

A palavra do Presidente

*Antônio M. S. Chibante
Presidente Biênio 2005-2007*

A Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ) está com nova Diretoria. Foram convocados para compô-la colegas de reconhecido valor ético e profissional do nosso Estado. A satisfação é grande porque, praticamente, todos aqueles que foram abordados responderam, de imediato, ao convite que lhes foi formulado. Alguns colegas da Diretoria anterior, tão bem conduzida pelo Ex-presidente Dr. Thiers Monteiro, foram mantidos em seus postos, permitindo uma continuidade ascendente do trabalho de certos Departamentos e Comissões da nossa Sociedade.

A filosofia da SOPTERJ, nos próximos dois anos, será a difusão cada vez maior da Pneumologia em nosso meio, através das já tradicionais reuniões mensais e cursos/eventos de atualização, assim como a colaboração com a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia nas suas tarefas. Será nossa preocupação abranger as diversas regiões do Rio de Janeiro, concretizando cursos itinerantes, que possibilitarão a chegada de informações a todos.

Estamos também determinados não só a manter, como aumentar, o conteúdo da revista Pulmão RJ, diversificando os temas e incluindo cursos, como o da Tuberculose, que se iniciará neste número. Para isso, contactamos a Cirurgia Torácica, a Pneumologia Intensiva, a Pneumopediatria e a Radiologia que, por meio de seus representantes, já começaram a se mobilizar para tornar a Pulmão RJ mais atrativa e diversificada.

Enfim, o papel da SOPTERJ continuará dentro de seus preceitos, procurando incentivar o interesse pela especialidade, que deverá retornar, progressivamente, ao seu patamar, por meio dos esforços que ela sempre despendeu, ao estimular o desenvolvimento de futuros residentes e especialistas em Pneumologia.

A nova Diretoria espera contar com a participação de todos, para dar seqüência ao seu papel dentro da medicina nacional.

Editorial

Crítica de desempenho da Pulmão RJ no último ano, atualização da política editorial e metas para 2006

*Denise Duprat Neves, Cyro Teixeira da Silva Junior, Agnaldo José Lopes
Editores biênios 2003-2007*

Estamos completando nosso biênio na coordenação editorial da revista Pulmão RJ e gostaríamos de compartilhar nossas conquistas com leitores e colaboradores, atualizando os informes em relação ao desempenho no último ano.

Começamos por agradecer ao Dr. Thiers Marques Monteiro Filho e sua diretoria, que soube entender a importância de uma revista científica abrangente, apolítica e diversificada, nos apoiando mesmo nos momentos mais difíceis. Cabe dizer também que sentimos honrados pelo convite do Professor Antonio Monteiro da Silva Chibante, atual Presidente eleito, para continuarmos à frente do órgão oficial de publicações científicas da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTEJ). Temos certeza que tal convite deveu-se mais à nossa competência como editores do que à nossa amizade e respeito científico mútuo. Sendo assim, aproveitamos esta oportunidade para também divulgar as nossas principais metas para o próximo ano.

Ao assumirmos nosso primeiro “mandato” na editoria da Pulmão RJ, nossa maior preocupação foi, não só manter a qualidade que ela alcançou ao longo de sua existência, como também a pontualidade da distribuição da mesma, visando, principalmente, aumentar a sua qualificação e promover a conquista de novas indexações. Estes foram e continuarão sendo os objetivos mais importantes para todos nós.

Com a utilização de um sistema de gestão editorial para controle do fluxo de artigos, criado pela Info Advisers Associates Ltda, e a agilidade dos autores e revisores em nos atender nas correções necessárias, pudemos colocar a revista em dia.

Com o auxílio de Patrícia Rosas, Luci e Rafael de Micco Junior, conseguimos atualizar os nossos dados no sistema LILACS-BIREME, permitindo que os artigos sejam encontrados nas buscas realizadas por pesquisadores e médicos. Tais artigos poderão, então, ser acessados na íntegra em nosso site, a partir de seus respectivos links. A revista poderá, ainda, ser “visitada” através do Portal de Revista da CAPES. A interrupção temporária desta facilidade está sendo contornada.

Todos os critérios essenciais para a indexação em

bases de dados de periódicos científicos tornaram-se, então, nossas principais metas em 2005 e continuam para 2006/2007. Estamos seguindo, rigorosamente, as padronizações recomendadas internacionalmente para cada artigo e para a composição da revista como um todo.

Somos gratos a Andréa Vichi, nossa diagramadora, e a Bárbara de Assis Jorge, nossa revisora, pela dedicação de ambas a cada número da revista e suas contribuições para manter a qualidade nos detalhes importantes, independente do contrato financeiro que nos une.

Outra iniciativa importante é aumentar a representatividade das outras regiões geográficas no conselho editorial. Nosso muito obrigado para aqueles que não puderam continuar como membro do conselho editorial, por estarem envolvidos em outras atividades, mas que certamente continuarão prestando suas contribuições para manutenção da nossa qualidade. Agradecemos o aceite ao convite por parte dos novos conselheiros, especialmente aos membros de outros estados e países e, estamos certos, que contribuirão para o engrandecimento da revista, tornando-a mais abrangente e diversificada. Nesta linha, ainda estamos ampliando os contatos com colegas que atuam em áreas afins, como a radiologia, a cirurgia torácica, a pediatria e a terapia intensiva, entre outras.

Outro objetivo fundamental a ser alcançado é a quantidade e a qualidade dos artigos publicados. O número de artigos originais publicados é um importante critério para a qualificação de uma revista e, neste último ano, a captação espontânea de artigo originais oriundos de diversos locais do Brasil aumentou, especialmente com a colaboração dos Cursos de Pós-Graduação vinculados à Pneumologia.

A tabela (página seguinte) resume os tipos de artigos nos últimos números da revista, a partir do trabalho inicial dos editores atuais. Cabe ressaltar, novamente, o sustentado aumento e predomínio de artigos originais, como finalidade para atingir novas indexações e tornar a revista mais atraente para autores prospectivos e Cursos de Pós-Graduação qualificados pela CAPES/MEC.

Tabela - Frequência de artigos publicados

Tipos de Artigos	Total 2004	jan/05	fev/05	mar/05	abr/05	Total 2005
Editorial	7	2	2	2	3	9
Opinião / Comunicado breve	5	2	1	1	1	5
Original	18	4	6	6	6	22
Como eu faço/ Recomendações	3	2	2	1	1*	6
Série e Relato de caso	12	3	3	2	2	10
Atualização / Pontos de vista	6	2	1	3	1	7
Crônicas e Contos / Resenha	8	1	1	0	3	5
Total	56	16	16	15	17	64

FONTE: Pulmão RJ/SOPTERJ * Curso de Tuberculose- Aula 1

Mesmo assim, não nos afastamos do cunho prático da revista visando atender a necessidade do médico em sua prática diária. Os interesses do médico e do pesquisador nem sempre são iguais. Na medida em que as revistas se tornam mais qualificadas, publicando um maior número de artigos originais e com metodologia e cálculos estatísticos sofisticados, acabam não se tornando atraentes para os médicos habitualmente muito atarefados e necessitando se atualizar com artigos de cunho mais prático. Balancear os tipos e abordagem dos artigos publicados, visando atender um público mais amplo, tem sido não só uma preocupação nossa, mas de diversas revistas nacionais e internacionais. Procuramos publicar algo sobre metodologia e estatística, além de procurar tornar o entendimento dos artigos originais mais claros com relação a sua aplicabilidade prática.

Para os próximos números, iniciando neste, estaremos apresentando um "Curso de Tuberculose" que tem sido um assunto bastante abordado pela sua importância em nosso meio. Agradecemos a Miguel Aiub Hijjar, presidente da Comissão de Tuberculose da SOPTERJ, pelo auxílio na estruturação e convite aos autores – todos especialistas em cada um dos diversos temas que serão abordados.

A política editorial continuará a de se aceitar um volume razoável de artigos, estimulando nossos revisores a atuarem discreta e sigilosamente como colaboradores dos autores, criticando construtivamente os artigos de nível regular para que possam ser publica-

dos com um padrão apropriado de qualidade. Esta política vem funcionando muito bem, não só aprimorando a qualidade dos artigos mas também estimulando o surgimento de novos autores. Alguns destes, antes inibidos ou descartados, passaram a colaborar, entusiasticamente, aumentando nossa captação espontânea de artigos. Nenhum autor foi ou será julgado sob interesse político, somente técnico.

Gostaríamos de poder citar nominalmente a colaboração fundamental, para a qualidade da revista, daqueles que nos têm ajudado nesta difícil tarefa. No entanto, corremos o risco de esquecer alguém – o que seria imperdoável, e de revelar o nome dos revisores que deve ser mantido em sigilo (as cegas). Além do conselho editorial contamos com o auxílio de revisores *ad hoc* (membros das comissões da SOPTERJ, especialistas no assunto, antigos membros do conselho) que aceitaram colaborar com seu valioso tempo e sabedoria.

Estamos, também, em constante busca de novos parceiros, mesmo em tempos difíceis, que possam viabilizar financeiramente a distribuição da revista a sócios de outras sociedades regionais e a publicação de suplementos.

Finalmente, muito obrigado aos autores que nos deram a preferência para publicar seus trabalhos e aos leitores, razão da existência da revista. Objetivando a melhoria constante, estimulamos o envio de críticas e sugestões para o e-mail da revista (pulmaorj@gmail.com) ou por carta para a SOPTERJ.

Título de Especialista da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia – última resolução

*Miguel Abidon Aidé
Diretor de Ensino da SBPT*

O Conselho Federal de Medicina aprovou, em sessão plenária encerrada no dia 12 de agosto de 2005, a Resolução 1772/2005, que instituiu o certificado de atualização profissional para especialistas.

De acordo com o texto, os médicos que obtiverem títulos de especialistas e certificado de área de atuação a partir de janeiro de 2006 serão obrigados a participar do processo, renovando seu certificado de atualização a cada cinco anos, sob pena de perda do registro desses títulos e/ou certificados.

Os portadores de títulos de especialistas e certificados de áreas de atuação emitidos até 31/12/2005 poderão aderir, ou não, a esse processo de certificação de atualização profissional. Aqueles que aderirem, ficarão sob a égide das normas e regulamentos estabelecidos nessa resolução. Os que não aderirem, continuarão com o seu registro de especialização e/ou áreas de atuação inalterados nos Conselhos Regionais de Medicina.

Cria-se o Cadastro Nacional de Atualização Médica nos Conselhos Regionais de Medicina onde farão os registros dos Certificados de Atualização Profissional.

Cria-se a Comissão Nacional de Acreditação (CNA), para elaborar normas e regulamentos, estabelecer cronogramas e emitir a certificação de atualização profissional de acordo com suas normas e regulamentos. Caberá também ao CNA, determinar a proporcionalidade dos eventos e atividades que somarão créditos, fazer a avaliação e autorização dos cursos e eventos submetidos para certificação, emitir parecer apontando a aprovação ou denegação desses eventos, sugerindo modificações, e controlar os processos de certificação de atualização profissional do candidato junto à Sociedade de Especialidade.

Caberá à Associação Médica Brasileira (AMB) e às Sociedades de Especialidades a emissão de comprovantes de certificação de atualização profissional, de acordo com as normas e regulamentos emanados da CNA, em documento padronizado.

A CNA será auxiliada nas suas funções, por uma

Câmara Técnica constituída por um representante específico indicado pela Sociedade de Especialidade, que no caso da SBPT, será seu Diretor de Ensino.

Dos créditos:

O sistema será baseado em créditos, no total de 100, a serem acumulados em até 5 (cinco) anos.

Caso não sejam acumulados 100 créditos no período estabelecido, haverá a opção de prova para certificação de atualização profissional do título de especialista, de acordo com as normas específicas a serem estabelecidos pelo CNA, em conjunto com as Sociedades de Especialidades.

Após a primeira certificação de atualização profissional, automaticamente, será iniciado novo processo.

A programação das atividades ou eventos deverá ser encaminhada à CNA, para análise, até o dia 30 de setembro do ano seguinte e até 31 de março, para atividades do 2º semestre do mesmo ano.

Os eventos e programação que somarão pontos vão desde congressos internacionais, nacionais, regionais, passando por cursos, simpósios, jornadas, publicações científicas em periódicos, capítulos de livros, conferências, temas livres, aulas on-line, títulos acadêmicos, coordenação de cursos e residência médica.

Até 100% dos créditos poderão ser obtidos em congressos nacionais, jornadas e programas de educação à distância. Até 50% do total dos créditos poderão ser obtidos em publicações científicas, como conferencistas, membros de bancas examinadoras (especialização, mestrado, doutorado, etc...), em títulos acadêmicos, coordenação de cursos e residência médica. Até 50% do total de créditos poderão ser obtidos com a prova das Sociedades de Especialidades.

As Sociedades de Especialidades deverão facilitar o acesso de todos os médicos ao processo de certificação de atualização profissional, sendo obrigadas a participar desse processo e proporcionar um mínimo de 40 créditos, por ano, sendo 50% deles em cada região geográfica e/ou estado da Federação.

Opinião

O médico e o cigarro

The physician and the cigarette

Hisbello S. Campos¹

RESUMO

O tabagismo é um dos principais fatores causadores de doença e morte em todo o mundo. Noventa por cento dos casos de câncer do pulmão e de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) são causados pelo fumo, que também está diretamente ligado a graves doenças cardiovasculares, bem como a diversos outros problemas de saúde. Os custos ligados às doenças tabaco-relacionadas são altos, assim como são grandes as agressões feitas pelas indústrias do fumo ao meio-ambiente, acarretando problemas para todos. O médico é o principal responsável pelas ações de saúde e, obrigatoriamente, tem que dar o exemplo e incluir o combate ao tabagismo na sua prática diária.

Descritores: tabagismo, DPOC, neoplasias pulmonares, abandono do hábito de fumar.

ABSTRACT

Smoking is a major cause of death and disease worldwide. Over 90% of cases of lung cancer and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are due to smoking and the habit is also directly associated with severe cardiovascular disease as well as many other health problems. Costs associated with smoking related diseases are high and the physician should be in a prime position to contain this problem and to offer specific help to addicted patients consulting with respiratory disease.

Keywords: smoking, COPD, lung neoplasms, smoking cessation.

A fumaça do cigarro contém mais de 4.800 produtos químicos, sendo que 69 deles são reconhecidamente causadores de câncer, fazendo do tabaco um dos principais agentes causais de câncer. A nicotina é a substância responsável pela adição. Quando inalada, atinge o cérebro mais rápido do que drogas injetadas intravenosamente. Fumantes não se tornam apenas fisicamente dependentes da nicotina; eles também associam o fumar a atividades sociais, fazendo do tabagismo um hábito difícil de quebrar.¹

Excelentes artigos focando o papel do tabagismo na gênese de doenças podem ser lidos neste número da Pulmão RJ. Num deles, são apresentados os resultados de um inquérito populacional realizado na cidade do Rio de Janeiro, no qual procurou-se avaliar o dano funcional respiratório entre os fumantes. Nele, embora 71% dos 889 indivíduos avaliados relatassem algum sintoma respiratório, a maior parte (70%) não apre-

sentava alteração da função pulmonar, independentemente da carga tabágica. Os autores concluíram que a baixa proporção de disfunções respiratórias entre os fumantes avaliados indica que fatores outros, como predisposição genética e estimulação ambiental, além do tabagismo, certamente estão envolvidos no risco de dano funcional respiratório. O desenho do estudo não permitiu explicar por que a grande proporção de sintomáticos respiratórios na amostra examinada não se refletiu nos resultados funcionais encontrados. Noutro artigo, no qual os autores apresentam os resultados de uma pesquisa sobre tabagismo entre os usuários de um serviço odontológico do SUS, em Cuiabá, MT, observou-se que o fumo estava associado a escolaridade, sexo, religião, estado civil, uso de droga ilícita, alcoolismo e ocupação. Informações como essa podem ajudar a definir estratégias e públicos alvos mais efetivos para as ações antitabágicas.

1. Médico do Centro de Referência Prof. Helio Fraga, MS
Local de realização: Centro de Referência Prof. Helio Fraga, MS

As principais preocupações dos pneumologistas são o câncer de pulmão e a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), já que o fumo é diretamente responsável por 90% dos casos de neoplasia pulmonar e por 80-90% dos casos de DPOC.² No entanto, o tabagismo está associado também às doenças cardiovasculares (é o principal fator relacionado à doença cardíaca e aos acidentes vasculares cerebrais), como a diversas outras alterações, tais como infertilidade, retardo na cicatrização, doença ulcerosa péptica e pneumonia.³ Segundo a American Lung Association, as doenças tabaco-associadas são responsáveis pelas mortes de 440.000 norte-americanos, a cada ano, incluindo aqueles afetados indiretamente, tais como os bebês prematuros em função do tabagismo materno e os fumantes passivos.⁴ Estima-se que fumar na gravidez seja responsável por 20-30% dos casos de recém-natos de baixo peso, por até 14% dos partos prematuros e por cerca de 10% da mortalidade neo-natal.⁵

O tabagismo também é responsável por elevado prejuízo financeiro. Apenas nos Estados Unidos, os custos relacionados ao tabagismo superam os US\$ 150 bilhões anualmente, incluindo US\$ 81,9 bilhões com perda de produtividade ligada à mortalidade e US\$ 75,5 bilhões com gastos médicos.⁶

A associação entre DPOC e câncer de pulmão ficou clara numa meta-análise de estudos que procuraram relacionar o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) e o câncer de pulmão, que indicou que mesmo pequenas reduções do VEF₁ são preditivas da doença. Em quatro estudos selecionados, observou-se que o risco de câncer de pulmão aumentava quando o VEF₁ diminuía, depois de ajustado pelo tabagismo. Entre os homens, o mais baixo quintil do VEF₁ estava associado a um risco 2,23 vezes maior de câncer de pulmão, quando comparado ao quintil mais alto. Entre as mulheres, essa proporção foi de 3,97.⁷ Recentemente, foi publicado um estudo dinamarquês, realizado entre 1964 e 2003, que procurou determinar se a redução no número de cigarros fumados por dia seria uma estratégia viável para reduzir o risco de câncer de pulmão. A análise de regressão revelou correlação entre diminuir a intensidade ou parar de fumar e a redução do risco. Mesmo com taxas diferentes entre os grandes fumantes e os demais, observou-se a redução de 62% no número de cigarros fumados por dia estava associada a 27% de redução no risco de câncer. Constatou-se, também, que deixar de fumar e nunca fumar são, de longe, os meios mais efetivos para reduzir a incidência de câncer,⁸ o que faz de programas antitabágicos estratégias fundamentais para reduzir o impacto humano e financeiro de grande parte das doenças respiratórias.

Usemos agora a DPOC como um indicador de doença tabaco-relacionada. A maior parte dos dados atuais sobre sua prevalência, morbidade e mortalidade é originária dos países desenvolvidos e indica que seu impacto vem crescendo. Mesmo sendo responsável

por cifras significativas de doença e morte, bem como por prejuízos financeiros para seus portadores e familiares, governos e sociedades, deve-se ressaltar que, na realidade, os dados conhecidos são subestimativas da real magnitude do problema. A complexidade e o alto custo da obtenção de dados sobre a doença, aliados ao subdiagnóstico, à falta de definições claras da doença para fins epidemiológicos e à imprecisão no preenchimento de prontuários médicos e atestados de óbitos, colaboram para que, mesmo alarmantes, as estatísticas divulgadas reflitam apenas parte do todo.

Até recentemente, quase todos os estudos realizados em países desenvolvidos mostravam índices de prevalência e de mortalidade altos e consideravelmente maiores entre os homens.^{9,10} Nos países menos desenvolvidos, no entanto, alguns estudos revelavam taxas discretamente maiores entre as mulheres.^{2,11} Possivelmente as diferenças entre os sexos se devam aos fatores de exposição, especialmente ao fumo, cuja prevalência era maior entre os homens nos países desenvolvidos, e à exposição a gases nocivos e a partículas oriundas do hábito de usar lenha no cozimento dos alimentos e no aquecimento das casas, mais frequente nas regiões menos desenvolvidas.¹² Entretanto, estudos mais recentes revelam um novo padrão epidemiológico, com a prevalência de DPOC quase igual nos dois sexos.¹³ Provavelmente, isso reflete uma mudança no padrão de exposição ao principal fator de risco para a DPOC: o tabagismo. O subdiagnóstico é uma realidade. Como exemplo, pode-se citar um grande estudo epidemiológico sobre a DPOC, realizado na Espanha (IBERPOC), que revelou que a prevalência de obstrução crônica ao fluxo aéreo na população geral era de 9,1% entre aqueles com idade entre 40 e 70 anos; a relação homem/mulher foi de 4:1. No entanto, 88% dos doentes identificados nunca haviam sido diagnosticados.^{14,15}

Com base nas taxas grandes e crescentes, que indicam que, até 2020, a DPOC estará entre as quatro principais causas de comprometimento da saúde humana,¹⁶ a Organização Mundial da Saúde (OMS) divulgou um alerta: "Parar de fumar é um passo essencial para reduzir substancialmente os riscos à saúde impostos aos fumantes, e daí, melhorar a saúde em todo o mundo. Está demonstrado que o tabaco causa cerca de 25 doenças possivelmente letais, ou grupos de doenças, muitas das quais podem ser prevenidas, retardadas ou abrandadas pela cessação do fumo. Na medida em que a expectativa de vida aumenta nos países desenvolvidos, o peso da morbidade e da mortalidade por doenças crônicas aumentará ainda mais. Esse cenário projetado de aumento das doenças tabaco-relacionadas pode ser aliviado por esforços intensivos na parada do fumo. Estudos demonstram que 75-80% dos fumantes querem parar, enquanto um terço fez, pelo menos, três tentativas sérias para deixar de fumar. Esforços para abandonar o fumo não podem ser ignorados em favor da prevenção primária; ao contrário, ambos os esforços

têm que ser feitos em conjunto. Se uma pequena parte dos atuais 1,1 bilhões de fumantes conseguir parar, os benefícios sobre a saúde e econômicos serão imensos. Governos, comunidades, organizações, escolas, famílias e indivíduos devem ajudar os fumantes a abandonar esse vício lesivo e aditivo.¹⁷

Um grande estudo europeu (The Lung Health Study), realizado recentemente, trouxe informações relevantes sobre a relação entre fumo e DPOC. Avaliando 5.887 participantes com evidências de DPOC inicial, concluiu-se que parar de fumar tinha um efeito significativo na velocidade de queda do VEF₁, o desfecho primário do estudo.¹⁸ Dessa forma, para fumantes com DPOC, parar de fumar é a coisa mais efetiva a fazer para reduzir a progressão da doença. Como nas questões relacionadas à saúde, o médico é o interlocutor mais respeitado e deve incluir o aconselhamento antitabágico. Idealmente, ações visando a prevenção primária e a parada do tabagismo têm que fazer parte da prática médica. É importante que, em cada consulta médica, haja uma ação sistemática visando à identificação do fumante; ocorra aconselhamento vigoroso para que o fumante deixe de fumar, de modo técnico, sem “moralismos”; sejam identificados e apoiados aqueles que querem parar de fumar.^{19,20} Geralmente, os clientes filtram o que ouvem durante uma consulta em função daquilo que querem ouvir. Deve-se evitar que eles possam sair de uma consulta dizendo: “O doutor não disse

que eu tenho que parar de fumar”. Comprovadamente, um breve e objetivo aconselhamento traz resultados favoráveis; aumento substancial das taxas de abandono do fumo pode ser obtido com aconselhamento médico conciso (1 a 2 minutos).²¹ Quando o conselho é dado numa situação na qual a consulta foi motivada por queixa associada ao fumo, a efetividade da recomendação é multiplicada. O importante é acentuar os efeitos positivos do abandono do fumo, em vez de usar falas aterrorizantes sobre os malefícios do fumo.^{22,23}

Parte dos fumantes precisa de outros recursos, além do apoio médico, para conseguirem ficar sem fumar. As alternativas incluem a reposição de nicotina e fármacos. Meta-análises recentes concluíram que todas as formas de reposição de nicotina são efetivas²⁴ e que, dentre os fármacos disponíveis para ajudar o fumante a permanecer sem fumar, o bupropion e a nortriptilina são úteis,²⁵ ao contrário da naltrexona,²⁶ clonidina²⁷ e ansiolíticos.²⁸ A hipnose,²⁹ a acupuntura³⁰ e a terapia aversiva²¹ também não têm efeito benéfico comprovado.

Finalizando, nossa missão inclui a promoção de saúde e não apenas o tratamento de doenças. Idealmente, nossa prática deve aliar a prevenção primária das doenças tabaco-relacionadas, aconselhando os não-fumantes, particularmente as crianças e os jovens, a não começarem a fumar e estimulando/apoiando os fumantes a abandonarem o cigarro.

REFERÊNCIAS

- National Institute of Drug Abuse. Research Report on Nicotine: Addiction, August 2001.
- Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Tobacco Information and Prevention Source (TIPS). Tobacco Use in the United States. January 27, 2004.
- Centers for Disease Control and Prevention. Cigarette Smoking Attributable Morbidity - U.S., 2000. Morbidity and Mortality Weekly Report. 2003 Sept; 52(35): 842-844.
- Morbidity and Mortality Weekly Report. Annual Smoking-Attributable Mortality, Years of Potential Life Lost, and Economic Costs-U.S., 1995-1999. Vol. 51, No. 14, April 2002.
- U.S Department of Health and Human Services. Women and Smoking: A Report of the Surgeon General, 2001.
- Morbidity and Mortality Weekly Report. Annual Smoking-Attributable Mortality, Years of Potential Life Lost, and Economic Costs-U.S., 1995-1999. Vol. 51, No. 14, April 2002.
- Wasswa-Kintu S, Gan WQ, Man SF, Pare PD, Sin DD. Relationship between reduced forced expiratory volume in one second and the risk of lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2005; 60: 570-5.
- Godtfredsen NS, Prescott E, Osler M. Effect of smoking reduction on lung cancer risk. *JAMA*. 2005; 294: 1505-10.
- Xu X., Weiss ST., Rijcken B, Schouten JP. Smoking, changes in smoking habits, and rate of decline in FEV₁: new insight into gender differences. *Eur Respir J* 1994, 7: 1056-61.
- Chen JC., Mannino MO. Worldwide epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med* 1999, 5: 93-9.
- Dennis R, Maldonado D, Norman S, Baena E, Martínez G. Woodsmoke exposure and risk for obstructive airways disease among women. *Chest* 1996, 109: 115-9.
- Samet J.M. Marbury M, Spengler J. Health effects and sources of indoor air pollution. *Am Rev Respir Dis* 1987, 136: 1486-508.
- National Heart, Lung and Blood Institute. Morbidity & Mortality: Chartbook of cardiovascular, lung and blood diseases. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health; Bethesda, MO 1998.
- Sobradillo V, Miratvilles M, Jiménez CA, Gabriel R., Viejo JL., Masa J.F., Fernández-Fau, L., Villasante, C. Epidemiological study of chronic obstructive pulmonary disease in Spain (IBERPOC): prevalence of chronic respiratory symptoms and airflow limitation. *Arch Bronconeumol* 1999, 35: 159-66.
- Masa J.F, Miravittles M, Villasante C et al. Underdiagnosis and geographical differences in COPD prevalence in Spain. *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 159: A921.
- Lopez AD, Murray CC. The global burden of disease, 1990-2020. *Nat Med* 1998; 4: 1241-3.
- National Institutes of Health (NIH). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): Global strategy for the diagnosis, management, and prevention, of chronic obstructive pulmonary disease (COPD): NHLBI/WHO Workshop Report. NIH Publication No. 2701, April 2001.
- 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 FEV₁. *JAMA* 1994, 272: 1497-505.
- The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff and Consortium Representatives. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence. *JAMA* 2000, 283: 244-54.
- Society for Research on Nicotine and Tobacco. AHCPR smoking cessation guideline: its goals and impact. *Tob Control* 1996, 6(Suppl 1).
- Silagy, C. Stead, L.F. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2001, 2: CD000165.

22. Murray, R.P., Johnston, J.J., Dolce, J.J., Lee, W.W., O'Hara, P. Social support for smoking cessation and abstinence: the Lung Health Study. *Addict Behav* 1995, 20: 159-70.
23. May, S., West, R. Do social support interventions ("buddy systems") aid smoking cessation? A review. *Tob Control* 2000, 9: 415-22.
24. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database of Syst Rev* 2001, 3: CD000146.
25. Tashkin DP, Kanner R, Bailey W et al. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *Lancet* 2001, 357: 1571-5.
26. David S, Lancaster T, Stead LF. Opioid antagonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2001, 3: CD003086.
27. Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidine for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2000, 2: CD000058.
28. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Anxiolytics for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2000, 4: CD002849.
29. Abbott NC, Stead F, White AR, Barnes J, Ernst E. Hypnotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2000, 2: CD001008.
30. White AR, Rampes H, Ernst E. Acupuncture for smoking cessation. *Cochrane Database of Syst Rev* 2000, 2: CD000009.

Artigo original

Refluxo gastroesofágico e doenças respiratórias: verdade ou ficção?

Gastroesophageal reflux and respiratory diseases: true or fiction?

José César da Fonseca Junqueira¹, Francisco José Penna²

RESUMO

Introdução: o objetivo deste estudo foi avaliar se há diferença entre os parâmetros da pHmetria esofágica com dois canais, em pacientes com sintomas digestivos e respiratórios. **Metodologia:** dois grupos foram estudados com pHmetria de 24 horas, de fevereiro de 2004 a janeiro de 2005; um grupo com sintomas digestivos (GD) e outro com sintomas respiratórios (GR). Os exames foram realizados com sonda de antimônio com 2 canais sendo 1 terminal (canal 1) e outro a 10 cm acima deste (canal 2). A pHmetria foi considerada alterada se o tempo de pH abaixo de quatro foi maior que 5% do tempo estudado no canal 1 e 0,9% no canal 2. Foram comparados os seguintes parâmetros: número total de refluxos, refluxos de mais de cinco minutos, percentual de tempo de pH abaixo de quatro, índice de refluxo (refluxos por hora), clearance esofágico e o tempo de pH abaixo de quatro durante o dia e à noite (período diurno = 07:00 às 19:00 horas e período noturno = 19:00 às 07:00 horas). **Resultados:** foram incluídas 13 pHmetrias, sendo 5 no GD e 8 no GR. Não houve significância estatística ($p > 0,05$) com relação a qualquer dos parâmetros, quando comparados os resultados do canal 1 e do canal 2, nos grupos digestivo e respiratório. **Conclusão:** os parâmetros estudados na pHmetria convencional de 24 horas com dois canais não são capazes de diferenciar pacientes com sintomas digestivos e respiratórios.

Descritores: refluxo gastroesofágico, diagnóstico, fisiopatologia, sinais e sintomas digestivos, sinais e sintomas respiratórios, criança.

ABSTRACT

Introduction: the aim of this study was to evaluate whether 24 hours pHmetry parameters is different using a two channel probe in patients with digestive and respiratory symptoms. **Methodology:** two groups were studied with 24h esophageal conventional pHmetry between the months of February 2004 and January 2005; a digestive group (DG) and a respiratory group (RG). The tests were performed with an antimony two channel probe, where distal channel (channel 1) was located 10 cm from the proximal channel (channel 2). The pHmetry was considered positive when the time of pH below 4 was greater than 5%, of studied time, and 0,9% for channel 2. The following parameters were studied: total reflux number, reflux with more than 5 minutes, percentage of time of pH below 4, reflux index (refluxes/hour), esophageal clearance and percentage of time of pH below 4 during day and night (considered day as time between 07:00 and 19:00 o'clock and night from 19:00 to 07:00). The protocol has been approved by Board on ethics of human investigation of the enrolled institutions. **Results:** 13 pHmetries were performed: 5 in DG and 8 in RG. There was no statistical significance ($p > 0.05$) when compared any of the studied parameters. **Conclusion:** the parameters studied with 24 hour dual probe test can not differentiate patient with digestive and respiratory symptoms.

Key words: gastroesophageal reflux, diagnosis, physiopathology, signs and symptoms, digestive, signs and symptoms, respiratory, child.

1. Professor Adjunto da Disciplina de Pediatria da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UNIRIO

2. Professor Titular da Disciplina de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG.

Trabalho realizado no Hospital Universitário Gaffrée e Guinle da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UNIRIO. Dados parciais extraídos da coleta de dados para obtenção do Título de Doutor pelo Programa de Pós Graduação da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

Endereço para correspondência: José César da Fonseca Junqueira. Rua Mariz e Barros 775, Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, DEMEG, Pediatria. Tijuca, Rio de Janeiro, Brasil, CEP 20270-004. Tel: 55 21 2569 7610 – ramal 201 e-mail: cjunqueira@superig.com.br
Recebido para publicação no dia 27/09/2005 e aceito em 12/12/2005, após revisão.

