[1] Pneumologista do S. de Tórax do Hospital do Câncer – INCA/MS. Título de Especialista pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Mestre em Medicina pela Universidade Federal Fluminense, [2] Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica da Universidade Federal Fluminense. Disciplina de Pneumologia. Título de Especialista pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, [3] Professor Titular do Departamento de Medicina Clínica da Universidade Federal Fluminense, [4] Cirurgião de Tórax do Hospital de Câncer – INCA/MS. Título de Especialista pela Sociedade Brasileira de Cirurgia de Tórax. Mestre em Cirurgia de Tórax pela Universidade Federal Fluminense, [5] Cirurgião de Tórax do Hospital de Câncer – INCA/MS. Título de Especialista pela Sociedade Brasileira de Cirurgia de Tórax. Livre Docente da Universidade Federal do Rio de Janeiro, [6] Cirurgião de Tórax do Hospital de Câncer – INCA/MS. Título de Especialista pela Sociedade Brasileira de Cirurgia de Tórax. Professor Titular da Universidade Federal Fluminense. Chefe do Serviço de Tórax do Hospital do Câncer – INCA/MS.

Endereço para correspondência: Mauro Zamboni. Rua Sorocaba 464/302. CEP 22271-110. Rio de Janeiro-RJ. Tele/Fax: (21) 2537-5562.
E-mail: zamboni@iis.com.br
Artigo recebido para publicação no dia 08/12/2003 e aceito no dia 26/12/2003, após revisão.

Casuística

Número de casos selecionados obedecendo aos critérios de inclusão e exclusão: 104 pacientes com segundo tumor maligno primário no pulmão, identificados entre os anos 1986 e 2002, após o estudo de 1.681 prontuários.

Análise estatística

A estatística descritiva dos segundos tumores malignos primários no pulmão com dados demográficos e diagnóstico histopatológico foi realizada com base nos trabalhos de Lapponi[3], Rodrigues[4], Levine[5] e Hopkins apud Motta e Wagner[6] .

Após a coleta, os dados de todos os casos foram transferidos para análise em planilha eletrônica do software Microsoft Excel®, versão 2000, que também foi utilizado para cálculos de correlação e regressão (diagrama de dispersão, correlação linear de Pearson, coeficiente de determinação, linha de tendência e função matemática).

Para avaliar, na casuística estudada, a magnitude e a força de associação entre as variáveis fumo e álcool, foram utilizados o teste de Rugg e a escala de Hopkins, a partir do coeficiente de correlação linear de Pearson (r).

Como medida de significância do valor de **r** foi utilizada a fórmula para cálculo do erro provável (EP)[4]. Foi utilizado o cálculo do coeficiente de alienação (k) para exprimir a ausência de correlação entre consumo de álcool e tabagismo[4].

Resultados

As neoplasias malignas primárias mais freqüentes foram as da cabeça e do pescoço, representando 56,7% dos casos (59/104), e dentre elas a mais comum foi o carcinoma da laringe, com 42,3% (44/104).

Em seguida, em freqüência, encontramos os pulmões como local do tumor maligno primário; eles contribuíram com 15,4% dos casos (16/104).

Logo após, vieram os de bexiga com 8,6% (9/104); os de colo uterino com 7,6% (8/104); o estômago com 4,8% (5/104); o esôfago e os linfonodos com 1,9% cada um (2/104), além do pênis, do osso e da mama com 0,9% cada um (1/104).

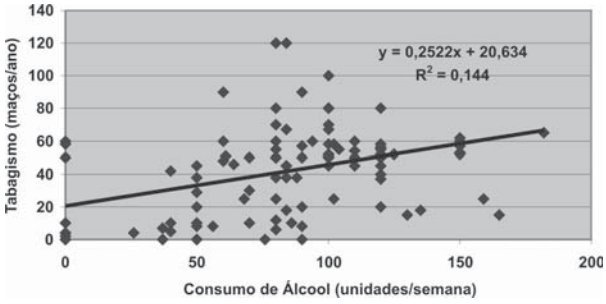
Os pacientes do sexo masculino foram os mais acometidos e representaram 84,6% (88/104) dos nossos casos. A média aritmética e o desvio-padrão da idade dos pacientes foi de 56, 7 ± 10,7 anos, com coeficiente de variação igual a 18,8%. A idade mínima foi de 19 anos e a máxima de 76 anos.

Em relação à idade, observou-se a seguinte distribuição de freqüência: 2,8% dos pacientes (3/104) tinham 40 anos ou menos; 26,9% tinham entre 41 e 50 anos (28/104); 28,8% (30/104) tinham entre 51 e 60 anos; 32,6% dos pacientes (34/104) ficaram na categoria entre 61 e 70 anos e 8,6% (9/104) na categoria etária acima dos 70 anos.

Entre os 104 pacientes, 95 eram tabagistas (91,4%) e 97 consumidores habituais de álcool (93,2%). O consumo de álcool habitualmente é medido em unidade de álcool por semana. Uma unidade de álcool equivale a 10g-12g de álcool puro. Por exemplo: uma dose de cachaça contém 50ml da bebida. A con-centração de álcool nela é de 50% ou 25g de álcool; teríamos, pois, em uma dose de cachaça 2,5 unidades de álcool. Não está estabelecida a quantidade de álcool que se pode beber sem que seja prejudicial à saúde. Entretanto, sabe-se que a ingestão de mais de 15 unidades de álcool por semana para as mulheres e 22 para os homens elevam demasiadamente os riscos à saúde[23].

Quanto ao tipo histológico nos portadores do segundo tumor primário no pulmão, o carcinoma escamoso foi o mais freqüente – 83,6% (86/104). Em seguida, encontramos o adenocarcinoma em 12,5% dos casos (14/104); o carcinoma indiferenciado de grandes células em 1,9% (2/104) e o carcinoma bronquíolo-alveolar e o carcinoma indiferenciado de pequenas células com 0,9% cada um (1/104).

Fig. 1 - *104 Pacientes Com Segundo Tumor Maligno Primário no Pulmão. Diagrama de Dispersão com Função Matemática e Linha de Tendência Para Análise de Correlação e Regressão*



O coeficiente de correlação (r) calculado foi + 0,3794.
O erro provável de r foi calculado como sendo 0,0566 (EP = 0,0566).
O coeficiente de determinação (r^2) calculado foi de 0,144.
A equação de regressão linear foi expressa como y=0,2522x + 20,634.
O coeficiente de alienação calculado foi de 0,9252.

Discussão

Após os trabalhos de Billroth[1] e de Warren e Gates[7], vários autores têm destacado a ocorrência das neoplasias primárias múltiplas em diferentes órgãos, numa freqüência que varia de 1,7% a 3,9%[8,9,10,11].

Particular atenção tem sido dada àquelas neoplasias que acometem as vias respiratórias e o trato digestivo superior[12,13,14] devido ao aumento significativo da freqüência de um segundo tumor primário no pulmão

Anúncio
PREDSIM

nos pacientes portadores de neoplasias da cabeça e pescoço[15,16].

O segundo tumor primário no pulmão acomete mais comumente os pacientes que sobrevivem ao câncer da laringe e constituem 45% – 76% de todos os segundos tumores nestes pacientes[10,13,14].

Numerosos trabalhos afirmam que o pulmão foi a localização mais comum para o aparecimento de um segundo tumor primário nos pacientes com tumores da cabeça e pescoço e esta freqüência, de acordo com a literatura mundial, varia de 15% a 61,5% [17,18].

O carcinoma escamoso é o responsável pela maioria dos casos envolvendo os tumores primários múltiplos da cabeça e pescoço e do pulmão[19,20,21,22].

Ao contrário dos vários estudos que foram realizados com o objetivo de avaliar a freqüência de um segundo tumor primário maligno do pulmão em pacientes com neoplasia da cabeça e pescoço[15,16], análises de dados quantitativos para medir a força de associação entre consumo de álcool e tabaco em pacientes com o segundo tumor maligno primário no pulmão não foram encontrados na literatura, assim como estudos visando a uma análise com o objetivo de previsão entre essas duas variáveis (modelos de regressão linear e análise multivariada).

O coeficiente de correlação calculado foi de + 0,3794. Pela tabela de Rugg, significa que o valor de r é apreciável ($0,3 < r < 0, 49$), o que traduz uma associação positiva entre os consumidores de álcool (variável independente ou x) e de tabaco (variável dependente ou y).

Utilizando a escala de Hopkins (apud Motta e Wagner[6]), a magnitude da força de associação entre x e y, utilizando r como medida, é moderada ($0,3<r< 0,5$).

O coeficiente de correlação (r) calculado foi estatisticamente significativo. Isto porque o erro provável (EP) de r foi calculado como sendo igual a 0,0566. Segundo Rodrigues[4], todo $r \geq 3$ EP é estatis-ticamente significativo.

O coeficiente de determinação mede a proporção da variação que é explicada pela variável independente no modelo de regressão. Na casuística estudada, o coeficiente de determinação calculado foi de 0,144. Esse resultado leva à conclusão de que 14,4% do tabagismo entre os pacientes é devido ao consumo de álcool e que 85,6% da variabilidade do tabagismo desses pacientes podem ser explicados por fatores diferentes do consumo de álcool, que somente foi levado em conta no modelo de regressão linear.

Da equação de regressão ($y = 0,2522x + 20,634$) conclui-se que ocorre um acréscimo de 0,2522 maços/ano no vício tabágico dos pacientes por unidade de variação do consumo de álcool.

O valor do coeficiente de alienação ($k = 0,9252$) também traduz a conclusão do parágrafo anterior, isto é, há mais ausência de relação (92,5%) do que intensidade de relação entre consumo de álcool e tabagismo na amostra pesquisada.

Conclusões

Existe uma associação positiva, moderada mas significativa, entre o consumo de tabaco e de álcool nos 104 pacientes estudados com segundo tumor maligno primário do pulmão. Podemos inferir que 14,4% do tabagismo entre os pacientes é devido ao consumo de álcool. Existe uma previsão de acréscimo de 0,2522 maços/ano no vício tabágico dos pacientes por unidade de variação do consumo de álcool.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICAS

1. Billroth T. Chirurgische Klinik: Wein 1871-1876: Bebst ein Gesammt Bericht veber Die Chirurgischen Kliniken in Zuerich und Wein Waehrend Der Jahre 1870-1876. Erfahungen auf dem Gebtete der Prakischen Chirurgie. Berlin: A. Hirschwald; 1879. p.258-72.
2. Slaughter DP, Southwick HW, Smejkal W. Field cancerization in oral stratified squamous epithelium. Cancer 1953;6:963-8.
3. Lapponi JC. Estatística usando Excel. 1ª. Ed. Lapponi - Treinamento; 1997.
4. Rodrigues PC. Bioestatística. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Editora da Universidade Federal Fluminense; 2002.
5. Levine DM, Berenson ML, Stephan D. Statistics for Managers Using Microsoftª Excel. 3rd Ed. New York (USA): Ed. Prentice Hall Inc; 1998.
6. Motta VT, Wagner MB. Bioestatística. 1ª ed. São Paulo: Robe Ed; 2003.
7. Warren S, Gates O. Multiple primary malignant tumors: a survey of the literature and a statistical study. Am J Cancer 1932; 16:1358-414.
8. Fauvet F, Chavy A, Piet R. Les cancers primitives multiples. Rev Prat 1964;14:2149-74.
9. Freid, B. Primary multiple cancers. Arch Surg 1968; 77:730-41.
10. Knudson RJ, Hatch H, Ochsner A, et al. Multiple carcinomas of the lung and upper respiratory tract. Dis Chest 1965;48:140-4.
11. Thomas GW. The incidence and significance of multiple primary malignant tumors. Am J Med Sci 1964; 247:427-30.
12. Deviri E, Bartal A, Golosher M, et al. Occurence of additional primary neoplasms in patients with laryngeal carcinoma in Israel (1960-1976). Ann Otol Rhinol Laryngol 1982;91:261-5.
13. Lundgren J, Olofsson J. Multiple primary malignancies in patients treated for laryngeal carcinoma. J Otholaryngol 1986;15:145-50.

14. Shikani AH, Matanuski GM, Jones MM, et al. Multiple primary malignancies in head and neck cancer. Arch Otolaryngol 1986; 112:1172-9.
15. Licciardello JT, Spitz MR, Hong WK. Multiple primary cancer in patients with cancer of the head and neck: Second cancer of the head and neck, esophagus and lung. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1989; 17:467-76.
16. Reynolds R, Pajak T, Greenberg A. Lung cancer as a second primary. Cancer 1978; 42:2887-93.
17. Berg JW, Schottenfeld D, Ritter F. Incidence of multiple primary cancers III. Cancers of the respiratory and upper digestive system as multiple primary cancers. J Natl Cancer Inst 1970;44:263-74.
18. Boice JD Jr, Curtis RE, Kleinerman RA, et al. Multiple primary cancers in Connecticut, 1935-82. Yale J Biol Med 1986;59:533-45.
19. Atkinson D, Fleming S, Weaver A. Triple endoscopy: a valuable procedure in head and neck surgery. Ann J Surg 1982;144:416-9.
20. Gluckman JL, Crissman JD, Donegan JO. Multicentric squamous cell carcinoma of the upper aerodigestive tract. Head Neck Surg 1980;3:90-6.
21. Shapshay SM, Hong WK, Fried MP. Simultaneous carcinomas of the esophagus and upper aerodigestive tract. Otolaryngol Head Neck Surg 1980;88:373-7.
22. Zamboni M. Tabagismo e Consumo de Álcool como Fatores de Risco para Surgimento do Segundo Tumor Maligno Primário no Pulmão. (Tese de Mestrado). Niterói (RJ): Universidade Federal Fluminense; 2004.
23. Laranjeira, R. O Alcoolismo. 1ª ed. São Paulo: Editora Contexto; 2000. ■

Inserir bula do KETEK
(fotolito da Rev. Nº 2)

Retirar fio de marcação (box)

Anúncio KETEK
pg dupla

Anúncio KETEK
pg dupla

Relato de caso

Paracoccidioidomicose pulmonar: forma cavitária

Pulmonary paracoccidioidomycosis: cavitary form

Agnaldo José Lopes[1], Domenico Capone[2], José Manoel Jansen[3]

RESUMO

O comprometimento pulmonar na paracoccidioidomicose é muito freqüente, podendo até ser a única manifestação da doença. Apresentamos um caso de paracoccidioidomicose pulmonar (forma cavitária) em uma mulher de 46 anos de idade. Em virtude da prevalência elevada da paracoccidioidomicose em nosso país e das seqüelas que a doença pode causar, os autores enfatizam a importância do seu diagnóstico.

ABSTRACT

Pulmonary disease in paracoccidioidomycosis is very common and in some cases can be the sole manifestation of the disease. A case of pulmonary paracoccidioidomycosis (cavitary form) is presented in a 46 years-old woman patient. Considering the high paracoccidioidomycosis prevalence in our country and the potential sequelae of this disease, the authors emphasize the importance of this diagnosis.

Descritores: *Paracoccidioides brasiliensis, paracoccidioidomicose, micose pulmonar.*

Keywords: *Paracoccidioides brasiliensis, paracoccidioidomycosis, pulmonary mycosis.*

Siglas

ANCA-c – anticorpo anticitoplasma de neutrófilos
BAAR – bacilo álcool-ácido-resistente
CPT – capacidade pulmonar total
EAS – exame do sedimento urinário
PCM – paracoccidioidomicose
PPD – derivado proteico purificado
TCAR – tomografia computadorizada de alta resolução
VHS – velocidade de hemossedimentação

[1] Médico do Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto, [2] Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro, [3] Professor Titular e Coordenador da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Membro titular da Academia Nacional de Medicina.

Endereço para correspondência: Agnaldo José Lopes. Rua José do Patrocínio, 290/405 - Grajaú – CEP 20560-160 - Rio de Janeiro - RJ. Brasil.
E-mail: phel.lop@uol.com.br
Artigo recebido para publicação no dia 02/12/2003 e aceito no dia 12/12/2003, após revisão.

Introdução

A paracoccidioidomicose (PCM) é enfermidade sistêmica caracterizada por processo granulomatoso de evolução crônica, causada pelo fungo dimórfico *Paracoccidioides brasiliensis*. É considerada a micose sistêmica de maior prevalência na América Latina. O centro da endemia está localizado no Brasil, principalmente em áreas subtropicais, onde predomina a atividade agrícola. Como não é doença de notificação compulsória, desconhece-se a sua real incidência, assim como suas formas latentes[1].

Coube ao médico brasileiro Adolfo Lutz, em 1908, a primeira descrição da doença, feita em material de lesão da cavidade oral. Três anos após, Pereira e Viana fizeram o primeiro relato de envolvimento pulmonar pela PCM[2].

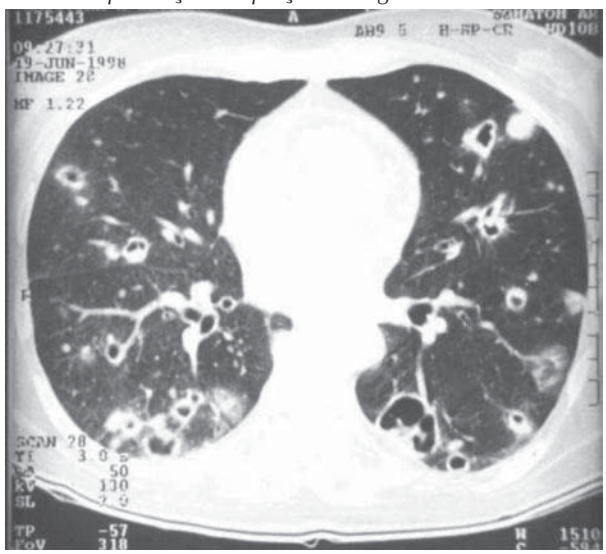
A patogenia desta micose, como de uma série de outras, é hoje bem estabelecida, repetindo a seqüência da contaminação com o bacilo da tuberculose: contágio por via inalatória, formação de complexo primário, possível disseminação com focos metastáticos, cura desta fase ocorrendo geralmente sem diagnóstico, possível e rara progressão desta fase, possível ocorrência de doença posterior por reativação de focos antes quiescentes[3].

Relato do caso

Mulher, 46 anos, branca, secretária, natural do Rio de Janeiro e residente em Itaguaí/RJ, internada por apresentar queda do estado geral e tosse crônica. Cerca de seis meses antes, iniciou quadro de tosse não-produtiva, febrícula ocasional e emagrecimento de 18kg. Negava dispnéia, dor torácica ou outros sintomas respiratórios. Ambulatorialmente, realizou PPD cujo resultado foi não-reator, além de cinco exames de escarro para pesquisa de BAAR, todos negativos.

Fig. 1 - *Radiografia do tórax em PA: infiltrado intersticial reticulonodular difuso com múltiplas imagens cavitárias de permeio.*

Fig. 2 - *TCAR do tórax (janela parenquimatosa) demonstra múltiplos nódulos escavados distribuídos pelos pulmões, alguns estritamente relacionados com extremidades de vasos. Nota-se ainda a presença de septação em algumas destas lesões.*



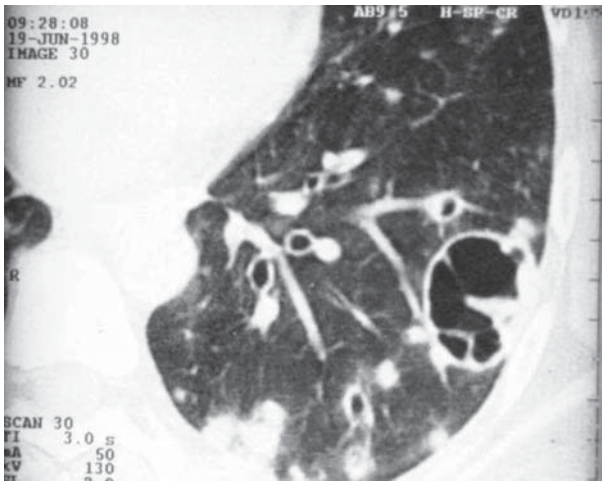
Relatava doenças comuns da infância. Negava história epidemiológica para tuberculose e outras pneumopatias, assim como outras doenças associadas. Negava enfermidades crônicas na família. Era tabagista de 27 maços-ano. Negava etilismo, uso de drogas ou viagens recentes.

A radiografia dos seios da face foi normal. A radiografia de tórax mostrava múltiplas lesões nodulares, sendo algumas escavadas (Figura 1), confirmadas após a realização da tomografia computadorizada de tórax com protocolo de alta resolução (Figuras 2 e 3).

No exame físico, a paciente encontrava-se lúcida e orientada, em regular estado geral, acianótica, afebril, anictérica e com mucosas hipocoradas (+/4+). A oroscopia e o exame cutâneo eram normais. O exame do aparelho respiratório revelava expansibilidade, elasticidade e frêmito tóraco-vocal normais. Na percussão: timpanismo preservado. Múrmúrio vesicular audível uniformemente em ambos hemitóraxes sem ruídos adventícios. O restante do exame físico não apresentava alterações.

Demais exames complementares: O hemograma mostrava hematimetria = 4,83milhões/mm^3, hematócrito = 36,4%, leucometria = 14.200/mm^3 com 3% de bastões, contagem de plaquetas = 274.000/mm^3 e VHS = 30mm (1ª hora). EAS = normal. A pesquisa de BAAR foi negativa em duas amostras de escarro induzido.

Fig. 3 – *TCAR do tórax: detalhe da janela parenquimatosa mostrando múltiplas cavidades pulmonares.*



Provas de função respiratória: distúrbio ventilatório restritivo de leve intensidade (CPT = 78% do teórico), fluxos expiratórios corrigidos normais, ausência de resposta broncodilatadora e capacidade de difusão ao CO discretamente reduzida. A dosagem de anticorpos anti-HIV foi negativa, assim como a pesquisa de ANCA-c.

A paciente foi submetida à broncofibroscopia que visualizou lesão rugosa na vertente esquerda da carina principal. O exame do lavado broncoalveolar foi negativo para pesquisa de BAAR, assim como a pesquisa direta para fungos. Entretanto, o exame de escarro após a broncofibroscopia revelou inúmeras estruturas arredondadas com gemulações múltiplas sugestivas de estruturas fúngicas. A cultura desse material foi negativa para micobactérias, porém confirmou o crescimento do *Paracoccidioides brasiliensis*. A sorologia para fungos foi reativa para este germe.

Foi iniciada terapia antifúngica com anfotericina B lipossomal na dose de 0,5mg/kg/dia. Após 1g de dose cumulativa sem efeitos indesejáveis, suspendeu-se a anfotericina B e iniciou-se itraconazol (200mg/dia). A paciente evoluiu com melhora clínica e radiológica.

Discussão

A ocorrência de múltiplos nódulos pulmonares escavados não é incomum. O diagnóstico diferencial engloba uma ampla variedade de doenças pulmonares, incluindo neoplasias malignas e doenças inflamatórias infecciosas e não-infecciosas. O quadro 1 enumera as principais etiologias possíveis nesses casos.

Além dos linfomas, diversas lesões tumorais metastáticas nos pulmões podem manifestar-se como nódulos múltiplos escavados. Isso ocorre com praticamente qualquer tipo de tumor metastático, porém é considerado mais comum nas metástases provenientes de tumorações de cabeça e pescoço ou do trato geniturinário. No caso apresentado, a acentuada perda ponderal é um dado que chamou a atenção para esse grupo de doenças; entretanto, não havia nenhuma manifestação extratorácica como pista adicional para o diagnóstico. Mesmo assim, o esclarecimento diagnóstico deve ser perseguido por todos os modos. Determinar que um caso de múltiplos nódulos no pulmão tem outra causa que não neoplásica é sair do terreno de péssimo prognóstico para outro, onde provavelmente há melhores perspectivas[3].

Quadro 1 – *Principais causas de cavidades pulmonares múltiplas.*

Neoplasias malignas:
- Linfomas
- Metástases de tumores de cabeça e pescoço e do trato geniturinário

Lesões inflamatórias não-infecciosas:
- Granulomatose de Wegener
- Granulomatose linfomatóide
- Nódulos reumatóides
- Sarcoidose

Lesões inflamatórias infecciosas:
- Abscessos (geralmente estafilocócicos)
- Tuberculose
- Paracoccidioidomicose
- Coccidioidomicose

Quadro 2 – *Principais alterações tomográficas na PCM.*

- Espessamento dos septos interlobulares
- Espessamento do feixe broncovascular
- Pequenos nódulos difusamente distribuídos
- Cavitação
- Enfisema paracicatricial
- Linfonodos mediastinais com até 1cm de diâmetro

Dentre as doenças inflamatórias não-infecciosas, a granulomatose de Wegener, a granulomatose linfomatóide e a sarcoidose podem apresentar-se como múltiplos nódulos pulmonares cavitados. A granulomatose de Wegener caracteriza-se por vasculite e lesões granulomatosas necrosantes em vários órgãos, mas tipicamente acomete pulmões, rins e vias aéreas superiores[4]. O teste para ANCA-c tem sensibilidade de 90% na doença ativa. No caso em questão, a idade (a granulomatose costuma ter início na quinta década de vida), a radiografia dos seios da face normal, o EAS normal e o ANCA-c negativo falaram contra a doença. A granulomatose linfomatóide é uma doença sistêmica que afeta pessoas na faixa etária de 30 a 50 anos, manifestada por angeíte granulomatosa acometendo artérias e veias e um infiltrado celular polimórfico que

consiste de células plasmocitóides e linfocitose atípica. Qualquer órgão pode ser acometido, mas os mais comprometidos são o pulmão, o cérebro e a pele. No caso em estudo, a ausência de manifestações extratorácicas tornou improvável essa doença.

A sarcoidose pode, raramente, apresentar-se como nódulos ou massas escavadas nos pulmões. Trata-se de doença de etiologia desconhecida caracterizada por inflamação granulomatosa não-necrosante e que pode envolver vários órgãos. Apesar do PPD não-reator, outras manifestações sistêmicas da doença não estavam presentes.

O caso em questão, por se tratar de uma doença crônica febril, aventa a possibilidade de uma lesão inflamatória infecciosa. Dentre estas, a tuberculose pulmonar deve ser sempre cogitada. Não é à-toa que a tuberculose é chamada de "a grande imitadora", dada sua capacidade de simular extensa lista de doenças e situações. Daí, o corolário de ter sempre esta afecção nas possibilidades diagnósticas de casos inusitados, não esclarecidos ou não responsivos à terapêutica supostamente adequada. Entretanto, diversos achados do caso foram contrários a esta possibilidade: ausência de sintomas clássicos da doença, PPD não-reator e pesquisas de BAAR sistematicamente negativas. Outra doença infeciosa, a coccidioidomicose, também pode manifestar-se sob a forma de lesões pulmonares múltiplas escavadas. Essa micose sistêmica vem sendo diagnosticada de forma crescente no Brasil, tornando necessária maior divulgação da mesma e de suas possíveis apresentações clínicas[5]. Atualmente, é considerada endêmica nos estados nordestinos, especialmente Bahia, Ceará, Piauí e Maranhão. O presente relato não é de paciente oriunda de área endêmica e, portanto, essa hipótese não foi aventada.

No caso apresentado, enfim, o diagnóstico de paracoccidioidomicose (PCM) foi feito pelo exame de escarro pós-broncofibroscopia. A PCM representa a mais importante micose sistêmica em nosso meio. Apesar de ser uma doença sistêmica, predominam as formas pulmonares e cutâneo-mucosas. Em aproximadamente 75% dos casos, os pulmões estão acometidos. O comprometimento do sistema nervoso central e das glândulas supra-renais também é freqüente. Sintomas gerais como mal-estar e emagrecimento são comumente encontrados, sendo considerada rara a ocorrência de febre. A doença apresenta maior predileção pelo sexo masculino na proporção média de 13:1[6].

A radiografia simples do tórax demonstra uma variedade de imagens polimorfas. A lesão classicamente descrita é o infiltrado reticulonodular bilateral, simétrico, envolvendo os terços médios pulmonares, também chamado como padrão em "asa de borboleta". Este aspecto característico parece ter, como substrato anatomopatógico, a distribuição essencialmente linfática da lesão paracoccidioidomicótica. Imagens cavitárias múltiplas, e sem conteúdo líquido, são mais ou menos freqüentes[2].

A tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) do tórax tem sido utilizada no estudo da PCM, permitindo melhor avaliação do tipo de lesão predominante e melhor definição das adenomegalias mediastinais e das cavidades pulmonares. Em aproximadamente 90% dos pacientes, as anormalidades são bilaterais e simétricas e envolvem todas as zonas pulmonares. Os principais achados tomográficos da PCM são listados no Quadro 2[6].

O achado tomográfico mais freqüentemente observado na PCM é o espessamento dos septos interlobulares. Muniz e colaboradores[7] descreveram a presença de espessamento septal em 29 dos 30 (96,7%) pacientes avaliados pela TCAR do tórax. Já Funari e colaboradores[8], em estudo de TCAR com 41 casos de PCM, diagnosticaram esse achado em 88% deles. Entretanto, os septos espessados são geralmente pouco numerosos e esparsos pelo parênquima pulmonar, diferentemente daqueles observados na linfangite carcinomatosa. Outro achado comum é o espessamento do feixe broncovascular, observado em até 78% dos casos[8].

A presença de nódulos é também uma anormalidade bastante freqüente na PCM. Na maioria destes pacientes, tais nódulos apresentam distribuição esparsa, sendo comum a localização subpleural.

As cavidades pulmonares constituem-se em achado relativamente freqüente na TCAR dos indivíduos portadores de PCM. Muniz e colaboradores[7] observaram cavitações em 36,7% de sua casuística, bem acima da freqüência relatada por Funari e colaboradores[8], que foi de apenas 17%. A maioria delas apresenta parede mais ou menos espessa e contorno interno irregular, traduzindo um processo inflamatório do tipo exsudativo, purulento, que destrói o parênquima pulmonar.

Chamam a atenção, na TCAR do caso apresentado, as lesões nodulares escavadas, algumas delas estritamente relacionadas com as extremidades dos vasos. Esse achado sugere disseminação hemática e pode ter um papel preponderante na patogênese da doença. Também chama a atenção, em algumas destas cavidades, a presença de septação – um achado

também descrito na TCAR da PCM. A septação corresponde, anatomopatologicamente, a septos interlobulares que permaneceram íntegros, espessados por infiltrado inflamatório e/ou fibrose, separando lóbulos secundários adjacentes necrosados[7].

O comprometimento de linfonodos mediastinais é observado em cerca de 40% dos casos de PCM. Na maioria das vezes, a linfonodomegalia é menor do que 1cm de diâmetro e ocupa preferencialmente as regiões retrocava e carinal. Outros achados descritos na TCAR dos pacientes com a doença incluem: opacidades em vidro-fosco, consolidação do espaço aéreo, bandas parenquimatosas, enfisema paracicatricial, distorção arquitetural, espessamento pleural e dilatação da traquéia[9].

A TCAR é um excelente método para o estudo do parênquima pulmonar na PCM, demonstrando lesões que não são evidenciadas na radiologia convencional. Dessa forma, esse método permite uma avaliação mais acurada do grau de comprometimento pulmonar e mediastinal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lacaz CS. Evolução dos conhecimentos sobre a paracoccidioidomicose – Um pouco de sua história. In: Del Negro G, Lacaz CS, Fiorillo AM, editors. Paracoccidioidomicose. São Paulo: Savier; 1982. p.1-9.
2. Mendes RP, Franco MF. Paracoccidioidomicose pulmonar. In: Cukier A, Nakatani J, Morrone N, editors. Pneumologia – Atualização e Reciclagem. 2ª ed. São Paulo – Rio de Janeiro – Belo Horizonte: Atheneu; 1998. p.271-84.
3. Jansen JM, Maeda, TY, Noronha Filho AJ, et al. Prática Pneumológica. São Paulo – Rio de Janeiro – Belo Horizonte: Atheneu; 1999.
4. Reuter M, Schnabel A, Wesner F, et al. Pulmonary Wegener's granulomatosis: correlation between high-resolution CT findings and clinical scoring of disease activity. Chest 1998;114:500-6.
5. Veras KN, Figueiredo BCS, Martins LMS, et al. Coccidioidomicose: causa rara de síndrome do desconforto respiratório agudo. J Pneumol 2003;29(1):45-8.
6. Capone D, Mogami R, Carregal E, et al. Doenças granulomatosas de etiologia conhecida. In: Capone D, Mogami R, Miyagui T, editors. Tomografia Computadorizada de Alta Resolução nas Doenças Difusas Pulmonares – Correlação Anatomopatológica. São Paulo – Rio de Janeiro – Ribeirão Preto – Belo Horizonte: Atheneu: 2003. p.39-94.
7. Muniz MAS, Marchiori E, Magnago M, et al. High-resolution computed tomography findings in pulmonary paracoccidioidomycosis. Radiol Bras 2002;35(3):147-54.
8. Funari M, Kavakama MA, Shikanai-Yasuda MA, et al. Chronic pulmonary paracoccidioidomycosis (South American blastomycosis): high-resolution CT findings in 41 patients. AJR 1999;173:59-64.
9. Marchiori E, Moraes HP, Muniz MAS, et al. Paracoccidioidomicose: correlação da tomografia computadorizada de alta resolução com a anatomopatologia. Radiol Bras 2000;33:333-40. ■

Relato de caso

Pseudonódulo pulmonar causado por angulação da aorta torácica descendente

Descendent thoracic aortic imitating solitary pulmonary nodule

Nicolau Pedro Monteiro[1] ; Miguel Abidon Aidé[1]; Carlos Roberto Moraes de Andrade[1]; Cristiam Cremonez Vogas[2]; Frederico de Oliveira Paes[3]

RESUMO

Os autores apresentam um caso de angulação abrupta da aorta torácica descendente que assume uma posição horizontal, curvando-se abruptamente para a direita. Essa orientação cria uma imagem de nódulo pulmonar na radiografia em perfil. A paciente é uma mulher assintomática de 72 anos.