INTRODUÇÃO

A doença do Refluxo Gastroesofágico (RGE) é um distúrbio relacionado à passagem do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e ou órgãos adjacentes, resultando em um espectro de sintomas com ou sem lesão tecidual. Outros eventos, como ruminação, vômitos, regurgitação, golfada e eructação, podem ser incluídos nesta definição.^{1,2,3,4}

A RGE é uma doença freqüente na prática médica.⁴ Na Europa, com base em achados de endoscopia, a doença do refluxo gastroesofágico tem uma prevalência de aproximadamente 10%.⁵ No Brasil, a prevalência de refluxo gastroesofágico patológico foi de 11,15% no primeiro ano de vida. Foi mais alta durante os dois primeiros trimestres de vida, sendo de 14,62% no primeiro trimestre e de 13,76% no segundo trimestre.⁶

Na ausência de estudos longitudinais, com casos bem definidos e controles, pode-se especular que crianças com refluxo gastroesofágico se tornarão adultos com refluxo gastroesofágico. Em um estudo com 400 adultos, entre os quais 225 foram classificados como tendo refluxo, 63% lembravam-se de pelo menos um sintoma da doença durante a infância, em comparação com 35% do grupo sem refluxo.⁷

A relação entre a função gastroenterológica e sintomas de asma tem sido sugerida há mais de um século, desde que Willian Osler fez a seguinte observação, na 1ª edição de seu livro texto de medicina interna: "Paroxismos graves podem ser induzidos pelo enchimento do estômago" e "Pacientes asmáticos aprendem a fazer suas refeições mais pesadas na parte da manhã". Não se pode afirmar que Osler reconhecia o potencial do refluxo gastroesofágico em induzir sintomas de asma, mas ele percebia claramente o poder que têm as dietas pesadas de precipitar crises de broncoespasmo. Kennedy, 50 anos depois, sugeriu que o refluxo gastroesofágico oculto poderia ter um papel no desencadeamento de sintomas pulmonares.⁸

A pHmetria convencional ambulatorial de 24 horas ainda é um teste útil para o diagnóstico e seguimento do tratamento. Permite a documentação de refluxos gastroesofágicos ácidos e a correlação com os sintomas respiratórios.⁹

A pHmetria pode ser realizada com vários canais, de um a quatro, dependendo do equipamento utilizado. A pHmetria esofágica com dois canais, teoricamente, é indicada em pacientes com doenças respiratórias crônicas. No entanto, a monitoração do pH da faringe e do esôfago proximal, ainda não foi validada.¹⁰ Quando realizada com dois canais, não se conseguiu avaliar a gravidade dos sintomas ou sinais do refluxo na laringe. Somente os sintomas de dor retro esternal apresentam correlação com refluxo esofágico e laringofaríngeo.¹¹

O objetivo deste estudo foi o de avaliar se pacientes com sintomas respiratórios apresentam parâmetros mais ou menos alterados, no esôfago proximal, do que aqueles com sintomas digestivos.

METODOLOGIA

Estudo prospectivo com pacientes de 12 meses a 12 anos, no período de fevereiro de 2004 a janeiro de 2005, encaminhados ao Serviço de Gastroenterologia Pediátrica do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, da Escola de Medicina e Cirurgia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), que tenham realizado o teste com sonda de dois canais.

Foi realizada pHmetria esofágica convencional de 24 horas, com equipamento de monitoração do pH esofágico SMP2128® analisados pelo programa Esograph 3.0® (ambos da Sigma Instruments® Belo Horizonte, Brasil) medidos por sonda de eletrodos de antimônio, sendo um distal (3 cm do esfíncter inferior do esôfago) e outro 10 cm acima deste (canal 2). A posição do canal 1 foi calculada pela fórmula de Strobel e confirmada por Radiografia de tórax em AP, devendo estar na altura da 3ª vértebra acima do diafragma. Aqueles que estavam com o posicionamento errado foram reposicionados por fluoroscopia.

Cada sonda foi utilizada, segundo recomendações do fabricante, para até oito exames. Após cada exame, a sonda foi esterilizada com solução à base de quaternário de amônio e formol, por um período de 30 minutos (conforme orientação do fabricante).

Foram medidos: número total de refluxos, refluxos de mais de cinco minutos, percentual de tempo de pH abaixo de quatro, índice de refluxo (refluxos por hora), clearance esofágico e tempo de pH abaixo de quatro durante o dia e à noite (período diurno = 07:00 às 19:00 horas e período noturno = 19:00 às 07:00 horas). Foi considerado alterado o resultado da pHmetria, quando o tempo de pH abaixo de quatro foi superior a 5% nas 24 horas, no canal 1 (distal), e superior a 0,9%, no canal 2 (proximal).²

Os indivíduos selecionados foram divididos em dois grupos: digestivo e respiratório. Quando o paciente apresentava sintomas respiratórios e sintomas digestivos, era incluído no grupo respiratório.

Critérios de Inclusão:

- 1) Pacientes entre 12 meses e 12 anos de idade.
- 2) Pacientes que se enquadravam nas seguintes definições:
 - a) Otites, sinusites, laringites, epiglottites e estridor de repetição: três ou mais episódios nos últimos seis meses e alterações nas cordas vocais;
 - b) Asma persistente, moderada ou grave, diagnosticada por pneumologista pediátrico, em pacientes que não estivessem em crise no momento do exame;
 - c) Crianças com pneumonias de repetição comprovadas radiologicamente, que tenham apresentado três ou mais episódios nos últimos seis meses;
 - d) Pacientes que apresentavam vômitos, dispepsia, sangramento digestivo alto, dor abdominal, disfagia ou qualquer outro sintoma digestivo que necessitasse elucidação diagnóstica por meio da monitoração de 24 horas do pH esofágico.

Critérios de Exclusão

- 1) Pacientes que estavam em uso de qualquer droga broncodilatadora oral ou inalada, corticosteróide oral, tópico nasal ou inalado e antibiótico, no momento do exame. Os pacientes em uso de qualquer uma dessas drogas deveriam interromper seu uso uma semana antes do exame;
- 2) Pacientes com alterações neurológicas de qualquer etiologia;
- 3) Pacientes que apresentavam alguma doença congênita do esôfago ou que tivessem sido submetidos a qualquer cirurgia de esôfago ou estômago;
- 4) Pacientes que, por algum motivo, não completaram pelo menos 18 horas de monitoração do pH esofágico.¹²

Drogas pró-cinéticas e inibidores da secreção ácida gástrica foram suspensos uma semana antes do exame.

A análise estatística foi feita utilizando o programa MedCalc®, versão 8.1.0.0 (MedCalc Software, Mariakerke, Belgica). Foram calculadas a frequência das variáveis nominais e as medidas centrais e de dispersão das variáveis contínuas, para a apresentação das características da amostra. A comparação entre grupos foi realizada pelo teste t student, sendo que o nível de significância adotado foi de 5% para rejeição da hipótese nula.

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle e da Universidade Federal de Minas Gerais.

RESULTADOS

Treze pacientes foram submetidos ao exame, utilizando-se sonda com dois sensores (Figura 1). No grupo digestivo foram incluídos 5 pacientes, com média de idade de 74,4 meses (43,17 a 112,55), sendo 4 do sexo masculino e 1 do sexo feminino, e no grupo respiratório 8, com média de idade de 62,39 meses (13,07 a 101,00), sendo 1 do sexo masculino e 7 do feminino.

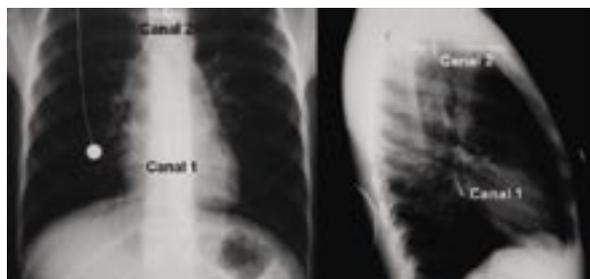


Figura 1 - Localização dos canais de pHmetria

Analisando os dados coletados, comparamos os resultados dos grupos respiratório (n=8) e digestivo (n=5) com pHmetrias alteradas no canal distal (canal 1) e no canal proximal (canal 2) quanto às variáveis: número total de refluxos, refluxos de mais de cinco mi-

Tabela 1 - Resultados encontrados

Parâmetros Estudados	Grupos	Média	Erro padrão	Diferença	p
Número de refluxos	GD	187,0	83,0512		
	GR	218,9	142,0630	-31,8750	0,6622
(Canal 2)	GD	68,2	46,4349		
	GR	77,9	49,5852	9,6750	0,7328
Refluxos > 5 minutos	GD	4,4	2,1909		
	GR	6,5	6,8661	-2,1000	0,5267
(Canal 2)	GD	1,0	1,4142		
	GR	1,5	2,0000	0,5000	0,6373
% de tempo pH < 4	GD	10,2	8,8289		
	GR	12,8	4,0982	-2,6147	0,5514
(Canal 2)	GD	3,1	2,5733		
	GR	3,7	3,0080	0,5750	0,7308
Índice de refluxo	GD	9,4	4,2435		
	GR	11,3	8,7613	1,9130	0,6607
(Canal 2)	GD	3,2	2,3057		
	GR	3,4	2,3742	0,2688	0,8446
Clearance esofágico	GD	0,7	0,1244		
	GR	0,8	0,1856	0,0832	0,3977
(Canal 2)	GD	0,5	0,2061		
	GR	0,6	0,1553	0,0945	0,5322
% de tempo pH < 4 (Dia)	GD	11,2	4,4040		
	GR	15,3	9,2602	4,1645	0,3720
(Canal 2)	GD	4,0	3,4044		
	GR	4,7	2,8559	0,6913	0,7001
% de tempo pH < 4 (Noite)	GD	9,3	5,8665		
	GR	9,7	9,6589	0,3567	0,9425
(Canal 2)	GD	2,2	2,6269		
	GR	2,5	3,1391	0,3195	0,8534

GD = Grupo Digestivo e GR = Grupo Respiratório

Índice de refluxo = refluxos/hora

nutos, percentual de tempo de pH abaixo de quatro, índice de refluxo (refluxos por hora), clearance esofágico e tempo de pH abaixo de quatro durante o dia e à noite. Não houve significância estatística ($p > 0,05$) com relação a qualquer dos parâmetros, quando comparados os resultados do canal 1 e do canal 2, nos grupos digestivo e respiratório (Tabela 1).

DISCUSSÃO

A prevalência do RGE em pacientes com asma é variável e controversa. A literatura mostra percentuais que variaram de 25 a 75%.^{2,8} Em uma série de 30 crianças de 1 a 18 meses, com doença pulmonar recorrente, 63% tinham refluxo gastroesofágico.¹³ Em um estudo em adultos asmáticos e baseado na pHmetria convencional de 24 horas, a prevalência de refluxo gastroesofágico foi estimada em 36%¹⁴ e, em crianças, 69%.¹⁵ É importante suspeitar de refluxo gastroesofágico em pacientes com asma que não respondem ao tratamento.¹⁶ O diagnóstico precoce de doença do refluxo gastroesofágico e a terapia anti-refluxo, em casos de queixas respiratórias associadas, pode levar a uma

melhora significativa dos sintomas.^{2,17} Em uma série de 27 crianças asmáticas e com pHmetria convencional de 24 horas alterada, houve uma redução de pelo menos 50% da necessidade de medicamentos para asma, após um ano de uso de inibidor da bomba de prótons. Na maioria dos casos, não necessitaram mais de broncodilatadores de longa duração, inibidores de leucotrienos e esteróides orais e/ou inalados, já que as crises de asma podiam ser facilmente controladas com broncodilatadores de curta duração.¹⁸

No entanto, nos pacientes com asma, sintomas típicos de refluxo gastroesofágico, como pirose retroesfíncter, não apresentam boa correlação com a presença de refluxo supra esofágico, necessitando-se de mais estudos para poder correlacioná-los com os achados da pHmetria e da endoscopia alta.¹⁹

Em estudo prospectivo, foi encontrada uma prevalência de 63% de refluxo gastroesofágico em crianças com sinusites crônicas. Um terço delas teve refluxo nasofaríngeo documentado por pHmetria convencional de 24 horas, com dois canais.²⁰ Em outra série de pacientes pediátricos com refluxo e sintomas otorrinolaringológicos, 60% apresentaram alterações somente no canal proximal.²¹

Zaleska-Krecicka et al. estudaram 90 crianças com laringite e refluxo. Baseando-se no resultado da pHmetria convencional de 24 horas, o maior número de episódios foi identificado durante o dia e na posição em pé. Em crianças com alterações laríngeas, a qualidade da voz melhorou, significativamente, após 12 semanas de tratamento anti-refluxo e o aspecto da laringe melhorou, significativamente, após seis semanas.²² Em outro estudo, onde se realizou biópsia simultânea de orofaringe e da junção gastroesofágica, em adultos com esofagite erosiva, foi identificada uma prevalência aumentada do processo inflamatório na orofaringe e houve uma correlação dos sintomas de refluxo com a inflamação da faringe.²³

A exata fisiopatologia do refluxo gastroesofágico ainda está para ser bem entendida. O esfíncter inferior do esôfago, as fibras musculares do antro gástrico, o esvaziamento gástrico, os hormônios gastrintestinais e até mesmo as citoquinas liberadas pelo processo inflamatório ou pelo processo alérgico, devem, isolados ou associados, estar envolvidos no processo de refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago. Da mesma forma, ainda não foi bem compreendido o porquê de alguns pacientes evoluírem para sintomas mais ou menos graves e para complicações esofágicas e supra esofágicas.

Em adultos, laringite também tem sido mencionada. A etiologia e mecanismo que determinam e mantêm o processo inflamatório na mucosa do trato respiratório permanecem obscuros.^{24,25,26,27}

Vários mecanismos podem associar asma e refluxo gastroesofágico. Uma das hipóteses é a de que a crise de asma resultaria de um estado de pressão intratorácica “mais negativa,” contra uma pressão intra-

abdominal “mais positiva,” aumentando o gradiente a favor do refluxo gastroesofágico.²⁸ Outro mecanismo possível, pelo qual o refluxo gastroesofágico pode causar ou piorar a asma, inclui uma resposta reflexa à exposição do ácido no esôfago, resultando em broncoespasmo, estímulo vagal, alteração da linha de base da reatividade brônquica e aspiração do material refluído. No entanto, essas hipóteses ainda não foram confirmadas.^{29,30}

Um dos prováveis mecanismos estaria relacionado ao uso de broncodilatadores, que podem reduzir o tônus do esfíncter inferior do esôfago. Utilizando-se a pHmetria convencional de 24 horas, houve 24% de aumento do refluxo gastroesofágico e 170% de aumento de relatos de pirose e regurgitação, após o uso de teoflina. Os dois broncodilatadores orais também estão associados à redução da pressão do esfíncter inferior do esôfago, enquanto os inalados não parecem afetar, significativamente, o número de refluxos em asmáticos.^{31,32,33}

O relaxamento transitório do esfíncter inferior do esôfago, que é uma queda abrupta da pressão desse esfíncter, chegando ao nível da pressão do estômago, sem relação com a deglutição e sem retardo do esvaziamento gástrico, tem sido descrito como sendo o mecanismo principal do refluxo gastroesofágico.^{34,35}

Estudos têm demonstrado que a secreção ácida do estômago, quando aumentada no período pós prandial, também tem um papel importante na fisiopatologia do refluxo gastroesofágico.^{36,37}

Em estudo realizado entre janeiro de 1995 e julho de 1997, em Pittsburg, EUA, associando doença do refluxo e doenças respiratórias em crianças (Tabela 2), os dados encontrados na histologia, obtidos por endoscopia esofágica, sugerem uma prevalência alta de esofagite associada a doenças respiratórias.³⁸

Tabela 2: Achados de esofagite em pacientes com doenças respiratórias (modificado de Yellon, 2001).

Doença	Nº pacientes	Esofagite	%
Asma	28	21	75
Tosse	37	30	81
Sinusite	10	10	100
Estridor	67	42	63
Laringomalácia	28	21	75
Estenose sub-glótica	23	23	68
Eritema pós-glótica	24	20	83
Edema pós-glótica	21	17	81

A contribuição do refluxo gastroesofágico no processo inflamatório, associado às doenças respiratórias, merece ser melhor avaliada. O mecanismo pelo qual o refluxo gastroesofágico potencializa a inflamação do trato respiratório é multifatorial, agravando o refluxo e levando a um círculo vicioso.

Na investigação do refluxo gastroesofágico, três

tipos de testes são freqüentemente utilizados.³⁹

1. Avaliação de sintomas através de questionários.
2. Testes para quantificar o refluxo, como pHmetria convencional de 24 horas, cintigrafia e impedância esofágica.
3. Teste para quantificar a inflamação como a endoscopia alta com biópsia.

A pHmetria convencional de 24 horas foi considerada como o padrão ouro para o diagnóstico de doença do refluxo gastroesofágico.³ No entanto, esse teste só mede os refluxos ácidos na parte distal do esôfago, 3 a 5 cm do esfíncter inferior do esôfago. Hoje é conhecida a alta prevalência de doença do refluxo gastroesofágico não erosiva, a pirose retro esternal funcional associada a pHmetria esofágica convencional normal e o grande número de pacientes que não respondem ao tratamento com inibidores de bomba de prótons. O foco da pHmetria tem sido o terço inferior do esôfago. O interesse no estudo da doença do refluxo gastroesofágico expandiu-se para todo o esôfago. A impedância esofágica combinada com a pHmetria permite a detecção não só de refluxos ácidos, como refluxos fracamente ácidos e refluxos alcalinos, e promete tornar-se uma ferramenta importante, particularmente para diagnosticar o refluxo gastroesofágico no período pós prandial e em pacientes com sintomas persistentes em uso de inibidores de bomba de prótons.⁴⁰ Pouco se publicou até o momento sobre essa técnica em crianças. Ogumola et al apresentaram, em 2003, no 68º Encontro Científico do Colégio Americano de Gastroenterologia, um trabalho em que a impedância não parece oferecer informações diagnósticas adicionais, quando comparada com a tradicional monitoração de 24 horas do pH esofágico.⁴¹ Park et al, em 2005, afirmaram que as limitações da impedância incluem a complexidade na interpretação dos traçados e a falta de dados na população doente. Entretanto a contínua melhora do software e o aumento do número de estudos em diferentes populações irão, no futuro, diminuir essas limitações.⁴² Com o conhecimento atual, pode-se supor que a pHmetria convencional de 24 horas não deverá mais ser o padrão ouro. No entanto, ainda é o teste mais acessível para estudar-se o refluxo gastroesofágico.

A utilização de pHmetria com dois sensores, sendo um proximal, ainda é controversa. Em 1981, um dos primeiros estudos que buscaram associar refluxo proximal, em pacientes pediátricos com pneumonias de re-

petição e apnéia, não encontrou diferença entre os dois canais.⁴³ Em dois estudos, em adultos, utilizando-se dois canais proximal e distal, demonstrou-se uma maior exposição de ácido no canal proximal, nos pacientes com sintomas respiratórios.^{10,44} Em outro, onde utilizaram-se sondas especiais que permitiam o monitoramento simultâneo da nasofaringe e do esôfago proximal e distal, não foram encontrados episódios de refluxo faríngeo em pacientes com sinusites de repetição, apesar de um grande número apresentar pHmetrias esofágicas positivas para refluxos ácidos. Wong et al sugerem haver um mecanismo alternativo, e não somente o contato direto do ácido com a nasofaringe, que explique a patogênese em pacientes com sinusite crônica.⁴⁵

Nesse estudo, não encontramos diferenças entre os parâmetros da pHmetria em pacientes do grupo digestivo e respiratório, quando analisados com base nos dados coletados nos dois canais. Na literatura, dois trabalhos encontraram diferenças estatisticamente significativas no clearance esofágico, em pacientes com doença respiratória, quando comparados com grupos controles sem doença respiratória. Ou seja, nos pacientes com queixas respiratórias, o tempo em que o esôfago retorna ao pH basal estava aumentado. Os outros parâmetros estavam mais alterados no grupo de sintomas digestivos.^{46,47}

Nesta série estudada, quando foram analisados os parâmetros de 13 pacientes que foram submetidos a pHmetria convencional de 24 horas com dois canais, não foi encontrada diferença entre o grupo digestivo e respiratório.

Recentemente, dois trabalhos apresentados durante o "3rd European Pediatric GI Motility Meeting" sugerem que o pH da nasofaringe pode ser um parâmetro simples e eficiente, que pode diferenciar pacientes com doença respiratória crônica e pHmetrias normais e alteradas, sugerindo que o processo inflamatório presente nos pacientes com doença respiratória crônica é que seria responsável pela alteração do pH encontrada a nível do esôfago.^{48,49} Talvez com a introdução da técnica da impedância esofágica associada à pHmetria, possamos, no futuro, compreender melhor a relação do refluxo gastroesofágico com as doenças respiratórias.

Podemos concluir que, atualmente, não há parâmetros bem definidos na pHmetria que possam distinguir entre pacientes com sintomas digestivos e respiratórios.

REFERÊNCIAS

1. Berquist WE. Gastroesophageal reflux in children: a clinical review. *Pediatr Ann* 1982;11(1):135-42.
2. Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS, Baker RD, Boyle JT, Colletti RB, et al. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;32(Suppl 2):S1-31.
3. Beatti RM. Diagnosis and Management of gastro-oesophageal reflux. *Current Pediatrics* 2001;11:269-275.
4. Moraes-Filho J, Cecconello I, Gama-Rodrigues J, Castro L, Henry MA, Meneghelli UG, et al. Brazilian consensus on gastroesophageal reflux disease: proposals for assessment, classification, and management. *Am J Gastroenterol* 2002;97(2):241-8.
5. Petersen H. The prevalence of gastro-oesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1995;211:5-6.
6. Costa AJ, Silva GA, Gouveia PA, Pereira Filho EM. [Prevalence of pathologic gastroesophageal reflux in regurgitant infants]. *J Pediatr* 2004;80(4):291-5.
7. Waring JP, Feiler MJ, Hunter JG, Smith CD, Gold BD. Childhood gastroesophageal reflux symptoms in adult patients. *J Pediatr*

- Gastroenterol Nutr 2002;35(3):334-8.
8. Mogica Martinez MD, Paredes Cruz E, Tenorio Pastrana MA, Rodriguez Castellon J, Molina Ortiz C, del Rosario Canseco Raymundo M, et al. [Prevalence of hiatal hernia and chronic esophagitis in adult asthmatic patients]. *Rev Alerg Mex* 2001;48(5):145-50.
 9. Simpson WG. Gastroesophageal reflux disease and asthma. Diagnosis and management. *Arch Intern Med* 1995;155(8):798-803.
 10. Kauer WK, Stein HJ, Mobius C, Siewert JR. Assessment of respiratory symptoms with dual pH monitoring in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Br J Surg* 2004;91(7):867-71.
 11. Noordzij JP, Khidr A, Desper E, Meek RB, Reibel JF, Levine PA. Correlation of pH probe-measured laryngopharyngeal reflux with symptoms and signs of reflux laryngitis. *Laryngoscope* 2002;112(12):2192-5.
 12. Horgan P, Waldron D, Saleh H, Byrne J, Mooney E, McGuire M, et al. Distal oesophageal pH monitoring for gastro-oesophageal reflux. *Ir Med J* 1990;83(4):142-4.
 13. Euler AR, Byrne WJ, Ament ME, Fonkalsrud EW, Strobel CT, Siegel SC, et al. Recurrent pulmonary disease in children: a complication of gastroesophageal reflux. *Pediatrics* 1979;63(1):47-51.
 14. Kiljander TO, Laitinen JO. The prevalence of gastroesophageal reflux disease in adult asthmatics. *Chest* 2004;126(5):1490-4.
 15. Penna FJ, Norton RC, Carvalho AS, Pompeu BC, Penna GC, Ferreira MF, et al. [Comparison between pre-thickened and home-thickened formulas in gastroesophageal reflux treatment]. *J Pediatr* 2003;79(1):49-54.
 16. Garcia G, Adler M, Humbert M. Difficult asthma. *Allergy* 2003;58(2):114-21.
 17. Irwin RS, Zawacki JK, Curley FJ, French CL, Hoffman PJ. Chronic cough as the sole presenting manifestation of gastroesophageal reflux. *Am Rev Respir Dis* 1989;140(5):1294-300.
 18. Richter JE. Not the perfect study, but helpful wisdom for treating asthma patients with gastroesophageal reflux disease. *Chest* 2003;123(4):973-5.
 19. Oelschlager BK, Barreca M, Chang L, Pope C, Pellegrini CA. Typical Gerd symptoms and esophageal pH monitoring are poor predictors of pharyngeal reflux: analysis of 518 patients. *Am J Gastroenterol* 2002;97(9 Suppl):S30.
 20. Phipps CD, Wood WE, Gibson WS, Cochran WJ. Gastroesophageal reflux contributing to chronic sinus disease in children: a prospective analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126(7):831-6.
 21. Rabinowitz SS, Piecuch S, Jibaly R, Goldsmith A, Schwarz SM. Optimizing the diagnosis of gastroesophageal reflux in children with otolaryngologic symptoms. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;67(6):621-6.
 22. Zalesska-Krecicka M, Krecicki T, Iwanczak B, Blitek A, Horobowska M. Laryngeal manifestations of gastroesophageal reflux disease in children. *Acta Otolaryngol* 2002;122(3):306-10.
 23. Yang R. Oro-Pharyngeal biopsy: A new technique for gastroenterologists to evaluate patients with gastroesophageal reflux disease (GERD). *Am J Gastroenterol* 2003;98(Suppl):S293-4.
 24. Zalzal GH, Tran LP. Pediatric gastroesophageal reflux and laryngopharyngeal reflux. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33(1):151-61.
 25. Kahrilas PJ. Diagnosis of symptomatic gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2003;98(3 Suppl):S15-23.
 26. Foroutan HR, Ghafari M. Gastroesophageal reflux as cause of chronic respiratory symptoms. *Indian J Pediatr* 2002;69(2):137-9.
 27. Khoshoo V, Le T, Haydel RM, Jr., Landry L, Nelson C. Role of gastroesophageal reflux in older children with persistent asthma. *Chest* 2003;123(4):1008-13.
 28. Holmes PW, Campbell AH, Barter CE. Acute changes of lung volumes and lung mechanics in asthma and in normal subjects. *Thorax* 1978;33(3):394-400.
 29. Mansfield LE, Hameister HH, Spaulding HS, Smith NJ, Glab N. The role of the vagus nerve in airway narrowing caused by intraesophageal hydrochloric acid provocation and esophageal distention. *Ann Allergy* 1981;47(6):431-4.
 30. Harper PC, Bergner A, Kaye MD. Antireflux treatment for asthma. Improvement in patients with associated gastroesophageal reflux. *Arch Intern Med* 1987;147(1):56-60.
 31. Stein MR, Towner TG, Weber RW, Mansfield LE, Jacobson KW, McDonnell JT, et al. The effect of theophylline on the lower esophageal sphincter pressure. *Ann Allergy* 1980;45(4):238-41.
 32. Berquist WE, Rachelefsky GS, Kadden M, Siegel SC, Katz RM, Mickey MR, et al. Effect of theophylline on gastroesophageal reflux in normal adults. *J Allergy Clin Immunol* 1981;67(5):407-11.
 33. DiMarino AJ, Jr., Cohen S. Effect of an oral beta2-adrenergic agonist on lower esophageal sphincter pressure in normals and in patients with achalasia. *Dig Dis Sci* 1982;27(12):1063-6.
 34. Mittal RK, Holloway RH, Penagini R, Blackshaw LA, Dent J. Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology* 1995;109(2):601-10.
 35. Davidson G. The role of lower esophageal sphincter function and dysmotility in gastroesophageal reflux in premature infants and in the first year of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37(Suppl 1):S17-22.
 36. Gardner JD, Sloan S, Miner PB, Robinson M. Determination of the reduction in gastric acidity necessary to prevent pathological oesophageal reflux in patients with gastro-oesophageal reflux disease treated with a proton pump inhibitor. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17(7):955-64.
 37. Tack J. Recent developments in the pathophysiology and therapy of gastroesophageal reflux disease and nonerosive reflux disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2005;21(4):454-60.
 38. Yellon RF, Goldberg H. Update on gastroesophageal reflux disease in pediatric airway disorders. *Am J Med* 2001;111(Suppl 8A):78S-84S.
 39. Orenstein SR. Tests to assess symptoms of gastro-esophageal reflux in infants and children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37(Suppl 1):S29-32.
 40. Emerenziani S, Sifrim D. New developments in detection of gastroesophageal reflux. *Curr Opin Gastroenterol* 2005;21(4):450-3.
 41. Ogunmola N, Gerios A, Wyllie R, Steffen R. Prolonged Multi-Channel, Intraluminal Impedance and pH measurement for the detection of gastroesophageal reflux in Frequently fed Infants: A comparison of acid and formula Feedings. *Am J Gastroenterol* 2003;98(9 Suppl.):S1.
 42. Park W, Vaezi MF. Esophageal impedance recording: clinical utility and limitations. *Curr Gastroenterol Rep* 2005;7(3):182-9.
 43. Ramenofsky ML, Leape LL. Continuous upper esophageal pH monitoring in infants and children with gastroesophageal reflux, pneumonia, and apneic spells. *J Pediatr Surg* 1981;16(3):374-8.
 44. Longhini A, Franzini M, Kazemian AR, Munarini G, Marcolli G. [Gastroesophageal reflux and laryngopharyngeal disorders: pH-metric essay of the acid exposure of the proximal and distal esophagus]. *Minerva Chir* 2004;59(4):337.
 45. Wong IW, Omari TI, Myers JC, Rees G, Nair SB, Jamieson GG, et al. Nasopharyngeal pH monitoring in chronic sinusitis patients using a novel four channel probe. *Laryngoscope* 2004;114(9):1582-5.
 46. Harding SM. Gastroesophageal reflux: a potential asthma trigger. *Immunol Allergy Clin North Am* 2005;25(1):131-48.
 47. Gorenstein A, Levine A, Boaz M, Mandelberg A, Serour F. Severity of acid gastroesophageal reflux assessed by pH metry: is it associated with respiratory disease? *Pediatr Pulmonol* 2003;36(4):330-4.
 48. Junqueira JC. Nasopharyngeal pH (NASOPH) in children with gastroesophageal reflux disease (GORD) with respiratory and digestive disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;44(Suppl 1):S79-80.
 49. Junqueira JC. Nasopharyngeal pH as diagnostic test to confirm respiratory disease secondary to gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;44(Suppl 1):S78-79.

Artigo original

Pneumonia em crianças e adolescentes indígenas internados em Brasília-DF, Brasil: estudo de casos.

Pneumonia in hospitalized indigenous children and adolescents in Brasilia, Brazil: a case study.

Maristela Fraga Pereira Portela¹, Clemax Couto Sant'Anna², Dioclécio Campos Júnior³

RESUMO

Introdução: o objetivo deste estudo é descrever aspectos demográficos, clínicos, radiológicos e laboratoriais das pneumonias em crianças e adolescentes indígenas hospitalizados. **Metodologia:** estudo observacional retrospectivo de 60 crianças e adolescentes de zero a 19 anos de idade, sendo 59 com pneumonia comunitária e 1 com pneumonia intra-hospitalar, o qual foi excluído do trabalho. Os pacientes estavam internados no serviço de Pediatria ou de Clínica Médica do Hospital Universitário de Brasília (HUB), Brasília-DF, entre 1991 e 2000. **Resultados:** com relação à idade, 91,53% dos pacientes com pneumonia tinham menos de cinco anos e a mediana da idade foi de 11 meses. A etnia Xavante foi observada em 54,24% dos pacientes e 89,83% procediam de Mato Grosso. As condições de habitação foram inadequadas em 25,42% dos pacientes e o tipo de domicílio mais citado, 14,71%, foi a casa de palha. Em 50,85% dos pacientes havia desnutrição. O aleitamento materno exclusivo até 4 meses de idade inclusive, ocorreu em 25,42% dos pacientes. A situação de imunização foi completa em 27,12% dos casos. Houve relato de uso prévio de antimicrobianos em 32,20%; o padrão radiológico predominante foi condensação, em 32,20%; a penicilina foi empregada na terapia inicial em 64,41%; a mediana de duração de uso de antimicrobianos foi de 9 dias; a troca de antimicrobiano foi necessária em 27,12% dos pacientes; o desfecho foi satisfatório em 96,61%, não ocorrendo óbito. **Conclusão:** embora se tenha observado condições clínicas e radiológicas graves, a resposta terapêutica e o desfecho foram favoráveis em todos os casos.

Descritores: Índios Sul-americanos, Serviços de Saúde, Pneumonia, Criança

ABSTRACT

Introduction: the main objective of this study is to describe the demographic, clinical, radiological and laboratorial aspects of the pneumonias in hospitalized indigenous children and adolescents. **Methodology:** Observational, retrospective study with 60 children and adolescents' clinic files reviewed. Their ages ranged from newborn to nineteen years old. Fifty nine of them were diagnosed with community pneumonia and one with intra-hospitalary pneumonia, which was excluded of the study. They were admitted as inpatients in the Pediatrics or Adult Clinics of the Hospital Universitário de Brasília (HUB), Distrito Federal, between 1991 and 2000. **Results:** The statistical data shows that 91.53% of the patients were under five years old, and the median age was eleven months. Xavante etnia was observed in 54.24% of the patients; 89.83% were from Mato Grosso State. The environmental living conditions were inadequate in 25.42% of the cases and the housing type most mentioned was the straw structure homes, accounting for 14.71% of the cases. 50.85% of the patients were malnourished. 25.42% of the patients were exclusively breast fed until the end of their four months. There was report of previous use of antimicrobials in 32.20% of the patients, the most common radiological pattern was consolidation in 32.20%; penicillin was used in the initial therapy in 64.41%; the median in total of antimicrobial therapy was nine days. The antimicrobial change was necessary in 27.12% of the patients; 81.36% were admitted for inpatient treatment for up to twenty days, the therapy response was satisfactory in 96.61%. No deaths occurred. **Conclusion:** Although it has been observed clinical and radiographic more serious conditions, it was concluded that the therapeutic answers were favorable in all the cases of pneumonia.

Key words: Indigenous, Health Services, Pneumonia, Child

1. Ex-aluna do Curso de Mestrado em Pediatria da Universidade de Brasília. Brasília, DF.

2. Professor Adjunto Doutor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro. RJ.

3. Professor Titular Doutor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília. Brasília, DF.

Trabalho realizado no Hospital Universitário de Brasília da Universidade de Brasília. Brasília, DF.

Endereço para correspondência: Clemax Couto Sant'Anna- R. Barão de Mesquita 459 A bloco 2 ap. 102, Rio de Janeiro. Brasil. CEP 20540-001.
e-mail: clemax@vetor.com.br

Recebido para publicação no dia 11/10/2005 e aceito em 23/12/2005, após revisão.

INTRODUÇÃO

No Brasil, as Infecções Respiratórias Agudas (IRA) são a segunda causa de óbito em crianças menores de cinco anos, sendo as pneumonias responsáveis por 80% a 90% desse total.¹

Na população indígena do Brasil, os índices de incidência e letalidade por doenças respiratórias são elevados. As infecções respiratórias agudas têm sido sistematicamente introduzidas em seu território e atingiram um alto percentual da população. Em 1998, a pneumonia foi descrita como segunda causa de óbitos entre os Yanomami.^{2,3}

O parco conhecimento publicado na literatura sobre doenças respiratórias de interesse pediátrico em indígenas justifica maior número de estudos que permitam identificar eventuais peculiaridades na apresentação clínica e na resposta terapêutica dessas etnias, com o intuito de melhor fundamentar as ações de saúde em nível hospitalar, nas áreas que lidam com essas populações.