ABSTRACT

The authors present a case of a sharp angulation on the descending thoracic aorta that assumes a horizontal position, curving sharply to the right. This orientation creates the appearance of a pulmonary nodule in the lateral roentgenogram. The patient is a 72 year-old asymptomatic woman.

Descritores: *aorta, nódulo pulmonar.*
Keywords: *aortic, pulmonary nodule.*

Introdução

O diagnóstico diferencial de nódulo pulmonar solitário (NPS) é sempre um desafio para os clínicos e radiologistas. A dificuldade diagnóstica resulta não só do grande número de doenças que cursam com NPS, bem como de achados radiográficos pouco específicos, sendo o diagnóstico muitas vezes estabelecido pelos achados histopatológicos.

Existem algumas condições que podem simular NSP numa radiografia de tórax como lesões de pele, muco impactado, mamilo, alterações vasculares, entre outras.

Os autores apresentam um caso de angulação da aorta torácica descendente, simulando um nódulo pulmonar solitário, correlacionando os achados clínicos e radiológicos.

Relato do Caso

Paciente do sexo feminino, branca, 72 anos, do lar, natural e residente no Rio de Janeiro. Procurou o ambulatório de pneumologia, assintomática, para avaliação de rotina. Negou tabagismo ou doenças crônicas. História patológica pregressa de trauma

Trabalho Realizado no Departamento de Pneumologia da Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ.

[1] Professor Adjunto do Departamento de Pneumologia da UFF, [2] Médico Residente do Departamento de Pneumologia da UFF, [2] Interno do Departamento de Pneumologia da UFF.

Endereço para correspondência: Nicolau Pedro Monteiro. Rua Gavião Peixoto, 182/604. Icaraí - Niterói – RJ. CEP 24230-101.
Artigo recebido para publicação no dia 12/11/2003 e aceito no dia 15/12/2003, após revisão.

Fig. 1 - *Radiograma de tórax em PA com transparência pulmonar normal.*

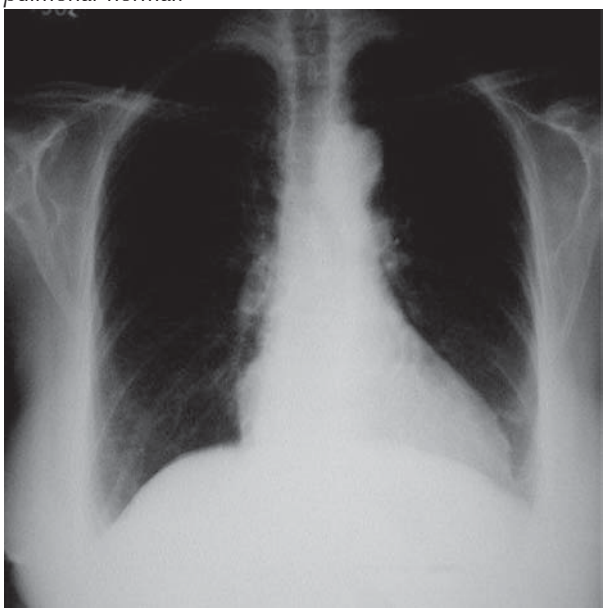


Fig. 2 - *Radiograma de tórax em perfil com imagem nodular na topografia do segmento basal posterior; fratura em cunha de vértebra dorsal.*

torácico por acidente automobilístico há 30 anos. Exame físico sem alterações.

A radiografia de tórax demonstrou aorta alongada e opacidade com densidade de partes moles, esférica, medindo 2,4 X 2,6 cm de diâmetro, contornos regulares, limites precisos, projetada sobre a aorta torácica descendente, vista somente na incidência em perfil (figuras 1 e 2).

Fig. 3 - *TC de tórax sem a presença da imagem nodular.*

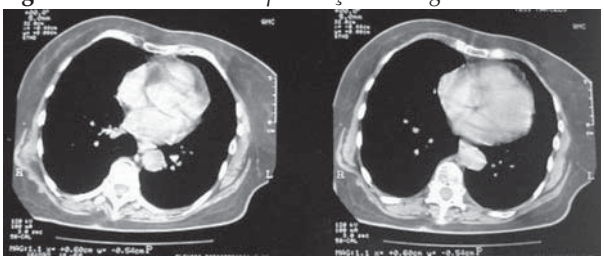
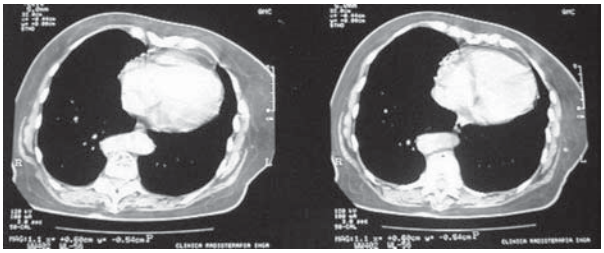


Fig. 4 - *TC de tórax mostrando retificação da porção descendente aorta torácica.*



Foram realizadas radiografias de tórax em oblíquas e tomografia computadorizada (TC), que demonstraram que a opacidade vista na incidência em perfil tratava-se de um trajeto horizontal da aorta descendente. A TC (figuras 3 e 4) demonstrou que a aorta torácica descendente cruza a linha média de forma abrupta, indo se localizar à direita dos corpos vertebrais e, assim, penetrando no abdome. A aorta abdominal retorna para a esquerda antes da emergência da artéria mesentérica superior.

A paciente permaneceu assintomática durante todo o período.

Discussão

O nódulo pulmonar solitário é definido como densidade radiológica circunscrita por pulmão aerado normal, que apresenta formas diversas e tamanho variando de 0,8 a 3,0 cm[1]. Nódulos menores que 10 mm não podem ser vistos claramente na radiografia simples de tórax e geralmente aparecem como uma sombra "enodoada" em vez de um nódulo. Aqueles com diâmetro superior a 3 cm são denominados de massa pulmonar, sendo em sua maioria malignos[2].

Um nódulo é avaliado pelo seu tamanho, forma, delineamento, pela presença e aspecto da calcificação e presença de gordura no seu interior, cavitação, tempo de duplicação e anormalidades associadas como destruição óssea, derrame pleural, colapso lobar, linhas septais e linfonodomegalia[2].

Uma imagem lateral geralmente é necessária para confirmar que a lesão é intrapulmonar antes de uma

investigação adicional. A TC ocupou o lugar das radiografias oblíquas e da fluoroscopia, sempre que há dúvida quanto à localização de um nódulo visto em apenas uma projeção. Tipicamente, um nódulo intrapulmonar forma um ângulo agudo com a margem pulmonar, enquanto nódulos extrapleurais e mediastinais formam ângulos obtusos.

Cerca de 40% dos nódulos solitários de pulmão são malignos, sendo os granulomas e os tumores benignos outras causas comuns. A causa mais comum de nódulo benigno é o granuloma pós-infeccioso (exemplo: tuberculoma, histoplasmoma). O hamartoma é o tumor benigno de pulmão mais comum, sendo responsável por 6% dos casos de NPS.

Anormalidades dos vasos intratorácicos podem simular nódulos pulmonares como, por exemplo, as fístulas arteriovenosas, aneurismas de artéria pulmonar e alterações da aorta torácica e outros vasos[2].

As anormalidades da aorta e dos grandes vasos geralmente se apresentam como uma massa mediastinal ou um alargamento do mediastino em uma radiografia de tórax em um paciente idoso, geralmente assintomático, mas os aneurismas de aorta podem produzir dor torácica, dor lombar, incompetência da válvula aórtica, rouquidão e disfagia[3].

Certo grau de alteração na aparência da aorta é causado pela perda da elasticidade nos indivíduos idosos. A alteração consiste em alongamento e dilatação, produzindo alterações radiográficas na configuração da aorta. A aorta ascendente aumenta de tamanho, o que ocasiona maior convexidade da margem cardíaca superior direita. O botão aórtico torna-se proeminente e aumentado para a esquerda e cranialmente. A aorta descendente curva-se para a esquerda na incidência póstero-anterior e volta à linha média, e até mesmo para o lado direito, antes de passar através do diafragma. Na incidência lateral, o arco aórtico descreve um arco mais amplo, de modo que ela freqüentemente se inclina para a frente e para cima e, finalmente, para trás. A conseqüência é o alargamento da área entre as alças do arco. A aorta descendente pode curvar-se bem para trás e passar sobrejacente à coluna torácica na incidência lateral[4].

Raramente, a aorta torácica descendente pode estar tão alongada que assume uma posição horizontal acima da cúpula diafragmática, curvando-se em um ângulo agudo para a direita e anteriormente, ocasionalmente cruzando a linha média. Essa angulação abrupta cria uma imagem de partes moles, particularmente quando o segmento horizontal é visto na radiografia de tórax na incidência em perfil, simulando um nódulo pulmonar[5].

No caso apresentado, a radiografia do tórax na incidência em perfil (figura 2) mostra um suposto nódulo projetado sobre a aorta torácica descendente que, na realidade, tratava-se de uma angulação abrupta para a direita desta artéria confirmada pela radiografia do tórax nas incidências oblíquas e TC do tórax (figuras 3 e 4).

Além da perda da elasticidade, uma outra hipótese pode ser aventada para explicar aquela deformidade que seria pela fratura da vértebra torácica na topografia do angulamento, originando uma tração do vaso para trás, ocasionada pela acentuação da cifose dorsal.

Causas de Nódulo Pulmonar Solitário

Malignas	Primária Secundária Linfoma Plasmocitoma
Benignas	Hamartoma Adenoma Tumores do tecido conectivo
Granuloma	Tuberculose Histoplasmose Parafinoma Sarcoidose
Infecção	Pneumonia Abscesso Hidática Amebiana Fúngica Parasitas
Infarto pulmonar	
Hematoma pulmonar	
Doenças do colágeno	Artrite reumatóide Granulomatose de Wegener
Congênitas	Cisto broncogênito Segmento seqüestrado Atresia brônquica congênita MAV Muco impactado
Amiloidose	
Linfonodo intrapulmonar	
Pleurais	Fibroma Tumor Líquido loculado
Não-pulmonares	Lesões de pele e parede torácica Artefatos

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jasinowodolinski D, Zamboni M, Haddad R. Nódulo pulmonar solitário. In Pneumo Rom, vol 7.
2. Murfitt JB. O tórax normal: métodos de investigação e diagnóstico diferencial. In Sutton D. Tratado de radiologia e diagnóstico por imagem. 6 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2003. p 316–8.
3. Gregson RHS. O Mediastino. In Sutton D. Tratado de radiologia e diagnóstico por imagem. 6 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2003. p 367–8.
4. Crummy AB, McDermott JC, Baron MG. O Sistema cardiovascular. In Juhul JH, Crummy AB, Kuhlman JE. Interpretação radiológica. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p 1053–7.
5. Fraser RG, Paré PJA. Diseases of the mediastinum. In Diagnosis of diseases of the chest. 2 ed. Philadelphia – London – Toronto: W. B. Saunders Company, 1979. p 1850–6. ■

Inserir bula do Spiriva
(fotolito da Rev. Nº 2)

Retirar fio de marcação (box)

Atualização

Pneumonia de Hipersensibilidade

Hypersensitivity Pneumonia

Rogério de Mattos Bártholo [1], Carminda Maria Campanate Ribeiro [2], Salomão Assis Gerecht [3], Hamilton Campanate Ribeiro [4], Thiago Prudente Bártholo [5].

***Descritores**: Pneumonia de hipersensibilidade (PH), alveolite alérgica extrínseca (AAE), tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR).*
***Key words**: Hypersensitivity pneumonia, extrinsic allergic alveolitis, high resolution computed tomography (HRCT).*

Introdução

A Pneumonia de Hipersensibilidade (PH) ou Alveolite Alérgica Extrínseca (AAE) compreende um grupo de doenças mediadas imunologicamente. São causadas pela inalação repetida de substâncias orgânicas em indivíduos suscetíveis, desencadeando uma reação inflamatória localizada na parede dos alvéolos, bronquíolos e interstício pulmonar. Essas doenças apresentam um acentuado comprometimento monocítico-macrofágico, que com freqüência é acompanhado pela formação de granulomas. É também conhecida como Alveolite Alérgica Extrínseca[1]. As partículas inaladas, que são geralmente de 1 a 5 mm em diâmetro, se depositam nos espaços aéreos distais e produzem uma resposta inflamatória imunomediada em indivíduos sensibilizados[2].

O pulmão está constantemente exposto a uma larga variedade de insultos ambientais. Na sua defesa contra essas agressões, contudo, o pulmão responde por meio de um número limitado de mecanismos fisiopatológicos[3].

Em 1713, Ramazzini[4] descreveu a primeira relação entre inalação de pequenas partículas orgânicas e doença em tratadores de gado. Campbell[5], em 1932, descreveu a entidade conhecida como pulmão do fazendeiro. Este autor observou a relação entre o quadro clínico de febre, calafrios, tosse e dispnéia em trabalhadores de fazenda que ocorria após contato com feno mofado. O quadro, de início, foi acreditado tratar-se de uma verdadeira infecção micótica dos pulmões. Em 1953, foi constatado por Fuller[6] que este resultava da sensibilização a produtos do feno mofado que ocasionavam uma resposta inflamatória pulmonar. Pepys[7] enfatizou a natureza imune da doença, demonstrando a presença de anticorpos precipitantes para antígenos extraídos do feno mofado no soro de pacientes afetados. Logo após, o mesmo grupo relatava que os antígenos responsáveis vinham especificamente de um grupo de bactérias relacionadas com morfologia fúngica, os actinomicetos termofílicos. Williams[8] reproduziu a síndrome clínica em pacientes com a doença por meio de provocação inalatória com feno mofado. Dickie e Rankin[9] descreveram a mesma síndrome em trabalhadores em fazenda em Wisconsin e relataram que a biópsia pulmonar nesses casos demonstrava a natureza linfóide e granulomatosa da resposta patológica no pulmão.

[1] Mestre em Pneumologia pela UFRJ. Médico do Ambulatório de Doenças Intersticiais do Hospital Cardoso Fontes, [2] Médica do Ambulatório de Doenças Intersticiais do Hospital Cardoso Fontes, [3] Médico do Serviço de Pneumologia do Hospital Cardoso Fontes, [4] Médico Pneumologista do Hospital das Mercês – São João Del Rey – MG, [5] Curso de graduação em Medicina. Faculdade de Ciências Médicas – UERJ.

Endereço para correspondência: Rogério de Mattos Bártholo. Rua Arquias Cordeiro, 324, sala 306 – Méier, Rio de Janeiro – RJ. Cep: 20720-000.
E-mail: rogerio.bartholo@terra.com.br
Artigo recebido para publicação no dia 28/11/2003 e aceito no dia 30/12/2003, após revisão.

Desde então, mais de 300 etiologias para pneumonia de hipersensibilidade têm sido evidenciadas. Em 1965, Reed et cols[10] descreveram o primeiro caso de pulmão dos criadores de pássaros. Em 1987, Weiss[11] relatou o pulmão do trabalhador com conchas de moluscos e Morell et cols[12], em 1995, relataram o pulmão dos trabalhadores com gesso. Em 1999, Wright[13] descreveu o pulmão do "El Niño", quando este fenômeno meteorológico ocasionou uma precipitação de chuvas sem precedentes, com inundações em porões na Califórnia, sendo detectado um fungo - *Pezizia domiciliana* - como agente etiológico da PH. Neste mesmo ano, Rivero et cols[14] descreveram o pulmão do trabalhador com salame, entre outros relatos envolvendo a detecção de novos agentes causadores da doença.

Uma grande variedade de precipitantes orgânicos podem ser inalados como finas partículas de aerossol e induzir o aparecimento da pneumonia de hipersensibilidade em pacientes suscetíveis. Entre estes, encontram-se bactérias, fungos, proteínas animais, proteínas de inseto, amebas e agentes químicos de baixo peso molecular[15]. A tabela 1 relaciona algumas das etiologias de pneumonia de hipersensibilidade, o agente e a doença ocasionada por este[15]. Algumas drogas induzem um quadro de pneumonia de hipersensibilidade, por meio de uma patogenia diferente. Alguns contestam esse conceito[16].

As mais bem estudadas formas de pneumonia de hipersensibilidade são o pulmão do fazendeiro e o pulmão do criador de pássaros[2]. O primeiro é raro no Brasil, havendo talvez só um caso não publicado[16]. Como se pode constatar, a maioria das exposições são ocupacionais, porém, alguns passatempos, como criar pássaros, podem estar relacionados também à etiologia da doença[2].

A pneumonia de hipersensibilidade do criador de pássaros, por sua vez, é a mais freqüente em vários países, tais como o Brasil[16] e o México[17,18]. É mais comum no sexo feminino em pessoas que tratam dos pássaros em ambiente doméstico[16]. Durante o contato com as aves (pombos, periquitos, canários e outras aves), pode haver sensibilização a antígenos aviários presentes nas fezes e penas desses animais. O antígeno pode permanecer no ambiente por longos períodos (até 18 meses) após a retirada das aves e mesmo após uma boa limpeza do local. Ainda que não se conheça qual o principal componente antigênico das aves, tem sido sugerido que a Imunoglobulina A (IgA) e a mucina intestinal das aves sejam os antígenos predominantes. Deve-se considerar ainda que a prática de uso de travesseiros e edredons com penas de aves, muito freqüente nos dias atuais, deve ser pesquisada na anamnese, pois pode ser responsável pelo aparecimento da doença[19].

Tabela 1 – *Exemplos de agentes, e seu local de origem, que causam a Pneumonia por Hipersensibilidade*

Agente	Origem	Doença
Bactérias:		
Actinomicetos termofílicos	feno mofado	pulmão do fazendeiro
Fungos:		
Alternaria sp	madeira mofada	pulmão trabalhador madeira
Aspergillus sp	malte mofado	pulmão trabalhador malte
Penicillium casei	queijo mofado	pulmão trabalhador queijo
Pullularia sp	madeira mofada	sequoiose
Penicillium frequentans	poeira da cortiça	suberose
Proteínas animais:		
Proteínas aviárias	fezes e penas	pulmão criador pássaros
Proteína urina rato	urina animal	pulmão técnico laboratório
Amebas:		
Naegleria gruberi	água do umidificador	pneumonite de ventilação
Químicos:		
Diisocianato de tolueno	indústria de plásticos	PH
Drogas:		
Ouro	drogas	PH induzida por drogas
Procarbazina		
Amiodarona		
Nitrofurantoína		
Methotrexate		
Sulfasalazina		
Nadolol		

Em relação à exposição doméstica, deve-se enfatizar a importância da detecção da presença de pássaros, travesseiros de penas, umidificadores, desumidificadores ou vaporizadores que, assim como saunas ou banheiras quentes, podem sofrer contaminação da água por várias espécies de bactérias potencialmente sensibilizantes e causadoras da doença[20,21,22]. Outro detalhe que não pode ser esquecido na anamnese é a presença de infiltrações em paredes, especialmente em áreas mal ventiladas (porões, sótãos), assim como a detecção de mofos nas paredes, sinais de ambiente propício ao crescimento de fungos, cuja aspiração e

sensibilização pode induzir pneumonia de hipersensibilidade em pacientes suscetíveis[23]. Esse tipo é o segundo tipo de PH mais freqüente em nosso meio[16].

Alguns grupos particulares de PH são descritos e designados com nomes não usuais como Pulmão do Sax (crescimento de Cândida no ambiente úmido e quente da peça bucal de um saxofone, levando à sensibilização e PH)[24], ou PH da casa de verão japonesa, tipo mais freqüente de PH no Japão, cujo agente seria o *Trichosporon cutaneum*)[25] , ou ainda os banhos em banheiras de água quente, onde cresce o complexo *M.avium*[26].

A incidência de PH por vários agentes sofre a influência da modernização das práticas agrícolas e industriais. Doenças outrora freqüentes, como a bagassose na Louisiania, (EUA) desapareceram[27], enquanto que novas doenças são descritas em ambientes recentemente reconhecidos, como os que permitem exposição a antígenos potenciais como a *Pseudomonas fluorescens* no pulmão dos operadores de máquinas[28]. Isso nos dá a medida do constante desafio, para o clínico, que representa o diagnóstico de PH.

A amiodarona é uma droga lipofílica que tende a se concentrar em órgãos com alto conteúdo lipídico tais como gordura, pulmões e fígado. Apresenta uma longa meia-vida, de 45 a 60 dias. Dois mecanismos distintos de toxicidade existem. O primeiro sem qualquer evidência de uma resposta imune alterada. É a toxicidade direta que ocorre por ação da droga ou de seus metabólitos. Um segundo mecanismo seria a toxicidade indireta, caracterizado por um aumentado número de células inflamatórias e efetoras imunes no pulmão. Este último mecanismo ocorre na pneumonia por hipersensibilidade a drogas[29]. De um terço a metade dos pacientes com toxicidade pulmonar por amiodarona tem um marcado aumento em números absolutos e relativos de leucócitos polimorfonucleares e linfócitos no trato respiratório inferior. Além disso, muitos desses pacientes se apresentam com uma doença febril aguda, com rápida resolução seguindo a retirada da amiodarona. A população de linfócitos no pulmão que aumenta em pacientes com toxicidade por amiodarona é a de linfócitos CD8+, uma população com propriedades "supressoras-citotóxicas". Esses achados são idênticos ao perfil linfocitário descrito com reações de hipersensibilidade associadas com inalação de antígenos orgânicos que são vistas no pulmão do fazendeiro ou na doença dos criadores de pombos[29]. Alterações similares têm sido observadas com outras drogas[30]. Daí ser a PH por droga, tendo por mecanismo a toxicidade indireta, considerada uma pneumonia de hipersensibilidade.

O tabagismo afeta vários órgãos da economia e permanece a mais evitável causa de morte prematura[31,32]. Algumas doenças intersticiais pulmonares guardam uma relação positiva com o tabagismo, tais como a fibrose intersticial pulmonar tipo usual, a pneumonia intersticial descamativa, a bronquiolite respiratória, a bronquiolite respiratória associada a doença intersticial pulmonar, e a histiocitose de células de Langherans[33]. Em contraste, o tabagismo parece ter um efeito protetor em relação ao desenvolvimento de outras doenças como a pneumonia de hipersensibilidade, a sarcoidose e a pneumonite de irradiação[33].

O antígeno orgânico inalado é fagocitado pelo macrófago, degradado até peptídios e exposto na membrana desta célula associado ao MHC (complexo principal de histocompatibilidade) classe II, sendo então apresentado ao linfócito. Para que um linfócito seja ativado é necessário que ocorra a interação de diversas moléculas de sua superfície com ligantes específicos das mesmas nas membranas das células apresentadoras de antígeno. A interação do receptor do linfócito T (TCR) na membrana deste com um antígeno-MHC na membrana do macrófago é o primeiro sinal de ativação. É necessário que a célula receba outros sinais de outras moléculas da membrana do linfócito com seu ligante do macrófago. A molécula CD28 na superfície do linfócito é capaz de interagir com duas moléculas distintas na superfície dos macrófagos, as moléculas B7-1 e B7-2 (respectivamente CD80 e CD86), transmitindo então um forte sinal de ativação para o linfócito T. São as moléculas co-estimulatórias.

Em estudo interessante, Israel-Assayag e colaboradores[34] avaliaram macrófagos de pacientes com pneumonia de hipersensibilidade para verificar se estes aumentavam sua capacidade de apresentação de antígenos por aumentar sua expressão de moléculas co-estimulatórias B7 em suas membranas (CD 80 e CD 86). Avaliaram também se uma infecção viral poderia aumentar essa expressão, enquanto que o tabagismo a aboliria. Eles estudaram o lavado broncoalveolar e concluíram que um aumento da expressão de moléculas B7 está envolvido na alveolite linfocítica da pneumonia de hipersensibilidade. Uma infecção viral poderia aumentar a pneumonia de hipersensibilidade por aumentar a expressão dessas moléculas B7. O efeito protetor do tabagismo na PH pode ser devido ao fato de que os macrófagos de tabagistas têm um baixo nível de expressão de moléculas co-estimulatórias sobre suas membranas e que não o aumenta mesmo no momento da interação macrófago / linfócito para apresentação de antígeno.

Dakhama e colaboradores[35], em 1999, detectaram a presença do vírus influenza A nas vias aéreas inferiores de pacientes com pneumonia de hipersensibilidade aguda. Esses achados podem implicar em um papel potencial para influenza A na modulação da PH durante exposição ao antígeno.

As selectinas são moléculas de adesão que contribuem para o recrutamento de leucócitos até o tecido após a injúria. A pneumonia de hipersensibilidade é uma alveolite linfocitária. Estudo sugere que durante o desenvolvimento da PH há um aumento das L-selectinas pulmonares, o que pode contribuir para a persistência da inflamação linfocítica[36].

Um estudo de Suda et cols[37] sugere a ocorrência de um aumento do tecido linfóide associado ao brônquio na pneumonia de hipersensibilidade crônica. Este aumento decorreria, na PH crônica, da estimulação antigênica e / ou da inflamação. O tecido linfóide associado ao brônquio pode desempenhar um papel importante na imunidade mucosa nesta doença por atuar como seu local de indução.

Em relação à patogênese da PH ocorre uma reação de hipersensibilidade tipo III – reação antígeno-anticorpo nas fases precoces da alveolite. Mais tarde ocorre a reação de hipersensibilidade retardada, tipo IV[38].

Na PH podemos considerar as seguintes fases[19]:

Fase aguda: Ocorre uma resposta de macrófagos e linfócitos. Os linfócitos CD4 aumentam a produção de interferon γ (IFN-γ) e ativam os macrófagos. As citocinas resultantes desta ativação - IL-1(interleucina 1) e TNF-α (fator de necrose tumoral alfa) - causam febre e outras reações próprias desta fase. O aumento de células CD4 no líquido do lavado broncoalveolar aparece logo após a exposição, mas os linfócitos CD8 predominam mais tarde, ao contrário do que ocorre em outras entidades, como a sarcoidose.

Fase subaguda: é a fase de formação de granulomas. A proteína inflamatória do macrófago (MIP-1α) estimula a sua própria transformação em células epitelióides e células multinucleares gigantes.

Fase crônica: ou de fibrose, onde ocorre a formação de colágeno por miofibroblastos.

O **quadro clínico** se apresenta de acordo com a forma da doença[19]

Forma aguda: É resultante da exposição intermitente e intensa, geralmente ocorrendo em ambientes ocupacionais. Simula uma infecção respiratória viral aguda, com febre, calafrios, cefaléia frontal, dispnéia, tosse, opressão torácica, ocorrendo poucas horas (4 a 8 horas) após a exposição ao antígeno. Pode ceder de forma gradual em 24 a 48 horas, podendo porém haver recorrências. Geralmente o quadro é confundido com pneumonite viral.

Forma Subaguda: ocorre após contatos menos intensos e mantidos com o antígeno. Os pacientes apresentam dispnéia aos esforços rapidamente progressiva, febrícula, astenia e perda ponderal. Esses pacientes podem levar semanas a meses para procurar socorro médico após início dos sintomas. O diagnóstico diferencial desta forma da doença inclui doenças granulomatosas infecciosas (tuberculose miliar e histoplasmose) e não infecciosas (sarcoidose, beriliose), assim como bronquiolite obliterante com pneumonia em organização.

Forma crônica: esta evolui para fibrose pulmonar. Pode ser proveniente de uma forma subaguda progressiva ou então da inalação insidiosa e prolongada de baixas concentrações de antígeno sem qualquer quadro agudo prévio. A dispnéia de esforço ou em repouso, taquipnéia, cansaço fácil, tosse e expectoração são sinais de aparecimento progressivo. Em qualquer dessas formas podem ser evidenciados estertores crepitantes e subcrepitantes bilaterais. A presença de sibilos só é vista ocasionalmente[19].

O **exame físico**: Pode ser normal ou evidenciar estertores crepitantes e subcrepitantes bilaterais. Ocorrem logo após o início da doença e podem persistir por muitas semanas ou no estágio crônico da doença. A presença de sibilos só é vista ocasionalmente. Tem sido sugerido que a presença de obstrução de vias aéreas tem uma implicação prognóstica negativa[39]. Dois sinais, o grasnido ou "squawk" e o baqueteamento digital merecem ser lembrados.

Earis et cols[40] estudaram o grasnido ou "squawk" respiratório em 14 pacientes com fibrose pulmonar difusa. O primeiro grupo era constituído de nove pacientes com alveolite alérgica extrínseca (sete portadores de doença dos criadores de pássaros e dois com pulmão do fazendeiro). O outro era constituído por cinco pacientes com doença reumatóide, granulomatose de Wegener, esclerose sistêmica progressiva e sarcoidose. Foi realizado um estudo clínico e análise fonopneumográfica de dez "squawks" consecutivos. Observaram que o som no grupo da alveolite alérgica extrínseca era de mais curta duração, ocorria mais tardiamente na inspiração e era de mais alta freqüência. Constataram que ele resultava da abertura das vias aéreas e diferenças refletiam o tamanho das vias aéreas. Esses sons são indicativos de bronquiolite.

Sansores e *cols*[41] estudaram a prevalência do baqueteamento digital e o seu valor prognóstico em pacientes com pneumonia de hipersensibilidade - 82 pacientes portadores de doença dos criadores de aves. Quarenta e quatro desses pacientes (51%) apresentaram

baqueteamento digital ao diagnóstico. Desse grupo, 16 pacientes evidenciaram agravamento do quadro pneumológico comparado com só 5 dos 38 que não apresentavam o baqueteamento. Foi feito seguimento por até cinco anos em pacientes afastados da exposição. Esse achado clínico é, portanto, significativo e pode indicar mau prognóstico mesmo nos pacientes que se afastam dos antígenos.

Em relação aos **exames laboratoriais**, leucocitose de 12 a 15.000 células /mm^3 pode ocorrer. Em alguns casos pode chegar a 20 ou 30.000 células/mm^3. O VHS é normal na maioria dos casos, podendo ser elevado (20 a 40mm/1ª hora) em 31% dos casos e maior que 40mm/1ª hora em 18% dos casos[3].

A proteína C reativa é elevada e o fator reumatóide pode estar presente. Aumento das imunoglobulinas IgG, IgM e, ocasionalmente, IgA podem ocorrer. No entanto, os eosinófilos e a IgE não aumentam em pacientes com PH. Os níveis de complemento são normais[3]. Níveis séricos de KL-6 e molécula de adesão intercelular –1 solúvel podem ser marcadores úteis de atividade da doença[42].

Não há um único teste laboratorial ou anormalidade que seja patognômonica de pneumonia de hipersensibilidade.

No que concerne ao lavado broncoalveolar, nas primeiras 24 horas após exposição maciça, os neutrófilos migram para o interstício pulmonar. Esses diminuem no lavado broncoalveolar e voltam ao normal em 8 horas. Os linfócitos continuam a aumentar[43].

O lavado broncoalveolar apresenta achados clássicos nas fases subaguda e crônica da PH. A celularidade total aumenta, marcadamente, até cinco vezes o normal. Os linfócitos freqüentemente aumentam, até mais que 50%. A relação CD4/CD8 está diminuída. Em nenhuma doença os linfócitos do lavado broncoalveolar são tão altos em números absolutos e relativos (em média 70%). Plasmócitos isolados no lavado broncoalveolar, nunca vistos em sarcoidose, e vistos em poucas condições (PH, BOOP, Pneumonia eosinofílica crônica e pneumonia de aspiração), são sugestivos de pneumonia de hipersensibilidade. Macrófagos freqüentemente evidenciam citoplasma espumoso[44].

O lavado broncoalveolar está sempre indicado no diagnóstico de pneumonia de hipersensibilidade. Ele pode ser mais sensível que radiografia de tórax, provas de função respiratória ou presença de precipitinas séricas. É um método menos invasivo que a biópsia pulmonar. Um dado muito importante é que uma citologia normal no lavado broncoalveolar exclui virtualmente o diagnóstico de pneumonia de hipersensibilidade. A persistência de anormalidades no lavado permite ainda inferir o não adequado afastamento do antígeno. O lavado broncoalveolar não permite, entretanto a diferenciação de uma alveolite subclínica em pacientes saudáveis sensibilizados daqueles com doença intersticial parenquimatosa[44] .

A sarcoidose se constitui em um dos principais diagnósticos diferenciais da pneumonia de hipersensibilidade. Algumas diferenças entre as duas seriam: a sarcoidose não tem etiologia conhecida, enquanto a PH sabe-se que decorre da inalação de poeiras orgânicas em indivíduos suscetíveis. O granuloma da sarcoidose é sistêmico, enquanto o da PH é localizado no pulmão. A sintomatologia muitas vezes não ocorre na sarcoidose, sendo freqüente, entretanto, na PH. A presença de adenomegalia, bastante freqüente em sarcoidose, é rara na PH. A enzima conversora da angiotensina sérica elevada, presente em 80% dos casos de sarcoidose, só se encontra elevada em 14% dos casos de PH. As precipitinas séricas, ausentes na sarcoidose, estão presentes na PH. As células T do lavado broncoalveolar estão aumentadas em ambas, porém, algo mais acentuadamente na PH. Os linfócitos CD4 no lavado broncoalveolar se apresentam aumentados na sarcoidose e diminuídos na PH. Ao contrário, os linfócitos CD8 do lavado broncoalveolar são diminuídos na sarcoidose e aumentados na PH, sendo a relação CD4/CD8 aumentada na sarcoidose e diminuída na PH, um importante aspecto no diagnóstico diferencial. A ausência de plasmócitos e macrófagos na sarcoidose e sua presença na PH são outros pontos diferenciais. A presença de macrófagos espumosos pode estar presente na PH e está ausente na sarcoidose[44].