Este trabalho teve por objetivo descrever aspectos demográficos, clínicos, radiológicos e laboratoriais de pneumonias, em crianças e adolescentes indígenas das regiões centro-oeste e norte do Brasil, atendidas no Hospital Universitário de Brasília (HUB), entre 1991 e 2000.

METODOLOGIA

A clientela do HUB é composta pela comunidade do Distrito Federal, de pacientes das cidades entorno de Brasília, e ainda, de pacientes oriundos de várias outras Unidades da Federação.

Até a primeira metade do ano de 2000 o HUB, assim como outros hospitais da rede pública do Distrito Federal, atendia e acompanhava pacientes indígenas encaminhados pela FUNASA por meio de um acerto verbal com esta instituição. Em agosto de 2000 foi oficializado um contrato para este atendimento.

Foi realizada busca em livros de registro de entrada de pacientes por meio dos seus nomes. Inicialmente, foram selecionados nos livros de 1º de janeiro de 1991 a 31 de dezembro de 2000, de um total de cerca de 260.400 nomes de pacientes registrados, 610 que possuíam características sugestivas de nomes indígenas ou eram não usuais. Desses, foram selecionados 60 pacientes indígenas entre zero e dezenove anos, cuja internação havia sido motivada por pneumonia aguda. Um dos casos foi excluído por se tratar de pneumonia intra-hospitalar.

O estado nutricional foi avaliado através da classificação de Gómez.⁴

O trabalho obedeceu a Resolução 196/96 e complementares do CONEP/MS.

Os dados obtidos através das fichas clínicas foram compilados em computador utilizando-se o programa EPI INFO 6. A análise estatística adotada foi: medidas de tendência central e de dispersão, e estatística não-

paramétrica (teste de qui-quadrado).

RESULTADOS

Com relação à idade, 54/59 (92%) pacientes tinham menos de cinco anos. Não houve diferença estatística entre as frequências observadas nos dois gêneros, sendo 31 do sexo masculino e 28 do sexo feminino. A etnia mais frequente foi a Xavante em 32/59 (54,4%) pacientes. A procedência do Estado de Mato Grosso verificou-se em 53/59 (89,83%) pacientes; seis (8,82%) eram de aldeias localizadas entre Mato Grosso e Pará; um paciente era de Pernambuco; e, sete (10,29%) não tinham esta informação. Dos 53 pacientes procedentes de Mato Grosso, 13 viviam em aldeias. As condições de habitação foram consideradas inadequadas quando apresentavam apenas um ou nenhum dos quesitos: água encanada, esgoto encanado e luz elétrica; o que ocorreu em 15/59 (25,42%) casos; e o tipo de domicílio mais citado, em 14,71% das vezes, foi a casa de palha. Houve relato de contato com portadores de tuberculose em 6/59 (10,17%) casos. A avaliação do estado nutricional mostrou que 30/59 (50,85%) eram desnutridos. O aleitamento materno exclusivo até 4 meses de idade, inclusive, ocorreu em 15/59 (25,42%) dos pacientes. A situação de imunização foi completa em 16/59 (27,12%) casos.

Houve uso prévio de antimicrobianos em 19 pacientes e cinco não possuíam esta informação. Treze destes 19 (68,42%) usaram penicilina, de três a dez dias; e um cefalexina, por três dias. Trinta e cinco (59,32%) pacientes não usaram antimicrobianos, sendo considerados, também como tal os que usaram antimicrobiano por menos de 48 horas, perfazendo três casos, cujas drogas foram: despacilina associada a gentamicina, ampicilina associada a gentamicina e amoxicilina, respectivamente. Além disso, outro paciente estava em uso de isoniazida, como quimioprofilaxia para tuberculose.

O uso de broncodilatadores foi relatado em 27/59 (45,76%) casos; não usaram tais medicamentos cinco (8,47%) casos; e a informação foi ignorada em 27/59 (45,76%).

Em 27/59 (45,76%) casos não houve relato de variáveis de risco (doença grave concomitante, idade menor de 2 meses), nem sinal de gravidade associado a pneumonias. Doença grave concomitante (anemia, asma, ou cardiopatia) foi anotada em 22 (37,29%) casos; cinco pacientes tinham menos de dois meses; havia desnutrição grave em cinco (8,47%) casos; em seis (10,17%), derrame pleural; a tiragem subcostal foi relatada em três (5,08%); outros fatores (sinais de septicemia e insuficiência respiratória) foram descritos em três. Cinco pacientes tinham dois fatores associados e dois possuíam três fatores associados.

No tocante às doenças associadas, houve predomínio de desnutrição. Isoladamente, em dez (14,71%) casos, e em 20 (33,90%) estava associada a outra do-

ença (Tabela 1). Não houve nenhum caso sem doenças associadas.

Tabela 1 - Doenças associadas em 59 crianças e adolescentes indígenas com pneumonia - HUB, DF, 1991-2000.

Doenças	Nº de vezes	%
Desnutrição	30	41,09
Asma	10	13,71
Anemia	4	5,48
Cardiopatia	3	4,10
Outras*	26	35,62

Outras* incluem: pneumopatia crônica, toxoplasmose congênita, paralisia cerebral, insuficiência renal aguda, desidratação, Síndrome de Otahara, parasitose intestinal, escabiose, diarreia, monilíase oral, conjuntivite e impetigo

Com relação à época de início dos sintomas, os grupos foram separados em faixas de tempo: até 7 dias inclusive, em 14/59 casos; de 8 até 14 dias inclusive, em 21/59 casos; e de mais de 14 dias, em 24/59 casos.

Quanto à sintomatologia, 54/59 (91,53%) pacientes apresentaram tosse e 53/59 (89,83%) febre. Dispneia foi relatada em 34/59 (57,63%) casos; a ausência deste sintoma foi referida em 24/59 (40,68%) casos. Outros sintomas respiratórios foram relatados em 41/59 (69,49%) casos, sendo eles: guincho, choro rouco, coriza, estridor e obstrução nasal; houve relato de ausência destes sintomas em 17 (28,81%); e, em um (1,69%) caso esta informação foi ignorada. Diarreia isoladamente foi relatada em 3/59 (5,08%) casos; vômitos, isoladamente em 2/59 (3,39%) casos; diarreia e vômitos associados em um paciente. Não houve relato de nenhum outro sintoma em nenhum paciente.

Com relação ao quadro radiológico, (tabela 2) houve predomínio de acometimento do pulmão direito. Os padrões radiológicos de condensação e indefinido foram os mais comuns, em 37,25% das vezes, respectivamente. Três pacientes tinham radiografia de tórax normal e, em cinco o padrão radiológico foi ignorado.

Tabela 2 - Padrão Radiológico em 42 crianças e adolescentes indígenas com pneumonia - HUB, DF, 1991-2000.

Padrão radiológico	Localização (frequência)				%
	Direita	Esquerda	Bilateral	Total	
Condensação	10	3	6	19	37,25
Infiltrado Intersticial	3	0	4	7	13,72
Derrame Pleural	4	1	1	6	11,78
Indefinido	6	2	11	19	37,25
Total	23	6	22	51	100,00

O derrame pleural ocorreu em 6/59 (10,17%) casos, havendo associação com pneumotórax bilateral em um deles. Punção pleural foi realizada em todos os pacientes com derrame pleural; em três desses casos houve referência aos resultados de exame do líquido pleural colhido: transudato (sanguinolento) em um, empiema no outro, e exsudato no terceiro.

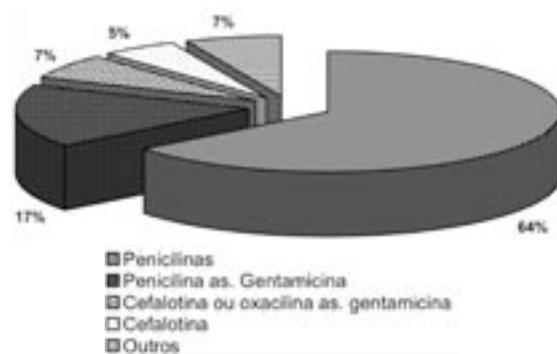
A drenagem fechada foi necessária em cinco pa-

cientes, um dos quais necessitou, posteriormente, de drenagem aberta.

Outras complicações pleurais também foram relatadas em 4 (quatro) pacientes: espessamento pleural em dois casos que desenvolveram derrame pleural; um caso com fístula broncopleural, e um caso com derrame pleural.

A cultura para germes comuns foi realizada em material de punção pulmonar, em um paciente e no sangue, em oito pacientes. Foram todas negativas. No líquido pleural foi realizada em três pacientes, tendo havido crescimento de *Pseudomonas aeruginosa* em uma amostra.

Os tipos de antibióticos usados no início da terapia são mostrados no gráfico 1.



Outros inclui: amicacina, cloranfenicol, associação de amoxicilina com ácido clavulânico, e associação de ampicilina com gentamicina e eritromicina

Gráfico 1 - Tipos de antimicrobianos usados no início da terapia em crianças e adolescentes indígenas com pneumonia - HUB, DF, 1991-2000.

Dos 38 pacientes que iniciaram o tratamento com penicilina, 28 mantiveram este antibiótico até o final; em três foi substituída por cloranfenicol; dois associaram o cloranfenicol à penicilina; os demais receberam outros antimicrobianos. Sete dos dez pacientes que iniciaram com a associação penicilina e gentamicina não receberam outro antibiótico; em quatro pacientes, a associação cefalotina e gentamicina foi o único esquema terapêutico utilizado; três iniciaram tratamento com cefalotina, dos quais um apenas teve seu esquema modificado.

A duração do uso de antimicrobiano total, incluindo o período de troca de antibiótico, quando foi o caso, foi de dez dias ou menos em 40/59 (67,80%) pacientes; de 11 a 21 dias em 14/59 (23,73%); e de mais de 21 dias em 5/59 (8,47%). A mediana da duração do tempo de terapia antimicrobiana foi de nove dias.

Com relação à época em que ocorreu a substituição de antimicrobiano, em oito (50% dos casos em que houve troca) ocorreu até o terceiro dia de tratamento inicial inclusive; e oito receberam outro antimicrobiano após o 3º dia. A duração mediana de antibioticoterapia sem modificação do esquema inicial foi de quatro dias.

A duração de internação está disposta no gráfico 2. Nota-se que 48 (81,36%) casos ficaram internados

por até 20 dias. A mediana da duração de internação foi de 11 dias.

As radiografias de tórax, realizadas à alta do paciente, foram normais em três casos (6,78% do total de pacientes e 42,86% dos que realizaram este exame). Três pacientes apresentavam pequenas seqüelas na alta hospitalar, e um paciente apresentou espessamento pleural. Não havia relato de radiografia à época da alta em 52 (88,14%) pacientes.

O estado dos pacientes no momento da alta foi: melhorado, em 48 (81,36%) casos; curado, em nove (15,25%) e evasão do hospital, em dois (3,39%). Não houve reinternações após a alta.

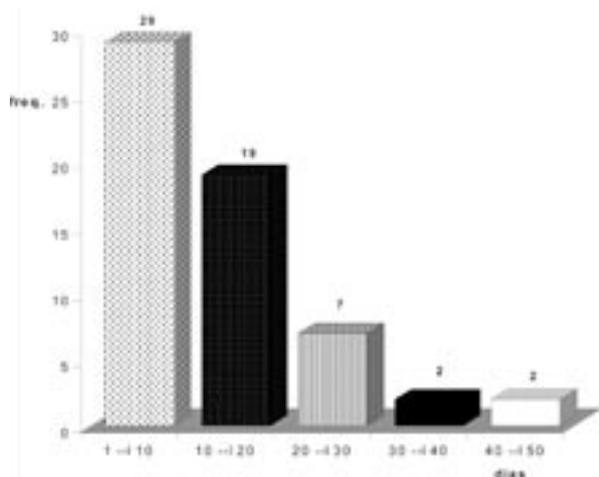


Gráfico 2- Duração da internação das crianças e adolescentes indígenas com pneumonia - HUB, DF, 1991-2000.

DISCUSSÃO

O HUB sempre prestou assistência aos índios que chegam ao Distrito Federal, daí a escolha dessa instituição que permitiu a coleta de dados em um mesmo local. Houve limitações, inerentes a um estudo retrospectivo, como: a falta de registro de dados nos prontuários médicos, de padronização dos laudos das radiografias de tórax e de informações sobre a vida e hábitos dos índios que pudessem alterar o curso esperado de algumas doenças.

A escassez de informação quanto a dados da anamnese, se deveu, em parte, a dificuldade de comunicação com os índios, porque muitos não falam português. As diferenças culturais podem, também, ter influído, como, por exemplo, o fato de os índios possuírem uma concepção própria do que seja a doença.^{3,5}

Com relação à distribuição por faixa etária, a maioria tinha menos de cinco anos, e a idade mediana foi de 11 meses. Estudos semelhantes da literatura confirmam que os menores de cinco anos têm maior prevalência e gravidade de IRA.^{1,6} Observou-se distribuição praticamente igual quanto ao gênero.

A etnia mais freqüente foi a xavante, por ser uma das mais populosas etnias dos índios brasileiros, e pela localização de suas aldeias, mais próximas ao Distrito Federal.

A procedência da maioria dos índios foi Mato

Grosso. Apenas 13 pacientes informaram viver em aldeias; não havia informação sobre o domicílio nos demais. No entanto, há indícios que apontam para uma maior probabilidade desses pacientes viverem em aldeias ou tribos como, por exemplo, o fato de serem encaminhados pela FUNASA e de sua procedência ser Mato Grosso, na maioria dos casos.

As condições de habitação inadequadas em 25,42% dos casos, refletem a ausência de saneamento básico em muitas aldeias indígenas, ainda hoje. Porém, na maioria dos prontuários não havia esta informação. O tipo de domicílio mais citado foi a casa de palha, sugerindo a predominância desse tipo de habitação.⁵

O relato de contato com tuberculose, no estudo atual, esteve presente em 10,17% dos prontuários, refletindo que a tuberculose seja doença bastante conhecida entre os indígenas, dada a sua elevada prevalência e letalidade nesta população.⁷ Apesar do grande número de informação ignorada, pode-se admitir que houve significativo relato de contato com esta doença, corroborando a literatura.^{3,8,9}

No estudo atual, a avaliação do estado nutricional dos pacientes, mostrou que 50,85% dos índios apresentavam desnutrição. Fagundes Neto et al,¹⁰ em estudo realizado no Alto Xingu, mostraram que, nos anos de 1974, 75 e 76, não foi identificado nenhum caso de desnutrição de 3º grau; e, no total de 175 crianças, oito apresentaram desnutrição de 1º grau e duas, desnutrição de 3º grau, nesse período. No entanto, algumas características daquela população explicam, de alguma forma, estes valores. A alimentação local está fundamentalmente baseada na mandioca e no peixe; a caça, quando utilizada, restringe-se a um número reduzido de animais de pequeno porte como os macacos e algumas aves; frutas silvestres, ovos de tracaçá e o mel também fazem parte da alimentação; a alimentação das crianças durante praticamente todo o primeiro ano de vida baseia-se no aleitamento natural, que se prolonga até os três anos de vida.¹¹ Esta realidade, no entanto, não parece ser a de toda a população indígena que atualmente habita o nosso país. Dependendo da aldeia ou tribo onde vivem, alguns índios estão passando por dificuldades para adquirir alimentos, seja pela invasão das terras, influindo no meio ambiente e afastando animais de caça, seja pela presença de novas doenças, prejudicando, ainda mais o estado nutricional desses indivíduos.³ Nossos dados mostram uma freqüência superior à metade dos casos de desnutrição entre os pacientes estudados, o que pode apontar para uma situação precária de vida desses indivíduos. No Primeiro Fórum sobre Saúde da Criança Indígena, foi referida a elevada freqüência de desnutrição crônica assumindo formas graves, associada a outras carências nutricionais comprometedoras do crescimento e desenvolvimento das crianças indígenas.³

O aleitamento materno exclusivo até, no mínimo, quatro meses, foi registrado, no nosso trabalho,

em quase um terço das crianças. A proteção fornecida pelo leite materno contra as IRA, inclusive a pneumonia, é descrita na literatura mundial.^{12,13} Fagundes Neto et al.¹⁰ descreveram hábitos dos índios do Alto Xingu, dentre eles, o de aleitamento natural exclusivo até o primeiro ano, prolongando-se até os três anos, aproximadamente. Não temos elementos para avaliar o comportamento de outras tribos, mas pode-se admitir que seja semelhante.

No presente estudo, houve 27,12% de pacientes com imunização completa e um percentual próximo com imunização incompleta, sendo que alguns receberam alguma vacina durante a internação, como por exemplo, a BCG. Em um estudo sobre a saúde dos Yanomami, em 1999, a cobertura vacinal média foi de 93% mas, deve-se levar em conta que, os Yanomami formam uma sociedade organizada, cujas sub-regiões são assistidas, tanto pela FUNASA, como por diversas ONGs, tais como, a Comissão Pró-Yanomami (CCPY), Médicos do Mundo (MDM), dentre outras. Esta realidade não parece ser a mesma para outros grupos indígenas, que ainda vivem com pouca ou nenhuma assistência de saúde e com altos índices de doenças imunopreveníveis.^{3,7} As normas nacionais preconizam a vacinação BCG na população indígena desde que a pessoa não tenha cicatriz vacinal prévia.¹⁴ Dentre outras recomendações aprovadas nos dois últimos Fóruns Brasileiros sobre a Saúde da Criança Indígena, está a de ampliar a cobertura vacinal das populações infantis dos povos indígenas em consonância com o Programa Nacional de Imunização.^{8,9}

O uso prévio de antimicrobiano ocorreu em mais de um terço dos casos e o uso prévio de broncodilatores na metade dos pacientes, espelhando a provável elevada prevalência de asma ou síndrome bronco-obstrutiva entre indígenas, à semelhança da população geral brasileira.¹⁵ Em nosso estudo, todos os pacientes estavam internados, com o diagnóstico de pneumonia bacteriana, o que justifica o uso de antibiótico. O fato de esses índios terem usado essas medicações antes da internação, sugere que estavam recebendo algum atendimento de profissional de saúde, antes de chegarem ao hospital, e tendo acesso à medicamentos. Provavelmente foram atendidos em postos de saúde mais próximos aos seus locais de origem.

No nosso estudo, 45,76% dos pacientes não apresentaram nenhuma variável de risco e/ou sinal de gravidade das IRA. No entanto, mais da metade dos pacientes apresentou algum grau de desnutrição e quase 40% tiveram doença grave concomitante, fazendo supor que essa população tivesse baixa resistência imunológica natural às doenças infecto-contagiosas, e que mereceria uma abordagem diferenciada da população em geral.

Na maioria das vezes o início dos sintomas havia sido há mais de oito dias. Não há estudos semelhantes na população indígena; no entanto, na população

pediátrica não indígena, a história clínica das pneumonias é caracterizada, de forma geral, por início súbito, no curso de uma infecção das vias respiratórias superiores.⁵ Quase metade dos 44 pacientes havia iniciado tratamento com antimicrobianos em casa e evoluiu com derrame pleural. Pode-se supor que não evoluíram satisfatoriamente com o tratamento domiciliar ou que a dificuldade de acesso à hospitais de maior porte possa ter contribuído para ampliar o período de sintomatologia inicial.¹

Os sintomas tosse, febre e dispnéia foram comuns entre os pacientes estudados, ratificando a sua importância no diagnóstico da pneumonia.^{1,16}

Outros sintomas respiratórios mais relatados foram choro rouco, coriza e obstrução nasal. Estes elementos semióticos sugerem infecção viral isolada ou eventualmente associada à bacteriana. No Paquistão, Ghafoor et al,¹⁷ demonstraram que havia infecção viral associada em 53% das crianças com pneumonia por *H. influenzae* e em 47% daquelas com pneumococo. Outros estudos também demonstraram tal associação. Por isso, em países em desenvolvimento, a identificação de vírus em crianças com pneumonia, não deve descartar a possibilidade de etiologia bacteriana concomitante. O mesmo raciocínio deve ser adotado diante de crianças com sinais e sintomas clínicos sugestivos de infecção viral.

O padrão radiológico, no nosso estudo, mostrou um predomínio de condensação, sugerindo pneumonia bacteriana, principalmente por pneumococo e *H. influenzae*, à semelhança do que é encontrado em crianças não indígenas.^{1,5,18}

A frequência de complicações pleurais nessa amostra de indígenas foi baixa, de 10% do total de casos de pneumonia. Tal percentual é inferior ao da população geral,¹⁹ o que encerra um paradoxo. Ao mesmo tempo em que se identificou nestes pacientes a existência de variáveis de risco para maior gravidade de pneumonias, não se constatou um percentual elevado de complicações pleurais.

O tipo de antibiótico predominante no início da terapia foi o grupo das penicilinas. Não houve troca de antimicrobiano durante a terapia em 66,10% dos pacientes. Como os principais agentes etiológicos das pneumonias, na faixa etária estudada são, reconhecidamente sensíveis às penicilinas, seria mesmo esperado uma predominância do uso deste antimicrobiano; ainda mais em hospital universitário.⁵

A duração da antibioticoterapia total teve a mediana de nove dias. O tempo de tratamento habitual para os casos de pneumonia comunitária não complicada é de sete a dez dias; enquanto que, na presença de empiema ou exsudato na cavidade pleural, a terapia deve ser prolongada até três a quatro semanas, dependendo da evolução.¹ Ainda com relação à terapia antimicrobiana, nossos dados mostraram que na maioria das vezes não houve troca deste medicamento; e, quando foi o caso, a média do período em que houve

esta troca foi de quatro dias. Logo, a resposta terapêutica foi semelhante a das crianças não indígenas, apesar do seu maior risco para desenvolvimento de quadros mais graves.²

A mediana da duração de internação foi de 11 dias, um pouco mais prolongada do que a habitual, o que faz especular que o prolongamento da internação possa ter sido devido a causas sociais, já que os dados sobre a duração do tratamento apontaram para uma boa resposta à terapia e, conseqüentemente, uma boa evolução dos casos.^{1,2,19}

Não houve relato de reinternação, após a alta, em nenhum dos prontuários estudados. Algumas hipóte-

ses podem ser levantadas a esse respeito: os pacientes responderam bem ao tratamento, permanecendo livres de doença; ou, podem ter voltado a ficar doentes, mas terem sido atendidos nos distritos sanitários próximos ao seu local de origem; ou, podem ter sido atendidos em outro hospital da rede pública de Brasília.

Embora reconhecendo as limitações do presente estudo, nossos dados reiteram o bom resultado da terapêutica ministrada na Instituição, pois houve pequeno número de seqüelas pleurais e, em sua maioria, os pacientes receberam alta melhorados ou curados, aproximando-se do que é descrito na literatura de crianças não indígenas.

REFERÊNCIAS

1. Sant'Anna CC. Infecções respiratórias agudas na prática pediátrica. São Paulo: Lemos 2002;96 p.
2. Francisco DA, Oliveira CE. Assistência à saúde Yanomami. Brasília: Ministério da Saúde, URIHI. 1999;27p.
3. Sociedade de Pediatria do Distrito Federal. 1º Fórum Brasileiro de Saúde da Criança Indígena. Brasília, DF, 2000
4. Nelson MD, Vaughan III VC, Litt IF. Assessment of growth development. In: Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan III VC. Nelson Textbook of Pediatrics. 14th ed. Philadelphia: Saunders 1992;p.32-43
5. Melatti JC. Índios do Brasil. 3rd. ed. São Paulo: HUCITEC 1980;232p
6. Garcia A, Sant'Anna CC. Principais aspectos da pneumologia infantil. In: Bethlem N. Pneumologia. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 1996;p: 920-44
7. Amarante JM. A tuberculose como problema de saúde dos índios brasileiros – 1998. Brasília: FUNAI 1998; 18 p.
8. Sociedade Amazonense de Pediatria. 2º Fórum Brasileiro Sobre Saúde da Criança Indígena. Manaus, AM, 2001
9. Sociedade de Pediatria de Mato Grosso do Sul. 3º Fórum Nacional de Defesa da Saúde da Criança Indígena. Campo Grande, MS, 2002.
10. Fagundes Neto U, Baruzzi RG, Wehba J, Silvestrini WS, Moraes MB, Cainelli M. Avaliação nutricional das crianças índias do Alto Xingu. J. Ped. 1981;50:179-82.
11. Martins SJ, Menezes RC. Evolução do estado nutricional de menores de 5 anos em aldeias indígenas da Tribo Parakanã, na Amazônia Oriental brasileira (1989-1991). Rev. Saúde Pública 1994;28:1-8
12. Victora CG, Fuchs SC, Flores JA, Fonseca W, Kirkwood B. Risk factors for pneumonia among children in a brazilian metropolitan area. Pediatrics 1994;93:977-85
13. Shah N, Ramankutty V, Premila PG, Sathy N. Risk factors for severe pneumonia in children in South Kerala: a hospital-based case-control study. J. Trop. Pediatr. 1994;40:201-5
14. Atendimento integral à saúde indígena. [serial on line] 2002 [cited 2002 Apr 28]. Available from: <http://www.fns.gov.br/ind/ind00.htm>
15. Teldeschi ALG, Sant'Anna CC, Aires VLT. Prevalência de sintomas respiratórios e condições clínicas associadas a asma em escolares de 6 a 14 anos no Rio de Janeiro. Rev AMB 2002;48:54-9
16. March MFBP, Sant'Anna CC, Cunha AJLA, Cocco AV. Estudio de signos y sintomas indicadores de neumonía em la infancia y su utilización en programas de control de infecciones respiratorias agudas (IRA). In: BENGUIGNI Y. Investigaciones operativas sobre el control de las infecciones respiratorias agudas (IRA) en Brasil. Washington: Organización Panamericana de la Salud 1999; p257-69
17. Ghafoor A, Nomani NK, Ishaq Z, Zaidi SZ, Anwar F, Burney MI, et al. Diagnoses of acute lower respiratory tract infectionns in children in Rawalpindi amd Islamabad, Pakistan. Rev. Infect. Dis. 1990;12:907-14
18. Campbell H, Byass P, Lamont AC, Forgie IM, O'Neill KP, Lloyd-Evans n, et al. Assessment of clinical criteria for identification of severe acute lower respiratory tract infections in children. Lancet 1989;2:297-9
19. Ferreira S, Provenzano K, Cunha AJLA, Sant'Anna CC. Evaluación operativa del tratamiento empírico de neumonía en niños hospitalizados. In: Benguigui Y. (Ed). Investigaciones operativas sobre el control de las infecciones respiratorias agudas (IRA) en Brasil. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1999;223-31

Artigo original

Marcadores de exposição tabágica em ratas lactantes utilizando um modelo de exposição passiva desde o início da gestação

Tobacco exposure markers in lactating rats, using a passive exposure model from the beginning of pregnancy

Paulo Roberto Bezerra de Mello¹, Thelma Suely Okay², Eliana Freire Gaspar de C. Dores³, Clovis Botelho⁴

RESUMO

Introdução: marcadores de exposição tabágica permitem avaliar a intensidade da exposição à fumaça do tabaco, quantificando a absorção da fumaça pelo fumante. O objetivo deste estudo é avaliar a intensidade da exposição tabágica em ratas lactantes, utilizando um modelo simplificado de exposição passiva, desde o início da gestação, por meio da medida de cotinina e carboxiemoglobina em sangue animal. **Metodologia:** ratas foram expostas, do segundo dia de gestação ao 17º dia de lactação, ao ar comprimido (n=18), à fumaça de 5 cigarros (n=15) e comparadas a grupo não exposto (n=18), segundo o sistema de exposição descrito por Le Mesurier et al, e modificado por Silva et al, variando a quantidade de cigarros e o número de dias de exposição. A cotinina plasmática e a carboxiemoglobina foram determinadas pela técnica adaptada de Feyerabend et al e pela técnica de Beutler e West, respectivamente. **Resultados:** a detecção de cotinina ocorreu somente nos animais expostos à fumaça do tabaco (mediana 78,8 ng/mL; min 25,4 nd/mL – max 223,3 ng/mL) e a mediana de carboxiemoglobina foi significativamente mais elevada nos animais fumantes (mediana 11,4%; min 5,7% – max 11,8%) do que nos animais dos grupos de controle (mediana 0,1%; min 0,1% – max 1,22%) e expostos ao ar comprimido (mediana 0,1%; min 0,1% – max 1,1%). **Conclusão:** para o modelo de exposição animal estudado e com animais em fase de reprodução, foi possível detectar cotinina e elevação do percentual sanguíneo de carboxiemoglobina, nos animais expostos à fumaça do tabaco.

Descritores: tabagismo, modelo experimental, cotinina, carboxiemoglobina, rato.

ABSTRACT

Introduction: tobacco exposure markers are useful to measure the intensity and absorption of tobacco smoke. Cotinine and carboxyhemoglobin have been used as exposure marker in both human and animal studies and reflect the particulate and the gaseous phase of tobacco smoke respectively. The objective is evaluating the intensity of tobacco exposure using a simplified passive exposure model in lactating rats and measuring cotinine and carboxyhemoglobin in animal blood. **Methodology:** rats were exposed from the second day of pregnancy to the 17th day of lactation, to air flush of 10 liters/min. (n=17), to air flush plus tobacco smoke – 2 cigarettes/animal/day (n=15) and compared to unexposed non manipulated controls (n=17). Plasma cotinine was determined as described by Feyerabend et al. (1986) and carboxyhemoglobin was determined using the method described by Beutler and West (1984), adapted to rat blood. **Results:** cotinine was detected in all animals exposed to tobacco smoke (median 78.8 ng/mL; min 25.4 nd/mL – max 223.3 ng/mL) but not in non smoking groups. Carboxyhemoglobin was significantly higher in exposed animals (median 11.4%; min 5.7% – max 11.8%) than in air flush (median 0.1%; min 0.1% – max 1.1%) and control group (median 0.1%; min 0.1% – max 1.1%). **Conclusion:** using a single exposure model and working with animals in the reproduction cycle, it was possible to detect cotine and higher leves of carboxyhemoglobin in animals exposed to tobacco smoke.

Keywords: tobacco, experimental model, cotinine, carboxyhemoglobin, rat.

1. Professor Doutor do Departamento de Pediatria da FCM/UFMT.

2. Professora Doutora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da USP/ SP.

3. Professora Doutora do Departamento de Química/ ICET da UFMT.

4. Professor Doutor do Departamento de Clínica Médica/FCM e do Instituto de Saúde Coletiva da UFMT

Trabalho realizado na Faculdade de Ciências Médicas/UFMT (Experimentos), no Laboratório de Análise de Biocidas do Departamento de Química/UFMT (dosagem da cotinina) e no Laboratório Toxicon – São Paulo (dosagem da carboxiemoglobina) e no Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Parte da Tese de Doutorado do primeiro autor.

Endereço para correspondência: Clovis Botelho. Rua Dr. Jonas Correa da Costa, 210. 78.030-510 – Cuiabá/MT. Fone/Fax: 65. 637 1471 e-mail: fbotelho@terra.com.br

Recebido para publicação no dia 27/10/200 e aceito em 13/12/2005, após revisão.

INTRODUÇÃO

Os marcadores de exposição ao tabaco permitem a avaliação objetiva do grau de tabagismo e a quantificação da absorção de fumaça pelo fumante.¹ Os marcadores mais utilizados são: percentual de carboxiemoglobina (HbCO) no sangue, monóxido de carbono no ar expirado, as medidas das concentrações de tiocianato no plasma e de nicotina e cotinina no plasma, saliva e urina.² A nicotina apresenta meia-vida curta (cerca de 1 a 2 horas), o que dificulta a detecção desta substância nos fluidos corporais para diagnóstico e quantificação da exposição tabágica, tanto ativa quanto passiva.³

A carboxiemoglobina é um marcador de fase gasosa do cigarro e também sofre influência dietética e da presença de monóxido de carbono no ambiente,⁴ o que pode comprometer sua confiabilidade como marcador do tabagismo.

Por ser mais polar e menos lipofílica que a nicotina, a cotinina apresenta volume de distribuição relativamente restrito em comparação à nicotina.⁵ Devido à baixa taxa de metabolismo e de excreção renal, sua meia-vida na circulação é 10 vezes mais longa - 19 a 40 horas, comparado com 30 a 110 minutos da nicotina e sua concentração é relativamente estável durante todo o dia de um tabagista.^{5,6,7}

Assim, por estar presente no sangue em maior concentração e por mais tempo que a nicotina,⁸ e ainda, por ser específica para a exposição ao tabaco,⁵ e possuir distribuição nos fluidos corporais mais restrita, a cotinina tem sido o marcador mais utilizado para avaliar o consumo de tabaco, bem como para controle de sua abstinência.

Modelos experimentais são particularmente úteis em toxicologia para o estudo de aspectos que não podem ser investigados de maneira adequada em seres humanos. Muito embora existam limitações metodológicas na toxicologia experimental, ela permite a estimativa do impacto que a exposição passiva ao tabaco causaria na saúde humana.⁹

Estudos em ratos de laboratório permitem analisar os efeitos nocivos do tabaco em períodos de tempo mais curtos, com custo reduzido. Além disso, os efeitos tóxicos da fumaça do tabaco sobre os animais podem ser amenizados, realizando-se adaptação gradativa dos animais às exposições de intensidade crescente, modificando-se o método de exposição, e ainda, adequando-se o tipo de animal ao objetivo do estudo.¹⁰

Sistemas de exposição à fumaça lateral do cigarro, que mimetizam exposição passiva ao tabaco, utilizam câmaras de metragem cúbica definida, e o corpo do animal é exposto totalmente. A exposição é controlada por indicadores, como a contagem de material particulado, medida por meio de monitores óticos de dispersão de partículas, e pela mensuração do monóxido de carbono e nicotina no ar inalado analisados separadamente ou em conjunto.^{11,12}

Estudos experimentais têm sido realizados, em

nosso meio, com sistemas simplificados de exposição passiva à fumaça do cigarro baseados no protocolo descrito por Le Mesurier *et al.*,¹³ modificado por Cendon Filha¹⁴ e por Silva *et al.*¹⁵ Este estudo teve como objetivo avaliar a utilização deste tipo de exposição em estudo experimental dentro do ciclo reprodutivo animal, usando como marcador de exposição de fase particulada - cotinina e como marcador de fase gasosa - carboxiemoglobina.