O achado de anticorpos precipitantes específicos no soro de um paciente suspeito de ser portador de PH indica uma exposição suficiente para gerar uma resposta imunológica humoral. Isto pode ser uma pista útil. As precipitinas não parecem ter um papel na patogênese da doença, porém servem como marcadores da exposição antigênica. Precipitinas são freqüentemente encontradas em indivíduos expostos a antígenos, sem evidência clínica de doença. Além disso, anticorpos precipitantes específicos são freqüentemente não demonstráveis em pacientes com pneumonia de hipersensibilidade, especialmente na fase crônica. Resultados podem ser negativos também pela pobre padronização comercial dos antígenos ou pela escolha errada destes[45].

As provas cutâneas podem ser realizadas com soro de aves, feno, etc. diluído em soro fisiológico. Pápula maior que 10mm é critério de positividade. A leitura

imediata em 15 minutos é mais sensível e específica. As leituras semiretardada (4-8 horas) e retardada em 72 horas podem ser realizadas[19]. A sua especificidade é considerada baixa por alguns autores[46]. Morell et cols[47] observaram em pacientes com pulmão do fazendeiro uma resposta imediata em 83% dos casos e só em 28% dos trabalhadores assintomáticos, enquanto a resposta semi-retardada foi positiva em 100% e 68% respectivamente.

O teste de provocação pode ser feito com antígeno inalado (soro de ave ou feno a 1/100). Se for negativo, repetir com concentração 1/10. Se ainda negativo, repetir por três dias consecutivos a 1/10. Se negativo, pode-se fazer a exposição direta à fonte antigênica. Se há uma queda de 15% na CVF e VEF_1, considera-se a prova positiva[19]. Estudo evidenciou que um teste de provocação pode ser um teste útil e sem complicações para o diagnóstico de pneumonia de hipersensibilidade crônica[48].

A avaliação funcional respiratória demonstra um padrão restritivo com diminuição da capacidade vital e da capacidade pulmonar total. Observa-se ainda diminuição da capacidade de difusão, sendo esta um bom preditor da capacidade de exercício. Um padrão obstrutivo pode aparecer nas fases mais crônicas da doença. Áreas de diminuição da atenuação e perfusão em mosaico são um achado auxiliar importante na TCAR na PH e anormalidades funcionais obstrutivas indicam que este fenômeno é causado por bronquiolite[49].

A histopatologia da PH evidencia um infiltrado inflamatório mononuclear, envolvendo primariamente os alvéolos, paredes alveolares e bronquíolos terminais. Os linfócitos predominam com a presença de alguns plasmócitos. A presença de histiócitos xantomizados grandes, representando macrófagos ativados, são comuns dentro dos alvéolos. Os granulomas não caseosos são comuns, estando presentes em 67% a 90% dos casos. Os granulomas diferem daqueles da sarcoidose. São menores, contêm mais linfócitos e ocorrem mais comumente no tecido alveolar, mais que nos bronquíolos[50].

Como os achados clínicos e laboratoriais da PH muitas vezes se sobrepõem aos de muitas outras doenças pulmonares (em particular pneumonia infecciosa para PH aguda e fibrose pulmonar idiopática na PH crônica), o diagnóstico pode ser difícil. Schuyler et cols[51] consideram os seguintes critérios para o diagnóstico de pneumonia de hipersensibilidade: *Critérios maiores*: 1- sintomas compatíveis com PH; 2- evidência de exposição a antígeno apropriado por história e/ou detecção de anticorpos no soro ou lavado broncoalveolar; 3- achados compatíveis com PH na radiografia de tórax ou na TCAR; 4- linfocitose no lavado broncoalveolar, caso seja realizado; 5- alterações histológicas pulmonares compatíveis com PH (se biópsia é realizada) e 6- "desafio natural" (reprodução dos sintomas e anormalidades laboratoriais após exposição ao ambiente suspeito). Os *critérios menores* seriam: 1- estertores bibasais; 2- diminuida capacidade de difusão e 3- hipoxemia arterial em repouso ou em exercício. O diagnóstico seria feito com o preenchimento de quatro dos critérios maiores e no mínimo dois dos menores e se outras doenças como sarcoidose e fibrose idiopática podem ser afastadas[51].

Um detalhamento da história com vistas a provável exposição é essencial nos pacientes com dispnéia crônica. **Radiologia de tórax** pode ser normal em até 87% dos casos. A tomografia computadorizada de alta resolução tem sensibilidade baixa, de 45%, e portanto se for normal não afasta definitivamente o diagnóstico. É relatado que existe uma pobre correlação entre achados radiológicos, as provas funcionais respiratórias e a histopatologia[52].

A tomografia computadorizada de alta resolução pode detectar anormalidades quando o raios X de tórax é normal. Pode ainda mostrar melhor algumas alterações radiográficas equívocas, assim como delinear melhor a extensão da doença. Há que se considerar que as anormalidades radiológicas e patológicas em pacientes com pneumonia de hipersensibilidade são inteiramente semelhantes a despeito do antígeno orgânico responsável pela doença[53].

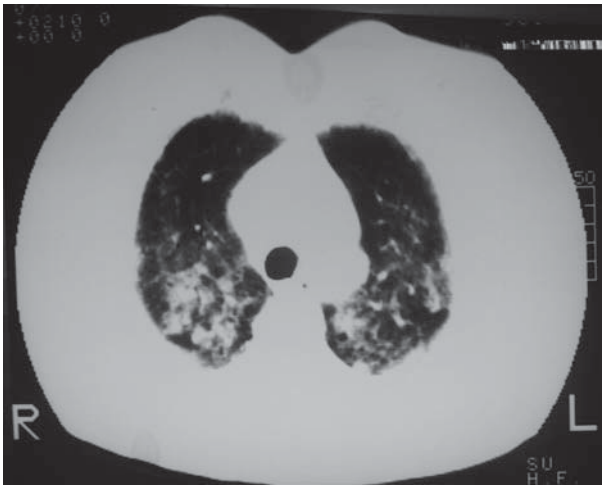
Os achados radiológicos são influenciados pelo estágio da doença[54].

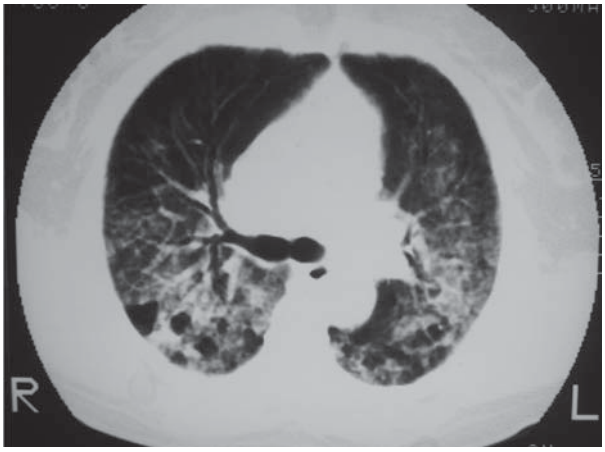
A exposição maciça **aguda** ao agente incitante pode resultar na consolidação difusa do espaço aéreo. Isso reflete a presença de edema pulmonar. Mais comumente, há opacidades em vidro fosco bilateral, o que reflete a presença de alveolite e bronquiolite respectivamente[54].

Na fase **subaguda** ocorre um padrão nodular fino. Este se correlaciona com a presença de alveolite, infiltrados intersticiais, pequenos granulomas e bronquiolite celular. As anormalidades histológicas são geralmente mais graves em uma distribuição peribronquiolar. Os granulomas são irregulares em forma e mal definidos[53].

Na fase **crônica** temos a presença de fibrose, cujo desenvolvimento se dá meses ou anos após a exposição inicial. A fibrose pode ser irregular em distribuição e radiográfica e patologicamente pode imitar a fibrose intersticial pulmonar com a presença de faveolamento[53].

Figs. 1 e 2 - *TCAR de tórax de PH aguda. Mostra áreas de opacidade em vidro fosco e consolidação parenquimatosa bilateralmente. Quadro agudo com febre alta, dificuldade respiratória e crepitantes bilaterais. Já tinha sido tratada com antibióticos sem melhora. Em sua casa tratava de 200 pombos que ficavam em um único quarto. Melhora com afastamento do local e uso de corticóide.*



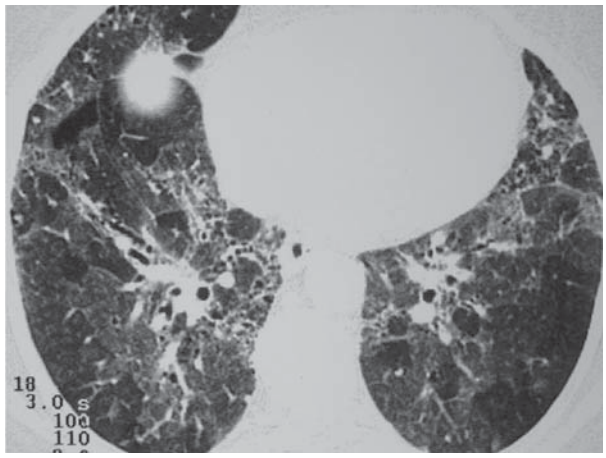


Uma aparência de consolidação mal definida, recorrente, transitória sobreposta sobre um padrão de pequenos nódulos é considerada típica e altamente sugestiva de pneumonia de hipersensibilidade. As repetidas exposições ao agente podem levar a uma confusa superposição de diferentes padrões radiológicos e estágios do processo de doença. Assim sendo, alterações das fases aguda, subaguda e fibrose crônica podem estar presentes concomitantemente[55].

A tomografia computadorizada de alta resolução na fase aguda da PH pode evidenciar consolidação de espaço aéreo bilateral e presença de opacidades mal definidas de 1 a 3mm de diâmetro[53]. Na fase subaguda da PH teremos opacidades em vidro fosco esparsas e a presença de nódulos pequenos, mal definidos, freqüentemente centrilobulares em distribuição. Pode ocorrer uma superposição desses dois aspectos anteriores e ainda o aparecimento de sinais incipientes de fibrose[53]. Na fase crônica da PH, a tomografia computadorizada de alta resolução evidencia os achados de fibrose. Assim, esses achados se traduzem por espessamento intersticial intralobular, sinal da interface, espessamento septal interlobular irregular, bronquíolos intralobulares visíveis, presença de faveolamento e bronquiectasia de tração. Pode aparecer opacidade em vidro fosco sobreposta a este padrão. Observa-se uma distribuição esparsa ou aleatória das anormalidades. Não há zonas predominantes de fibrose, porém observa-se que esta poupa relativamente os ângulos costofrênicos[53].

Fig. 3 - *Radiografia de tórax em PA de PH crônica. Mostra infiltrados reticulares em ambos os pulmões comprometendo mais os terços médio e inferiores. Paciente com 79 anos de idade que há mais de 50 anos trata de mais de cem aves no sítio onde mora. Quadro de dispnéia de esforço progressiva, tosse, cansaço e presença de estertores crepitantes bilaterais e "squawk".*

Fig. 4 - *TCAR de tórax de PH crônica - Mesma paciente da figura anterior. Presença de espessamento interlobular, bronquiectasias de tração, distorção do padrão arquitetural com discreto faveolamento. Observa-se ainda a presença de inúmeros nódulos centrilobulares que devem corresponder a reexposição ao antígeno.*



Um dado tomográfico importante no diagnóstico diferencial entre PH e FIP seria a relativa preservação das bases pulmonares na primeira. Entretanto, deve-se ter em mente que até 31% dos casos de pneumonia de hipersensibilidade podem predominar nas bases. É de suma importância considerar sempre a história clínica associada aos achados laboratoriais[56].

Lynch *et cols*[57] avaliaram a importância da tomografia computadorizada de alta resolução no diagnóstico diferencial da PH. Concluíram que a TCAR pode diferenciar PH de FIP na maioria, porém não todos os casos. A pneumonia intersticial descamativa não pode ser confiavelmente diferenciada da PH aguda ou subaguda. A PH crônica pode ter achados idênticos aos da pneumonia intersticial usual. A predominância em zonas periféricas ou inferiores, a presença de faveolamento ou bronquiectasias de tração são os sinais mais úteis para diferenciar pneumonia intersticial usual da pneumonia de hipersensibilidade. A presença de micronódulos pode sugerir diagnóstico de PH aguda ou subaguda. Porém, a falta de certeza diagnóstica de PH e a importância clínica desse diagnóstico levam a considerar a biópsia pulmonar.

A tomografia computadorizada de tórax de alta resolução é mais sensível que a radiografia de tórax. Assim é que 7 de 21 pacientes com PH evidenciaram raios X de tórax normal e TCAR anormal[58]. A Pneumonia de Hipersensibilidade é a doença que teve a mais alta prevalência de radiografia normal em um estudo de doenças pulmonares infiltrativas difusas[59]. Em outro estudo, uma radiografia de tórax normal foi encontrada em um quinto dos pacientes com alveolite alérgica extrínseca com sintomas moderados a graves[60]. A explicação poderia ser que os granulomas são muito pequenos e muito poucos para serem visíveis radiograficamente, a pneumonia intersticial difusa acompanhante seria muito tênue para produzir um aumento visível na densidade radiográfica e/ou ainda que uma marcada bronquiolite poderia ter importantes conseqüências fisiológicas sem nenhuma tradução radiológica[59].

Pequenos nódulos e áreas de opacificação em vidro fosco representam doença potencialmente tratável ou reversível. Já as regiões de fibrose, tais como áreas lineares irregulares, distorsão arquitetural e faveolamento, são irreversíveis[58].

Em paciente com história de meses de tosse seca e dispnéia progressiva, e apresentando TCAR com áreas de opacidade em vidro fosco bilateral, o diagnóstico diferencial deve ser feito entre pneumonia de hipersensibilidade, pneumonia intersticial descamativa e proteinose alveolar[53].

Jacobs *et cols*[61] consideram que PH é subdiagnosticada. Acreditam que os aspectos histopatológicos de pneumonia intersticial usual, bronquiolite obliterante com pneumonia em organização, pneumonia intersticial não específica, pneumonia eosinofílica crônica/infiltrado pulmonar eosinofílico e outros padrões morfológicos não classificáveis representam um espectro de doença intersticial pulmonar que pode ser causado pela inalação de poeiras orgânicas em ambiente doméstico ou de trabalho.

O **tratamento** da pneumonia de hipersensibilidade tem como prioridade o afastamento do antígeno. Alguns pacientes têm dificuldades para tal, já que muitas vezes isto implica em mudanças de ambientes e recomendações para readaptação profissional. Uso de capacetes especiais e filtro de poeira eletrostática já foram tentados[62,63].

O uso de corticóides sistêmicos em geral melhora as manifestações clínicas e funcionais. A dose de prednisona via oral em geral é de 0,5 a 1mg por quilo de peso por um mês, com redução gradativa da dose segundo parâmetros clínicos e funcionais[63]. Alguns autores têm empregado corticóide tópico e obtido bons resultados[64,65].

A eritromicina, um macrolídeo com propriedades antiinflamatórias potentes, tem se mostrado promissor em estudos experimentais no tratamento da PH[66].