METODOLOGIA

Este estudo está inserido em projeto de pesquisa de avaliação dos efeitos da exposição à fumaça lateral do tabaco, desenvolvido em ratas, na qual foram analisados parâmetros associados à nutrição, ao crescimento intra-uterino e à lactação.¹⁶

Foram estudadas ratas virgens, de quatro meses de idade (*Ratus Norvegicus*), da cepa Wistar, fornecidas pelo Biotério Central da Universidade Federal de Mato Grosso e mantidas no Biotério do Laboratório de Investigação da Faculdade de Ciências Médicas da UFMT, em temperatura controlada ($22 \pm 2^\circ\text{C}$), umidade de 40 a 60% e ciclo de luz controlado (12 horas de claridade e 12 horas de escuridão). Os animais foram pesados à admissão e numerados por perfuração do pavilhão auricular. Foram aceitos animais com peso entre 230 e 260 gramas (balança analítica marca Marte A 500, com capacidade de 500 gramas, e variação de 0,01 g), alimentados com ração NUVILAB (NUVITAL, Curitiba, PR) e água *ad libitum*.

Para exposição dos animais foram utilizados cigarros da marca Marlboro (Phillip Moris), embalagem vermelha com 20 unidades, cada cigarro contendo 0,8 mg de nicotina, 10 mg de alcatrão e 10 mg de monóxido de carbono (o rótulo do produto indica que estes valores foram aferidos, por amostragem, no Laboratório Labstat do Canadá). O sistema de exposição utilizado foi baseado no descrito por Le Mesurier *et al.*¹³ e Cendon Filha,¹⁴ modificado por Silva *et al.*¹⁵

Para a avaliação dos marcadores de exposição passiva ao tabaco em animais em reprodução, foram estudadas ratas divididas em três grupos:

- Grupo Fumante: animais expostos à fumaça de 2 cigarros/animal/dia, sob fluxo de ar comprimido (10 litros/min), em câmara de inalação, durante 15 minutos, duas vezes ao dia, durante a gestação e lactação (n=15);

- Grupo Ar Comprimido: animais expostos a fluxo de ar comprimido (10 litros/min) em câmara de inalação, durante 15 minutos, duas vezes ao dia, durante a gestação e lactação (n=18).

- Grupo Controle: animais que não sofreram exposição ou manipulação, exceto aquelas necessárias à pesagem e à coleta de amostras de sangue (n=18);

Os animais do grupo fumante e do grupo ar comprimido foram subdivididos, em grupos de 5 animais cada, para serem submetidos à inalação por 15 minu-

tos, duas vezes ao dia, com intervalo de 12 horas, a partir do 2º dia de gestação, até o 17º dia de lactação, quando foram então sacrificados. Durante a exposição, os animais do grupo fumante receberam a fumaça lateral dos cigarros, queimados completamente e ventilados por um fluxo de ar comprimido (10 litros por minuto). A quantidade de cigarros utilizada foi de 5 cigarros por exposição, ou seja, 2 cigarros/animal/dia. Os animais do grupo ar comprimido utilizaram sistema de exposição exclusivo para este grupo, porém idêntico ao do grupo fumantes, no qual receberam fluxo de ar comprimido semelhante (10 litros por minuto), na mesma frequência e duração, nos mesmos horários.

No último dia do experimento (17º dia de lactação), após exposição dos animais dos grupos fumantes e ar comprimido, os animais foram anestesiados com pentobarbital sódico. As amostras de sangue foram colhidas da veia cava, em tubos a vácuo BD, contendo heparina, e em seringas BD heparinizadas, para as dosagens de carboxiemoglobina e cotinina, respectivamente. Para a determinação da cotinina plasmática, a amostra de sangue foi centrifugada por 5 minutos, a 3.000 rpm, em centrífuga refrigerada a 4°C; o plasma foi separado e armazenado em temperatura de -20°C, até ao momento das análises.

Para determinação da cotinina plasmática foi adaptado o protocolo de Feyerabend et al.³ A cotinina foi mensurada em cromatógrafo gasoso Agilent HP 6890, com detector de nitrogênio e fósforo, usando nitrogênio como gás de arraste e lignocaína como padrão interno. Foi utilizada coluna capilar HP-5 com 5% de fenil metil siloxano, medindo 30 metros de comprimento, 320 micrometros de diâmetro interno, 0,25 micrometros de espessura de fase.

Para determinação da carboxiemoglobina em sangue de rato foi utilizada técnica descrita por Beutler e West¹⁷ e um espectrofotômetro Milton Roy, modelo Stectropnic Genezys %, monofeixe. Esta técnica mede a fração de HbCO, a partir da relação de absorvância (Ar) da amostra a ser determinada, reduzida em ditio-nito de sódio em 2 comprimentos de onda (420 e 432 nm), de acordo com a fórmula:

$$\text{Fração de COHb} = \frac{(1-[Ar]F1)}{Ar(F2-F1)-F3+1}$$

Onde Ar é a relação entre as absorvâncias da amostra lida a 420 e 432 nm e F1, F2 e F3 fatores de cálculo espécie-específica do espectrofotômetro utilizado.

O estudo laboratorial foi desenvolvido na Faculdade de Ciências Médicas da UFMT (Experimentos), no Laboratório de Análise de Biocidas do Departamento de Química/UFMT (dosagem da cotinina) e no Laboratório Toxicon – São Paulo (dosagem da carboxiemoglobina).

A tabulação dos dados foi feita no programa Excel e as análises estatísticas com o programa SPSS versão

9.0 para Windows. O teste de Lavene foi utilizado para verificação do comportamento da distribuição das variáveis numéricas. Da mesma maneira, para as comparações de dados não paramétricos utilizou-se os testes de Kruskal-Wallis e Mann-Whitney. O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$). O projeto de pesquisa foi aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo sob nº 777/01, em 25 de outubro de 2001.

RESULTADOS

Os animais expostos passivamente à fumaça do cigarro apresentaram mediana de cotinina de 78,8 ng/mL, ao contrário dos não fumantes – expostos ao ar comprimido e não manipulados. Na leitura cromatográfica, os plasmas desses animais não apresentaram cotinina detectável em suas leituras cromatográficas, ou seja, não ultrapassaram os limites de detecção do método, que foi o valor expresso como mediana (Tabela 1).

Tabela 1 - Valores das medianas, valores mínimo e máximo das concentrações plasmáticas de cotinina dos animais dos três grupos de estudo – fumantes (F), ar comprimido (AR) e controles (C).

Grupo de Estudo	N	Cotinina (ng/mL)
Fumante	15	78,8 (25,4 – 223,3)
Ar comprimido	17	4,41
Controle	17	4,41

Kruskal-Wallis $p < 0,001$ e Mann-Whitney comparando C x F $p < 0,001$; C x Ar NS; Ar x F $p < 0,001$

As ratas expostas à fumaça do tabaco ao longo da gestação até o 17º dia de lactação mostraram medianas de carboxiemoglobina mais elevadas que os animais dos grupos controle e ar comprimido, conforme a análise não paramétrica (Tabela 2).

Tabela 2 - Valores das medianas, valores mínimo e máximo dos percentuais de carboxiemoglobina (COHb) dos animais dos três grupos de estudo – fumantes (F), ar comprimido (AR) e controles (C).

Grupo de estudo	N	COHb (%)
Fumante	15	11,4 (5,7 – 11,8)
Ar comprimido	17	0,1 (0,1 – 1,1)
Controle	17	0,1 (0,1 – 1,22)

Kruskal-Wallis $p < 0,001$ e Mann-Whitney comparando C x F $p < 0,001$; C x Ar NS; Ar x F $p < 0,001$

DISCUSSÃO

Os valores de carboxiemoglobina obtidos neste estudo, entre 5,7% a 11,8%, foram semelhantes aos de outros relatos que também utilizaram ratas grávidas

expostas a fumaça lateral do tabaco e obtiveram níveis de carboxiemoglobina entre 6 e 12%. Estes níveis foram semelhantes àqueles obtidos em fumantes crônicos humanos que consomem entre 10 e 20 cigarros por dia.^{18,19}

Tachi e Aoyama,²⁰ utilizando quantidade maior de cigarros (3 vezes mais), com tempo de exposição quatro vezes mais prolongado, porém com a mesma frequência (duas exposições ao dia). Estes autores obtiveram saturação máxima de CO no sangue venoso das ratas da ordem de 57%. A exposição de ratas grávidas à fumaça lateral de cigarros comerciais de 0,9 mg de nicotina, em caixas de 150 dm³, na frequência de 01 a 04 cigarros por dia, produziu níveis de carboxiemoglobina que variaram de 6 a 12%, níveis estes semelhantes aos observados neste estudo. Com este nível de exposição, foi observada redução de crescimento intra-uterino dos filhotes, com reduções de peso ao nascer que variaram de 41%, para um cigarro/dia, até 73%, para quatro cigarros/dia.¹⁹

Murrin *et al.*²¹ administraram nicotina em ratos, por bombeamento osmótico com mini-bomba, e procuraram ajustar a dose administrada (1,5 mg/kg/dia) àqueles que produziam níveis plasmáticos de nicotina nos ratos semelhantes aos níveis plasmáticos encontrados em humanos que fumam 20 cigarros ao dia. Estes autores observaram relação linear entre a quantidade de nicotina passada ao animal e as concentrações plasmáticas de nicotina e cotinina. Com base nestes achados, e considerando os níveis médios de cotinina encontrados neste estudo, pode-se inferir que os animais receberam dose de nicotina que corresponde a, aproximadamente, a terça parte da dose de 1,5 mg/kg/dia utilizada por Murrin *et al.*²¹ Estabelecendo a correspondência para seres humanos, os valores de cotinina encontrados, no presente estudo, corresponderiam ao consumo de um fumante ativo que fuma cerca de 7 cigarros/dia.

Por outro lado, Subramanian *et al.*¹² avaliaram o efeito da exposição a fumaça lateral de cigarros em ratas grávidas, em modelo de exposição passiva em caixa de 0,7 m³, duas exposições ao dia, de 3 horas cada. Este

autor controlou a exposição pela concentração de material particulado na fumaça a ser inalada, da cotinina e da carboxiemoglobina, no sangue materno. Observou níveis médios de carboxiemoglobina de 9±3% e que o valor máximo de cotinina foi de 178,4 ng/mL, atingido entre a 4ª e a 5ª hora de exposição. Os valores dos marcadores, dosados nos horários de exposição, são semelhantes aos deste estudo, que foram colhidos 15 minutos após o final de exposição. No entanto, os resultados encontrados por Subramanian *et al.*¹² também permitem concluir que as concentrações plasmáticas de cotinina encontradas em nosso estudo não refletem o pico atingido pela substância, após a exposição à fumaça lateral de cigarros, o que só viria a ocorrer cerca de 4-5 horas após a exposição.

Segundo Lymperopoulou *et al.*,²² a cotinemia a partir da qual se considera que haja impregnação tabágica varia entre 10ng/mL e 47ng/mL. Assim, pode-se concluir, com base nos valores de cotinina encontrados, que o modelo de exposição desse estudo está dentro de limites capazes de exercer ação nicotínica nos animais expostos. Portanto, os valores dos marcadores, da cotinina e da carboxiemoglobina sugerem que este modelo de exposição pode, por meio de ação tabágica, influenciar a função reprodutiva animal.

Este estudo mostrou que, quando animais expostos à fumaça do tabaco foram comparados a não expostos, houve diferenças estatisticamente significantes entre eles, com relação tanto a cotinina quanto a carboxiemoglobina. Este fato sugere que o referido sistema de exposição pode ser utilizado em animais de experimentação, para obtenção de efeitos decorrentes de ação da nicotina, visto que seu metabólito foi detectado em ratas em fase reprodutiva. O presente estudo abre novas perspectivas para aprofundar os conhecimentos ora adquiridos, no sentido de completar a validação de sistemas de exposição passiva à fumaça do tabaco, em nosso meio. Seria oportuno avaliar as concentrações dos dois marcadores laboratoriais (cotinina e carboxiemoglobina), 3 a 4 horas após a exposição, isto é, no pico de concentração sanguínea dos mesmos.

REFERÊNCIAS

1. Barlow RD, Stone RB, Wald NJ, Puhakainen EVJ. The direct barbituric acid assay for nicotine metabolites in urine: a simple colorimetric test for the routine assessment of smoking status and cigarettes smoke intake. *Clin Chim Acta* 1987;165:45-52.
2. Haufroid V e Lison D. Urinary cotinine as a tobacco-smoke exposure index: a minireview. *Int Arch Occup Environ Health* 1998;71:162-8.
3. Feyerabend C, Bryant AE, Jarvis MJ, Russel MAH. Determination of cotinine in biological fluids of nonsmokers by packed column gas liquid chromatography. *J Pharm Pharmacol*. 1986;38:917-9.
4. Sepkovic DW e Haley NJ. Biomedical application of cotinine quantitation in smoking related research. *Am J Public Health*. 1985;75:663-5.
5. Benowitz NL, Kuyt F, Jacob P III, Jones RT. Cotinine disposition and effects. *Clin Pharmacol Ther*. 1983;34:604-11.
6. Etzel RA, Greenberg RA, Haley NJ, Loda FA. Urine cotinine excretion in neonates exposed to tobacco smoke products in utero. *J Pediatr*. 1985;107: 146-8.
7. Jacob PJ, Benowitz NL, Shulgin AT. Recent studies of nicotine metabolism in humans. *Pharmacol Biochem Behav*. 1988; 30:249-53.
8. Langonne J J, Gijika H B, Van Vunaski H. Nicotine and its metabolites: radioimmunoassays for nicotine and cotinine. *Biochemistry*. 1973;12:5025-30.
9. Witschi H, Joad JP, Pinlerton KE. The toxicology of environmental tobacco smoke. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 1997;37:29-52.
10. Kendrick J, Nettersheim P, Guerin M, Caton J, Dalbey W, Griesemer R, Rubin I, Maddox W. Tobacco smoke inhalation studies in rats. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1976;37:557-567.
11. Zhu BQ, Sun YP, Sievers RE, Glantz SA, Parmlev WW, Wolfe CL. Exposure to environmental tobacco smoke increases myocardial infarct size in rats. *Circulation*. 1994;1282-90.
12. Subramanian S, Srinivasan S, Bummer PM, Gairola CG. Perinatal sidestream cigarette smoke exposure and the developing pul-

- monary surfactant system in rats. *Hum Exp Toxicol* 1999;18:206-11.
13. Le Mesurier SM, Stewart BW, Lykke AW. Injury to type-2 pneumocytes in rats exposed to cigarette smoke. *Environ Res* 1981;24:207-17.
 14. Cendon Filha SP. Enfisema pulmonar. Modelo experimental em ratos expostos à fumaça do cigarro [dissertação]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina; 1993.
 15. Silva RMVG, Santos MGL, Botelho C. Influência do tabagismo no ganho ponderal, crescimento corporal, consumo alimentar e hídrico de ratos. *J Pneumol* 1997;23:124-9.
 16. Mello PRB. Efeito do tabagismo sobre a liberação de prolactina, produção Láctea e componentes imunes do leite de ratas [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2004.
 17. Beutler E, West C. Simplified determination of carboxyhemoglobin. *Clin Chem* 1984;30:871-4.
 18. Younoszai MK, Peloso J, Haworth JC. Fetal growth retardation in rats exposed to cigarette smoke during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1969;104:1207-13.
 19. Nelson E, Jodscheit K, Guo Y. Maternal passive smoking during pregnancy and fetal developmental toxicity. Part 1: gross morphological effects. *Hum Exp Toxicol* 1999;18:252-6.
 20. Tachi N, Aoyama M. Effect of cigarette smoke and carbon monoxide inhalation by gravid rats on the conceptus weight. *Bull Environ Contam Toxicol* 1983;31:85-92.
 21. Murrin LC, Ferrer JR, Wanyun Z, Haley NJ. Nicotine administration to rats: methodological considerations. *Life Sciences* 1987;40:1699-708.
 22. Lympelopoulou A, Hainaut F, Crimal PH, Durand JL, Locatelli C, Maison C. Tabac et grossesse: recherche d'une corrélation cotininémie et Doppler. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996;25:824-7.

Artigo original

Tabagismo e função pulmonar em programas de busca de doentes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Smoking and pulmonary function in screening aimed at the identification of cases of chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

Denise Duprat Neves¹, Hisbello Campos², Fernanda Silva Pereira³, Nathalia Duarte dos Santos³, Vera Ambrozina Delgado de Brito³, Tereza Fenanda Alves Souza³, Ricardo Marques Dias⁴

RESUMO

Introdução: programas de busca de doentes, visando à redução da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) na população, podem ser úteis, se aliados a ações antitabágicas. Recentemente, um programa desse gênero, coordenado pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, foi realizado em algumas capitais brasileiras. Nesse trabalho são descritos dados obtidos na cidade do Rio de Janeiro. **Metodologia:** foram feitos testes de função pulmonar em 924 indivíduos e aqueles com história de tabagismo, atual ou passado, foram convidados, pelos autores, a responder um questionário padronizado, visando identificar sintomatologia e quantificar carga tabágica. Foram excluídos os casos com diagnóstico anterior de asma. **Resultados:** dos 899 indivíduos avaliados, 560 (62,35%) eram do sexo masculino. A média de idade foi de 52±14 anos (variando de 18 a 85 anos); 416 (46,3%) eram fumantes ativos e 53,7% ex-fumantes. A maior parte dos indivíduos avaliados (70,1%) não apresentava alteração da função pulmonar, independentemente da carga tabágica, embora 70,9% do total relatasse algum sintoma respiratório. **Conclusão:** a baixa proporção de disfunções respiratórias entre os fumantes avaliados indica que fatores outros, que não o tabagismo, interferem na gênese da obstrução ventilatória. Predisposição genética e estimulação ambiental, que não foram investigadas nesse estudo, certamente estão envolvidas no risco de dano funcional respiratório. Paradoxalmente, o possível viés de seleção, ligado à grande proporção de jovens na amostra estudada e à busca espontânea pelo exame funcional, exemplificado pela grande proporção de sintomáticos respiratórios na amostra, não se refletiu nos resultados funcionais encontrados.

Descritores: tabagismo; espirometria; função pulmonar; doença pulmonar obstrutiva crônica.

ABSTRACT

Introduction: Screening aimed at the identification of cases of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) may be useful if complemented by antismoking actions. Recently, a survey coordinated by Brazilian Respiratory Society has been conducted in some provincial capitals. This paper presents data obtained in the city of Rio de Janeiro. **Methodology:** 924 individuals have function test and those who were current or ex-smokers were invited by the authors to answer a standardized questionnaire aimed to identifying their symptom and quantifying their smoking habit. Those with a previous diagnosis of asthma were excluded. **Results:** 560 (62.35%) of the 899 individuals evaluated were male. Average age was 52±14 years old (varying from 18 to 85); 416 (46.3%) were smokers and 53.7% ex-smokers. Irrespective of tobacco history the majority of subjects had no alteration in respiratory function, although 70.9% reported respiratory symptoms. **Conclusion:** the low proportion of respiratory dysfunction among the smokers examined indicates that factors additional to smoking are involved in the causation of respiratory obstruction. A genetic predisposition and/or other environmental factors are possible causes. A possible bias, related to the age of the participants, may have occurred in this study by recruitment of volunteers who took part because of respiratory symptoms, but it didn't reflected on the spirometric findings.

Key words: smoking; spirometry; pulmonary function; chronic obstructive pulmonary disease.

1. Prof. Adjunto de Pneumologia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UNIRIO

2. Médico do Centro de Referência Prof. Helio Fraga, MS.

3. Internas do curso de Graduação em Medicina da Escola de Medicina e Cirurgia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UNIRIO

4. Coordenador da Campanha Breathe and Live no Rio de Janeiro. Prof. Titular de Pneumologia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UNIRIO.

Trabalho realizado no Hospital Universitário Gaffrée e Guinle da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UNIRIO.

Endereço correspondência: Denise Duprat Neves. Rua Mariz e Barros 775, Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, DEMESP, Pneumologia. Tijuca, Rio de Janeiro. Brasil. CEP 20270-004. Tel: 55 21 2569 7610 – ramal 304 e-mail: dduprat@unirio.br

Recebido para publicação no dia 05/10/2005 e aceito em 21/12/2005, após revisão.

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma das principais causas de doença e de morte no mundo,¹ havendo indícios de que vá subir de posição no ranking, já que ela é a única, dentre as principais doenças do mundo, que vem crescendo em prevalência e em mortalidade.² 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 quinto lugar entre as DALYs e o terceiro como causa de morte.³ Parte do aumento esperado na prevalência da DPOC pode ser explicado por mudanças na expectativa de vida prevista e no crescimento no consumo de tabaco nos países em desenvolvimento. Entre 1985 e 1990, este aumentou em 3,4%; entre 1995 e 2.000, estima-se que aumente 2,7%.⁴

A história natural da DPOC é caracterizada pelo declínio progressivo e irreversível da função pulmonar. Em pessoas normais, a função pulmonar atinge seu máximo por volta de 20 a 25 anos de idade, seguido por um declínio lento e progressivo com a idade. Em não-fumantes, esse declínio é da ordem de 25ml por ano e, em fumantes, em torno de 50ml por ano e independe de seu valor basal.⁵

A DPOC pode ser vista como uma doença grave, diretamente relacionada ao vício de fumar, à predisposição genética e à poluição ambiental, que tem evolução progressiva e inexorável, se o estímulo causal não for abortado a tempo.⁶ Dentre esses fatores causais, o tabagismo é o principal responsável. Entretanto, apenas 10% a 20% dos fumantes (de um ou mais maços/dia) desenvolvem DPOC sintomática e a intensidade do fumo (maços/ano e tempo de fumo) responde apenas por cerca de 15% da variação na função pulmonar,⁷ indicando que deve haver diferentes graus de susceptibilidade para a DPOC. Essa hipótese é corroborada por diversos estudos epidemiológicos^{8,9} que evidenciaram que fatores genéticos estão envolvidos na gênese da doença. Aparentemente, os genes implicados na patogênese da doença parecem estar envolvidos na anti-proteólise, no metabolismo das substâncias tóxicas da fumaça do cigarro, na resposta inflamatória à fumaça do tabaco e na eficiência dos mecanismos do clearance mucociliar nos pulmões.¹⁰

A apresentação clínica da DPOC inclui a tosse crônica e produtiva e a dispnéia progressiva. O diagnóstico é confirmado pela espirometria. É possível que aliar o diagnóstico precoce às ações antitabágicas permita reduzir o impacto da doença entre seus portadores. Assim, programas de busca de doentes usando o exame espirométrico podem ser úteis, desde que acompanhados por aconselhamento e orientação terapêutica.^{11,12}

Recentemente, um programa desse gênero, coordenado pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e

Tisiologia, foi realizado em algumas capitais brasileiras. O objetivo deste trabalho é descrever alguns dados obtidos na cidade do Rio de Janeiro, RJ, particularmente visando as relações entre sintomas, tabagismo, atual ou passado, e função pulmonar.

METODOLOGIA

Durante o ano de 2004, a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) coordenou um inquérito de prevalência de sintomas respiratórios que incluía a avaliação funcional respiratória. Um ônibus equipado com espirômetros e medidores de pico de fluxo expiratório (PFE) percorreu algumas capitais, ficando estacionado em pontos previamente selecionados e de fácil acesso, por alguns dias. Esses locais eram divulgados pela mídia, que orientava os interessados a procurar o ônibus, em busca de exame funcional respiratório. Este estudo apresenta apenas a análise de uma parcela das pessoas examinadas na cidade do Rio de Janeiro, fazendo parte de um protocolo maior, que será descrito resumidamente a seguir. Não existe conflito de interesse ou fonte de fomento para este estudo.

Todos os indivíduos que procuraram o local para serem avaliados responderam a um questionário padronizado, especificamente desenhado para o estudo, que tomou por base outros questionários validados em pesquisas anteriores^{13,14} (Quadro 1). Aqueles que respondessem afirmativamente a pelo menos uma das perguntas eram pesados (em quilogramas), em balança previamente aferida, e medidos (em centímetros), em pé e descalços, sendo, então, logo a seguir, encaminhados para avaliação funcional ventilatória.

Quadro 1- Questionário padronizado

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Você tossiu várias vezes na maioria dos dias? 2. Você solta catarro ou expectora na maioria dos dias? 3. Você cansa mais facilmente que outras pessoas de sua idade? 4. Você tem mais de 40 anos? 5. Você é um fumante ou ex-fumante? |
|--|

A avaliação da função pulmonar foi feita por técnicos, treinados por médico especialista especialmente designado pelos coordenadores do estudo, que seguiram as especificações definidas no protocolo original, que tomaram por bases as resoluções da SBPT.¹⁵ Foram utilizados aparelhos portáteis - espirômetros digitais One Flow FVC screen® (da companhia inglesa Clement Clarke), que medem a capacidade vital forçada (CVF), o volume expirado forçado no primeiro segundo (VEF₁) e a relação entre eles (VEF₁/CVF). A prova broncodilatadora não foi realizada por não constar dos procedimentos definidos no protocolo geral do estudo.

A seguir, pneumologistas voluntários, previamente selecionados e treinados pelo coordenador local do projeto, presente em todos os dias e locais de exame,

* - 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.

analisavam o resultado, de forma padronizada (Quadro 2). Os casos duvidosos eram discutidos pelo grupo, com a orientação do coordenador. Quando verificada a presença de distúrbio ventilatório, esse era classificado conforme especificado no Quadro 2, e orientações individuais eram fornecidas ao seu portador. Os interessados podiam ainda assistir a um vídeo, com orientações sobre a DPOC, e debater o tema, com o pneumologista responsável pela exposição.

Nesse artigo, são mostrados os dados obtidos dos indivíduos que realizaram o exame funcional ventilatório, com este tipo de equipamento e rotina, nos bairros da Tijuca e da Lagoa, durante os quatro dias de exames nestes locais. Aqueles que responderam afirmativamente à questão sobre tabagismo foram selecionados e categorizados em fumantes ou ex-fumantes e sua carga tabágica dimensionada, conforme recomendação internacional, em maços/ano (m/a)**.¹⁶ Foram excluídos os casos com diagnóstico anterior de asma e os não fumantes.

Quadro 2 – Classificação do distúrbio ventilatório

Espirometria normal: CVF > 80% e VEF1/CVF ≥ 75% até 45 anos ≥ 70% entre 46 e 64 anos ≥ 65% acima de 65 anos
Distúrbio ventilatório obstrutivo: VEF1/CVF baixo com qualquer valor de CVF Neste estudo foram classificados ainda como: leve: VEF ₁ ≥ 60% do previsto moderado: 41% ≤ VEF ₁ < 59% do previsto grave: VEF ₁ < 40% do previsto
Distúrbio ventilatório restritivo ou inespecífico: CVF < 80% e VEF1/CVF normal

A análise estatística foi feita utilizando o programa MedCalc®, versão 8.01. Foram calculadas as frequências das variáveis nominais, as medidas centrais e de dispersão das variáveis contínuas, para a apresentação das características da amostra. A comparação entre grupos foi realizada pelo teste do qui-quadrado e por teste não paramétricos, conforme indicado, sendo que o nível de significância adotado foi de 5% (p < 0,05). A associação de variáveis para prever a presença de obstrução foi, ainda, avaliada pela regressão logística múltipla.

RESULTADOS

Dentre os 924 indivíduos examinados, 11 foram excluídos devido ao diagnóstico prévio de asma e 14, por nunca terem fumado (entre estes, um apresentava obstrução leve). Três pessoas sabiam, previamente, ser por-

tadoras de DPOC, duas com distúrbio obstrutivo grave e uma com moderado. Dessa forma, foram estudados 899 indivíduos: 339 mulheres (37,7%) e 560 homens (62,35%), diferença esta significativa (p < 0,0001). A média de idade foi de 52 ± 14 anos, variando entre 18 e 85 anos.

A informação sobre a carga tabágica expressa em maços/anos, só foi obtida em 709 indivíduos, tendo variado entre 0,1 e 160 m/a, com uma mediana de 20 m/a, sendo o percentil 25% e 75% de 8,75 m/a e 35,0 m/a, respectivamente.

A quantidade de maços anos fumados aumenta com a idade (Gráfico 1), sendo o coeficiente da idade significativamente diferente de zero. Tal fato, contudo, é desprovido de significado, uma vez que a regressão apresenta um coeficiente de determinação de 0,09 (como parâmetro isolado e em regressão linear simples).

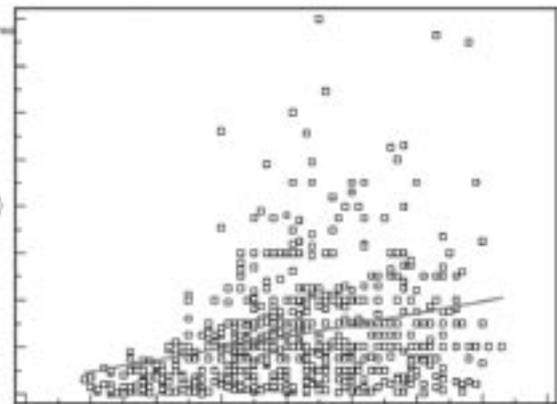


Gráfico 1 - Equação de regressão simples entre a quantidade de cigarros e a idade é Y = -0,6665 + 0,5023X. Tamanho da amostra = 709. Coeficiente de determinação = 0,0900

A Tabela 1 mostra a distribuição de frequência do distúrbio ventilatório, de acordo com a presença ou não de sintomas, e do tabagismo, atual ou passado. Entre os indivíduos avaliados, 416 (46,3%) eram fumantes ativos e o restante (53,7%) eram ex-fumantes. A maior parte dos indivíduos avaliados (70,1%) não apresentava alteração mensurável, pelo método usado, na avaliação da função pulmonar, embora 70,9% do total relatasse algum sintoma respiratório.

Tabela 1 – Distribuição de frequência do distúrbio ventilatório em relação aos sintomas respiratórios e tabagismo na amostra estudada.

Função Pulmonar	Sintomas				Tabagismo				Total (%)	
	Ausente		Presente		Atual		Passado			
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Normal	210	33,33	420	66,67	305	48,41	325	51,59	630	70,1
DVO Leve	46	26,14	130	73,86	81	46,02	95	53,98	176	19,6
DVO Moderado	5	8,47	54	91,53	20	33,9	36	66,1	56	6,6
DVO Grave	1	3,23	30	96,77	9	29,03	22	70,97	31	3,4
Restritivo	0	0	3	100	1	33,33	2	66,67	3	0,3
Total (%)	29,1		70,9		46,3		53,7		100	

DVO = distúrbio ventilatório obstrutivo

** - Maços/ano = número médio de maços de cigarro fumado por dia vezes o número de anos de tabagismo.

Como o objetivo era estudar as variáveis associadas com a obstrução brônquica, os indivíduos com restrição foram excluídos do restante da análise.

A presença de sintomas respiratórios predomina nos normais e nos com DVO de qualquer gravidade (Tabela 1), sendo a proporção de sintomáticos significativamente maior dentro das categorias com maior obstrução, conforme mostrado no Gráfico 2.

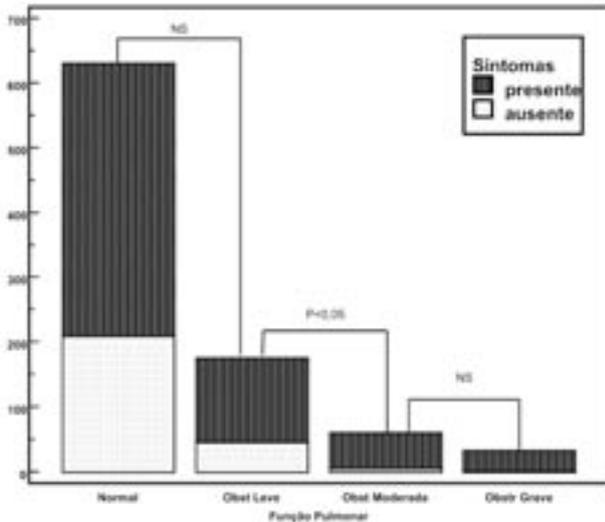


Gráfico 2 – Frequência da presença ou ausência de sintomas, em relação à função pulmonar avaliada no exame espirométrico.

O Gráfico 3 mostra a frequência da carga tabágica pela função pulmonar, avaliada pela espirometria. Considerando apenas os indivíduos que apresentam obstrução, não existe associação entre a faixa de carga tabágica e a gravidade da obstrução ($X^2=10,161$; $p=0,2539$), e uma fraca correlação entre o grau de obstrução e a quantidade de MA ($\rho=0,175$; IC95% 0,040 a 0,304; $p=0,0118$).

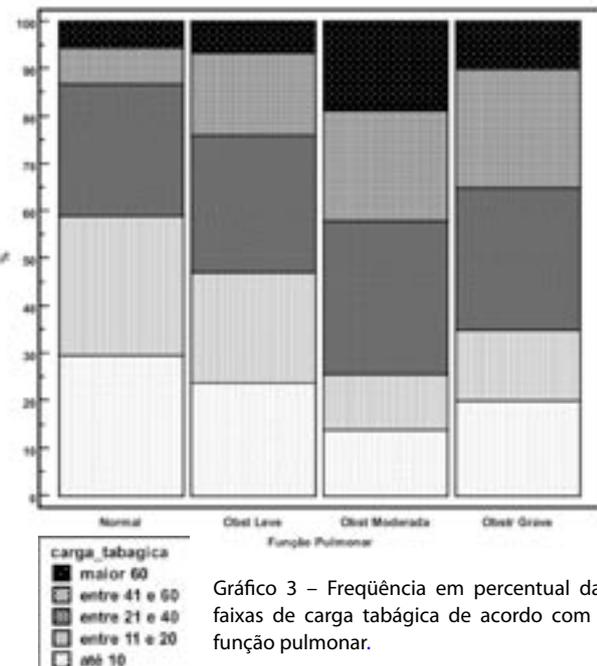


Gráfico 3 – Frequência em percentual das faixas de carga tabágica de acordo com a função pulmonar.

Utilizou-se da regressão logística múltipla, para identificar as variáveis preditoras da presença de obstrução de qualquer grau, em comparação com os sem obstrução (função pulmonar normal). Identificou-se como significante a presença de sintomas, a idade e a carga tabágica, enquanto que o gênero e o fato de ser tabagista atual ou passado não foram significativos.

Utilizando a equação:

$$\begin{aligned} \text{Presença de obstrução} = & 0,0133 \cdot \text{valor em m/a} \\ & + 0,7343 \cdot (\text{sintoma sim}=1 \text{ e não}=0) \\ & + 0,0302 \cdot \text{idade em anos} - 3,3788 \end{aligned}$$

e considerando a probabilidade maior do que 0,5 como obstrução presente, pela espirometria realizada, a associação destas variáveis foi capaz de identificar corretamente a obstrução em 72,1% dos casos.

DISCUSSÃO

Programas como esse, realizado em algumas capitais brasileiras, têm como principal vantagem alertar a população sobre os problemas de saúde conseqüentes ao tabagismo. São importantes, também, para a identificação de portadores das doenças tabaco-associadas, dentre elas a DPOC. Sua detecção precoce, através da espirometria, se acompanhada por esclarecimento, apoio e tratamento, pode reduzir, significativamente, o impacto dessa doença, tanto no indivíduo como na comunidade. A evolução lenta da doença, aliada às reservas da função pulmonar, faz com que, na maior parte das vezes, o diagnóstico e a conseqüente tomada das medidas adequadas ocorram tardiamente, num momento em que as alterações estruturais e funcionais já ocorreram e o dano é irreparável.

Atualmente, mesmo subdiagnosticada, a DPOC é considerada um sério problema de Saúde Pública. A Organização Mundial da Saúde (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 sendo maior nos países industrializados.

Embora a DPOC esteja associada à pobreza,¹⁷ ela é menos freqüente nos países em desenvolvimento, porque neles a população é mais jovem e o consumo de tabaco menor, quando comparados aos países industrializados. Entretanto, as projeções são de que suas taxas aumentarão, também nessas regiões.³ Estudo publicado recentemente mostrou que a mortalidade por DPOC vem aumentando em nosso país.¹⁸ Em 1980, foram notificadas 9.358 mortes (7,88 em cada 100.000 habitantes); em 1998, 30.801 (19,04/100.000). Isso representa 229% de incremento, nos números absolutos, e 142%, nos coeficientes por 100.000 habitantes. No período 1980-1998, os coeficientes de mortalidade situaram-se entre 277 e 300/100.000, entre os homens, e entre 130 e 141/100.000, entre as mulheres. A maior parte (75%) das mortes por DPOC foram notificadas entre aqueles com idade superior a 64 anos.

Já foi demonstrado que a espirometria possibilita a identificação de anormalidades leves, mas significantes, no fluxo aéreo de indivíduos jovens e de meia-idade. A prevenção e o manejo da DPOC começam pela prevenção do fumo, já que a queda excessiva do VEF_1 pode ser virtualmente revertida, ao se parar de fumar.³ Qualquer ação para identificar e aconselhar as pessoas sob risco de desenvolver DPOC é benéfica, dado que a sobrevivência depois de 10 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.¹⁹ Por essa razão, deve-se considerar o valor do screening em massa para detecção da DPOC, que é dependente dos parâmetros funcionais empregados e da acurácia e precisão e dos equipamentos utilizados. Ao mesmo tempo, fazer espirometria entre fumantes, visando à identificação de casos da doença, é objeto de grande controvérsia na literatura especializada, já que não se sabe quais as alterações funcionais nas vias aéreas que predizem DPOC. Além disso, apenas a redução, em um exame isolado, do VEF_1 não identifica indivíduos com maior velocidade de perda da função pulmonar, sendo elevado o custo desta forma de descoberta de doentes.^{20,21,22,23}

De qualquer modo, há um subgrupo de fumantes especialmente sensíveis (20% dos fumantes), que perdem a capacidade pulmonar numa velocidade maior que outras pessoas menos sensíveis. Daí, quando possível, a espirometria pode ser um passo inicial na investigação desse grupo, visando a uma ação mais efetiva.

A população que procurou o exame médico soube desse programa de identificação de portadores de DPOC por meio da mídia. Nas informações veiculadas, era dito que quem tivesse determinados sintomas respiratórios e/ou fumasse deveria buscar atendimento médico, em determinados dias e locais da cidade do Rio de Janeiro e que estariam disponíveis avaliações funcionais gratuitas, visando à identificação de portadores de doenças pulmonares. Esse fato gera um viés de seleção, dado que direciona para exame aqueles com maior probabilidade de alteração respiratória. Mesmo assim, a maior parte dos indivíduos avaliados nesse estudo (70%) não tinham dano funcional ventilatório detectado, embora uma proporção equivalente referisse sintoma respiratório. Talvez o número significativo de pessoas com menos de 50 anos, na amostra examinada, tenha interferido na proporção de casos com obstrução detectada, já que, habitualmente, o diagnóstico de DPOC é estabelecido em pessoas com idade a partir de 40–50 anos e que fumaram por décadas.

Mesmo considerando o viés anteriormente citado, apenas cerca de 20% dos sintomáticos fumantes examinados tinham distúrbio ventilatório obstrutivo leve; 7% tinham dano funcional moderado e 3%, grave. Vale ressaltar que 67% dos fumantes ou ex-fumantes com função pulmonar normal referiam sintomas respiratórios. Essa proporção pode estar influenciada pela falta de especificidade das perguntas padronizadas. Pode

ser que, como o próprio programa de DPOC da OMS (GOLD) sugere, e a análise de regressão feita no presente estudo indica, a presença de sintomas respiratórios e a idade tenham valor na busca de formas precoces da DPOC. Nesse estudo, a carga tabágica foi um indicador fraco da presença de obstrução.

O valor do tabagismo na gênese da obstrução crônica do fluxo aéreo é inquestionável, mas outros fatores não avaliados no presente estudo, tais como predisposição genética e estimulação ambiental, têm participação no dano funcional.^{24,25} Deve-se considerar que a amostra examinada foi retirada de um grupo de pessoas que buscaram o exame médico espontaneamente. A grande proporção de sintomáticos respiratórios, entre os avaliados nesse estudo, indica o grau de preocupação com esses sintomas. Por outro lado, a proporção maior de ex-fumantes do que de fumantes ativos, na amostra examinada, pode refletir maior grau de preocupação com a doença (e, portanto, o abandono do tabagismo), dentre aqueles que se apresentaram, voluntariamente, para exame.

O sexo masculino foi significativamente predominante na população avaliada no presente estudo. Como, habitualmente, as mulheres aderem mais a programas de saúde e sua frequência em atividades como essa costuma ser superior à dos homens,²⁶ é possível que o vício tabágico, mais prevalente no sexo masculino, tenha modulado a decisão de ser examinado. Cabe destacar que o gênero não foi significativo, na regressão logística múltipla, para prever a presença de obstrução.

Programas com ação antitabágica atingem também outras doenças tabaco-relacionadas, que são de grande relevância. O tabaco é um dos principais agentes causais de câncer e de doenças cardiovasculares, incluindo acidentes vasculares cerebrais. O tabagismo é diretamente responsável por 90% dos casos de câncer de pulmão e por 80-90% dos casos de DPOC.²⁷ Segundo a American Lung Association, as doenças tabaco-associadas são responsáveis pelas mortes de 440.000 norte-americanos a cada ano, incluindo aqueles afetados indiretamente, tais como os bebês prematuros, em função do tabagismo materno, e os fumantes passivos.²⁸ Dessa forma, programas que alertem e conscientizem a população sobre os problemas advindos do tabagismo são úteis.

Concluimos que a baixa proporção de disfunções respiratórias, entre os fumantes avaliados, indica que fatores outros, que não o tabagismo, interferem na gênese da obstrução ventilatória. Predisposição genética e estimulação ambiental, não investigadas nesse estudo, certamente estão envolvidas no risco de dano funcional respiratório. Paradoxalmente, o possível viés de seleção, ligado à grande proporção de jovens, na amostra estudada, e à busca espontânea pelo exame funcional, exemplificado pela grande proporção de sintomáticos respiratórios na amostra, não se refletiu nos resultados funcionais encontrados.

AGRADECIMENTOS: aos médicos que participaram da campanha e nos ajudaram, anotando dados complementares nas fichas, como a carga tabágica e a classificação da obstrução respiratória.

REFERÊNCIAS

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. Murray CJL, Lopez AD et al. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1996.
4. The World Health Report. Making a difference. Geneva, World Health Organization, 1999.
5. Fletcher CM, Peto R et al. The Natural History of Chronic Bronchitis and Emphysema. Oxford, Oxford University Press, 1976.
6. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Heart, Lung and Blood Institute; 2001.
7. Bascom R. Differential susceptibility to tobacco smoke: possible mechanisms. *Pharmacogenetics* 1991;1:102-6.
8. Halpern MT, Stanford RH, Borker R. The burden of COPD in the U.S.A.: results from the Confronting COPD survey. *Respir Med*. 2003;97(Suppl C):S81-9.
9. Bascom R. Differential susceptibility to tobacco smoke: possible mechanisms. *Pharmacogenetics* 1991;1:102-6.
10. Hoidal JR. Genetics of COPD: present and future. *Eur Respir J* 2001;18:741-3.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Heart, Lung and Blood Institute; 2001.
12. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:577-121.
13. ECRHS. European Community Respiratory Survey II. [cited Dez, 2004] Available: <http://ecrhs.org/quest.com>
14. Lung Health Study Questionnaire. [cited Nov, 2004] Available: http://bccrc.ca/download/ci/lc02_questionnaire.doc
15. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para Testes de função Pulmonar. *J Pneumol* 2002;28(supl 3):S1-S238.
16. Levy DT, Romano E, Mumford E. The relationship of smoking cessation to sociodemographic characteristics, smoking intensity, and tobacco control policies. *Nicotine Tob Res*. 2005;7(3):387-96.
17. Colley JRT, Reid DD. Urban and social origins of childhood bronchitis in England and Wales. *Br Med J* 1970;2:213-7.
18. Campos HS. Mortalidade por DPOC no Brasil, 1980-1998. *Pulmão RJ* 2003;12(4):217-25.
19. Fletcher CM, Peto R et al. The Natural History of Chronic Bronchitis and Emphysema. Oxford, Oxford University Press, 1976.
20. Freedman S, Raffin TA et al. The value of a stage prop: Screening for COPD. *Chest* 1984;84:406-8.
21. American Thoracic Society. Screening for adult respiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:768-74.
22. Badgett RG, Tanaka DI. Is screening for COPD justified? *Prev Med* 1997;26:466-72.
23. Fergusson GT, Enright PL et al. For the National Lung Health Education Program (NLHEP): Office spirometry for lung health assessment in adults: a consensus statement from the National Lung Health Education Program. *Chest* 2000;117:1146-61.
24. Laurell CB, Eriksson S. The electrophoretic alpha 1-globulin pattern of serum in alpha 1-antitrypsin deficiency. *Scand J Clin Lab Invest* 1963;15:132-40.
25. Buist AS, Vollmer WM. Smoking and other risk factors. In: Murray JF, Nadel JA, eds. *Textbook of Respiratory Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1994;1259-87.
26. Andreotti MC, Okuma, Silene S. Perfil sócio-demográfico e de adesão inicial de idosos ingressantes em um programa de educação física. *Rev. Brás Educ Fis Esp* 2003;17(2):142-53.
27. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Tobacco Information and Prevention Source (TIPS). Tobacco Use in the United States. January 27, 2004.
28. Annual Smoking-Attributable Mortality, Years of Potential Life Lost, and Economic Costs-US, 1995-1999. *MMWR* 2002;51(14):300-3.

Artigo original

Tabagismo em usuários dos serviços odontológicos (SUS), Cuiabá/MT.

Smoking on users of dental services of SUS, Cuiabá-MT.

*Clovis Botelho¹, Letícia Teixeira Vitale Ayoub², Narciso Santana da Silva³,
Patrícia Leão Castillo⁴, Regina Maria Veras Gonçalves da Silva⁵*

RESUMO

Introdução: o tabagismo é fator de risco para diversas doenças, sendo imprescindível que se reduzam suas taxas de prevalência, objetivando melhorar os indicadores de saúde da população. O objetivo deste estudo foi descrever o perfil do tabagismo, em relação às características socioeconômicas, demográficas e alguns hábitos, nos usuários dos serviços odontológicos do SUS. **Metodologia:** realizou-se entrevista, com questionário semi-estruturado, em usuários dos serviços odontológicos do SUS-Cuiabá, pré-agendados para primeira consulta entre novembro e dezembro de 2004. Nas entrevistas foram coletadas informações sobre o tabagismo, características socioeconômicas, demográficas e hábitos. Foram aplicados testes de associação (razão de prevalência), com nível de significância de 5% e intervalo de confiança de 95%. **Resultados:** dos 1.040 usuários, 18,3% consideraram-se fumantes regulares, 17,8% ex-fumantes e 63,9% não fumantes. Os fumantes tinham, em média, 35,5 anos, fumavam 12,8 cigarros ao dia e iniciaram o tabagismo aos 16 anos, em média. Ao aplicar o Teste de Fargeström, 23,1% foram considerados com elevada dependência, 14,2% com média e 62,6% com baixa dependência. A maioria gostaria de parar de fumar e 72,6% já haviam tentado parar. O tabagismo mostrou-se associado, em um nível de confiança de 95% para a razão de prevalência, a: baixa escolaridade (IC=1,47-2,52), sexo masculino (IC=1,42-2,32), religião católica (IC=1,21-2,49), solteiros (IC=1,03-1,78), consumo de drogas ilícitas (IC=2,55-4,54), ingestão de bebidas alcoólicas (IC=1,23-2,43) e ocupações relacionadas a segurança, construção civil, transportes (IC=1,62-11,13) e serventia (IC=1,04-6,91). **Conclusão:** o tabagismo mostrou-se associado a escolaridade, sexo, religião, estado civil, droga ilícita, bebida alcoólica, alcoolismo e ocupação.

Descritores: tabagismo, hábitos, dependência nicotínica, SUS (BR).

ABSTRACT

Introduction: tobacco is considered a risk factor for the different diseases. Then, is essential reducing of prevalence for the better index of public health. The objective this study was to describer the profile of tobacco use in relation the social-economical information and any practice on users of dental services of SUS. **Methodology:** interview with standard questionnaire was applied in 1040 users of the dental services from SUS-Cuiabá, pre-booked for the first session in the months of November and December of 2004. During the interviews social-economical information, tobacco use or other drugs and alcohol, and absenteeism because of oral problems were collected. **Results:** from the 1040 users, 18.3% considered themselves regular smokers; 17.8% ex-smokers; and 63.9% non-smokers. The smokers were average 35.5 years old; smoked average 12.8 cigarettes a day; started smoking with average 16 years old. When applying Fargeström Test 62.6 were considered low dependents; 14.2% medium dependents and 23.1 with high dependence. Most of them would like to stop smoking and 72.6% have already tried to stop. Tobacco was associated to a level of confidence of 95% due to schooling (CI=1.47-2.52); sex (CI=1.42-2.32); religion (CI=1.21-2.49); marital status (CI=1.03-1.78); illicit drugs consumption (CI=2.55-4.54); alcohol ingestion (CI=1.23-2.43) and worker related with security, building services, transport (CI=1.81-16.88) and housework (CI=1.04-6.91). **Conclusion:** smokers presented associated with the schooling, sex, religion, marital status, illicit drugs, alcohol ingestion and occupation.

Key words: tobacco, illicit drugs, epidemiology, SUS (BR)

1. Prof. Dr. Curso de Mestrado em Saúde Coletiva e da Faculdade de Ciências Médicas/UFMT.

2. Prof.^a. Mestre da Faculdade de Odontologia do UNIVAG; Cirurgiã-dentista da Secretaria Municipal de Saúde de Cuiabá/MT.

3. Prof. Mestre da Faculdade de Odontologia do UNIVAG; Cirurgião-dentista da Secretaria Municipal de Saúde de Cuiabá/MT.

4. Cirurgiã-dentista da Secretaria Municipal de Saúde de Cuiabá; Mestre em Saúde Coletiva.

5. Prof.^a. Dr.^a. Curso de Mestrado em Saúde Coletiva e da Faculdade de Nutrição / UFMT.

Parte da Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Saúde Coletiva da Universidade Federal de Mato Grosso.

Endereço para correspondência: Clovis Botelho. Rua Dr. Jonas Correa da Costa, 210. 78.030-510 – Cuiabá/MT. Fone: (65) 36371471 – Fax: (65) 36377539. e-mail: fbotelho@terra.com.br

Recebido para publicação no dia 15/10/2005 e aceito em 21/11/2005, após revisão.

INTRODUÇÃO

Vários autores recomendam, aos profissionais de saúde em geral, que a abordagem dos fatores de risco comuns às diversas enfermidades seja utilizada, com frequência, em sua prática diária. Relatam que a promoção da saúde, em seu sentido amplo, deve melhorar a qualidade de vida das pessoas, por meio de ações no sentido de criar condições favoráveis, que facilitem a mudança de hábitos nocivos. Entre estas ações, está a redução do tabagismo, que se sabe estar associado ao câncer, às doenças respiratórias e cardíacas, tanto quanto às doenças da cavidade oral.^{1,2,3}

No Brasil, em recente inquérito realizado pelo Ministério da Saúde, a capital em que houve maior prevalência de uso regular de cigarros foi Porto Alegre (25,2%), seguida de Curitiba (21,5%), Belo Horizonte (20,4%) e São Paulo (19,9%). As menores prevalências foram observadas em capitais como Campo Grande (14,5%) e Natal (14,7%).⁴ Observou-se que o consumo de cigarros foi maior entre indivíduos adultos, com 25 anos ou mais, quando comparado aos de 15 a 24 anos. Entretanto, esta diferença apresentou-se decrescente nas cidades mais urbanizadas, indicando uma maior participação do grupo mais jovem.⁴

Segundo os dados colhidos neste último inquérito, a prevalência de fumantes caiu, em relação ao realizado na Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN), pelo IBGE, em 1989. O índice encontrado nas 16 capitais pesquisadas variou de 12,9% a 25,2%, sendo inferior ao encontrado pelo primeiro inquérito, que foi de 31,7%. Os grupos com menos de 8 anos de estudo apresentaram uma prevalência maior e tenderão a apresentar maior gravidade de agravos à saúde, com incidências elevadas de doenças relacionadas ao vício.⁴

Fato destacado pelo Ministério da Saúde⁴ é o elevado índice de cessação de uso do tabaco nas capitais pesquisadas, em torno de 50%, superior ao de alguns países, como os Estados Unidos, onde este índice é de 40%. Porém, observou-se que este número é significativamente menor entre os indivíduos com menor escolaridade ou de nível social mais baixo.

Considerando a escassez de dados sobre o tabagismo regional e a importância do tema, delineou-se este estudo, que tem o objetivo de descrever o perfil do tabagismo na população que utiliza os serviços odontológicos do SUS e, assim, fornecer subsídios para a implementação de campanhas antitabágicas no município de Cuiabá/MT.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo transversal, em que foram entrevistados 1.040 usuários dos serviços odontológicos pertencentes à Rede SUS/Cuiabá, todos com idade igual ou superior a 20 anos, pré-agendados para atendimento, nos meses de novembro a dezembro de 2004. O projeto para a realização do presente estudo foi

aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa, do Hospital Júlio Muller, sob nº de protocolo 183/CEP – HUJM/04.

Utilizou-se um questionário semi-estruturado, no qual constavam dados sócio-demográficos e econômicos, informações sobre tabagismo, Teste de Fargeström,⁵ utilização de drogas ilícitas, bebidas alcoólicas, dependência ao álcool (Teste CAGE)⁶ e prática de exercício físico. Realizou-se um estudo piloto, com a finalidade de testar o instrumento de coleta, onde foram entrevistadas 40 pessoas. Todos os potenciais participantes eram informados sobre a pesquisa e, se concordassem em participar, assinavam o termo de consentimento livre e esclarecido, em duas vias. Participaram da pesquisa nove entrevistadores, um em cada clínica odontológica, todos previamente treinados.

Os dados coletados tiveram digitação dupla; assim, foi montado um questionário no programa Epi Info 2002, para comparação dos bancos, eliminando os possíveis erros de digitação. O banco corrigido foi exportado para o Programa SPSS versão 10.0, para análise das variáveis de interesse.

Os testes estatísticos para o cálculo da associação e significância foram a razão de prevalência, apresentada com o Intervalo de Confiança de 95% e, para o limite de rejeição da hipótese de nulidade, o valor fixado em 5% ($p < 0,05$). Optou-se por excluir a categoria dos ex-fumantes, sendo a razão de prevalência calculada em relação aos fumantes e não fumantes.

RESULTADOS

Do universo de 1.040 usuários que participaram deste estudo, 18,3% declararam-se fumantes, 17,8% ex-fumantes e 63,9% não fumantes. O sexo masculino foi representado por 32,6%, dos quais 24,5% eram fumantes, contra apenas 15,3% de mulheres que fumavam, com diferença significativa.

Cerca de 90% dos usuários declaram possuir uma renda pessoal de até 2 salários mínimos/mês, a maioria dos fumantes tinha até 8 anos de estudo, enquanto que nos não fumantes a situação foi inversa, sendo maior o número de indivíduos com mais escolaridade. Tanto entre os fumantes quanto não fumantes, a maioria disse seguir a religião católica, sendo que o percentual de fumantes e não fumantes que seguem outra religião, ou nenhuma, foi de 11% e 9,6%, respectivamente. Em relação ao estado civil, observou-se que o percentual de fumantes solteiros foi superior, se comparados aos não fumantes e ex-fumantes, sendo esta diferença estatisticamente significativa (Tabela 1).

O resultado do cálculo da razão de prevalência entre os fumantes, em relação à renda, foi maior na categoria até dois salários mínimos, porém esta variável não se mostrou associada ao tabagismo. Tomando a categoria de trabalhadores da saúde como referência, somente as ocupações relacionadas à segurança, englobando os empregados de construção civil, transportes e serventia, na qual estão inseridos os trabalhadores de

casa, rurais e os artistas, mostraram-se associadas ao tabagismo (Tabela 1).

Observou-se maior prevalência de fumantes com menos de oito anos de estudo, sexo masculino, idade acima de 42 anos, religião católica e solteiros. Ao aplicar-se o teste de significância, verificou-se que, excetuando-se a idade, estas variáveis estavam associadas ao tabagismo (Tabela 1). O mesmo ocorreu com a ingestão de bebidas alcoólicas e alcoolismo, consumo de drogas ilícitas e sedentarismo (Tabela 2). O percentual de fumantes que usam ou já haviam usado drogas ilícitas foi de 8,9%, sendo que, entre os não fumantes, apenas 1,1% estavam nesta condição. Ao serem indagados sobre o consumo de bebidas alcoólicas mais de três vezes na semana, 13,2% dos fumantes responderam afirmativamente, contra apenas 6,6% dos não fumantes. O Teste CAGE,⁶ que verifica a dependência ao álcool, foi positivo em 40% dos fumantes, mais que o dobro do percentual registrado para os não fumantes (Tabela 2). O percentual de fumantes que faziam exercício físico mais de 3 vezes na semana foi semelhante aos não fumantes da mesma categoria.

Tabela 1: Distribuição da população de fumantes, não fumantes e ex-fumantes segundo variáveis sócio-demográficas, Cuiabá-MT, 2005.

Variáveis	Fumantes (n=190) N(%)	Não fumantes (n=665) N(%)	RP ¹ (IC=95%)	Ex-fumantes (n=185) N(%)
Renda Pessoal				
> 2 SM ¹	19(10,0)	65(9,8)	1	25(13,5)
Até 2 SM	171(90,0)	600(90,2)	0,98(0,65 – 1,49)	160(86,5)
Anos de estudo				
>8	64(33,7)	359(54,0)	1	50(31,9)
0 a 8	126(66,3)	306(46,0)	1,93(1,47 – 2,52)*	126(68,1)
Religião				
Evangélica	30(15,8)	180(27,1)	1	54(29,2)
Católica	139(73,2)	421(63,3)	1,74(1,21 – 2,49)*	114(61,6)
Outras	21(11,0)	64(9,6)	1,73(1,06 – 2,84)**	17(9,2)
Estado civil				
Casado	117(61,6)	452(68,0)	1	132(71,4)
Solteiro	58(30,5)	150(22,6)	1,36(1,03 – 1,78)**	25(13,5)
Outro	15(7,9)	63(9,5)	0,94(0,58 – 1,52)	28(15,1)
Sexo				
Feminino	107(56,3)	492(74,0)	1	102(55,1)
Masculino	83(43,7)	173(26,0)	1,82(1,42 – 2,32)*	83(44,9)
Idade				
20 a 42	145(76,3)	539(81,1)	1	114(61,6)
>42	45(23,7)	126(18,9)	1,24(0,93 – 1,66)	71(38,4)
Ocupação				
Saúde	4(16,3)	38(5,7)	1	8(4,3)
Comércio	26(13,7)	109(25,4)	1,40(0,52 – 3,80)	40(24,9)
Nenhuma	31(16,3)	136(20,5)	1,95(0,73 – 5,22)	34(18,4)
Serventia	91(47,9)	266(40,0)	2,68(1,04 – 6,91)**	64(34,6)
Segurança	38(20,0)	56(8,4)	4,24(1,62 – 11,13)*	33(17,8)

1 SM = Salário mínimo (R\$ 260,00)

2 RP = Razão de prevalência (não fumantes e fumantes, excluindo os ex-fumantes)

* p valor < 0,01

** p valor < 0,05

Tabela 2: Distribuição da população de fumantes, não fumantes e ex-fumantes segundo o uso de drogas ilícitas, álcool, Teste CAGE e exercício físico, Cuiabá/MT, 2005.

Uso de drogas	Fumantes (n=190) N(%)	Não fumantes (n=665) N(%)	RP ¹ (IC=95%)	Ex-fumantes (n=185) N(%)
Droga ilícita				
Sim	17(8,9)	7(1,1)	3,40(2,55– 5,4)*	15(8,1)
Não	173(91,1)	658(98,9)	1	17(9,9)
Alcool				
Sim	25(13,2)	44(6,6)	1,73(1,23– 2,43)*	18(9,7)
Não	165(86,8)	621(93,4)	1	167(90,3)
Teste CAGE				
(+)	10(40,0)	8(18,2)	1,89(1,04– 3,42)**	6(33,3)
(-)	15(60,0)	36(81,8)	1	12(66,7)
Atividade física				
> de 3	29(15,3)	99(14,9)	1	28(15,1)
Não faz	139(73,2)	437(65,7)	1,07(0,75– 1,51)	124(67,0)
Até 3 X/semana	22(11,6)	129(19,4)	0,64(0,39– 1,06)	33(17,8)

1 RP = Razão de prevalência (não fumantes e fumantes, excluindo os ex-fumantes)

* p valor < 0,01

** p valor < 0,05

A média de idade dos fumantes foi de 35,5 anos, sendo que a idade de iniciação correspondeu, em média, a 16,1 anos. Fumavam em média cerca de 12,8 cigarros ao dia e já haviam feito pelo menos três tentativas de parar de fumar (Tabela 3).

Aos fumantes foi aplicado o Teste de Fagerström,⁵ composto por seis perguntas, cada qual com um escore, que, somados ao final, classificam o fumante em: alto dependente (6 a 10), médio dependente (5) ou baixo dependente (0 a 4) da nicotina. Do total de fumantes, 23,1% apresentaram um nível elevado de dependência e somados aos médios dependentes representaram 37,3%. A maioria gostaria de parar de fumar e já havia tentado, porém, sem sucesso. A diferença entre os que responderam afirmativamente à pergunta que indagava se tinha conhecimento a respeito dos malefícios causados pelo cigarro e os que negaram foi muito pequena (Tabela 4).

DISCUSSÃO

O percentual de fumantes encontrado neste estudo é semelhante ao referido por Ribeiro et al (1999)⁷ e Halty et al (2002).⁸ No inquérito realizado pelo Ministério da Saúde (2004),⁴ em Campo Grande, que poderia ser comparada à Cuiabá, o percentual de fumantes foi de 14,5%. Por outro lado, os percentuais referidos em capitais como Fortaleza, com 18,4% de fumantes, e Vitória, com 17,8%, aproximam-se muito dos encontrados na população que utiliza os serviços odontológicos do SUS em Cuiabá.

Ao comparar a prevalência de fumantes em relação ao sexo, é nítida a diferença. Nesta população, cerca de 32% dos homens são ta-

bagistas, na razão de 1,8 para uma mulher fumante. Esses dados são relatados pela maioria dos estudos.^{4,7,8,9,10,11} Todavia, Ribeiro et al. (1999)⁷ e Menezes (2004)¹² chamam a atenção para o aumento do consumo de tabaco entre as mulheres, principalmente em grandes cidades brasileiras. Segundo o Ministério da Saúde (2004),⁴ a proporção de fumantes nas regiões Norte e Nordeste foi de 2 homens para cada mulher, enquanto que nas regiões Sudeste e Sul a razão aproximou-se de 1.

Tabela 3: Medidas centrais do número de cigarros, idade da iniciação, tempo que fuma/fumou e vezes que tentou parar dos usuários fumantes e ex-fumantes, Cuiabá/MT, 2005.

Variáveis	Fumantes		Ex-fumantes	
	\bar{X}	DP	\bar{X}	DP
Cigarros / dia	12,8	11,8	18,1	16,5
Idade da iniciação	16,1	4,3	17,2	5,0
Tempo que fuma/fumou	17,4	10,8	13,6	11,7
Vezez que tentou parar	3,1	2,6	-	-

\bar{X} = Média DP = Desvio Padrão

Tabela 4: Distribuição da população de fumantes segundo as categorias do grau de dependência (Teste de Fargeström) e variáveis relacionadas ao tabagismo, Cuiabá/MT, 2005.

Variáveis	Fumantes (n=190)	
	N	%
Teste de Fargeström		
Muito baixo ou baixo	119	62,6
Médio	27	14,2
Elevado ou muito elevado	44	23,1
Parar de fumar		
Sim	165	86,8
Não	25	13,2
Já tentou parar		
Sim	138	72,6
Não	52	27,4
Percepção de problema de saúde causado pelo cigarro		
Sim	100	52,6
Não	90	47,4

Diante dos dados coletados relacionados à renda, após o teste de significância estatística, essa não se mostrou associada ao tabagismo. Pode-se pensar que o fato de não se apresentar associada tenha ocorrido pela homogeneidade da amostra, pois somente 10% recebiam mais de 2 salários mínimos mensais. O mesmo fato foi relatado por Sabry et al (1999),¹¹ em estudo com funcionários de uma universidade do Ceará, onde a amostra também foi homogênea neste quesito.

Com relação à escolaridade, o analfabetismo funcional, ou seja, o percentual de usuários com até 4 anos de estudo, foi cerca de 18%, ligeiramente inferior aos relatados para o Estado de Mato Grosso e região Cen-

tro Oeste, ambos de 21%.¹³

Verificou-se que a religião esteve associada ao hábito de fumar, sendo maior prevalência de fumantes naqueles que adotam a religião católica. Em apenas dois estudos, entre os pesquisados, há menção sobre um percentual menor de usuários de drogas, entre elas o tabaco, nas pessoas que são religiosas.^{14,15} A associação entre a religião pode estar ligada aos códigos implícitos que os seguidores devem obedecer. Pelo que se conhece, a religião evangélica segue alguns desses princípios com certa rigidez, talvez assim os fiéis desta sintam-se inibidos em praticar tais hábitos, entre eles o de fumar e ingerir bebidas alcoólicas.

Assim como o sexo, a escolaridade e a religião, o estado civil mostrou-se associado ao tabagismo. Mesmo na análise inicial, observou-se maior percentual de fumantes entre os solteiros, 61,6%, comparado aos casados, 30,5%. Para o cálculo da razão de prevalências, os usuários que se declararam viúvos ou separados foram incluídos na categoria de solteiros, pois ficou claro que não moravam com companheiros ou companheiras. Em relação aos casados, foram considerados os legalmente casados e os que declararam morar junto com algum companheiro(a).

Acredita-se que o fato de se ter uma companhia regular diminua a probabilidade do indivíduo tornar-se fumante, o mesmo podendo se dizer em relação à estabilidade emocional que, na maioria das vezes, pode ser obtida através de relacionamentos mais consistentes. Segundo Dórea e Botelho (2004),¹⁶ aqueles fumantes do sexo masculino que moram sozinhos recorrem ao cigarro como forma de companhia, para afastar a solidão em que vivem.

Analisando as variáveis referentes aos hábitos, grande parte dos usuários, o correspondente a 67,3%, não pratica nenhum tipo de exercício, sendo o sedentarismo mais comum entre 20 e 28 anos. Apenas 15% disseram fazer algum tipo de atividade física mais de 3 vezes por semana. Segundo pesquisa de padrões de vida, em 1997, citada por Mendonça (2004),¹⁷ o percentual encontrado mediante inquérito domiciliar foi de 80% de inatividade física. Já em relação ao sedentarismo da faixa etária mais jovem, o mesmo relata Salles (2003),¹⁸ quando da realização de inquérito com 4.030 funcionários, acima de 20 anos, de uma universidade no Rio de Janeiro e inquérito de base populacional, divulgado pelo INCA em 2002-2003.¹⁹

A idade de iniciação ao tabagismo encontrada neste estudo é semelhante à de outros estudos envolvendo a população adulta.^{8,11,12} Observa-se que o hábito de fumar inicia-se na adolescência, fase de auto-afirmação e demonstrações de independência, situações em que, há bem pouco tempo, a mídia fazia questão de associar positivamente ao uso do tabaco. Talvez ainda isso ocorresse, se não tivesse havido a intervenção do Estado, no sentido de proibição da veiculação de propagandas associadas à utilização dos cigarros.