Um aspecto muito importante é a alta argúcia do clínico para que o diagnóstico se faça precocemente, antes que alterações estruturais irreversíveis venham a acometer os pulmões.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Morell F, Murio C. Neumonitis por hipersensibilidad: nuevas entidades. Arch Bronconeumol 1996;32:377-8.
2. Matar LD, McAdams HP, Sporn TA. Hypersensitivity pneumonitis. AJR 2000; 174:1061-6.
3. Pitcher WD. Southwestern Internal Medicine Conference: Hypersensitivity pneumonitis. Am J Med Sci 1990;300:251-66.
4. Ramazzini B. A treatise on the diseases of tradesman. London: Bell, Smith, Midwinter, Hawes, Davis, Straughtan, Lintot, Round et Wale; 1707.
5. Campbell JM. Acute symptoms following work with hay. Br Med J 1932;2:1143-4.
6. Fuller CJ. Farmer's lung: A review of present knowledge. Thorax 1953;8:59-64.
7. Pepys J, Jenkis PA, Festenstein GN, Lacey ME, Gregory PH, Skiner FA. Farmer's lung. Thermophilic actinomycetes as a source of "farmer's lung hay"antigen. Lancet 1963;2:607-12.
8. Williams JV. Inhalation and skin tests with extracts of hay

and fungi in patients with farmer's lung. Thorax 1963;18:182-96.
9. Dickie HA, Rankin J. Farmer's lung. An acute granulomatous interstitial pneumonitis ocurring in agricultural workers. JAMA 1958;167:1069-76.
10. Reed CE, Sosman A, Barbee R A. Pigeon Breeder's Lung. JAMA 1965;193:261-4.
11. Weiss W, Baur X. Antigens of powdered pearl-oyster shell causing hypersensitivity pneumonitis. Chest 1987;91:146-8.
12. Morell F, Gómez F, Uresandi F, González A, Suárez I, Rodrigo M J. Espartosis: un nuevo tipo de alveolitis alérgica extrínseca en los escayolistas de la construcción. Med Clin (Barcel) 1995;105:19-23.
13. Wright RS, Dyer Z, Liebhaber MI, Kell DI, Harber P. Hypersensitivity pneumonitis from *Pezizia domiciliana*. A case of El Niño lung. 1999;160:1758-61.
14. Rivero MG, Basile LM, Salvatore AJ, Fridlender H, Maxit M. Salami worker's lung. Medicina (B Aires) 1999;59(4):367-9.
15. Fink JN. Hypersensitivity Pneumonitis. Clin Chest Med 1992;13:303-9.
16. Pereira CAC. Pneumonia por Hipersensibilidade. In: Silva SCC, editor. Condutas em Pneumologia. 2001. p. 518-21.
17. Pérez-Padilla R, Gaxiola M, Salas J, Mejía M, Ramos C, Selman M. Bronchiolitis in chronic pigeon breeder's disease. Chest 1996;110:371-7.
18. Carrillo-Rodriguez J C, Sansores R H, Castrejon A, Perez-Padilla R, Ramirez-Venegas A, Selman M. Neumonitis por hipersensibilidad en la ciudad de México. Salud Pública de México 2000;42:201-7.
19. Mesa Redonda: Patologia pulmonar pediátrica de escassa prevalência. Neumonitis por hipersensibilidad. Alveolitis alérgica extrínseca. An Esp Pediatr 2002;56:46-53.
20. Apostolakos M J, Rossmoore H, Beckett W S. Hypersensitivity pneumonitis from ordinary residential exposures. Environ Health Perspect 2001;109(9):979-81.
21. Embil J, Warren P, Yakrus M, Stark R, Corne S, Forrest D, Hershfield E. Pulmonary illness associated with exposure to Mycobacterium-avium Complex in hot-tub water. Chest 1997;111:813-6.
22. Schwartzstein RM, Mark EJ. A 61-year-old man with rapidly progressive dyspnea. N Engl J Med 2000;343:642-9.
23. Ando M, Sakata T, Yoshida K, Yamasaki H, Araki S, Onoue K, Shinoda T. Serotype-related antigen to Trichosporon cutaneum in the induction of Summer-type hypersensitivity pneumonitis: correlation between serotype of inhalation challenge-positive antigen and that of the isolates from patients' homes. J Allergy Clin Immunol 1990;85:36-44.
24. Lodha S, Sharma OP. Hypersensitivity pneumonitis in a saxophone player.[letter] Chest 1988;93:1322.
25. Ando M, Konishi K, Yoneda R, Tamura M. Difference in the phenotypes of bronchoalveolar lavage lymphocytes in patients with Summer-type hypersensitivity pneumonitis, farmer's lung, ventilation pneumonitis, and bird fancier's lung: Report of a nationwide epidemiologic study in Japan. J Allergy Clin Immunol 1991;87:1002-9.
26. Aksamit TR. Hot tub lung: infection,infammation or both? Semin Respir Infect 2003;18(1):33-9.
27. Lehrer SB, Turer E, Weill II. Elimination of bagassosis in Louisiana paper manufacturing plant workers. Clin Allergy 1978;8:15-20.
28. Bernstein DI, Lummus ZL, Santilli G. Machine operator's lung: A hypersensitivity pneumonitis disorder associated with exposure to metalworking fluid aerosols. Chest 1995;108:636-41.
29. Martin WJ. Mechanisms of amiodarone pulmonary toxicity. Clin in Chest Med 1990;11:131-8.
30. Akoun GM, Mayaud CM, Milleron BJ. Drug-related pneumonitis and drug-induced hypersensivity pneumonitis. [letter] Lancet 1984;1:1362.
31. American Thoracic Society. Cigarette smoking and health. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:861-5.
32. Bartecchi CE, Mackenzie TD, Schrier RW. The human costs of tobacco use. N Engl J Med 1994;330:907-12.
33. Selman M. The spectrum of smoking-related interstitial lung disorders. Chest 2003;124:1185-7.
34. Israel-Assayag E, Dakhama A, Lavigne S, Laviolette M, Cormier Y. Expression of costimulatory molecules on alveolar macrophages in hypersensitivity pneumonitis. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1830-4.
35. Dakhama A, Hegele RG, Laflamme G, Israel-Assayag E, Cormier Y. Common respiratory viruses in lower airways of patients of patients with hypersensitivity pneumonitis. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1316-22.
36. Navarro C, Mendoza F, Barrera L, Segura-Valdez L, Gaxiola M, Páramo I, Selman M. Up-regulation of L-selectin and E-selectin in hypersensitivity pneumonitis. Chest 2002;121:354-6.
37. Suda T, Chida K, Hayakawa H, Imokawa S, Iwata M, Nakamura H, Sato A. Development of bronchus-associated lymphoid tissue in chronic hypersensitivity pneumonitis. Chest 1999;115:357-63.
38. Gurney JW. Hypersensitivity Pneumonitis. Radiol Clin North Am 1992;30:1219-30.
39. Barbee R A, Callies Q, Dickie H A, Rankin J. The long-term prognosis in farmer's lung. Am Rev Respir Dis 1968;97:223-31.
40. Earis JE, Marsh K, Pearson MG, Ogilvie CM. The inspiratory

"squawk" in extrinsic allergic alveolitis and others pulmonary fibroses. Thorax 1982;37:923-6.
41. Sansores R, Salas J, Chapela R, Barquin N, Selman M. Clubbing in hypersensitivity pneumonitis: its prevalence and possible prognostic role. Arch Intern Med 1990;150:1849-51.
42. Ando M, Suga M, Kohrogi H. A new look at hypersensitivity pneumonitis. Curr Opin Pulm Med 1999;5(5):299-304.
43. Fournier E, Tonnel AB, Gosset P, Wallaert B, Ameisen JC, Voisin C. Early neutrophil alveolitis after antigen inhalation in hypersensitivity pneumonitis. Chest 1985;88:563-6.
44. Costabel U. BAL: Findings in specific diseases. In: Atlas of bronchoalveolar lavage. First edition. Philadelphia; 1998. p. 23-64.
45. Rose C. Hypersensitivity pneumonitis and others disorders caused by organic agents. In: Parsons P E, Heffner J E, editors. Pulmonary Respiratory Therapy Secrets; 1997. p. 298-302.
46. Terho E, Frew AJ. Type III allergy skin test. Position statement for EAACI Subcommittee on skin test and allergen standardization. Allergy 1995;50:392-5.
47. Morell F, Orriols R, Molina C. Usefullness of skin test in farmer's lung. Chest 1985;87:202-5.
48. Ramirez-Venegas A, Sansores R H, Pérz-Padilla R, Carrillo G, Selman M. Utility of a provocation test for diagnosis of chronic pigeon breeder's disease. Am J Respir Crit Care 1998;158:862-9.
49. Hansell DM, Wells AU, Padley SPG, Muller NL. Hypersensitivity Pneumonitis: Correlation of individual CT patterns with functional abnormalities. Radiology 1996;199:123-8.
50. Kawanami O, Basset F, Barrios R, Lacronique JC, Ferrans VJ, Crystal RG. Hypersensitivity Pneumonitis in man. Light and electron-microscopic studies of 18 lung biopsies. Am J Pathol 1983;110:275-89.
51. Schuyler M, Albuquerque NM, Cormier Y. The diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. [editorial]. Chest 1997;111:534-6.
52. Highland KB, Flume PA. A 12-year old girl with dyspnea and a normal chest radiographic finding. Chest 2001;120:1372-6.
53. Webb WR, Müller NL, Naidich DP. Diseases characterized primarily by parenchymal opacification. In: Webb WR, Müller NL, Naidich DP, editors. High-Resolution CT of the Lung. Second edition. Pensylvania: Lippincott-Raven Publishers; 1996. p. 193-225.
54. Müller NL, Fraser RS, Lee KS, Johkoh T. Occupational lung disease. In: Müller NL, Fraser RS, Lee KS, Johkoh T. Editors. In: Diseases of the Lung. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 183-207.
55. Fraser RG, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP. Diseases of altered immunologic activity. In: Diagnosis of Diseases of the Chest. Philadelphia: WB Saunders; 1989. p. 1177-1326.
56. Grenier P, Chevret S, Beigelman C, Brauner MW, Chastang C, Valeyre D. Chronic diffuse infiltrative lung disease: determination of the diagnostic value of clinical data, chest radiography, and CT with Bayesian analysis. Radiology 1994;1994:383-90.
57. Lynch DA, Newell JD, Logan PM, King Jr TE, Müller NL. Can CT distinguish Hypersensitivity Pneumonitis from Idiopathic Pulmonary Fibrosis? AJR 1995;165:807-11.
58. Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B, Müller NL. Subacute and chronic bird breeder hypersensitivity pneumonitis: sequential evaluation with CT and correlation with lung function tests and bronchoalveolar lavage. Radiology 1993;198:111-8.
59. Epler GR, Mc Loud TC, Gaensler EA, Mikus JP, Carrington CB. Normal chest roentgnograms in chronic diffuse infiltrative lung disease. N Engl J Med 1978;298:934-9.
60. Hargreave F, Hinson K F, Reid L. The radiological appearances of allergic alveolitis due to bird sensitivity (bird fancier's lung). Clin Radiol 1972;23:1-10.
61. Jacobs RL, Andrews CP, Coalson J. Organic antigen-induced interstitial lung disease: diagnosis and management. Ann Allergy Asthma Immunol. 2002;88(1):4-6.
62. Jacobs LJ, Andrews CP, Jacobs FO. Hypersensitivity pneumonitis treated with an electrostatic dust filter. Annals of Intern Med 1989;110:115-8.
63. Rodrigues Jr M. Pneumonia por Hipersensibilidade. In: Pneumologia: Atualização e Reciclagem. Cukier A, Nakatani J, Morrone N, editors. 2nd ed. São Paulo: Editora Ateneu; 1997. p. 375-7.
64. Carlsen KH, Leegaard J, Lund OD, Skajaervka H. Allergic Alveolitis in a 12 year-old boy: Treatment with budesonide nebulizing solution. Pediatr Pulmonol 1992;12:257-9.
65. Ramirez A, Sansores R, Chapela R, Carrillo G, Selman M. Inhaled beclomethasone versus oral prednisone. A clinical trial in patients with Hypersensitivity Pneumonitis. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:605.
66. Miyajima M, Suga M, Nakagawa K, Ito K, Ando M. Effects of erytromycin on experimental extrinsic allergic alveolitis. Clin Exp Allergy 1999;29(2):253-61. ■

Atualização

Testes diagnósticos 3: Como utilizá-los na prática clínica

Diagnostic tests 3: How to use them in medical practice

Denise Duprat Neves [1], Ricardo Marques Dias [2], Antônio José Ledo Alves da Cunha[3]

***Descritores**: Teste diagnóstico, razões de verossimilhança.*
***Key words**: Diagnostic test, likelihood ratio.*

Introdução

Se o estudo é válido e o teste apresenta um bom rendimento, passamos a avaliar: 1) se os resultados podem ser generalizados, ou mais especificamente, se o teste terá o mesmo rendimento na nossa prática, sendo aplicável aos nossos pacientes; 2) o quão freqüente trará informações importantes, ou se estas serão superiores àquelas fornecidas pela história e exame físico ou pelos exames de rotina; 3) se o teste será de mais fácil execução ou terá menor custo ou será menos invasivo que os já em uso; 4) se irá alterar a maneira de conduzir estes casos, beneficiando os pacientes, principalmente quando identifica uma doença para a qual exista um tratamento[1, 2]. Testes eficazes não garantem o melhor desfecho de um caso clínico, mas certamente são definidores da melhor conduta a ser adotada, o que trará benefícios para o paciente e economia para os serviços de saúde.

Poucos testes são capazes de discriminar completamente os doentes dos não doentes, não existindo teste 100% simultaneamente sensível e específico. Devido à complexidade e diversidade clínica e laboratorial, a correta identificação de uma determinada doença dificilmente dependerá de uma única característica. O diagnóstico é, portanto, um procedimento complexo de associação de idéias, incluindo dados positivos e negativos, e o conhecimento e a experiência do profissional. Em determinadas enfermidades, apesar de alguns exames complementares serem úteis, estas podem, e devem, ser tratadas apenas com base na história e exame físico – como é o caso, por exemplo, da hipertensão arterial e da asma. Para outras, é necessário seguir uma rotina de testes – como é o caso da investigação de um nódulo pulmonar solitário e das doenças intersticiais difusas. Os testes que precedem o procedimento mais invasivo podem não ser definitivos, mas auxiliam no encaminhamento do diagnóstico.

Como não existe teste diagnóstico perfeito, é bem provável que a probabilidade de doença esteja entre 10 a 90% após o resultado de um único teste. Muitas vezes, necessitamos de maior certeza para afastar ou definir um diagnóstico. Quando a doença é grave ou o tratamento é agressivo, tóxico ou mutilante, precisamos aumentar a chance de certeza de 90% para 99,99%, ou diminuí-la de 10% para 0,1%. Nestes casos, os passos finais são tão importantes como os intermediários, ou seja, pensamos em escala logarítmica onde pequenas diferenças numéricas próximas de 0 e 100% podem ser tão importantes como grandes diferenças numa faixa intermediária.

[1] Profª. Adjunta da UNIRIO, [2] Prof. Titular da UNI-RIO, [3] Prof. Adjunto da UFRJ.

Endereço para correspondência: Denise Duprat Neves. Rua Mariz e Barros, 775, Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, DEMESP, Pneumologia. Tijuca, Rio de Janeiro. Brasil. CEP 20270-004. E-mail: dduprat@unirio.br Tel: 55 021 2569 7610 – ramal 304
Artigo recebido para publicação no dia 07/11/2003 e aceito no dia 11/12/2003, após revisão.

São poucos os médicos que compreendem com clareza as propriedades dos testes diagnósticos[3]. Menos ainda são aqueles que têm capacidade de avaliar a combinação de testes. É importante, portanto, que os pesquisadores levem seu enfoque além da acurácia do teste, estabelecendo uma estratégia prática para seu uso.

Testes múltiplos, em paralelo ou em série

Quando realizamos diversos testes e todos são positivos ou negativos, a interpretação dos resultados é óbvia; contudo, nem sempre é assim que ocorre na prática. Na realização de testes múltiplos, podemos avaliar os resultados de duas formas: em paralelo, simultaneamente, ou seja, todos os resultados ao mesmo tempo, ou em série, seqüencialmente, um resultado após o outro. É importante saber para que se quer e o que podemos esperar de um teste, ou conjuntos destes, para a escolha da estratégia ideal de investigação diagnóstica.

Testes em paralelo são solicitados quando necessitamos de uma abordagem rápida: ambulatorialmente, com testes de baixo custo, em pacientes graves como os internados em unidades de tratamento intensivo, ou naqueles que são realizados em material obtido em um procedimento invasivo. Também são úteis em casos para os quais dispomos de dois ou mais testes pouco sensíveis para o diagnóstico. Por exemplo, se temos dois testes totalmente independentes, com sensibilidade de 60% e 80%, e estes são utilizados em paralelo, a sensibilidade sobe para 92%[4, 5].

Os testes em série são mais indicados quando alguns deles são de custo elevado ou possuem risco, só sendo indicados depois de outros terem sugerido a presença da doença. Esta forma maximiza a especificidade e valor preditivo positivo, em detrimento da sensibilidade e valor preditivo negativo, assegurando que um resultado positivo represente a presença de doença[4, 5, 6]. Se a estratégia for utilizar testes em série, o mais eficiente seria utilizar primeiramente o de maior especificidade, pois teremos o mesmo número de acertos realizando um menor número de exames. Esta conduta, além de ter menor custo, diminuiria o número de fatores a serem considerados pelo médico em sua análise de decisão, diminuindo a possibilidade de falsos resultados[6].

Em resumo, podemos dizer que quando utilizamos o critério de um ou outro teste positivo aumentamos a chance de acertar e de errar, aumentando a sensibilidade à custa de diminuição da especificidade. Quando estabelecemos o critério de ambos os testes positivos, para confirmar o diagnóstico temos uma chance maior de o caso ser realmente doente. Assim, ganhamos em especificidade com perda da sensibilidade, a não ser que ambos os testes sejam muito sensíveis[4, 5]. A estratégia adotada deve considerar o mínimo de risco e de desconforto para o paciente, o menor custo da realização dos testes e a maximização da capacidade diagnóstica[7].

A utilização da razão de verossimilhança

O ponto de partida para qualquer diagnóstico é a sua suspeita, baseada na história clínica, na prevalência da doença na região ou em outros exames. É a partir destas informações que criamos as hipóteses diagnósticas, que serão confirmadas ou não pelos exames complementares. A suspeita da presença de uma determinada doença é definida como probabilidade pré-teste. Esta probabilidade irá se modificar em razão do resultado de testes diagnósticos indicados. O teorema de Bayes é uma fórmula que mostra como uma crença existente (a hipótese diagnóstica) é modificada em função de novas informações (testes diagnósticos) para o diagnóstico de certeza[8, 9, 10].

A dificuldade em estimar a probabilidade pré-teste, ou da hipótese diagnóstica, tem sido um limitador na utilização desta metodologia na prática clínica. Ainda não existem dados disponíveis na literatura sobre a propriedade de cada informação clínica que nos permita estimar com segurança uma probabilidade pré-teste, mas isto já vem sendo pesquisado[11]. Quando desconhecemos estas propriedades podemos lançar mão de um consenso de opiniões de especialistas ou utilizar a prevalência da doença na população[1, 2].