Quando inquiridos sobre tentativas de cessação e percepção de saúde acerca dos malefícios causados pelo fumo, a maioria já havia tentado parar de fumar, pelo menos uma vez. A média de tentativas foi de, aproximadamente, 3 vezes. Quase 87% dos fumantes relataram que gostariam de parar de fumar e a maioria tem alguma informação a respeito dos malefícios causados pelo cigarro, ou seja, a informação por si só não é capaz de modificar o comportamento, certamente pela dependência à nicotina.⁸ Alguns casos de recaída podem estar associados a quadros depressivos e o abandono do vício concomitante à essa situação é reduzido.²⁰

Em relação ao grau de dependência, verificado por meio da aplicação do Teste de Fargeström, 62,6% dos usuários apresentaram baixo ou muito baixo grau de dependência. Isso significa que, provavelmente, a maioria dos fumantes pesquisados teria a síndrome da abstinência nicotínica de forma atenuada, se porventura decidissem parar de fumar.⁵ Observou-se que a população de usuários tornou-se nicotino-dependente, na pior das hipóteses, com 20 cigarros fumados ao dia ou o equivalente a um maço de consumo diário.

Uma das perguntas do Teste de Fargeström faz referência ao fumo em local proibido: nessa população, aproximadamente 79% afirmaram não fumar nesses locais. O alto percentual de fumantes nessa categoria pode indicar que há certa inibição do hábito de fumar, à medida que se proíbe o fumo em alguns locais, ou ainda, como relatam Halty *et al* (2002),⁵ muitos fumantes, antes de entrar em locais onde fumar é proibido, “carregam-se de nicotina”, portanto expressam não ter dificuldade em relação à essa questão. De qualquer forma, a proibição do fumo em locais fechados é importante, se não tanto para os fumantes, mais para os não fumantes, que passam a ter menos chance de entrar em contato com o tabaco em ambientes públicos.

Ainda sobre a avaliação do grau de dependência à nicotina, Kirchenchtejn e Chatkin (2004)²¹ relatam que seriam necessários métodos mais acurados, para melhorar a determinação da dependência. Propõem, ainda, a associação de métodos qualitativos e quantitativos, incluindo nesses últimos os métodos biológicos de medição de cotinina. Halty *et al* (2002)⁵ comentam que os níveis de nicotina podem não ser equivalentes ao grau de dependência e que alguns indivíduos podem satisfazer-se com níveis relativamente baixos e, ainda assim, ser dependentes. Acredita-se que, mesmo tendo prevalecido um percentual mais alto de usuários com baixo ou muito baixo grau de dependência, há a necessidade de aprofundamento do assunto.

Na população de estudo, estiveram associados ao tabagismo o uso de drogas ilícitas, o consumo de bebida alcoólica por mais de três vezes na semana e a positividade do Teste CAGE, que avalia o alcoolismo. Segundo Almeida e Coutinho (1993),⁶ grande parte dos estudos no Brasil sobre o consumo de drogas e alcoolismo são feitos com populações institucionalizadas,

principalmente adolescentes na fase escolar,^{15,22,23,24} sendo escassos os de amostra populacional.^{25,26} Possivelmente, esta tendência de associação de álcool com outras drogas, como o tabaco, tenha fatores genéticos e comportamentais relacionados na sua gênese.

Analisando a prevalência entre fumantes e não fumantes, tem-se que 70,8% enquadram-se na categoria de usuários de droga, sendo que, para cada três fumantes dessa categoria, há apenas um não fumante que não utiliza ou utilizou droga. Nesta população, a variável usuário de droga ilícita foi a que apresentou a maior razão de prevalência e associação ao tabagismo.

Em pesquisa realizada por Galduróz *et al* (2003),²⁵ a prevalência de uso de qualquer tipo de droga foi de 11,6%, em inquérito de base populacional realizado em São Paulo. Soldera *et al* (2004)¹⁵ relatam que 8,5% dos 2.287 adolescentes pesquisados utilizavam, com frequência, drogas ilícitas. Já Souza e Martins (1998)²³ obtiveram percentual bem inferior, cerca de 2,5%, em população de 1.061 adolescentes de escolas de nível médio em Cuiabá. Apesar desse percentual ser semelhante ao encontrado no presente estudo, acredita-se que esteja subestimado, isso porque o usuário pode não ter relatado ao entrevistador sua real condição. As diferenças acentuadas entre os percentuais de prevalência, nos vários estudos, podem ser devidas à situação anteriormente descrita, ou seja, o constrangimento dos entrevistados, ou, ainda, à dificuldade em mensurar-se o consumo e aos métodos diferentes de coleta de dados. O uso de álcool na população estudada provavelmente está associado ao tabagismo. Relato semelhante faz Wickholm *et al* (2003)²⁷ e Horta *et al* (2001),¹⁰ ambos estudando população de adolescentes.

Almeida e Coutinho (1993),⁶ estudando a prevalência de consumo de bebidas alcoólicas e alcoolismo, relatam prevalência de ingestão de 52% e alcoolismo de 3%, percentuais muito próximos aos relatados por Sabry *et al* (1999).¹¹ Embora esses resultados sejam diferentes dos encontrados no presente estudo, a justificativa para isso pode residir na forma de colher os dados. Tanto Sabry *et al* (1999)¹¹ quanto Almeida e Coutinho (1993)⁶ consideraram como consumidores de bebida alcoólica aqueles que tivessem relatado ingestão em até 30 dias antes do inquérito, ou seja, somente aqueles que se declararam abstêmios não fizeram parte do percentual de consumidores.

Em inquérito realizado no Nepal, por Jhigan *et al* (2002),²⁸ com o Teste CAGE, os dados apresentados para a prevalência no consumo de álcool foram de 25,81% e 19,3%, de dependentes ou alcoolistas, sendo a maior dependência na faixa etária de 45 a 54 anos. Resultados diferentes dos encontrados por Poulin e Ikuko (1997),²⁹ em inquérito com 5.894 canadenses, onde o percentual de alcoolistas foi de 5,8%, e por Iacoponi *et al* (1989),²⁶ em inquérito realizado em São Paulo, onde a prevalência foi de 5% de positividade para o Teste CAGE. Nota-se que, tanto para o consumo de

drogas quanto o de bebidas alcoólicas, há dificuldade para compararem-se resultados que, além de escassos, mostram variações socioeconômicas, culturais e geográficas entre as populações; portanto a quantificação do problema mostra-se complexa.

Com os resultados deste estudo, pode-se concluir que a maioria dos fumantes é do sexo masculino, com

média de idade de 35,5 anos, baixa escolaridade, sedentários, solteiros, e seguidores da religião católica. Fato importante é que a maioria já tentou parar de fumar, e gostariam de parar, e que 23,1% apresentaram elevada ou muito elevada dependência à nicotina, sendo que estes, certamente, sofreriam da síndrome de abstinência se por acaso decidissem parar de fumar.

REFERÊNCIAS

- Jones R B. Tobacco or oral health: Past progress, impending challenge. *JADA* 2000; 131:1130-45.
- Sheiham A, Moysés SJ. O papel dos profissionais de saúde bucal na promoção da saúde. In: Buischi YP. Promoção de saúde bucal na clínica odontológica. São Paulo (SP): Artes Médicas; 2000; 22:23-36.
- Pinto VG. Saúde bucal e coletiva. 4ª ed. São Paulo (SP): Livraria Santos Editora; 2000; 293-310.
- Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer – INCA. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Prevalência de Tabagismo no Brasil. Rio de Janeiro (RJ): INCA; 2004a.
- Halty LS, Hüttner MD, Oliveira NIC, Santos VA, Martins G. Análise da utilização do Questionário de Tolerância de Fargeström (QTF) como instrumento de medida da dependência nicotínica. *J Pneumol* 2002;28(4):180-6.
- Almeida LM, Coutinho ESF. Prevalência de consumo de bebidas alcoólicas e de alcoolismo em uma região metropolitana do Brasil. *Rev Saúde Pública* 1993;27(1):23-9.
- Ribeiro AS, Jardim JRB, Laranjeira RR, Alves AKS, Kesselring F, Fleissig L, et al. Prevalência de tabagismo na Universidade Federal de São Paulo, 1996 – dados preliminares de um programa institucional. *Rev Ass Med Bras* 1999; 45(1):39-44.
- Halty LS, Hüttner MD, Oliveira NI, Fenker T, Pasqualini T, Lempek B, Santos A, Muniz A. Pesquisa sobre tabagismo entre médicos de Rio Grande, RS: prevalência e perfil do fumante. *J Pneumol* 2002; 28(2):77-83.
- Organização Mundial da Saúde – OMS. Tabagismo & saúde nos países em desenvolvimento, 2003. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/tabagismo/publicacoes> Acesso: Junho/2004.
- Horta BL, Calheiros P, Pinheiro RT, Tomasi E, Amaral KC. Tabagismo em adolescentes de área urbana na região sul do Brasil. *Rev Saúde Pública* 2001; 35(2):159-64.
- Sabry MOD, Sampaio HAC, Silva MGC. Tabagismo e etilismo em funcionários da Universidade Estadual do Ceará. *J Pneumol* 1999; 25(6):313-20.
- Menezes AMB. Epidemiologia do tabagismo. In: *J Bras Pneumol Diretrizes para cessação do tabagismo 2004*; 30 Supl 2:3-7.
- Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão (MPOG). Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Síntese de indicadores sociais 2003. Rio de Janeiro (RJ): IBGE; 2004.
- Karlsen S, Royers A, Mac Carthy M. Social environment and substance misuse: a study of ethnic variations among inner London adolescents. *Ethn Health* 1998; 3(4):265-73.
- Soldera M, Dalgalarondo P, Correa HRF, Silva CAM. Uso de drogas psicotrópicas por estudantes: prevalência e fatores sociais associados. *Rev Saúde Pública* 2004; 38(2):277-83.
- Dórea AJP, Botelho C. Fatores dificultadores da cessação do tabagismo. In: *J Bras Pneumol Diretrizes para cessação do tabagismo 2004*; 30 Supl 2:41-6.
- Mendonça CP, Anjos LA. Aspectos das práticas e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. *Cad Saúde Pública* 2004; 20(3):698-709.
- Salles RC, Heilborn ML, Werneck GL, Faerstein E, Lopes CS. Gênero e prática de atividade física de lazer. *Cad Saúde Pública* 2003; 19 (Supl. 2):S325-33.
- Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer – INCA. Inquérito domiciliar sobre comportamentos de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis: Brasil, 15 capitais e Distrito Federal, 2002-2003. Rio de Janeiro (RJ): INCA; 2004b.
- Rondina AC, Gorayeb R, Botelho C. A dinâmica psicológica do tabagismo: o papel de características de personalidade, psicopatologia, fatores genéticos e neurobiológicos no comportamento de fumar tabaco. Cuiabá (MT): Entrelinhas; 2004.
- Kirchentejn C, Chatkin JM. Dependência da nicotina. In: *J Bras Pneumol Diretrizes para cessação do tabagismo 2004*; 30(Supl 2):11-8.
- Baus J, Kupek E, Pires M. Prevalência e fatores de risco relacionados ao uso de drogas entre escolares. *Rev Saúde Pública* 2002;36(1):40-6.
- Souza DPO, Martins DTO. O perfil epidemiológico do uso de drogas entre estudantes de 1º e 2º graus da rede estadual de ensino de Cuiabá, Brasil, 1995. *Cad Saúde Pública* 1998;14(2):391-400.
- Muza MG, Berthiol H, Mucillo G, Barbieri MA. Consumo de substâncias psicoativas por adolescentes escolares de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil. II Distribuição do consumo por classes sociais. *Rev Saúde Pública* 1997;31(2):163-70.
- Galduróz JCF, Nata AR, Nappo AS, Carlini ELA. First household survey on drug abuse in São Paulo, Brazil, 1999: principal findings. *São Paulo Med J* 2003; 121(6):231-37.
- Iacoponi E, Laranjeira RR, Miguel JR. At risk drinking in primary care: report from a survey in São Paulo, Brazil. *BJ of Addction* 1989; 84:653-8.
- Wickholm S, Galanti MR, Söder B, Gilljam H. Cigarette smoking, snuff use and alcohol drinking: coexisting risk behaviours for oral health in young males. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31:269-74.
- Jhingan HP, Pramod S, Avneet S, Prasad KMR, Khandelwal SK. Prevalence of alcohol dependence in a town in Nepal as assessed by the CAGE questionnaire. *Res Report Addiction* 2002; 98:339-43.
- Poulin C, Ikuko W. Alcohol disorders in Canada as indicated by the CAGE questionnaire. *Can Med Assoc Journal* 1997; 157(11):1529-35.

Artigo original

Atividades cardio-respiratórias e publicações em revistas indexadas: avaliação do interesse científico em reabilitação cardíaca.

Cardiorespiratory activities and publications in indexed journals: evaluation of the scientific interest in cardiac rehabilitation.

Sebastião David Santos Filho^{1,2}, Adalgisa I. Maiworm^{1,3}, Agnaldo José Lopes⁴, Luiz Felipe Reis⁴ e Mario Bernardo Filho¹

RESUMO

Introdução: a prescrição de exercícios físicos deve ser ajustada na medida em que a capacitação cardiovascular e cardio-respiratória, além da capacidade física para as atividades diárias, forem melhorando a partir do programa de reabilitação proposto pela fisioterapia. O objetivo desse trabalho foi verificar o interesse científico em reabilitação cardíaca e nos principais exercícios utilizados no tratamento de doenças cardiovasculares. **Metodologia:** avaliou-se no indexador PubMed (16 de março de 2005) o número de publicações em temas sobre reabilitação cardíaca e alguns sinais e sintomas de doenças cardiovasculares, reabilitação cardíaca e exercícios de reabilitação. O número de publicações de cada tema pesquisado foi dividido pelo total obtido para reabilitação cardíaca, calculando-se um percentual de publicações para cada tema. **Resultados:** Em 5626 citações verificou-se maior interesse científico em publicações sobre infarto do miocárdio, angina e hipertensão. Verificou-se também grande interesse em publicações sobre exercícios aeróbicos (13,05% do total das publicações). **Conclusão:** a análise dos resultados mostra o interesse da comunidade científica pelas doenças cardíacas. Verificou-se a importância dos exercícios aeróbicos para a reabilitação cardíaca, sugerindo uma discussão maior pelos profissionais de fisioterapia dos procedimentos de reabilitação cardiovascular.

Descritores: reabilitação cardíaca, doenças cardiovasculares, exercícios aeróbicos.

ABSTRACT

Introduction: the prescription of physical exercises must be adjusted according to cardiovascular and cardio-respiratory capability, besides the physical capacity to daily activities, and must be reevaluated when improving from the rehabilitation program proposed by physiotherapy was noted. The aim of this work was to verify the scientific interest in cardiac rehabilitation and in the main exercises utilized in the treatment of cardiovascular disorders. **Methodology:** it was evaluated, in PubMed (March 16, 2005), the number of publications in some subjects as cardiac rehabilitation and several signals and symptoms of cardiovascular diseases, and with cardiac rehabilitation and rehabilitation exercises. The number of publications of each subject was divided by total obtained to cardiac rehabilitation, calculating a percentage of publications to each subject. **Results:** in 5626 citations was verified the major scientific interest in publications about myocardial infarction, angina and hypertension. It was also verified the strong interest in publications about aerobic exercises (13.05% of the total of the publications). **Conclusion:** the analysis of the results shows the scientific community interest in the cardiac diseases. It was verified the importance of the aerobic exercises to cardiac rehabilitation, suggesting a discussion by physiotherapists of the cardiovascular rehabilitation proceedings.

Key words: cardiac rehabilitation; cardiovascular diseases; aerobic exercises.

1. Departamento de Biofísica e Biometria, Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes (IBRAG), Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

2. Faculdade de Fisioterapia, Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA)

3. Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE), Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

4. Curso de Fisioterapia, Sociedade Unificada de Ensino Superior Augusto Mota (UNISUAM), Brasil.

Local de realização: Laboratório de Radiofarmácia Experimental, Departamento de Biofísica e Biometria, Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

Endereço para correspondência: Av. 28 de setembro, 87, Rio de Janeiro, RJ, 20551-030, Brasil

Recebido para publicação no dia 14/09/2005 e aceito em 27/10/2005, após revisão.

INTRODUÇÃO

As funções pulmonares e cardíacas estão intimamente associadas. Assim, o comprometimento das funções do pulmão pode acarretar graves alterações nas funções do coração e vice-versa.¹ Os exercícios a serem realizados para a reabilitação de um paciente acometido de uma enfermidade cardio-respiratória devem considerar essa interdependência entre pulmão e coração.²

A prescrição de exercícios físicos deve ser ajustada, na medida em que a capacitação cardiovascular e cardio-respiratória, além da capacidade física para as atividades diárias, forem melhorando, com o esquema de reabilitação fisioterapêutica. Ao prescrever exercícios físicos, o fisioterapeuta e os demais profissionais de saúde envolvidos com a reabilitação procuram elaborar e programar uma quantidade ou dose específica de exercícios, segura e benéfica para o indivíduo, tendo como meta aprimorar a função cardiovascular e cardio-respiratória. Leva-se em consideração as condições físicas do indivíduo, ajustando-se, assim, sua intensidade, frequência e duração.^{3,4,5,6}

A recuperação de um paciente que tenha sido acometido por um distúrbio cardiovascular envolve protocolos de tratamento que levam em consideração diversos parâmetros, dentre eles, o teste de exercício cardiopulmonar. As formas mais comuns de exercícios, para os pacientes cardíacos ou para aqueles interessados na função cardiovascular e cardio-respiratória, são as atividades aeróbicas contínuas que utilizam as extremidades superiores e inferiores.^{7,8,9}

A doença cardiovascular pode ser agravada por fatores de risco, como hipercolesterolemia, fumo, sedentismo, obesidade, hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, história familiar de doença coronariana e estresse.^{5,7,10,11,12} Dentre todos esses, o fumo e a hipertensão arterial são fatores que têm sido largamente estudados pela comunidade científica. Um novo fator de risco para doenças cardiovasculares tem sido identificado: o baixo peso ao nascer, como reflexo da subnutrição fetal, e no primeiro ano de vida.¹⁰

O interesse da comunidade científica, num assunto específico, pode ser avaliado pela análise dos artigos publicados em periódicos indexados em bancos de dados confiáveis. Um desses bancos é o PubMed¹³ que inclui, em geral, os resumos de artigos e *links* para muitos *sites* que oferecem textos completos para um grande número de publicações. O PubMed tem sido utilizado por vários autores, para acompanhar o número de publicações, em vários temas, relacionadas com as Ciências da Saúde: no estudo de doenças pulmonares,¹⁴ na avaliação do diabetes tipo 1,¹⁵ na identificação de riscos cardiovasculares de pacientes com espondilartropatias,¹⁶ na revisão da prevenção do diabetes tipo II,¹⁷ na revisão dos critérios necessários para diagnóstico precoce do melanoma cutâneo,¹⁸ na avaliação da fibrilação atrial induzida por drogas,¹⁹ na verificação

de artigos sobre medicina tradicional chinesa e, mais especificamente, da técnica de moxabustão.²⁰

O objetivo desse trabalho foi quantificar as publicações em revistas indexadas, citadas no PubMed, relacionadas com reabilitação cardíaca e principais exercícios utilizados no tratamento de pacientes acometidos por doença cardiovascular.

METODOLOGIA

Para a avaliação do número de publicações pertinentes, foi utilizado o indexador PubMed (www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/), no dia 16 de março de 2005. O número de publicações em reabilitação cardíaca e alguns temas relacionados com as doenças cardíacas foram selecionados para análise.

Após a identificação do número de publicações em reabilitação cardíaca (*cardiac rehabilitation*) foi realizada outra análise, agora com esse termo e as palavras hipertensão (*hypertension*), diabetes mellitus (*diabetes mellitus*), obesidade (*obesity*), angina (*angina*), infarto do miocárdio (*myocardial infarction*), valva mitral (*mitral valve*) e valva tricúspide (*tricuspid valve*). O número de publicações em cada uma das palavras citadas e pesquisadas foi dividido pelo total obtido para reabilitação cardíaca, calculando-se o percentual de publicações para cada uma.

Nessa etapa do trabalho, foi realizado um estudo, usando-se a reabilitação cardíaca com os exercícios e procedimentos relacionados, empregando-se as palavras bicicleta ergométrica (*bicycle ergometry*), treinamento de resistência (*endurance training*), exercício aeróbico (*aerobic exercise*), exercício de estresse (*stress exercise*), exercício em esteira (*treadmill exercise*), treinamento de força (*strength training*) e exercícios anaeróbicos (*anaerobic exercises*).

O número de publicações em cada uma das palavras usadas para os exercícios foi dividido pelo total obtido para reabilitação cardíaca, calculando-se um percentual de publicações para cada um desses exercícios.

RESULTADOS

Quando foi analisado o número de citações em reabilitação cardíaca, no PubMed, foram identificados 5.626 artigos.

O cálculo do percentual de publicações envolvendo reabilitação cardíaca, cardiomiopatia isquêmica, valvulopatias cardíacas e fatores de risco para doença cardiovascular, como hipertensão, *diabetes mellitus* e obesidade, revelou que foi identificado um valor bem superior para o infarto do miocárdio do que para os demais, como mostrado na Tabela 1.

Na Tabela 2 podem ser identificadas as percentagens de publicações, quando se relacionou reabilitação cardíaca e os diversos procedimentos que potencialmente estariam sendo utilizados em pacientes que sofreram algum problema cardiovascular. Verifica-se

que esse percentual de publicações, segundo essa metodologia, é bem maior para os exercícios aeróbicos, seguidos dos exercícios de estresse.

Tabela 1 - Interesse da comunidade científica em diferentes doenças cardiovasculares /fatores de risco e reabilitação cardíaca.

Cardiopatia/fator de risco	% de publicações*
Valva tricúspide	0,16
Valva Mitral	1,53
Obesidade	1,53
Diabetes Mellitus	1,78
Hipertensão	5,58
Angina	6,99
Infarto do miocárdio	26,18

* O número de publicações de cada doença ou fator de risco foi dividido pelo total obtido para reabilitação cardíaca, calculando-se um percentual de publicações para cada um.

Tabela 2 - Interesse da comunidade científica em exercícios de reabilitação cardíaca.

Exercício	% de publicações*
Treinamento de força	1,64
Exercícios de estresse	4,43
Exercícios de resistência	2,67
Exercícios anaeróbicos	1,14
Exercícios aeróbicos	13,05

* O número de publicações de cada exercício foi dividido pelo total obtido para reabilitação cardíaca, calculando-se um percentual de publicações para cada um. Nos exercícios aeróbicos estão incluídos os exercícios em esteira e bicicleta ergométrica.

DISCUSSÃO

A informação científica é de grande importância para a tomada de decisões, e na área de saúde isso tem particular importância. É altamente sugestivo supor que o aproveitamento do conhecimento científico também tem contribuído para a modificação do padrão de morbimortalidade no Brasil e no mundo. Esse fato teria possibilitado um melhor controle das doenças infecciosas e ajudado no aprimoramento de métodos de diagnóstico e no tratamento de doenças crônico-degenerativas.²¹

A forte associação entre as funções pulmonares e cardíacas pode ser observada pela influência que o distúrbio de um órgão (pulmão ou coração) tem sobre o outro órgão (coração ou pulmão).¹ Esse fato tem sido

considerado, na reabilitação de doenças cardio-respiratórias.²

As doenças cardiovasculares correspondem à principal causa de morte no mundo, representando 27,3% dos óbitos registrados no Brasil no ano de 2000,¹⁰ e a cardiomiopatia isquêmica é responsável por cerca de 35% das mortes nos Estados Unidos da América.²² A recuperação de um paciente que tenha sido acometido por um distúrbio cardiovascular envolve protocolos de tratamento que levam em consideração diversos parâmetros, como o teste de exercício cardiopulmonar.^{3,4,5,8,23}

A identificação das investigações sobre temas relacionados aos distúrbios cardiovasculares poderia ser relevante no estabelecimento de condições e programas que minimizam o surgimento, ou o avanço, do número de casos daqueles distúrbios. O PubMed é um indexador científico largamente empregado por diversos autores.¹⁵⁻²⁰ Os resultados descritos nesse trabalho revelam que, usando a metodologia citada, o infarto de miocárdio, quando associado com a reabilitação cardíaca, é o distúrbio cardiovascular mais citado, em comparação com hipertensão, angina, diabetes mellitus, obesidade, valva mitral ou valva tricúspide (Tabela 1).

A manutenção de um programa de exercícios poderia ser um dos fatores que contribuem para a promoção da qualidade de vida relacionada com a saúde e um nível de atividade física compatível com a doença cardíaca.⁸

Programas de exercícios aeróbicos poderiam maximizar as funções musculares e cardio-respiratórias e prevenir a atrofia de desuso adicional, em pacientes com doenças musculares e cardíacas.⁹ Os resultados obtidos sobre o interesse da comunidade científica em publicar artigos sobre reabilitação cardíaca indicam o elevado interesse na realização de investigação científica sobre exercícios, especialmente os aeróbicos (Tabela 2).

Pode-se concluir, pela análise dos resultados, que a comunidade científica tem interesse em desenvolver trabalhos sobre os distúrbios relacionados às doenças cardíacas, com particular ênfase no infarto do miocárdio. Mais ainda, são discutidas as inter-relações entre as funções do coração e do pulmão. A importância dos exercícios aeróbicos para a reabilitação cardíaca também foi constatada, o que leva a sugerir uma discussão maior pelos profissionais de fisioterapia nos procedimentos de reabilitação cardio-respiratória.

REFERÊNCIAS

1. Scanlan GL, Wilkins RL, Stoller JK. Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan. 7ª ed., São Paulo: Manole. 2000.
2. Regenga MM. Fisioterapia em Cardiologia. Da UTI à reabilitação. São Paulo: Roca. 2000.
3. Carroll JF, Pollock ML. Rehabilitation and life-style modification in the elderly. Cardiovasc Clin. 1992;22:209-27.
4. Graves JE, Pollock ML. Exercise testing in cardiac rehabilitation. Role in prescribing exercise. Cardiol Clin. 1993;11:253-66.
5. Fardy PS, Yanowitz FG, Wilson PK. Reabilitação cardiovascular. Aptidão física do adulto e teste de esforço. Rio de Janeiro: Revinter. 1998.
6. Trupp RJ. Cardiac resynchronization therapy: optimizing the device, optimizing the patient. J Cardiovasc Nurs. 2004;19:223-33.
7. Song KJ. The effects of self-efficacy promoting cardiac rehabilitation program on self-efficacy, health behavior and quality of life. Tashan Kanho Hakhoe Chi 2003;33:510-8.
8. Izawa KP, Yamada S, Oka K, Watanabe S, Omiya K, Tijima S, Hirano Y, et al. Long-term exercise maintenance, physical activity, and health-related quality of life after cardiac rehabilitation. Am J Phys Med Rehabil 2004;83:884-92.
9. Kooi E, Lindeman E, Riphagen I. Strength training and aerobic

- exercise training for muscle disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;25:CD003907.
10. Alves JGB, Figueiroa JN. Mortalidade infantil no Brasil e óbitos, na mesma geração, por infarto agudo do miocárdio. *Cad Saúde Pública* 2004;20:1525-30
 11. Aronow W.S. Management of peripheral arterial disease. *Cardiol Rev* 2005; 13:61-8.
 12. St Sauver JL, Hagen PT, Cha SS, Bagniewski SM, Mandrekar JN, Curoso AM, et al. Agreement between patient reports of cardiovascular diseases and patient medical records. *Mayo Clin Proc* 2005;80:203-10.
 13. PubMed. [cited in March, 2005] Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>.
 14. Santos-Filho SD, Maiworm AI, Lopes AJ, Soares RCF, Bernardo-Filho M. Cintilografia pulmonar e avaliação das doenças pulmonares. *Pulmão RJ*. 2005;14:123-6
 15. Manthei ER, Siminerio LM, Conley Y, Charron-Prochownik D, Feathers AS, Charles B, Dorman JS. Genetics and type 1 diabetes: online resources for diabetes educators. *Diabetes Educ*. 2004;30:961-71.
 16. Peters MJ, Van Der Horst-Bruinsma LE, Dijkmans BA, Nurmohamed MT. Cardiovascular risk profile of patients with spondylarthropathies, particularly ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 2004;34:585-92.
 17. Qvigstad E. Prevention of type 2 diabetes--an overview. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2004;124:3047-50.
 18. Abbasi NR, Shaw HM, Rigel DS, Friedman RJ., Mccarthy WH, Osman I, Kopf AW, Polsky D. Early diagnosis of cutaneous melanoma: revisiting the ABCD criteria. *JAMA* 2004;292:2771-6.
 19. van der Hooft CS, Heeringa J, Van Herpen G, Kors JA, Kingma JH, Stricker BH. Drug-induced atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2117-24.
 20. Santos-Filho SD, Bastos SRC, Pereira FAO, Senna-Fernandes V, França D, Guilhon S, Bernardo-Filho M. Tradicional medicine: an evaluation of the interest of the publication of scientific papers about moxibustion. *J Med Sci* 2004;4:59-62.
 21. WHO [cited in 2005, March] available from: http://www.who.int/chronic_conditions/en/.
 22. Guyton AC & Hall JE. *Tratado de Fisiologia Médica*. 10ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2002.
 23. Kreizman IJ, Allen D. Aging with cardiopulmonary disease: the rehab perspective. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2005;16:261-65.

Curso de tuberculose - aula 1**Epidemiologia da tuberculose:
importância no mundo, no Brasil e no Rio de Janeiro.**

Epidemiology of tuberculosis in the world, Brasil and Rio de Janeiro.

*Miguel Aiub Hijjar¹; Maria José Procópio²,
Lísia Maria Raymundo de Freitas³; Regina Guedes⁴; Eduardo P. Bethlem⁵***Qual a importância da tuberculose hoje no mundo e no Brasil?**

A tuberculose, doença tão antiga que quase se confunde com a própria história do homem, mantém-se como importante problema de saúde pública.

Quando a Organização Mundial de Saúde - OMS - decretou esta doença em estado de emergência mundial, em 1993, estava fundamentada pelos altos índices de incidência e mortalidade existentes, principalmente em países com piores condições sócio-econômicas. Naquele momento, era uma doença negligenciada em muitos lugares, com conseqüente perda de prioridade no seu combate, tendo surgido surtos de tuberculose multirresistente até em países de primeiro mundo, como nos Estados Unidos. Outro importante fator foi a epidemia da aids, que mudou a história natural da tuberculose, tornando-a uma das principais doenças associadas entre os portadores do HIV.

As estimativas da OMS, atualmente, giram em torno de oito milhões de casos novos, em todo o mundo, e quase dois milhões de óbitos por tuberculose ao ano. Efetivamente têm sido notificados para a OMS cerca da metade dos casos estimados. Isto estaria representando sub-diagnóstico, sub-notificação ou superestimativas. Provavelmente

represente as três situações.

Visando priorizar as ações de controle, a OMS definiu 22 países onde ocorrem os maiores números absolutos de casos (Figura 1). Estes, em ordem decrescente, são: Índia, China, Indonésia, Nigéria, Bangladesh, Paquistão, Etiópia, Filipinas, África do Sul, República Democrática do Congo, Rússia, Quênia, Vietnã, Tanzânia, Brasil, Uganda, Zimbábue, Moçambique, Tailândia, Afeganistão, Camboja e Mianmar.

PAIS	No.CASOS ESTIMADO	CASOS NOTIFICADOS	TAXA DE INCIDÊNCIA ESPERADA por 100.000hab.	TAXA DE INCIDÊNCIA ENCONTRADA
1 - Índia	1.761.339	1.060.951	168 (17)	101
2 - China	1.459.103	462.609	113 (21)	36
3 - Indonésia	556.625	155.188	256 (13)	71
4 - Nigéria	567.836	38.628	304 (12)	32
5 - Bangladesh	517.839	81.822	221 (14)	57
6 - Paquistão	271.745	52.172	181 (16)	35
7 - Etiópia	255.345	110.289	370 (8)	160
8 - Filipinas	251.439	118.408	320 (11)	151
9 - África do Sul	249.660	215.120	558 (2)	481
10 - Congo RD	196.392	70.625	383 (6)	138
11 - Rússia	182.166	157.276	126 (20)	89
12 - Quênia	170.213	80.183	540 (4)	254
13 - Vietnã	154.511	95.577	192 (15)	119
14 - Tanzânia	131.566	60.306	363 (9)	166
15 - Brasil	110.863	81.436	62 (22)	46
16 - Uganda	94.362	40.695	377 (7)	163
17 - Zimbábue	87.649	59.178	683 (1)	507
18 - Moçambique	80.893	25.544	436 (5)	138
19 - Tailândia	79.503	49.581	128 (19)	80
20 - Afeganistão	76.433	13.794	333 (10)	60
21 - Camboja	75.787	24.610	549 (3)	178
22 - Mianmar	75.030	57.012	154 (18)	117
TOTAL	7.605.499	3.110.996		

Figura 1 - Situação epidemiológica, em 2002, dos 22 países onde ocorrem os maiores números absolutos de casos de tuberculose. Fonte: WHO TB Report, 2004.

1. Diretor do Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - SVS - Ministério da Saúde
2. Chefe do Ensino e Pesquisa do Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - SVS - Ministério da Saúde
3. Coordenadora do Programa de Controle da Tuberculose do Estado do Rio de Janeiro - SES
4. Programa de Controle da Tuberculose do Estado do Rio de Janeiro - SES
5. Programa de Controle da Tuberculose do Estado do Rio de Janeiro - SES; Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).

Coordenação de Miguel Aiub Hijjar com apoio do Ministério da Saúde.

Endereço para correspondência: Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - SVS-MS - Estrada de Curicica 2000 - Jacarepaguá - Rio de Janeiro - RJ - Brasil.
CEP - 22710-550 - Email: miguel.hijjar@saude.gov.br
Recebido em 18/12/2005 e aceito, após revisão, em 29/12/2005.

Entre esses 22 países o Brasil, que está em 15º lugar, tem o menor coeficiente de incidência estimado (62/100.000 hab.) e o Zimbábue o maior (683/100.000 habitantes). Se considerarmos todos os países do mundo, o Brasil encontra-se próximo do centésimo lugar.

Nas Américas, Brasil e Peru contribuem com 50% dos casos estimados. Somando-se Bolívia, Equador, Haiti, Honduras, Guiana, México, Nicarágua e República Dominicana, chega-se a 75% dos casos estimados.

Efetivamente, têm sido diagnosticados entre 80 e 90 mil casos novos, por ano, no Brasil, nos últimos 10 anos. Outros 15 mil casos de retratamento, por recidiva ou reingresso após abandono, são notificados, a cada ano.

Este volume de pacientes constitui-se a 9ª causa de internações por doenças infecciosas, o 7º lugar em gastos com internação do Sistema Único de Saúde (SUS) por doenças infecciosas e a 4ª causa de mortalidade por doenças infecciosas.

Em 2004 foram notificados 81.485 novos casos de tuberculose, de todas as formas, sendo 43.310 pulmonares, com confirmação bacteriológica. Isto corresponde a coeficientes de incidência de 45,5/100.000 habitantes e 24,2/100.000, respectivamente. A Figura 2 mostra a evolução da tuberculose no Brasil, nos últimos 12 anos.

Na década dos anos 80, com a introdução da quimioterapia de curta duração - rifampicina (R), isoniazida (H) e pirazinamida (Z) - começou um declínio importante da incidência no Brasil; nos anos 90, houve redução na velocidade da queda, provavelmente influenciada pela

epidemia do HIV. No entanto, não ocorreu o fenômeno observado em outros países, que tiveram significativo aumento da TB por conta do HIV. O Brasil vem tratando seus pacientes com esquema de curta duração, desde 1979, garantindo medicação gratuita e usando doses fixas combinadas de R+H. Estes fatores, seguramente, compensaram os elevados índices de abandono ainda observado em nosso meio – em torno de 10 a 12% - e as más condições epidemiológicas existentes, à época.

Os estados que mais notificaram casos foram São Paulo, Rio de Janeiro, Bahia e Minas Gerais, Rio Grande do Sul e Pernambuco, respectivamente, o que corresponde a 63% dos casos do Brasil (Figura 3).

Em relação aos coeficientes de incidência, o Rio de Janeiro, com 83,4/100.000 hab, e o Amazonas, com 73,7/100.000 hab, apresentam as piores situações entre as unidades federadas (Figura 4).

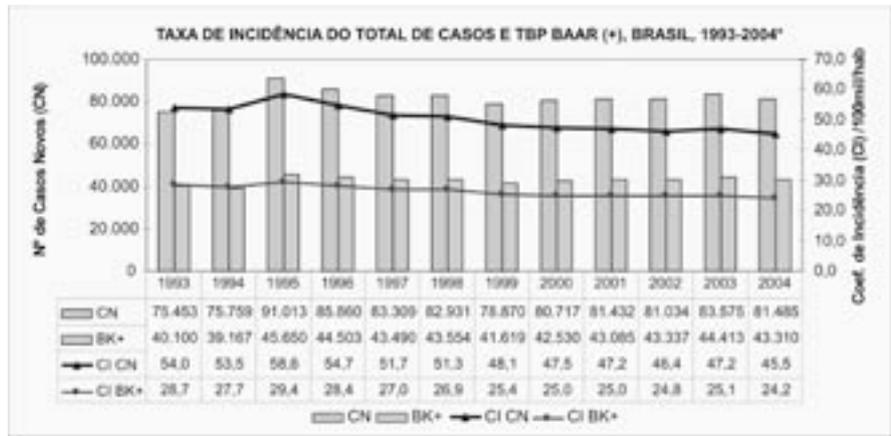


Figura 2 – Evolução da situação da Tuberculose, Brasil, 1993-2004 (dados parciais). Fonte: SINAN 2005 – SVS – MS.

Deve-se ressaltar que em todos os outros estados, principalmente nas capitais e regiões metropolitanas, encontram-se coeficientes elevados. Este fato levou o País a priorizar 315 municípios, onde

DISTRIBUIÇÃO DE CASOS NOVOS DE TUBERCULOSE, BRASIL E UF's, 2004



Figura 3 – Distribuição de casos novos de tuberculose, Brasil e UFs, 2004. Fonte: SINAN 2005 – SVS – MS.

INCIDÊNCIA DE CASOS NOVOS DE TUBERCULOSE, BRASIL E UF's, 2004



Figura 4 – Incidência de casos novos de tuberculose, Brasil e UFs, 2004. Fonte: SINAN 2005 – SVS – MS.

se concentram 70% de todos os casos notificados.

Algumas populações apresentam situações muito piores, como os indígenas, que correspondem somente a 0,2% da população brasileira, mas têm coeficientes de incidência quase quatro vezes maiores que o restante – 146,3/100.000 hab. Outros grupos, como populações albergadas, populações em situação de rua e presidiários, chegam a ter coeficientes elevadíssimos – acima de 3.000/100.000 hab.

As formas clínicas observadas caracterizam-se por serem 60,7% pulmonares com baciloscopia positiva, 24,9% pulmonares sem confirmação bacteriológica e 14,4% extrapulmonares – pleurais e ganglionares periféricas, principalmente.

A TB no Brasil predomina no sexo masculino, na relação de 2 para 1, em relação ao feminino. Apesar de ocorrer com maior força na faixa etária do adulto jovem, ela vem se mantendo em elevados coeficientes, nas faixas etárias dos idosos.

A associação da TB com o HIV vem se mantendo em torno de 8% de portadores de HIV, nos pacientes de tuberculose, e de 20% de pacientes com tuberculose, nos casos de aids, no momento do diagnóstico dessa doença. Ressalte-se que, apesar de ser norma nacional, a realização de testagem para o HIV em todos os pacientes com tuberculose ainda não vem ocorrendo e, portanto, este número pode não refletir, precisamente, a realidade.

O estado do Rio Grande do Sul tem apresentado maior percentual de portadores do HIV em pacientes com TB, em torno de 20 %, sendo que, em Porto Alegre, esse percentual está próximo de 30%. A tuberculose acaba sendo uma das principais causas de óbitos associados com aids.

A tuberculose multirresistente – conceito definido pelo Centers of Disease Control em 1992 – que significa resistência conjunta a rifampicina e isoniazida, foi medida no Brasil, de 1995 a 1997, e evidenciou baixa resistência primária (pacientes nunca tratados anteriormente) – 1,1%. A multirresistência adquirida (pacientes já tratados anteriormente), como era de se esperar, teve percentual maior – 7,9%. Isto representa uma multirresistência combinada – primária mais adquirida – de 2,2% (Figura 5). Novo inquérito nacional está sendo realizado atualmente e deverá ser consolidado em 2006/2007.

Entre 1996 e 1999, um ensaio clínico validou regime de tratamen-

to para tuberculose multirresistente no Brasil que, diferente do restante do critério internacional, considera multirresistência quando o paciente tem testes de resistência a R+H e a outra droga dos esquemas padronizados. Isto foi justificado pelo fato do país já utilizar um esquema de reserva desde 1979 (Esquema III), que, em tese, cobriria os pacientes do critério internacional. Este tema será motivo de uma aula especial, nos próximos números, quando abordaremos a estratégia brasileira para enfrentamento deste problema que vem alcançando bons resultados, com garantia de medicamentos a todos os pacientes, pelo Centro de Referência Prof. Hélio Fraga.

A mortalidade por tuberculose, que secularmente vinha diminuindo, sofreu importante impacto positivo com a introdução da quimioterapia de curta duração, chegando a diminuir 50%, da década de 70 para a de 80. No entanto, nos anos 90, houve interrupção desta queda, que vem sendo atribuída, principalmente, à ocorrência da epidemia da aids. O coeficiente de mortalidade no Brasil, em 2002, foi de 3,07/100.000 hab, com maiores taxas nos estados do Rio de Janeiro e Pernambuco e menores, em Santa Catarina e Distrito Federal (Figura 6).

RESISTÊNCIA	VIRGENS DE TRATAMENTO (PRIMÁRIA)	TRATAMENTO PRÉVIO (ADQUIRIDA)	TOTAL (COMBINADA)
ALGUMA DROGA	8,5 %	21,0 %	10,6 %
MDR	1,1 %	7,9 %	2,2 %

Figura 5 – Resistência às drogas usadas no tratamento da tuberculose, Brasil, 1995-1997. Fonte: Braga JU et al. Bol Pneumol Sanit 2003, 11(1):76-81

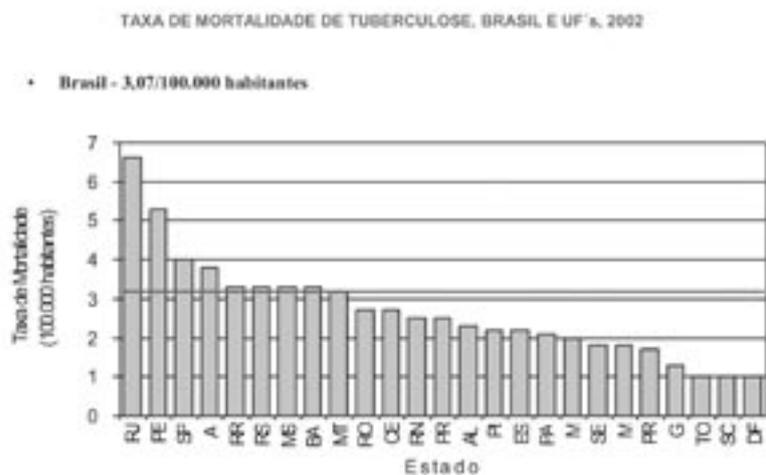


Figura 6 – Taxa de mortalidade de tuberculose, Brasil e UFs, 2002. Fonte: SIM 2005 – SVS – MS.

O que preconiza o Programa Nacional de Controle da Tuberculose no Brasil?

O objetivo do controle da tuberculose é, principalmente, reduzir as fontes de infecção, identificando os casos, examinando-os através de exames bacteriológicos e radiológicos, entre outros, e submetendo-os ao pronto tratamento adequado, levando à conseqüente redução da incidência, prevalência e mortalidade específicas da tuberculose.

O país tem normas técnicas padronizadas e garante, através do Sistema Único de Saúde, acesso gratuito ao diagnóstico, ao tratamento e à prevenção. A maioria dos casos pode ser diagnosticada e tratada em Unidades Básicas de Saúde, por profissionais generalistas ou Equipes de Saúde da Família, mantendo-se sistema de referência e contra-referência, com unidades de complexidade maior, que disponham de especialistas e recursos hospitalares mais sofisticados.

Parcerias com os diversos segmentos da sociedade

de civil organizada têm sido buscadas e apresentam resultados promissores.

Em nível mundial, tem sido adotada a estratégia DOTS, que engloba: compromisso político das autoridades com o programa; rede de laboratórios acessível; garantia de medicamentos; normas atualizadas; registro e notificação de casos que permita o acompanhamento adequado e o tratamento supervisionado.

O Brasil adota as metas internacionais de detectar, pelo menos, 70% dos casos novos infecciosos e curar, pelo menos, 85% dos casos detectados. Nas metas do milênio, espera-se reduzir, até 2015, a prevalência e a mortalidade por tuberculose, em 50%.

A meta de detecção, no Brasil, vem sendo atingida e superada, porém a meta de cura não vem sendo atingida, principalmente pelos altos percentuais de abandono que teimam em persistir em torno de 10 a 12%.

Qual a situação da tuberculose no Estado do Rio de Janeiro?

A situação da tuberculose no Rio de Janeiro é uma das mais preocupantes no país, devido às altas incidência e mortalidade. Ultimamente vêm sendo notificados em torno de 13.000 casos novos, com cerca de 1.000 mortes, a cada ano. (Figuras 7 e 8).

Do total de casos novos notificados, 85,2% são pulmonares e 56,1% são bacilíferos. A testagem para HIV em pacientes de tuberculose vem aumentando a cada ano. Em 2003, 65,6% dos pacientes se submeteram ao teste, com 11,2% de positividade para o HIV.

Ano	Número de Casos Novos	Taxa de Incidência
1995	11770	88,5
1996	13211	98,5
1997	12933	95,4
1998	12655	92,5
1999	12530	90,7
2000	13126	91,2
2001	13314	91,5
2002	13531	91,9
2003	13015	87,5

Figura 7 - Número de casos novos e taxa de incidência de tuberculose por 100.000 habitantes, estado do RJ, 1995-2003. Fonte: SES - RJ.

Ano	Número de Óbitos	Taxa de Mortalidade
1996	1312	9,8
1997	1173	8,7
1998	1161	8,5
1999	1111	8,0
2000	960	6,7
2001	1028	7,1
2002	925	6,3
2003	889	6,0

Figura 8 - Número de óbitos e taxa de mortalidade específica por tuberculose - Rio de Janeiro, 1996-2003. Fonte: SES - RJ

Cerca de 95% dos casos concentram-se em 32 municípios e os maiores coeficientes de incidência encontram-se nos municípios do Rio de Janeiro e área metropolitana (Figura 9).

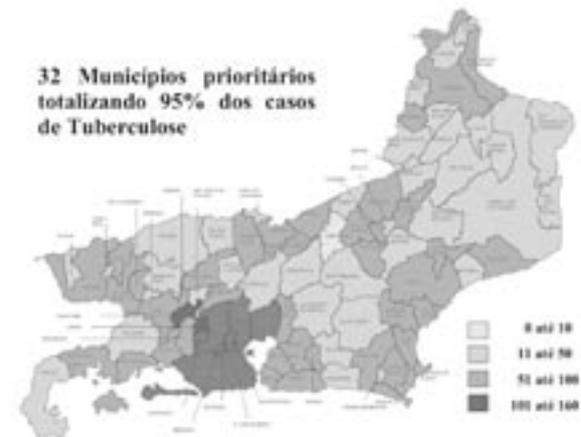


Figura 9 - Taxa de incidência de tuberculose por município prioritário - Rio de Janeiro, 2003. Fonte: SES - RJ

O Rio de Janeiro (Figura 10), como a maioria dos Estados do Brasil, não vem atingindo a meta de curar, pelo menos, 85% dos casos diagnosticados. A informação sobre o resultado de tratamento, que melhorou muito nos últimos anos, ainda é precária, pois 15% ainda se encontram sem informação. Entre os que dispõem de informação, a cura é de 71,7% e o abandono é muito alto (15,4%), assim como a letalidade (5%). Estes dados são extremamente variados quando se analisa por município, onde encontramos alguns com situações bastante satisfatórias e outros com quadros bastante preocupantes.

Um dado bastante positivo é a iniciativa pioneira da criação do Fórum de Tuberculose do Rio de Janeiro.

ro, que congrega inúmeras organizações da sociedade civil que têm contribuído para uma maior consciên-

zação e participação da população do estado, no combate à tuberculose.

Motivo do Encerramento	Total de Casos	Casos Encerrados
	%	%
Cura	9424	71,7
Abandono	2021	15,4
Mudança de Diagnóstico	183	1,5
Óbito	651	5,0
Falência	96	0,8
Transferência	736	5,6
Ignorado	2236	14,6
Total	15347	100,0

Figura 10 – Resultado de tratamento de tuberculose por total de casos e casos encerrados, Rio de Janeiro, 2003. Fonte: SES-RJ.

Quais as perspectivas do quadro da tuberculose?

Seguramente muito ainda pode ser feito, com os recursos hoje disponíveis e que ainda não geram cobertura e efetividade possíveis. No entanto, o principal fator de manutenção da tuberculose como problema de saúde pública em nível mundial encontra-se distante de uma solução em curto prazo de tempo: a pobreza e a iniquidade.

O fortalecimento do Programa de Controle da Tuberculose passa pela necessidade de uma vigilância epidemiológica ágil, ordenação da estrutura do tratamento eficaz, com descentralização, hierarquização e capacitação de profissionais de saúde. Também é importante a manutenção dos já alcançados níveis de cobertura vacinal com BCG

e a expansão da quimioterapia para grupos mais vulneráveis de adoecimento, como diabéticos e portadores do HIV. Para os pacientes, incentivos, como vale transporte e bolsa alimentação, devem ser considerados.

Além da utilização, com eficiência, de todo o arsenal tecnológico hoje disponível para o combate à tuberculose, têm-se buscado inovações que possibilitem diagnósticos mais rápidos, drogas que encurtem o tratamento e vacinas eficazes. São avanços necessários, assim como necessário se faz um mundo melhor, em que a pobreza e a fome possam ser erradicadas e possamos, efetivamente, sonhar em um dia erradicar a tuberculose no mundo.

REFERÊNCIAS

- Braga JU, Barreto AMW, Hijjar MA. Inquérito epidemiológico da resistência às drogas usadas no tratamento da tuberculose no Brasil 1995-97 - IERDTB. Parte I: aspectos metodológicos. *Bol Pneumol Sanit* 2002;10(1):65-73.
- Braga JU, Barreto AMW, Hijjar MA. Inquérito epidemiológico da resistência às drogas usadas no tratamento da tuberculose no Brasil 1995-97, IERDTB. Parte II: validade e confiabilidade das medidas. *Bol Pneumol Sanit* 2002;10(2):71-7.
- Braga JU, Barreto AMW, Hijjar MA. Inquérito epidemiológico da resistência às drogas usadas no tratamento da tuberculose no Brasil 1995-97, IERDTB. Parte III: Principais resultados. *Bol Pneumol Sanit* 2003,11(1):76-81
- Brasil. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Centro de Referência Prof. Hélio Fraga. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Controle da Tuberculose - Uma Proposta de Integração Ensino-Serviço. 2002, Rio de Janeiro. 236p.
- Dalcolmo MP, Fortes A, Fiuzza de Melo F, et al. Estudo de efetividade de esquemas alternativos para tratamento da tuberculose multirresistente no Brasil. *J Pneumol* 1999;25(2):70-77
- Hijjar MA, Keravec J, Procópio MG, Dalcolmo, MP, Moore T, Braga, JU et al. Managing information for MDR-TB cases in a large country. *Int J Tuberc Lung Dis* 2005;9(11):S254-5.
- Hijjar MA. Epidemiologia da Tuberculose no Brasil. *Inf Epidemiol SUS*. 1992;1(6): 53-69.
- Hijjar MA. Controle das doenças endêmicas no Brasil. *Tuberculose. Rev Soc Bras Med Trop* 1994;27(Supl III):23-36.
- Hijjar MA, Procópio MJ, Teixeira GM. A tuberculose no Brasil e no mundo, *Bol Pneum Sanit* 2001;9(2):9-16.
- Ministério da Saúde. Reunião de Avaliação Operacional e Epidemiológica do Programa Nacional de Controle da Tuberculose na Década de 80. *Bol Pneum Sanit* 1993;(no. especial), 90p.
- Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Tuberculose – Guia de Vigilância Epidemiológica. Comitê – Técnico Científico de Assessoramento à Tuberculose e Comitê Assessor para co-infecção HIV-Tuberculose e Colaboradores. 2000; Brasília, DF, 100p.
- Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Coordenação Geral de Doenças Endêmicas. Área Técnica de Pneumologia Sanitária. Programa Nacional de Pneumologia Sanitária. 2004. 28p.

Atualização

Critérios bioquímicos para classificar transudatos e exsudatos pleurais

Biochemicals criterions to differentiate between pleural transudates and exudates

Bernardo Maranhão¹, Cyro Teixeira da Silva Junior², Gilberto Perez Cardoso³

RESUMO

O diagnóstico síndrômico de derrame pleural implica na necessidade de se estabelecer sua causa. Como primeiro passo deve-se classificá-lo entre exsudato ou transudato. Definindo-o como transudato, a princípio, descarta-se doença pleural primária situando o derrame num contexto de doença sistêmica sem envolvimento pleural direto. Já no exsudato gera o raciocínio de processo acometendo a diretamente a pleura por doenças infecciosas ou neoplásicas. A fim de se estabelecer o diagnóstico diferencial, a análise bioquímica do líquido pleural é realizada sistematicamente, e vem se constituindo em alvo de pesquisas no sentido de se alcançar um parâmetro, ou conjunto deles, capazes de diferenciar os dois tipos de derrame com a maior eficiência e menor custo. Neste sentido, os critérios bioquímicos são freqüentemente utilizados. No entanto, torna-se crucial o correto entendimento dos testes diagnósticos empregados para a diferenciação, o que propicia o conhecimento das vantagens e limitações da utilização dos exames isoladamente ou em paralelo. Desde a publicação inicial de Richard Light e colaboradores (1972) tem-se buscado a melhor forma de alcançar a adequada classificação, comparando-se seu critério com demais dosagens bioquímicas no líquido pleural. Critérios incluindo bilirrubina total, colesterol total e frações, albumina, colinesterase e adenosina desaminase, entre outros, não atingiram 100 % de especificidade ou sensibilidade. Ainda deve-se desenvolver critérios que permitam o diagnóstico específico de transudato e exsudato pleural com o menor número de exames.

Descritores: derrame pleural, exsudatos, transudatos.

ABSTRACT

Pleural effusion syndrome needs to have its cause established to define a diagnosis. The first way is to classify the pleural effusion in transudates or exudates. Transudates are linked to systemic diseases and in this case the involvement of pleural disease is discharged. In the other hand, exudates are related to several diseases, infectious or neoplastic, that compromises the pleural tissue. The pleural effusion analysis is the main instrument to define between transudates or exudates and many researches are being carried out to find the best parameter (s) with high efficiency and low cost. Biochemical criterions are the most useful tools to get the differential diagnosis in pleural effusions. The knowledge around the diagnostic tests is very important because they are used to establish the relevance and precision of the parameter (s) used in the analysis of pleural effusions. Since Richard W. Light and coworkers' publication in 1972, several researchers are trying to find the best form to classify the pleural effusions. New criterions include total bilirubin, total cholesterol and fractions, albumin, cholinesterase and adenosine deaminase, among others, but they did not reach 100% of specificity or sensitivity. The actual goal is to develop a criterion for transudates and exudates with few parameters.

Key words: pleural effusion, exudates, transudates.

1. Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO

2. Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica da Universidade Federal Fluminense. Responsável pelo Laboratório de Pesquisa em Líquido Pleural da Disciplina de Pneumologia

3. Professor Titular do Departamento de Medicina Clínica da Universidade Federal Fluminense

Trabalho realizado pela Disciplina de Pneumologia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO) e pelo Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciências Médicas da Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de Janeiro, Brasil.

Endereço para correspondência: Bernardo Maranhão. Rua Voluntários da Pátria, 445, sala 607, Botafogo. Rio de Janeiro, RJ, Brasil. CEP 22.270-000. e-mail: b.c.maranhao@uol.com.br

Recebido para publicação no dia 15/11/2005 e aceito em 20/12/2005, após revisão.

INTRODUÇÃO

O encontro de derrame pleural constitui-se em diagnóstico sintomático e traz consigo questionamentos adicionais, referentes à sua etiologia. Já que tal entidade partilha inúmeras condições clínicas, torna-se fundamental uma abordagem sistematizada, a fim de se viabilizar a determinação do fator gerador para o acúmulo de líquido no espaço pleural.

Desde 1972, quando Light & cols¹ definiram critérios para a distinção do derrame entre exsudato ou transudato por meio da dosagem pareada no soro e líquido pleural da desidrogenase láctica (LDH) e proteínas totais, muitas pesquisas e publicações têm-se voltado para o encontro de métodos de diagnóstico que contemplem o máximo de acurácia com o menor número de exames, acarretando redução de custos e favorecendo a interpretação inequívoca dos parâmetros utilizados.

A conclusão da análise do líquido indicativa de exsudato conduz o diagnóstico frente a amplo universo de doenças, as quais deverão ser identificadas mediante métodos que complementam a análise do líquido pleural. Em oposição, no entanto, a descoberta de um transudato não justificaria a adoção de procedimentos adicionais na cavidade pleural, para o diagnóstico, embora existam situações de derrame transudativo em pacientes portadores de neoplasia pulmonar em frequência de, aproximadamente, 5% dos casos.² São derrames paramalignos, que podem ser decorrentes de doenças sistêmicas, brônquicas ou de mediastino.

Assim, o acúmulo de líquido transudativo está correlacionado com o aumento da pressão hidrostática ou redução da pressão oncótica, mas com a preservação da normalidade das superfícies pleurais. O derrame exsudativo se relaciona, independente de sua causa, ao aumento da permeabilidade da microvascularização pleural e/ou obstrução linfática pleural ou do mediastino.

Para fins de distinção, primariamente torna-se fundamental o conhecimento do que mais freqüentemente induz à formação de cada tipo de derrame pleural. Insuficiência cardíaca, cirrose hepática e tromboembolia pulmonar constituem-se nas causas mais comuns de transudato, enquanto o exsudato é geralmente ocasionado por infecções, neoplasias malignas e, novamente, por tromboembolia pulmonar.³

Em sendo assim, a relevância do tema justifica-se, porque inúmeras doenças torácicas e extra-torácicas constituem-se em possíveis causas dos derrames pleurais, o que explica a freqüência elevada da síndrome. As superfícies pleurais não são comprometidas pela doença primária quando o derrame caracteriza-se por ser transudativo e, neste caso, não são necessários procedimentos diagnósticos mais invasivos, recorrendo-se apenas, na maioria dos casos, ao procedimento de toracocentese. Em contraste, um exsudato resulta de doenças que comprometem a superfície pleural e,

assim, procedimentos diagnósticos mais invasivos (biópsia pleural fechada com agulha, broncoscopia, toracoscopia, mediastinoscopia e toracotomia) podem ser necessários para o diagnóstico da causa da síndrome.

O objetivo deste trabalho foi rever os critérios atualmente utilizados no diagnóstico diferencial entre transudato e exsudato pleural, enfocando os exames empregados para a diferenciação entre ambas classificações.

FISIOLOGIA PLEURAL

A superfície pleural é composta por camada de células mesoteliais subjacente a tecido conjuntivo, medindo em área cerca de 4000 cm², em adulto de 70 Kg. A presença da fina camada de líquido entre os folhetos pleurais proporciona o acoplamento entre a parede torácica e o pulmão. O volume do líquido deve ser pequeno e com baixa pressão coloidosmótica, para tal finalidade.⁴

Fisiologicamente, na cavidade pleural existem cerca de 3 e 15 mL de líquido pleural, como consequência de filtrado microvascular, com a finalidade de lubrificar os folhetos pleurais durante os movimentos ventilatórios. O *clearance* do fluido é garantido pela rede linfática, através de mecanismo semelhante ao existente no interstício de vários outros setores do organismo.⁵

Atualmente, o conceito mais empregado para o entendimento da dinâmica do líquido pleural passa pelo conhecimento da pressão de superfície pleural, que representa a força gerada pelo recolhimento elástico do pulmão e da caixa torácica, os quais se encontram em sentidos opostos.⁴ Seu valor é aproximadamente -6 cmH₂O, em terço médio pulmonar durante a ventilação em volume corrente, atingindo valores máximos nos ápices e menores nas bases.⁵ A diferença entre o gradiente vertical da pressão pleural e da pressão hidrostática (1 cmH₂O/cm estatura) direciona o fluxo para a cavidade pleural.

A formação do derrame pleural foi estudada em modelo animal, no qual submetem-se carneiros a sobrecarga hídrica, avaliando-se o volume líquido formado. Os autores concluíram que houve acréscimo do fluxo de líquido, significativamente, estimando-se que, aproximadamente, 25% do edema pulmonar gerado dirigiram-se à cavidade pleural.⁶

A circulação do líquido pleural exerce implicações relacionadas às análises de alguns elementos dosados. Branstetter & cols⁷ realizaram estudo comparando resultados de pH, proteínas, LDH e hemácias em posições corporais distintas. Demonstraram que seus valores modificavam-se de forma significativa em função da posição do paciente, tendendo a concentrações maiores, de supina para ortostatismo, por meio de toracocenteses repetidas, com intervalos de trinta minutos, no mesmo paciente. Os autores concluíram que a diferença observada ocorria apenas nos derrames exsudativos, por provável componente de deposição

gravitacional dos elementos, sem, no entanto, acarretar variações interpretativas. Todavia, os autores recomendam considerar tal fenômeno em casos de valores limítrofes compatíveis com transudatos.

CRITÉRIOS BIOQUÍMICOS PARA CLASSIFICAR TRANSDATOS E EXSUDATOS PLEURAIIS

a) Critério de Light.

Há três décadas (1972), Light & cols¹ propuseram a adoção de um critério para o diagnóstico de exsudatos pleurais. Os líquidos pleurais deveriam contemplar ao menos um dos seguintes parâmetros para ser classificado como tal: 1) dosagem de LDH acima de 200 UI/L no líquido pleural ou maior do que 2/3 do limite superior normal para o método no soro; 2) relação de proteínas totais no líquido pleural/soro maior do que 0,5; 3) relação de LDH no líquido pleural/soro maior do que 0,6. A combinação dos dois primeiros parâmetros foi encontrada em 97% dos exsudatos. Este critério vem sendo empregado tradicionalmente e é sistematicamente comparado a outros métodos para classificação do líquido pleural.

O critério de Light possui elevada sensibilidade, porém com especificidade menor para o diagnóstico de exsudato. Existe, portanto, a possibilidade de classificar-se como exsudato pacientes portadores de transudato. Este erro de classificação tem sido observado, basicamente, nos portadores de insuficiência cardíaca e sob terapia diurética.⁸ Em série de 554 pacientes e analisando 709 amostras de líquido pleural, Burgess & cols⁹ compararam o critério de Light com dosagens de colesterol no líquido pleural, relação de bilirrubina total no líquido pleural dividida pela do soro e o gradiente de albumina. Neste estudo, o critério de Light alcançou acurácia de 93%, sensibilidade de 98% e especificidade de 83%, ou seja, desempenho melhor do que todos os outros parâmetros avaliados na pesquisa.

Corroborando com a afirmação anterior, Castro & cols,¹⁰ por meio de amplo estudo envolvendo 850 casos de derrame pleural, determinaram que a avaliação das variáveis bioquímicas propostas por Light possui excelente capacidade de diferenciar exsudato de transudato pleural, recomendando, porém, o emprego da dosagem do colesterol acima de 47 mg/dL associado à dosagem da LDH maior que 222 UI/L, ambas no líquido pleural, por terem rendimento semelhante aos critérios de Light e por acarretarem menor custo, já que eliminam a necessidade de comparação com o soro.

A melhor combinação de parâmetros tem sido alvo de buscas freqüentes, por se considerar a associação dos exames utilizados por Light como superposição de variáveis, a partir da interpretação de que não haveria sentido em se associar medidas sem correlação como a LDH no soro com a do líquido, de acordo com dados já coletados previamente por Joseph & cols.¹¹ Neste estudo, concluiu-se que as alterações da LDH no soro não interferem na medida da pleural, con-

trastando com a análise das proteínas totais, as quais se inter-relacionam, justificando assim o uso da relação do líquido/soro.

b) Gradiente de albumina

Com o objetivo de minimizar erros de classificação, o emprego do gradiente de albumina pode ser útil. É calculado subtraindo-se o valor da albumina do soro daquela do líquido pleural. O resultado (gradiente) menor ou igual a 1,2 g/dL classifica o líquido pleural como um exsudato.¹² O gradiente de albumina é útil em pacientes conforme acima mencionados, quais sejam os cardiopatas sob diureticoterapia. Nestes, o diagnóstico de “pseudoexsudato” pode ocorrer com freqüência relativamente maior e interferir no rendimento dos critérios propostos por Light, já que há indícios sugerindo mecanismo de abertura de poros no endotélio pela elevação da pressão hidrostática, permitindo a passagem de macromoléculas para a cavidade pleural.

Roth & cols,¹² estudando 41 exsudatos e 18 transudatos, atingiram especificidade maior do que a obtida pelo critério de Light, classificando corretamente 57 dos 59 pacientes estudados. No entanto, há certo debate na literatura indicando que a dosagem da LDH no líquido pode contribuir nesta discriminação, com rendimento comparável ou mesmo superior ao do gradiente albumina.¹³ Os mesmos autores, em revisão anterior, concluíram sobre a ausência de correlação entre a dosagem sérica de LDH e a pleural. Assim, observa-se elevação compartimentalizada de sua dosagem, justificando a melhor *performance* desta variável na distinção entre transudatos e exsudatos, especialmente se associada à relação de proteína total do soro para o líquido pleural, por meio da análise da razão de verossimilhança positiva mais elevada, em comparação aos demais parâmetros estudados,¹³ corroborando com os achados anteriores.

c) Critério do colesterol

A dosagem do colesterol no líquido pleural tem sido empregada desde a publicação de Hamm & cols¹⁴ que, em 1987, estudaram 70 pacientes, dos quais 62 tiveram identificadas suas doenças previamente, sendo divididos, igualmente, entre transudatos e exsudatos. Utilizando o valor de 60 mg/dL como referência foi possível a distinção adequada da maioria dos líquidos, restando apenas 5% não identificados corretamente.

As dosagens dos níveis de colesterol e LDH, conjuntamente, no líquido pleural apresentaram apreciável poder de diferenciação entre os tipos de derrame pleural, com a vantagem de dispensar a coleta de sangue e reduzir o número de exames necessários para a discriminação entre transudato e exsudato. Tal conduta repercutiria em atenuação de custos para o diagnóstico.¹⁵

Vaz & cols¹⁶ analisaram 99 pacientes com dosagens de colesterol, suas frações HDL e LDL, triglicérides, apolipoproteínas AI e B, além das proteínas totais no líquido pleural e soro. Relações entre cada um dos parâmetros bioquímicos foram realizadas. Neste

estudo, detectou-se que a percentagem de colesterol associado com LDL e HDL no líquido pleural era menor em relação à do soro, sugerindo que as mesmas se modificariam ao atingirem a cavidade pleural, e que pleura seria menos permeável aos lipídeos do que às proteínas.

O limiar de discriminação para se classificar adequadamente os líquidos pode se modificar, conforme se observa na literatura. Suay & cols,¹⁷ por meio da curva ROC, encontraram o valor de 54 mg/dL de colesterol no líquido, como sendo o que melhor diferenciou as duas categorias de derrame pleural. Tal valor levou a uma sensibilidade de 95,5% e especificidade de 91,6%.