As propriedades do teste diagnóstico, sensibilidade e especificidade exercem uma grande influência na probabilidade pós-teste, determinando a direção e a magnitude desta mudança. As razões de verossimilhança podem ser utilizadas, de modo fácil, neste processo de análise Bayesiana. A maior desvantagem da razão de verossimilhança (LR) é ser expressa como chance, dificultando sua interpretação, uma vez que estamos acostumados a lidar com probabilidades. A chance pós-teste de uma doença estar presente é calculada multiplicando-se a chance pré-teste pelo valor da LR[4, 10, 12], ou seja,

Chance pré-testes = prevalência / 1 - prevalência
Chance pós-testes = chance pré-teste * LR_1 * LR_2 *...* LR_n
Probabilidade pós-testes = chance pós-teste / 1 + chance pós-teste

Diversos exemplos de sua utilização em pneumologia já foram descritos[13, 14, 15, 16, 17]. Vamos exemplificar com a utilização da LR no diagnóstico da tuberculose pleural[17]. A prevalência da tuberculose em derrames puncionados em adultos, em áreas de

alta prevalência, está em torno de 50%. Isso nos permite calcular uma chance pré-teste da presença de tuberculose igual à unidade, uma vez que na transformação de probabilidade em chance temos: 0,5/(1-0,5). A associação de dois testes diagnósticos, a ADA maior do que 39U/l (com LR+=5,56) e linfócitos maior do que 80% (LR+=2,11), permite calcular uma chance pós-testes de 11,73 (multiplicando-se 1 * 2,11 * 5,56). A probabilidade pós-testes será, então, de 92%, calculada por: 11,73 / (1+11,73).

Apesar de o cálculo não ser difícil, pode ser cansativo. Um nomograma (figura 1), proposto por Fagan[18], pode simplificar estas conversões, indo-se diretamente da probabilidade pré-teste, na primeira coluna, para a pós-teste, a terceira coluna, com a reta que passe pela LR calculada, na coluna do meio. No exemplo observado na figura 1, a linha pontilhada mostra a utilização de um teste com LR+ de 7, numa população com prevalência de 30%. A probabilidade da presença de doença, neste caso, é de 75%. Esta probabilidade pós-teste pode ser utilizada como probabilidade pré-teste para um outro teste diagnóstico, exemplificada pela linha cheia. Este, por exemplo, possui uma LR+ de 10 e nos permite calcular uma probabilidade pós-testes maior do que 95%. Nem sempre seu cálculo é tão preciso como nas fórmulas, mas, geralmente, a probabilidade pré-teste também é aproximada.

Geralmente, os testes diagnósticos são mais necessários quando a probabilidade pré-teste se encontra entre 30 e 70%[4, 19]. Nestas condições, sabemos que testes, ou associação destes, com LR maior do que 10 ou menor do que 0,1 levam a uma grande variação, geralmente definitiva, da probabilidade pré-teste para a pós-teste. Se entre 5 e 10 ou 0,1 a 0,2, o efeito é moderado e dependente da probabilidade pré-teste. Valores entre 2 e 5 ou 0,5 a 0,2 podem ser úteis mas seu efeito é pequeno. Quando a LR está entre 1 e 2 ou 0,5 a 1, altera pouco a probabilidade e raramente são importantes[12].

A LR vem sendo considerada a melhor medida da utilidade de um teste, pois indica como e quanto determinado resultado muda a probabilidade da presença de doença, dada uma probabilidade pré-teste da condição sob investigação[10, 15, 20, 21]. As chances pré-teste contêm a mesma informação que a probabilidade pré-teste ou prevalência; as razões de verossimilhança, a mesma que a sensibilidade e especificidade; e as chances pós-teste, as mesmas que os valores preditivos (probabilidades pós-teste).

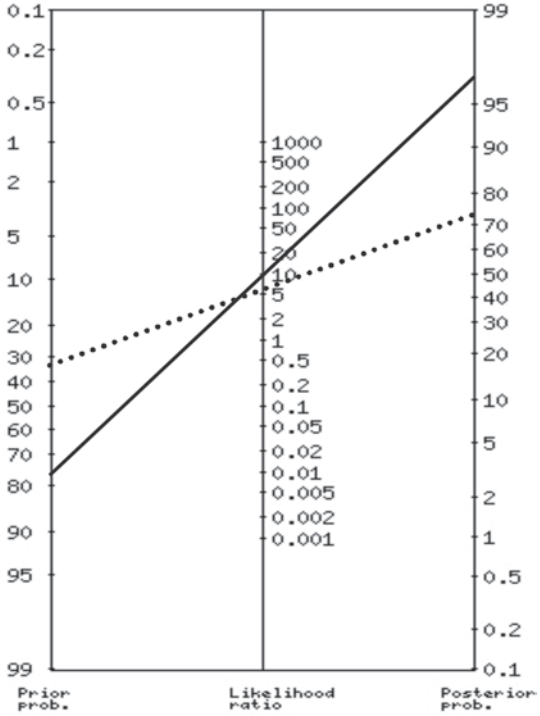
A diferença entre a probabilidade pré e pós-teste é uma das maneiras de se avaliar a utilidade de um teste diagnóstico[12]. A utilização das LR possui ainda outras vantagens: 1) ser facilmente compreensível e utilizada, na prática, para confirmar ou excluir um diagnóstico; 2) pode ser utilizada seqüencialmente, sendo que a probabilidade pós-teste, após a utilização de um teste, pode ser utilizada como probabilidade pré-teste de outro ou pode ser utilizada em testes combinados, em paralelo, por meio da fórmula descrita; 3) pode ser calculada para diferentes valores discriminatórios obtidos com um teste cujo resultado é expresso em valores contínuos[4, 20]. Esta abordagem permite ainda "personalizar" a regra de predição por intermédio da escolha de diferentes probabilidades pré-teste e de variáveis relevantes.

Deve-se destacar que nem sempre valores mais elevados de um teste estão correlacionados com as maiores LR. Como exemplo podemos citar os valores da LR da adenosina desaminase (ADA) no diagnóstico da tuberculose pleural. O valor da LR+ é máximo (de 5,5 a 7,5) entre 60 a 90 U/l, mas depois começa a diminuir e para valores acima de 120 U/l está em torno de 2[17]. Quando observamos valores muito elevados da ADA no líquido pleural, devemos pensar na possibilidade de resultado falso positivo, principalmente empiema e linfoma.

Os resultados da maioria dos exames complementares não nos permitem uma conclusão definitiva da presença ou ausência de determinada enfermidade. Apenas aumentam ou diminuem a nossa crença, em grau variado, sobre um determinado diagnóstico. Apesar desta conduta informal, intuitiva, ter se mostrado bastante acurada, ela pode variar entre profissionais. Utilizando a metodologia Bayesiana podemos quantificar esta incerteza[10]. Para qualquer doença existe uma probabilidade tal de sua presença que dispensa testes adicionais para a confirmação do diagnóstico, assim como há outra em que sua presença é afastada e outros testes são dispensados. Se a probabilidade encontra-se entre estas duas, novos testes diagnósticos estão indicados.

O valor da probabilidade que separa a ação de se continuar investigando ("limite teste") ou iniciar a terapêutica ("limite tratamento") depende de inúmeros fatores, quer genéricos, quer individuais, e ainda não está definido para a maioria das doenças. Novos testes diagnósticos só serão efetivamente implementados quando ações forem tomadas baseadas em seu resultado, alterando a conduta em determinado paciente[22]. A definição dessas probabilidades é importante ainda para avaliarmos se os testes disponíveis são ou não suficientes para a conduta clínica adequada.

Fig. 1 – *Nomograma de Fagan.*



No exemplo, a linha pontilhada mostra o cálculo da probabilidade pós-teste (de aproximadamente 75%) utilizando um teste com LR+ = 7 e partindo-se de uma prevalência de 30%. A linha cheia mostra o cálculo partindo-se de uma probabilidade pré-teste de 75% e utilizando um teste com LR+=10. Neste caso, a probabilidade da presença da doença é maior do que 95%.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jaeschke R, Guyatt G, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. A. Are the results of the study valid? JAMA 1994;271(5):389-91.
2. Jaeschke R, Guyatt G, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. What were the results and will they help me in caring for my patients? JAMA 1994;271(9):703-7.
3. Reid MC, Lachs MS, Feinstein AR. Use of methodological standards in diagnostic test research. Getting better but still not good. JAMA 1995;274:645-51.
4. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Epidemiologia Clínica: elementos essenciais. 3 ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996.
5. Medronho RA, Carvalho DM, Bloch KV, Luiz RR, Werneck GL. Epidemiologia. São Paulo: Atheneu; 2002.
6. Doubilet PM, Cain KC. The superiority of sequential over simultaneous testing. Med Decis Making 1985; 5(4):447-51.
7. Castro F, Caccamo LP, Carter KJ, Erickson BA, Johnson W, Kessler E, Ritchey NP, Ruiz CA. Sequential test selection in the analysis of abdominal pain. Med Decis Making 1996;16(2):178-83.
8. Sterne JAC, Davey Smith G. Sifting the evidence: what's wrong with significance tests? Br Med J 2001;322:226-23.
9. Spiegelhalter DJ, Myles JP, Jones DR, Abrams KR. An introduction to bayesian methods in health technology assessment. Br Med J 1999;319:508-512.
10. Knottnerus JA, van Weel C, Muris JWM. Evidence base of clinical diagnosis. Evaluation of diagnostic procedures. Br Med J 2002;324:477-80.
11. Sackett DL, Rennie D. The science and art of the clinical examination. JAMA 1992;267:2650-2.
12. Altman DG, Bland JM. Statistics Notes: Diagnostic tests 1: sensitivity and specificity. Br Med J 1994;308:1552.
13. Cummings SR, Lillington GA, Richard RJ. Estimating the probability of malignancy in solitary pulmonary nodules. Am Rev Respir Dis 1986;134: 449-452.
14. Riantawan P, Chaowalit P, Wongsangiem M, Rojanaraweewong P. Diagnostic value of pleural fluid adenosina deaminase in tuberculous pleuritis with reference to HIV coinfection and bayesian analysis. Chest 1999;116:97-103.
15. Verbon A, Weverling GJ, Kuijper S, Speelman P, Jansen HM, Kolk AHJ. Evaluation of different tests for the serodiagnosis of tuberculosis and the use of likelihood ratios in serology. Am Rev Respir Dis 1993;148:378-84.
16. Heffner JE, Highland K, Brown LK. A Meta-analysis Derivation of Continuous Likelihood Ratios for Diagnosing Pleural Fluid Exudates. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2003;167(12):1591-1599.
17. Neves DD. Modelos de predição no diagnóstico da tuberculose pleural: importância da adenosina desaminase. [Doutorado]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2003.
18. Fagan TJ. Nomogram for Bayes' theorem. N Engl J Med 1975;293:257-61.
19. Greenhalgh T. How to read a paper: Papers that report diagnostic or screening tests. Br Med J 1997;315:540-543.
20. Gambino R. The misuse of predictive value - or why you must consider the odds. Ann Ist Super Sanita 1991;27(3):395-9.
21. Steurer J, Fischer JE, Bachmann LM, ter Riet G. Communicating accuracy of tests to general practitioners: a controlled study. Br Med J 2002;324:824-6.
22. Richardson WS, Wilson MC, Guyatt GH, Cook DJ, Nishikawa J. How to use an article about disease probability for differential diagnosis. JAMA 1999;281 (13):1214-9. ■

Crônicas e contos

Homenagem ao Prof. Ismar Chaves da Silveira (1920 – 2003)

Helio Ribeiro de Siqueira
Prof. Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas - UERJ

Toda criança que nasce recebe a missão de contribuir para a construção do mundo ou a construção de pessoas que vão construir o mundo. Para isso, cada pessoa tem um ou vários dons que precisam ser desenvolvidos e isto depende do esforço individual, do esforço de cada um e também do meio em que vive, e estes fatos fazem a diferença entre uma contribuição modesta e uma grande construção do mundo.

Ao relembrar o Prof. Ismar, não gostaria tanto de citar o seu extenso currículo, mas de analisar como o professor desenvolveu seus dons e como contribuiu para a construção do mundo ao seu redor, e como também soube construir pessoas às centenas.

Aos 12 dias do mês de abril de 1920 nasce, em Jaboticabal, o menino Ismar, filho de um culto farmacêutico do interior, na época e no contexto, quase um médico. Desenvolve sua infância e adolescência entre vidrarias, fórmulas, medicamentos e doenças.

Em 1938, forma-se em professor primário pela Escola Normal de São Carlos e passa a lecionar. Adquire com essa experiência a técnica do ensino, que viria depois aprimorar o amor pelo magistério e pela língua pátria. As imagens de seu pai e de sua infância fazem surgir a vocação de médico e, em 1944, ingressa na Faculdade Nacional de Medicina do Rio de Janeiro. Ainda como estudante, trabalha como redator e depois como redator-chefe da revista Seleções Científicas de Medicina e Farmácia, do Laboratório Moura Brasil. Em 1949, forma-se em medicina. Na época, a tuberculose era avassaladora e terrível, matando, em pouco tempo, cerca de 50% das pessoas que adquiriam a doença e a Tisiologia era especialidade muito importante. Possivelmente esses fatos contribuíram para a escolha da especialidade e, um ano depois de formado, fez o Curso de Tisiologia Sanitária e Social, da Campanha Nacional Contra a Tuberculose, do Ministério da Saúde. É então contratado como médico visitante do Serviço Nacional de Tuberculose, do Ministério da Saúde e, a seguir, passa a trabalhar na Policlínica Geral do Rio de Janeiro. Convive então com grandes tisiologistas da época, como Aloysio de Paula, Manoel de Abreu, Helio Fraga, Edmundo Blund, Tarantino e outros, e passa a ser reconhecido como médico de grande erudição e capacidade técnica, destacando-se pelo seu apuro em semiologia. Em 1958, é convidado pelo Prof. Aloysio de Paula para ser professor assistente da Cadeira de Tisiologia e Pneumologia da recém-fundada Faculdade de Ciências Médicas da UEG, onde passa a livre docente em 1962. Com a aposentadoria do Prof. Aloysio, faz concurso para a Cátedra em 1979 e é aprovado com distinção. Nessa época já trabalhava como redator-chefe do Jornal Brasileiro de Medicina, atividade que exerceu até poucos dias antes de sua morte e onde escreveu inúmeros artigos, não só médicos como também sobre redação de trabalhos médicos e Português. No Hospital Universitário fundou a COCIPE (Comissão Científica Pedro Ernesto) e editou uma revista médica do Hospital. Criou também o CETIP – Curso de Especialização em Tisiologia e Pneumologia, reconhecido pelo Ministério da Educação e de grande qualidade, formando várias dezenas de especialistas. Exerceu ainda a função de sub-diretor da Faculdade de Ciências Médicas. Foi o idealizador do Dicionário de Especialidades Farmacêuticas (DEF) e escreveu cinco livros. O mais famoso – O Pulmão na Prática Médica –, já na quarta edição e inúmeras reimpressões, é reconhecido em todo o território nacional. Seu último livro, sobre redação e língua portuguesa, e ainda no prelo, será de

grande utilidade para dirimir as inúmeras dúvidas sobre nossa língua.

Mas como era a pessoa do Prof. Ismar? Educado, polido e atencioso. Mesmo quando exigia mudança de atitudes, fazia-o com moderação. Não "vitimava" as pessoas, conquistava-as. Não gostava de público, de multidão. Suas aulas práticas, à beira do leito, eram imperdíveis. As aulas teóricas eram excelentes. Quase não usava *slides* - que na época eram de péssima qualidade -, mas no final da aula o quadro negro mostrava o resumo da aula que ia sendo escrito gradativamente e de forma organizada. Uma das maiores lições de didática que recebi dele foi num dia de prova da pós-graduação em que, dispondo ainda de algumas horas, reuniu os professores do curso e pediu para que fizessem, em sala de aula, um resumo do que tinham ensinado, dando ênfase aos fatos mais relevantes. Perguntei então a ele se teríamos que abordar também os temas que cairiam na prova, já organizada. A resposta foi uma afirmação enfática. Desde este dia passei a compreender a diferença entre o professor que ensina e o que faz aprender...

Cerca de cinco anos antes de sua aposentadoria por idade, o professor sofreu isquemia cerebral e ficou hemiplégico. Mesmo assim continuou trabalhando, indo ao hospital quase todos os dias, em cadeira de rodas. Após a aposentadoria, passou a exercer somente a função de redator-chefe do JBM e sempre que o visitávamos o encontrávamos corrigindo textos, redigindo artigos para a revista ou capítulos dos livros. Numa época em que inúmeros médicos se aposentavam precocemente, ficávamos surpresos com a disposição de trabalho do Professor Ismar.

Construindo o mundo ao seu redor, construindo uma família digna, construindo inúmeros especialistas e centenas de amigos, assim realizou-se a vida de um grande professor.

Obrigado, Professor Ismar!

Crônicas e contos

Seqüestro-relâmpago

Luiz Vivas
Promotor de justiça do estado do Rio de Janeiro; autor do livro de direito "Da Prescrição Intercorrente"; agraciado, em 2002 com a medalha "Campos Salles", conferida pelo Ministério Público em reconhecimento pelos relevantes serviços prestados à sociedade e à instituição; colabora, no âmbito literário, com a revista nacional do Ministério Público.

No Brasil, o seqüestro-relâmpago está na moda. Na cidade de São Paulo, especialmente. São muitos e a toda hora. Cada cidadão procura defender-se como pode. Alguns rezam, outros inventam artifícios para despistar os bandidos. Pertenço a este último grupo...

Para não chamar a atenção dos ladrões, comprei uma Brasília antiga – uma "lata velha" – e passei a dirigi-la sem preocupação. Pensava ter encontrado a saída para livrar-me dos marginais. Afinal, uma Brasília caindo aos pedaços não despertaria a atenção de criminoso algum. Engano meu! Fui vítima de seqüestro-relâmpago ao estacioná-la.

Duas semanas depois, ainda traumatizado, deixei a Brasília na garagem, tirei o relógio, o tênis importado, a camisa de linho, deixei tudo em casa. Vesti-me com uma roupa velha e fui caminhando em direção ao banco. Fica a três quadras de minha residência. Além do cartão bancário, levava apenas coragem...

Nada adiantou. Ao alcançar o segundo quarteirão fui apanhado:

– É um seqüestro-relâmpago – anunciou um dos bandidos, apontando-me uma arma de fogo, enquanto pessoas passavam por nós na calçada sem dar a menor importância ao fato.

O outro marginal ainda completou:

– Você é o quarto otário, hoje, mano – sendo imediatamente repreendido pelo comparsa. É claro, não me precisava dizer que, naquele mesmo dia, tinham feito o mesmo com três outros infelizes.

Medo? Não tive! Estou ficando acostumado... Puseram-me dentro de um carro – possivelmente roubado – e quase não gastaram gasolina. O banco era no quarteirão seguinte. Dei a senha e o cartão para um deles, que caminhou em direção à instituição bancária, enquanto o outro permanecia no assento de trás do veículo. Tinha o revólver na cintura, sob a camisa. Sem dúvida não queria chamar a atenção exibindo a arma e, além disso, percebeu que eu não tinha como reagir, obrigado que estava a não mais olhar para trás sob pena de ser fuzilado ali mesmo.

Tudo corria como de costume, quando aconteceu o inesperado: fomos vítimas de dois outros bandidos! Chegaram furtivamente armados, um de cada lado do automóvel, anunciando o assalto quase ao mesmo tempo:

– Manos, quem se mexer, leva chumbo!

O criminoso sentado no assento de trás do veículo, tomou um susto. Parecia alguém prestes a desmaiar. Pálido, tremia. Não me contive: comecei a rir! Não conseguia parar... Só fui convencido a fazê-lo quando um cano de revólver encostou na minha cabeça:

– Ô meu, senão parar de rir eu aperto o gatilho. – O jeito foi conter o riso.

Os dois bandidos, digamos, concorrentes dos primeiros, entraram no veículo no banco de trás, um de cada lado. Todos naquele banco estavam armados com revólveres. Certamente sairia um tiroteio logo, porque, na primeira oportunidade, o que ficara no meio, tentaria atirar nos seus oponentes. Eu não queria tiros. Então falei, apontando para o meliante do meio:

– Ele está armado!

Prontamente, desarmaram-no. Em seguida, os dois criminosos, armas em punho, ficaram olhando

fixamente para mim. Estavam perplexos. Um deles, com cara de idiota, chegou a murmurar baixinho – valeu, mano!

Foi quando lhes expliquei o que estava realmente acontecendo, advertindo-os de que o comparsa do que acabara de ser por eles desarmado, viria do banco com dinheiro dentro de poucos minutos. Então confabularam um pouco e saíram do carro, não sem antes ameaçar o bandido desarmado que permaneceu onde estava – no banco de trás.

O chefe ficou dois metros à frente do automóvel, enquanto aquele com cara de idiota posicionara-se na traseira do veículo em posição onde não podia ser visto por quem viesse da direção do estabelecimento bancário. Quando o bandido chegou com o dinheiro, foi rendido e também desarmado sem opor resistência. Ameaçado, entregou aos outros dois assaltantes toda a grana – R$ 2.000,00 –, ou seja, os meus R$ 500,00 e também os R$ 500,00 de cada uma das outras três vítimas daquele dia. Na ocasião em que se deram os fatos, aquela quantia – R$ 500,00 – era o limite máximo que, em um mesmo dia, uma pessoa podia sacar de sua conta corrente através de caixas eletrônicos.

Os criminosos desarmados acabaram sendo levados pelos dois outros, agora, sob a mira de quatro armas de fogo. Pelo que pude ouvir desses últimos, tencionavam, de início, apenas roubar o automóvel – de posse de seus concorrentes e por estes provavelmente roubados – mas aproveitaram a oportunidade para levar mais dois revólveres e algum dinheiro.

Bem, deu-se aqui um fato curioso: o bandido que comandava as ações mandou o outro, o cara de idiota, entregar-me a metade da minha grana por causa do que eu havia feito: afinal, salvei suas vidas quando lhes avisei que seus concorrentes estavam armados.

O cara de idiota quis argumentar, mas o chefe disse decidido, apontando para o dinheiro:

– Depressa, dá a metade dele – e emendou –, anda logo!

Depois de uma breve pausa, o chefe concluiu:

– Ô meu, ele merece! Salvou nossa pele. É sangue bom, mano!

Embora contrariado, o cara de idiota obedeceu a ordem recebida e me entregou uma parte do dinheiro!

– Sujeito justo, o chefe! – pensei com meus botões. – Quer saber de uma coisa? Simpatizei com ele!

Depois, carro cantando pneus, foram embora os quatro. Eu fiquei ali com o dinheiro nas mãos... Era difícil acreditar naquilo! Então, caminhei alguns passos e parei. Estava agora de costas para onde eu estivera com os bandidos no minuto anterior. Contei o dinheiro. E só então percebi: o cara de idiota entendeu como metade, o total do dinheiro subtraído das quatro vítimas. Quer dizer, subtraíram de minha conta bancária a quantia de R$ 500,00 e me entregaram R$ 1.000,00! Olhando para aquela grana toda, sentei na beira da calçada e comecei a rir! De certo modo, tinha roubado os ladrões!!!

De repente, alguém gritou enfurecido:

– Ladrão! Pega o ladrão! Ficou com meu dinheiro!

Sem olhar para trás, agarrei a grana e saí correndo para casa. Tranquei portas e janelas. Suava frio. Depois, devagar e trêmulo, olhei através da persiana da sala:

Ufa! pensei que fosse comigo! – murmurei.

Não era: apenas mais um seqüestro-relâmpago.

*Este texto premiado em concurso literário (circuito nacional) – categoria "*Crônica*" foi cedido pelo autor, gratuitamente, à Pulmão* RJ. *Integra o livro "Letras em Cartaz", coletânea de contos, crônicas e poesias – 2003.*

Instruções editoriais

Informações para autores e colaboradores da revista Pulmão RJ

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 do Bireme e na Excerpta Medica, distribuída a todos os sócios da SOPTERJ, bem como às bibliotecas das Faculdades de Medicina e dos maiores hospitais do país.

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, digitados em espaço duplo, com letra de tamanho 12, fonte do tipo *Times New Roman*, margens de 2,5 cm, marginação completa, numeração desde a primeira página no centro da margem inferior, acompanhados de três cópias impressas de boa qualidade. Manuscritos em outros idiomas somente serão aceitos quando os autores forem estrangeiros ou, se brasileiros, estiverem radicados no exterior.

Categorias e forma dos manuscritos

a) *Artigos originais*

Devem descrever uma investigação original em qualquer dos aspectos das Ciências Pneumológicas. O texto não deve ultrapassar 15 páginas. 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. As unidades de medidas devem ser métricas e seguindo o sistema internacional de unidades. 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) e um *running title* (não excedendo 50 caracteres) em português e em inglês, bem como o nome dos autores (obedecendo aos critérios para autoria), suas afiliações e órgão financiador da pesquisa, se houver. 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 (com o código de área), o fax e o *e-mail*. Na página de título das três cópias impressas, 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 os descritores em saúde ou *Medical Subjects Headings (Mesh*). Consulte os termos em <www.bireme.br>.

• *Abstract*

Esta folha deve conter as versões em inglês do resumo do trabalho e as *key words* de acordo com *Mesh*. Consulte <www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>.

• *Texto do manuscrito*

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

Introdução: curta e incluindo o objetivo do trabalho.

Material e métodos: incluindo o desenho do estudo, definições, considerações éticas em trabalhos envolvendo humanos e a análise estatística utilizados.

Resultados: numa seqüência lógica, sem necessidade de repetir os dados de tabelas e gráficos, mas enfatizando ou resumindo os dados importantes.

Discussão: destaque para os dados importantes, correlacionando aos conhecimentos já estabelecidos. Comente as limitações e méritos do estudo e conclua com recomendações.

Agradecimentos e Conflito de Interesses

Referência bibliográfica: recomendamos o sistema seqüencial, onde 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, seu tamanho deve ser de um a dois pontos menor que o do texto, sem necessidade de parênteses. 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).* Evitar incluir material não publicado e comunicações pessoais; se absolutamente necessárias, descrever no corpo do texto. O formato geral consiste em sobrenome do(s) autor(es) com a

primeira letra em maiúsculo, separada das iniciais dos prenomes somente por espaço, 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. Em seguida o 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, tudo sem espaço.

Exemplo: Cummings SR, Lillington GA, Richard RJ. Estimating the probability of malignancy in solitary pulmonary nodules. Am Rev Respir Dis 1986;134:449-52. Outros exemplos, incluindo livros, capítulos de livros, trabalhos em congressos ou conferências, publicações em meios eletrônicos, entre outras, podem ser vistos em <www.icmje.org> ou em <www.wame.org/urmport.htm> ou JAMA 1993;269:2282-6.

Tabelas, gráficos, desenhos e fotografias: Cada uma destas em páginas separadas. A numeração, em número arábico, e as legendas, devem ser descritas ao pé de cada ilustração. Nas fotografias, o título do trabalho e o nome do primeiro autor devem constar no verso.

Revisões, atualizações e como eu faço

Serão realizadas a convite do Conselho Editorial, mas também poderão ser consideradas para publicação, se de grande interesse. O manuscrito deve ter no máximo 25 páginas, 4 figuras ou gráficos e 75 referências. A formatação da folha de título, da folha de referências bibliográficas e de figuras deve seguir o modelo do Artigo Original. Resumo e abstract são obrigatórios e com o máximo de 150 palavras.

Relato de casos, diagnóstico por imagem, endoscópicos ou por métodos gráficos

Devem conter um máximo de 5 páginas, 4 ilustrações, 5 autores e 10 referências. A formatação da folha de título, do resumo, do *abstract,* da folha de referências bibliográficas e as figuras devem seguir o modelo do Artigo Original. O resumo, e portanto o *abstract,* não deve ultrapassar 150 palavras, com o máximo de seis descritores ou palavras-chaves. Consentimentos para descrição do caso e uso de imagens devem ser obtidos.

Cartas à redação

Serão consideradas cartas comentando ou criticando matéria publicada anteriormente no Pulmão *RJ* ou a 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. As respostas dos autores, quando pertinente, devem obedecer às mesmas regras.

Outras contribuições

Resumo crítico a artigos ou resumos publicados em outros meios, livros ou *sites*, opiniões, publicações em duplicata ou secundárias (artigos publicados em outra revista, especialmente se em outro idioma), entre outras contribuições, serão avaliadas pelo Conselho Editorial. Quando necessário ou se solicitado, uma cópia do artigo original, bem como uma autorização do Editor da revista, devem acompanhar o material enviado para publicação.

Avaliações dos artigos

Os trabalhos científicos que se enquadrarem nas características editoriais da revista serão avaliados para publicação por pelo menos dois revisores, especialistas na área de conhecimento do artigo, que permanecerão anônimos. Um especialista no assunto pode ser sugerido pelos autores para a revisão. O parecer final será sempre do Conselho Editorial. Os dados e as interpretações contidos no manuscrito não serão retidos, copiados, publicados ou utilizados sem a permissão dos autores. No caso da aceitação do artigo ser condicionada a modificações, estas devem ser realizadas pelos autores no prazo de 15 dias. As provas tipográficas serão realizadas pela Redação, caso os autores não indiquem o contrário.

Uma vez que o artigo seja aceito pelo Conselho Editorial, os autores devem enviar uma carta, assinada por **todos** os autores, transferindo os direitos autorais do manuscrito (indicar o título do trabalho) para a 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 autores devem informar ainda que não estão submetendo o artigo a outro periódico e que o mesmo não foi publicado anteriormente, no todo ou em parte. Em caso de publicação semelhante, enviar cópia do artigo e informação sobre o local e andamento do processo da outra publicação.

Os autores receberão uma cópia da revista e seu artigo em formato eletrônico (.pdf).

Os manuscritos devem ser encaminhados, por correio ou e-mail, para:

Denise Duprat Neves
Editora da revista no biênio out 2003/set 2005

Rua da Lapa, 120, salas 301/302 - Centro, Rio de Janeiro, RJ, CEP 20021-180.
E-mail: pulmão-rj@bol.com.br

AGENDA

2004

Março

12 e 13 de março
I Curso de Ventilação Mecnica da SBPT
Crowne Hotel, São Paulo-SP

Abril

15 a 17 de abril
V Curso Nacional de Atualização em Pneumologia
Hotel Glória, Rio de Janeiro-RJ

28 de abril a 02 de abril
X Congresso Brasileiro de Pneumologia Pediátrica
Hotel Glória - Rio de Janeiro – RJ

Maio

21 a 26 de maio
ATS 2004
Orlando, Florida/USA

Julho

02 e 03 de julho
I Encontro Nacional de Tuberculose
Brasília/DF
Inf.: 0800 61 6218 - sbpt@sbpt.org.br

Agosto

12 a 15 de agosto
I Curso Nacional de Infecções Respiratórias
Costão do Santinho Resort & SPA, Florianópolis-SC
Inf.: 0800 61 6218 - sbpt@sbpt.org.br

Setembro

04 a 08 de agosto
ERS 2004
Glasglow, Escócia

Outubro

09 a 12 de outubro
IV Congresso da Associação Latino Americana de Tórax
Buenos Aires, Argentina
Inf.: (11) 5575 6847
alatorax@yahoo.com.br

21 a 28 de outubro
CHEST 2004
Seattle, WA/EUA

Novembro

13 a 17 de novembro

XXXII Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia

III Congresso Luso-Brasileiro de Pneumologia
Salvador/BA
Secretaria Executiva: Eventus System
(71) 264-3477e 264 0508
informa@eventussystem.com.br

Dados obtidos no site http://www.sbpt.org.br da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia

Datas comemorativas

24 de Março
Dia Mundial de Combate à Tuberculose

07 de Maio
Dia Mundial da Asma

31 de Maio
Dia Mundial sem Tabaco

21 de Junho
Dia Nacional da Asma

29 de Agosto
Dia Nacional de Combate ao Fumo

18 de Outubro
Dia do Médico

17 de Novembro
Dia Nacional de Combate à Tuberculose

27 de Novembro
Dia Nacional de Combate ao Câncer

01 de dezembro
Dia do combate a AIDS

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

REGIONAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

Ficha de Inscrição para Novo Sócio

Dados Pessoais

Código ☐

Nome: .....

Sexo: M☐ F☐ Data de nascimento: ____/_____/_____

Endereço residencial: .....

Bairro: ..... CEP: .....

Cidade: ..... UF: ____ DDD: ____ Tel.: ..... Fax: .....

Local de trabalho: .....

Endereço profissional: .....

Bairro: ..... CEP: .....

Cidade: ..... UF: ____ DDD: ____ Tel.: .....

End. para correspondência: Residencial☐ Profissional☐ CRM UF:

Endereço eletrônico: .....

Formação

Nome da Instituição: Ano:

	Especialidade	Nome da Instituição	Cidade	Ano de conclusão
Residência médica				
Mestrado				
Doutorado				
Especialização				
Pós-doutorado				
Outros				

Profissionalização

- Tem título de especialista na SBPT? Sim☐ Não ☐ Ano:
- Especialidade em exercício:

Pneumologia ☐ Cirurgia Torácica☐ Outra ☐ .....

Envolvimento no Ensino Médico

Faculdade: ..... Cargo: .....

Área de pesquisa: .....

Há interesse em vinculação a algum dos departamentos da SOPTERJ?

Sim☐ Não☐ Especificar: Pneumologia infantil☐ Cirurgia torácica☐ Endoscopia Resp.☐

_____ *Assinatura do Proponente*

_____ *Assinatura do Secretário da SOPTERJ*

Data:____/____/_____

Secretaria geral: Rua da Lapa, 120 - Sls. 301/302 CEP 20021-180 - Lapa - RJ • Tels.: 3852-3677 / 3473-2084