Utilizou-se também a relação entre o colesterol no líquido pleural e no soro, de 0,32, com sensibilidade de 97,4% e especificidade de 91,6%. Os autores encontraram excelente performance do critério de Light nesta amostra de pacientes (n=204), obtendo-se sensibilidade de 100% e valor preditivo negativo de 100%, para os exsudatos pleurais. Entretanto, este critério falhou na classificação dos transudatos, situação na qual o emprego da dosagem do colesterol e sua relação líquido/soro demonstraram melhor capacidade de discriminação.¹⁷

Em série de 93 líquidos pleurais, Metintas & cols¹⁸ compararam a eficiência de marcadores bioquímicos com o critério de Light. Neste estudo, a dosagem do colesterol apresentou-se com 77% de acurácia, contra 96% para o critério de Light.

Apesar de alguns resultados discrepantes, a utilização da dosagem do colesterol tem se mostrado útil na diferenciação entre os exsudatos e transudatos pleurais e deve ser solicitada de rotina na análise laboratorial dos líquidos pleurais.¹⁹ O valor discriminatório exato tem apresentado variações nas diferentes séries.

d) Critério da bilirrubina total

A dosagem da relação da bilirrubina do líquido pela do soro foi parâmetro considerado promissor para o diagnóstico de exsudatos quando o valor for superior 0,6, a partir da descrição de Meisel & cols,²⁰ em 1990, tendo sido obtidos resultados comparáveis ao critério de Light. Todavia, tal capacidade de discriminação não se mostrou tão útil em meta-análises posteriores, onde resultados pouco sensíveis e específicos foram atingidos, em uso isolado ou conjuntamente com outros parâmetros.²¹

Casística do Brasil, recentemente publicada, no que diz respeito às dosagens de bilirrubina total, utilizou a relação bilirrubina total do líquido pleural/soro maior ou igual a 0,6 como diagnóstico de derrame pleural exsudativo. Obteve-se sensibilidade de 89%, especificidade de 75%, valor preditivo positivo de 97%, valor preditivo negativo de 46% e acurácia de 87%.²²

e) Outros critérios e condutas relatados na literatura

A melhor associação entre os parâmetros bioquímicos vem sendo analisada, sistematicamente, na literatura. As próprias variáveis propostas por Light têm

considerações especiais, em diferentes situações.

A dosagem isolada de LDH foi analisada em conjunto com a contagem de leucócitos e hemácias. O objetivo dos autores foi o de analisar a capacidade de separar exsudatos de transudatos por meio deste exame bioquímico. Concluiu-se que a LDH possui a maior acurácia, isoladamente, dentre os parâmetros incluídos no critério de Light.²³

Entretanto, sabe-se que, nas toracocenteses repetidas e naquelas onde houve contaminação do líquido com hemácias, tal variável pode se mostrar falsamente elevada. Eid & cols,²⁴ avaliando 175 amostras de líquido pleural em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva, descreveram a relação estreita entre a dosagem da LDH e a contagem de hemácias no material analisado. Destarte, propuseram que se deve corrigir a contagem obtida para a dosagem real de LDH por meio da seguinte fórmula:

LDH corrigida = LDH medida - 0,0012 x Contagem de hemácias/ μ L

Neste mesmo trabalho, os autores demonstraram que, nos pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica, houve persistência de derrames pleurais com características exsudativas, em alguns pacientes por provável deficiência de reabsorção protéica, em função de possível lesão de linfáticos durante o ato operatório.²⁴

Porcel & cols²⁵ compararam, por meio de rendimento como testes diagnósticos, as dosagens no líquido pleural de adenosina desaminase, glicose, proteína, colesterol, colinesterase, LDH e fosfatase alcalina, com fins de discriminação entre exsudato e transudato pleural. Foram analisados sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e negativo e *odds ratios* com o intervalo de confiança a 95%. As medidas descritas foram comparadas com o critério de Light. As dosagens do colesterol e da LDH, ambas no líquido pleural, podem se incluir dentre as melhores combinações de exames, por terem obtido resultados comparáveis ao critério de Light, alcançando-se, inclusive, especificidade de 81,3%, contra 71,4%, respectivamente, sem a necessidade de se requererem amostras sanguíneas para cálculo de relações.

A utilização da dosagem de fosfatase alcalina e da colinesterase, nesta série de pacientes, revelou-se com capacidade inferior de separar os líquidos pleurais dentre as duas categorias. Em relação à colinesterase, observou-se menor sensibilidade do que o critério de Light, o que contrasta com os achados de Pachon & cols,²⁶ e quanto à fosfatase alcalina, a especificidade calculada mostrou-se extremamente baixa, em níveis inaceitáveis.²⁵

Na tentativa de ampliar as opções de exames para se classificar os derrames pleurais, outras medidas têm sido sugeridas.

Alexandrakis & cols²⁷ realizaram análise de ferritina, fator de complemento C3 e C4, haptoglobina, alfa-

1-antitripsina e LDH no líquido pleural de pacientes divididos em três grupos, de acordo com o tipo de derrame: exsudato (maligno e não maligno) e transudato. Os autores encontraram boa capacidade de excluir transudatos, quando a relação líquido/soro de ferritina estivesse abaixo de 0,5 e/ou valores pleurais de C3 e C4 acima de 300 mg/dL e 70 mg/dL, respectivamente. As dosagens de alfa-1-antitripsina, haptoglobina e LDH mostraram-se significativamente elevadas, nos exsudatos.

Heffner & cols,²⁸ por meio de meta-análise envolvendo 1448 pacientes, utilizaram-se de múltiplos níveis de razão de verossimilhança, para aprimorar o diagnóstico diferencial de transudato e exsudato pleural. Nesta perspectiva, a probabilidade pré-teste para um exsudato, avaliada clinicamente, gerou melhora da acurácia do critério de Light, dosagens de colesterol no líquido e sua relação com o soro e do gradiente de albumina.

Em recente publicação, a avaliação do stress oxidativo foi utilizada para o diagnóstico diferencial entre os exsudatos e transudatos pleurais. Considerando-se que na origem do exsudato há participação de componente inflamatório, seja por envolvimento neoplásico ou infeccioso, há desequilíbrio entre o sistema oxidante e antioxidante. A partir deste processo, há formação de radicais livres do oxigênio, entre os quais o peróxido de hidrogênio. Este, quando dosado em fluidos biológicos, atua como elemento indireto de mensuração do stress oxidativo e sua contagem esteve, significativamente, mais elevada nos exsudatos do que em transudatos pleurais. Os autores calcularam o melhor valor discriminatório, por meio da curva ROC, em acima de 186 UCarr, como diagnóstico de exsudatos, gerando uma sensibilidade de 96,8%, especificidade de 96,3%, valor preditivo positivo de 98,4%, valor preditivo negativo de 92,9% e acurácia de 96,7%. Concluiu-se, pelo

presente estudo, que a avaliação do stress oxidativo representa boa alternativa para classificar derrames pleurais.²⁹

CONCLUSÃO

Conclui-se que não há exame, isolado ou em conjunto, com capacidade única de classificar os derrames pleurais. A literatura diverge em relação ao método mais apropriado e aos melhores valores classificatórios.

Num panorama de múltiplas opções, entendemos que a escolha do exame, ou do grupo deles, deva ser particularizada de acordo com o contexto do caso. A possibilidade de diagnosticar-se como "pseudoexsudato" o líquido pleural de paciente com insuficiência cardíaca, em uso de diuréticos, precisa ser considerado. O uso do gradiente de albumina, nestes casos, deve ser realizado.

Em contrapartida, por vezes, não se dispõe de avaliações sanguíneas para o cálculo de relações líquido/soro, embora saibamos que é método útil para padronizar avaliações de cada laboratório, já que unifica a interpretação, independente do valor de referência. Quando somente o líquido está disponível para avaliação bioquímica, a dupla de exames com elevado rendimento e alto poder discriminatório é a dosagem de LDH e do colesterol, neste material.

Consideramos relevante o conhecimento de que, na maioria dos estudos e na prática clínica, a proporção de exsudatos é superior à dos transudatos, o que pode acarretar o incremento dos valores preditivos positivos e a diminuição do valor preditivo negativo das variáveis, para o diagnóstico de exsudato. Tal conclusão nos impele a uma visão crítica dos testes diagnósticos, bem como torna fundamental classificar os líquidos pleurais, situando-os dentre as probabilidades clínicas mais plausíveis.

REFERÊNCIAS

1. Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC. Pleural effusion: The diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77:507-13.
2. Romero-Candeira S, Hernández L, Romero-Brufao S, Orts D, Fernández C, et. al. Is it meaningful to use biochemical parameters to discriminate between transudative and exudative pleural effusion? *Chest* 2002; 122:1524-9.
3. Light RW. Pleural Effusion. *N Engl J Med* 2002; 346(25):1971-7.
4. Zocchi L. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. *Eur Respir J* 2002; 20:1545-58.
5. Lai-Fook SJ. Pleural mechanics and exchange. *Physiol Rev* 2004; 84:385-410.
6. Broaddus VC, Wiener-Kronish JP, Staub NC. Clearance of edema into the pleural space of volume-loaded anesthetized sheep. *J Appl Physiol* 1990; 68:2623-30.
7. Brandstetter RD, Velazquez V, Viejo C, Karetzky M. Postural changes in pleural fluid constituents. *Chest* 1994; 105:1458-61.
8. Romero-Candeira S, Fernandez C, Martin C, Sanchez-Paya J, Hernandez L. Influence of diuretics on the concentration of protein and other components of pleural transudates in patients with heart failure. *Am J Med* 2001; 110(9):681-6.
9. Burgess LJ, Maritz FJ, Taljaard F. Comparative analysis of the biochemical parameters used to distinguish between pleural transudates and exudates. *Chest* 1995; 107(6):1604-6.
10. Castro DJ, Nuevo GD, Pérez-Rodríguez E. Análisis comparativo de los criterios de Light y otros parámetros bioquímicos para distinguir entre exudados y trasudados. *Rev Clin Esp* 2002; 202(1):3-6.
11. Joseph J, Badrinath P, Basran GS, Sahn SA. Is the pleural fluid transudate or exudate? A revisit of the diagnostic criteria. *Thorax* 2001; 56:867-70.
12. Roth BJ, O'Meara TF, Cragun WH. The serum effusion albumin gradient in the evaluation of pleural effusions. *Chest* 1990; 98(3):546-9.
13. Joseph J, Badrinath P, Basran GS, Sahn SA. Is albumin gradient or fluid to serum albumin ratio better than the pleural fluid lactate dehydrogenase in the diagnostic of separation of pleural effusion? *BMC Pulm Med* 2002; 2(1):1.
14. Hamm H, Brohan U, Bohmer R, Missmahl. Cholesterol in pleural effusion. A diagnostic aid. *Chest* 1987; 92:296-302.
15. Costa M, Quiroga T, Cruz E. Measurement of pleural fluid cholesterol and lactate dehydrogenase. A simple and accurate set of indicators for separating exudates from transudates. *Chest* 1995; 108:1260-3.
16. Vaz MAC, Teixeira LR, Vargas FS, Carmo AO, Antonangelo L, Onishi R, Light RW. Relationship between pleural fluid

- and serum cholesterol levels. *Chest* 2001;119:204-10.
17. Suay VG, Moragón EM, Viedma EC, Tordera MP, Fábregas ML, Aldás JS. Pleural cholesterol in differentiating transudates and exudates. A prospective study of 232 cases. *Respiration* 1995;62:57-63.
 18. Metintas M, Alatas O, Alatas F, Colak O, Ozdemir N, Erginel S. Comparative analysis of biochemical parameters for differentiation of pleural exudates from transudates Light's criteria, cholesterol, bilirrubin, albumin gradient, alkaline phosphate, creatine kinase and uric acid. *Clin Chim Acta* 1997;264(2):149-62.
 19. Valdes L, Pose A, Suarez J, Gonzales-Juanatey JR, Sarandeses A, San Jose E et al. Cholesterol: a useful parameter for distinguishing between pleural exudates and transudates. *Chest* 1991;99:1097-102.
 20. Meisel S, Shamiss A, Thaler M, Nussinovitch N, Rosenthal T. Pleural fluid to serum bilirrubin concentration ratio for separation of transudates from exudates. *Chest* 1990;98:141-4.
 21. Heffner JE, Brown LK, Barbieri CA. Diagnostic value of tests that discriminate between exudative and transudative pleural effusions. Primary study investigators. *Chest* 1997;111:970-80.
 22. Pessoa CLC, Silva Junior CT, Cardoso GP, Monteiro NP. Dosagem de bilirrubina para classificar transudato e exsudato pleural. *Pulmão RJ* 2004; 13(1):24-8.
 23. Iqbal M, Jaffery T, Shah SH. Isolated pleural fluid lactic dehydrogenase level: a cost effective way of characterizing pleural effusions. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2002;14(2):2-5.
 24. Eid AA, Keddissi LI, Samaha M, Tawk MM, Kimmell K, Kinasewitz GT. Exudative effusion in congestive heart failure. *Chest* 2002;122:1518-23.
 25. Porcel JM, Vives M, Vicente de Vera MC, Cao G, Rubio M, Rivas MC. Useful tests on pleural fluid that distinguish transudates from exudates. *Ann Clin Biochem* 2001;38:671-5.
 26. Garcia-Pachon E, Padilla-Navas I, Sanchez JF, Jimenez B, Custardoy J. Pleural fluid to serum cholinesterase ratio for separation of transudates and exudates. *Chest* 1996;110:97-101.
 27. Alexandrakis M, Coulocheri S, Kiriakou D, Bouros D, Xirouhaki, Siafakas N et al. Diagnostic value of ferritin, haptoglobin, α_1 antitrypsin, lactate dehydrogenase and complement factors C3 and C4 in pleural effusion differentiation. *Respir Med* 1997;91:517-23.
 28. 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;167:1591-9.
 29. Papageorgiou E, Kostikas K, Kiropoulos T, Karetsi E et al. Increased oxidative stress in exudative pleural effusion. A new marker for the differentiation between exudates and transudates? *Chest* 2005;128:3291-97.

Série de Casos

Artropatia de Poncet – série de casos

Poncet's arthropathy - case reports series

João Cláudio Barroso Pereira¹

RESUMO

O autor relata seis casos de artropatia de Poncet, tratados com dessensibilização tuberculínica. É discutida a patogenia, destacando os conceitos de mimetismo molecular e proteínas de choque térmico, além da conduta para o diagnóstico e o tratamento da enfermidade.

Descritores: artropatia de Poncet, dessensibilização imunológica, reação de hipersensibilidade, mimetismo molecular, proteínas do choque térmico.

ABSTRACT

The author relate six cases of Poncet's disease treated using tuberculin desensitizing therapy. The pathogenesis of Poncet is discussed, emphasizing Molecular Mimicry and Heat Shock Proteins. He also discuss diagnosis and treatment of Poncet's disease.

Key Words: Poncet's arthropaty; desensitization; immunologic; hypersensitivity reaction; molecular mimicry; heat-shock proteins.

INTRODUÇÃO

As manifestações músculo-esqueléticas da tuberculose são referidas em apenas 2% dos casos, sendo a doença de Poncet uma forma rara de artropatia, que pode estar associada à infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis*.^{1,2} Há também uma única descrição de artrite reativa ocorrendo após infecção por *Mycobacterium avium intracelular*, mostrando que a doença de Poncet não é exclusiva do *Mycobacterium tuberculosis*.³

Reumatismo de Poncet é uma forma de tuberculose rara, que se manifesta como artropatia inflamatória crônica associada a hiperergia tuberculínica, sendo que não se encontram evidências do acometimento da articulação pelo bacilo e, dessa forma, outras causas de doenças articulares devem ser sempre afastadas.^{1,2,3,4}

O objetivo deste estudo é relatar seis casos de artropatia de Poncet, acompanhados em um Serviço de Referência, discutindo a patogenia, o quadro clínico e o tratamento.

RELATO DOS CASOS

Caso 1: paciente do sexo feminino, de 43 anos, com queixa de dores no joelho direito e tornozelos, durante dois meses. Uma vez que não houve melhora com medicação sintomática e fisioterapia, foi submetida a provas de função reumática e sorologias, com os seguintes resultados: proteína C reativa negativa; células LE (Lúpus Eritematoso), FAN (Fator Anti-Nuclear), Walen Rose e fator reumatóide não-reagentes. A hemossedimentação foi de 28mm e VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) e FTABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption) não-reagentes. As sorologias para toxoplasmose e aids foram não-reatoras. Radiografias das articulações e do tórax não apresentaram alterações. Prova tuberculínica foi forte reatora (40mm), com reação flictenular. Relata previamente ter sido contactante de tuberculose, há mais ou menos 10 anos atrás. Resultados de baciloscopias e cultura do escarro foram negativos para *Mycobacterium tuberculosis*. Foi inicia-

1. Médico do Setor de Emergência do Hospital Municipal Nelson de Sá Earp-Município de Petrópolis – Rio de Janeiro; Médico Tisiologista do Centro de Saúde Santa Maria – Município de Belford Roxo – Rio de Janeiro; Médico da Clínica Center-Med –Tijuca, Rio de Janeiro.
Local de realização: Policlínica Geral do Rio de Janeiro

Endereço para correspondência: João Cláudio Barroso Pereira - Rua Silva Guimarães 61-301 Tijuca 20521-200 Rio de Janeiro RJ Tel (21) 2288-2514 e-mail: jclaudiobarroso@terra.com.br

Recebido para publicação no dia 17/11/2005 e aceito em 07/12/2005, após revisão.

do, além de antiinflamatório, dessensibilização tuberculínica, com duração aproximada de seis meses, entre doses de ataque e manutenção. Ao final do tratamento, houve involução do PPD para 19mm e desaparecimento das queixas articulares. Foram repetidas provas de função reumática que se mantiveram normais, inclusive com redução do valor do VHS para 16mm.

Caso 2: paciente do sexo masculino, 29 anos, referindo dor articular nos joelhos e punho esquerdo, há aproximadamente três meses, sendo tratado com sintomáticos, porém sem sucesso. Foram realizadas provas de função reumática e sorologias: FAN, Walen Rose e fator reumatóide não reagentes, proteína C reativa e pesquisa de células LE negativas. O valor da velocidade de hemossedimentação foi de 7mm. Sorologias para sífilis, toxoplasmose e anti-HIV foram não-reagentes. A prova tuberculínica mostrou-se forte reatora, com valor de 18mm. Radiologia das articulações e teleradiografia de tórax foram normais. Na anamnese, relatava passado de tuberculose, há mais ou menos 15 anos atrás, com tratamento completo. Resultados da baciloscopia e cultura do escarro foram negativos. Portanto, foi recomendado iniciar dessensibilização tuberculínica, com doses de ataque e manutenção e, após tratamento, apresentou valor do PPD de 11mm e diminuição da intensidade dos sintomas.

Caso 3: paciente do sexo feminino, 44 anos, com quadro de poliartralgia acometendo punhos, joelhos e artelhos, há aproximadamente seis meses, sem referir dor, rigidez matinal e sintomas sistêmicos. Optou-se por empregar antiinflamatório e fisioterapia, porém não houve regressão importante dos sintomas. Na anamnese, referia passado de hipertensão, diabetes e tuberculose pulmonar tratada, há aproximadamente 20 anos, tendo recebido alta por cura. O valor do PPD foi de 16mm, com teleradiografia de tórax mostrando discreta imagem cicatricial em ápice direito, com baciloscopias e culturas do escarro negativas. Resultado do hemograma mostrou 6.500 leucócitos, com 3 bastões, 0 mielócitos e metamielócitos, 55% de segmentados, 25% de linfócitos; o hematócrito foi 39%, com 5,0 milhões/mm³ de hemácias, 15% de hemoglobina e valor da velocidade da hemossedimentação de 27mm. O valor da glicemia foi 125mg/dl. Provas de função reumática mostraram: ASLO inferior a 200U/ml; proteína C reativa negativa; células LE, FAN, Walen Rose e fator reumatóide não-reagentes. A dosagem sérica de ácido úrico foi de 6mg%. Sorologias para toxoplasmose, HIV e sífilis foram não-reatoras. As radiografias de joelhos, punhos e artelhos não apresentaram alterações. Foi iniciada dessensibilização tuberculínica, com melhora importante da sintomatologia articular, não sendo realizado PPD no término da dessensibilização. As provas de função reumática continuaram inalteradas.

Caso 4: paciente do sexo feminino, 59 anos, com quadro de poliartralgia, que durava cinco meses. Queixava-se de dor nos joelhos, cotovelo direito e punhos.

Apresentava discreta deformidade articular nos joelhos e nas articulações dos dedos das mãos, sem melhora com uso de antiinflamatórios e aplicação de fisioterapia. As provas de função reumática e sorologias revelaram: proteína C reativa negativa, células LE, FAN, Walen Rose e fator reumatóide não reagentes; velocidade de hemossedimentação de 7mm; dosagem de ácido úrico de 7mg%; VDRL, FTABS, anti-HIV e sorologia para toxoplasmose não reagentes. Radiologia das articulações não mostrava lesões ósseas e houve somente um discreto aumento das partes moles, em ambos os joelhos. Radiografia de tórax foi normal. Prova tuberculínica foi de 16mm, sem reação flictenular. Referia história prévia de ser contactante domiciliar, por pelo menos duas vezes, sendo que, na segunda vez em que ocorreu, foi submetida a quimioprofilaxia com isoniazida, durante seis meses. Resultados das baciloscopias e da cultura do escarro foram negativas. Sugeriu-se iniciar, além de sintomáticos, dessensibilização tuberculínica, com duração aproximada de 18 semanas, entre doses de ataque e manutenção. Ao final do tratamento, o PPD foi de 5mm, com desaparecimento completo das queixas articulares, porém mantendo grau de deformidade articular.

Caso 5: paciente do sexo feminino, 50 anos, encaminhada com diagnóstico de reumatismo de Poncet acometendo joelhos e tornozelos, por um período de quatro meses. Negava sintomas generalizados associados e o diagnóstico suspeitado pela Reumatologia foi de artropatia de Poncet. As provas de função reumática revelaram: proteína C reativa, células LE, FAN, Walen Rose e fator reumatóide não reagentes, ASLO inferior a 200U/ml. A velocidade de hemossedimentação apresentou valor de 10mm e as sorologias para sífilis, aids e toxoplasmose foram não-reagentes. Radiografias das articulações não mostravam alterações. Prova Tuberculínica foi forte reatora (28mm), porém sem reação flictenular. Relatava passado de tuberculose pulmonar tratada, aproximadamente há 20 anos atrás. Fazia alusão também a história de hipertensão e insuficiência coronariana aguda, em uso de vasodilatadores e nitrato. As baciloscopias e a cultura para BK do escarro foram negativas. Teleradiografia do tórax mostrou lesão fibrótica, cicatricial, em ápice direito. Além da terapia iniciada pela Reumatologia foi associada dessensibilização tuberculínica, com relativa melhora ao término do tratamento. Houve involução do PPD para 17mm e novas avaliações da função reumática mantiveram-se inalteradas.

Caso 6: homem de 49 anos, com quadro de hiperemia ocular bilateral e fotofobia, por pelo menos dois meses. Associados aos sintomas oculares, referia dor articular limitante de movimentos e discreto edema nos joelhos e tornozelo esquerdo. Exames complementares realizados mostraram: 8500 leucócitos/mm³; 1% bastão, 3% eosinófilos, 0% metamielócitos e mielócitos, 29% linfócitos, 42% de hematócrito, 13g% de

hemoglobina, 20mg/dl de uréia, 0,9mg/dl creatinina e 3,9mEq/L de potássio. A ASLO foi inferior a 200U/ml e as sorologias foram não-reativas para sífilis, toxoplasmose, citomegalovirose e anti-HIV. As provas de função reumáticas foram normais, afastando reumatismo. A baciloscopia e cultura do escarro foram negativas e as radiografias do tórax e das articulações acometidas não mostraram alterações. Apenas a prova tuberculínica mostrou-se forte reatora (19mm). Em virtude do quadro apresentado, foi sugerido iniciar tuberculostáticos e antiinflamatório. Dois meses após início do tratamento, queixava-se um pouco de piora dos sintomas articulares. Quando terminou de usar tuberculostáticos, referia alguma regressão dos sintomas oculares e reumáticos e a prova tuberculínica envolveu para 15mm. Após consenso entre reumatologista e oftalmologista, foi sugerido realizar dessensibilização tuberculínica no paciente. Após tratamento com dessensibilização, houve desaparecimento da hiperemia e fotofobia, mantendo um pouco de dor ocular e regressão completa do quadro reumatológico. O PPD envolveu para 10mm.

Cabe ressaltar que todos os pacientes portadores de tuberculoses submetidos a dessensibilização tuberculínica, e mesmo sem sintomas respiratórios, realizavam, como rotina, antes de iniciar a tuberculioterapia:

- 1) teleradiografias de tórax, PA e perfil, para avaliação da presença de alguma lesão residual ou em atividade;
- 2) baciloscopias e cultura do escarro espontâneo, sempre que possível, a fim de excluir a presença do bacilo em foco pulmonar;
- 3) exames complementares específicos, como provas de função reumática e sorologias, afastando doenças reumáticas e infecciosas que pudessem causar quadro clínico similar.

Em resumo, dos seis casos de artropatia de Poncet, em somente um deles houve associação entre forma ocular e reumatológica. Todos os pacientes referiam dores no joelho, sendo que um dos pacientes possuía deformidade articular e outro paciente, edema na articulação. Foram referidas também queixas de comprometimento articular do tornozelo e punhos. Em relação aos exames complementares, praticamente todos os pacientes possuíam provas de função reumática e hemograma dentro na faixa de normalidade e apenas um paciente possuía VHS aumentado. As sorologias solicitadas foram negativas em todos os pacientes, excluindo outras doenças, como sífilis, toxoplasmose, citomegalovirose e aids. Imagenologia das articulações acometidas estava normal, com exceção de um caso, que possuía discreto aumento das partes moles, como achado inespecífico. Dois exames radiológicos do tórax apresentavam lesões cicatriciais em ápices pulmonares e três pacientes foram contactantes domiciliares de tuberculose. Baciloscopias e culturas do escarro, em todos os pacientes, não apresentaram qualquer evidência do bacilo, afastando tuberculose em atividade. Provas tuberculínicas foram realizadas, antes e após

dessensibilização tuberculínica, estando todas alteradas e apenas um caso não teve avaliação final da prova tuberculínica. Todos os seis casos foram submetidos a dessensibilização tuberculínica e no caso de associação entre Poncet e tuberculose ocular foram feitos tuberculostáticos, antes de iniciar a tuberculioterapia.

DISCUSSÃO

No final do século XIX, algumas observações importantes sobre o acometimento indireto do bacilo de Koch nas articulações começaram a ser descritas. Em 1892, Grocco observou que alguns pacientes com tuberculose manifestavam quadro de dor articular, associado a discreto aumento do volume do joelho e tornozelo, sem estar associado a tuberculose ou abscesso.² Cinco anos após, Poncet descreveu uma forma de poliartrite aguda que apresentava períodos variáveis de remissão, sem qualquer dano ao osso ou articulação, sendo este tipo de reumatismo batizado com seu nome.²

Somente em 1953, Nava criou o conceito de reumatismo alergobacteriano, reconhecendo uma provável sinovite e artrite de fundo alérgico, causada tanto pelo bacilo de Koch quanto por outros microorganismos.^{1,2}

Dumond & Stewart, no final da década de 70, descreveram uma hipótese imunológica, na qual o bacilo e seus antígenos, localizados fora da articulação, desencadeavam, supostamente, uma resposta imune-articular, envolvendo a imunidade celular.^{1,2}

O entendimento da patogenia do reumatismo de Poncet ainda é tópico pouco explorado, sendo motivo de controvérsia.^{1,2} Mimetismo molecular e proteínas de choque térmico são teorias que podem ser empregadas para se tentar compreender a patogenia da artropatia de Poncet.^{2,4,5,6,7}

No mimetismo molecular há interação entre antígenos do agente infeccioso, no caso a micobactéria, e componentes do tecido articular. São expostos dois argumentos que corroboram esta teoria:⁶

- 1) Modelo da artrite adjuvante de Pearson (1963), na qual uma simples inoculação intradérmica de adjuvante de Freund induz ao surgimento da inflamação sinovial, no cobaio, 11 a 13 dias após inoculação.
- 2) Desenvolvimento de granulomas ósseos e lesões articulares, após instilação intravesical de BCG, como terapia alternativa do câncer de bexiga. Pode haver também, nestes casos, surgimento de artrite oligoarticular ou poliarticular, em 3% dos indivíduos tratados, um a três meses depois do início da terapia.

Já as proteínas de choque térmico representam um grupo de proteínas produzidas por todas as espécies, quando diante de variados estímulos, como calor, irradiação, infecção viral, citoquinas. Vários patógenos, inclusive a micobactéria, possuem antígenos homólogos a proteínas, sugerindo o papel da autoimunidade. Os antígenos bacilares dividem seqüências de aminoá-

cidos com proteoglicanos das cartilagens, produzindo uma reatividade cruzada, mediada por linfócitos T e lesão nas células do hospedeiro. Há algum tipo de predisposição genética, uma vez que genótipos HLA-DR3 e HLA-DR4 mostram resposta exacerbada, mediada pelos linfócitos T, aos antígenos da micobactéria, podendo representar expressão de uma resposta imunogênica comum à tuberculina.^{6,7}

A sintomatologia clínica do reumatismo de Poncet não acomete somente pacientes tuberculosos durante tratamento com tuberculostáticos.¹ Pode surgir muito tempo após o tratamento ou contato domiciliar com paciente bacilífero.^{1,8,9,10} A faixa etária é variável, geralmente dos 20 aos 50 anos, não havendo predomínio para sexo ou raça.^{1,8,9,10,11}

A artropatia se exterioriza como dor oligoarticular, mono ou poliarticular, de caráter agudo ou subagudo e intensidade variável, distribuição irregular, sem sinais de rubor, calor, sem referências a dor e rigidez matinal, possuindo eventualmente limitação algica. Atinge mãos, punhos, joelhos, pés, tornozelos, ombros, cotovelos e coxofemorais, em ordem decrescente e, excepcionalmente, as articulações temporo-mandibulares. Os casos monoarticulares acometem, de preferência, os joelhos.^{1,8}

O diagnóstico deve ser suspeitado em casos de artralgia, especialmente quando acompanhada de:

- 1) história pregressa de tuberculose ativa pulmonar ou extrapulmonar ou passado de ser comunicante domiciliar de tuberculose;
- 2) exames sorológicos negativos, afastando outras causas não-reumatológicas;
- 3) exames radiológicos das articulações acometidas sem alterações;
- 4) prova tuberculínica reatora forte, maior ou igual a 15mm;
- 5) resposta satisfatória, com remissão dos sintomas, após emprego da dessensibilização tuberculínica.^{1,2,8,10,11}

O diagnóstico diferencial é feito com reumatismos crônicos, colagenoses (principalmente a artrite reumatói-

de), artrite infecciosa e artrite pelo bacilo de Koch.^{1,11,12}

Para o tratamento, utilizam-se dessensibilização tuberculínica e tuberculostáticos, além de antiinflamatórios não-hormonais.

O uso da dessensibilização tuberculínica é fundamental para comprovação da suspeita diagnóstica, pois a mesma pode fazer diminuir, ou até mesmo desaparecer, a sintomatologia, fato indispensável para rotulação diagnóstica final, segundo Seda.¹

Na Policlínica do Rio de Janeiro, este método é ainda considerado como modalidade para o tratamento da artropatia de Poncet. As doses de ataque preconizadas são 20 aplicações de 0,1 a 0,5ml de solução 1:1000 de dessensibilização tuberculínica, uma vez por semana, atingindo dose máxima de 1,0ml. A manutenção utiliza o valor máximo da diluição empregada durante a dose de ataque. Geralmente pode durar de quatro a seis meses, dependendo da resposta, sendo o intervalo de aplicação entre as doses mais espaçadas. Os critérios de observação da resposta ao tratamento são a melhora sintomática e a involução da prova tuberculínica.^{1,11,13,14,15}

Os poucos relatos de casos sobre a doença, na literatura médica, consideram somente os tuberculostáticos como tratamento para artropatia de Poncet. A dose e o tempo de duração são os mesmos para a tuberculose pulmonar.^{1,2,11,12,13,14,16}

Podemos concluir dizendo que apesar de sua raridade, a artropatia de Poncet deve ser sempre lembrada, como hipótese diagnóstica, diante de casos de poliartralgia sem causa definida, com PPD forte reator e provas de função reumática sem alterações, nos pacientes que já tiveram tuberculose tratada ou que já foram contactantes. Como toda tuberculide, seu diagnóstico é sempre de exclusão e, apesar da polêmica sobre seu tratamento, na Policlínica Geral do Rio de Janeiro usa-se, preferencialmente, a dessensibilização tuberculínica como principal forma de tratamento e, conforme mostrado, com bons resultados.

REFERÊNCIAS

1. Seda H. Reumatologia. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica 1982. p. 68-86
2. Sincok DE, Mukherjee D, Gendi NST. Poncet's disease – a novel cause of non compliance with anti-tuberculous drugs. *Respiratory Medicine* 2004; 98:795-7.
3. Maricic MJ, Alepa FP. Reactive arthritis after Mycobacterium avium intracellular infection: Poncet's disease revisited –short communication. *Am J Med* 1990;88(5):549-50.
4. Dall L, Long L, Stanford J. Poncet's disease: tuberculous rheumatism. *R.Infect Dis* 1989; 2:105-7.
5. Issacs AJ, Sturrock RD. Poncet's disease – fact or fiction? *Tubercle* 1974;55(2):135-42.
6. Tischler M, Schonfeld Y. Tuberculose et autoimmunité: où en sommes – nous? *Annales de L'Institut Pasteur* 1996;7(2):133-6.
7. Southwood TR, Gaston JSH. The molecular basis for Poncet's disease. *Br J Rheumatol* 1990;29(6):491.
8. Hameed K, Karim M, Islam N, Gibson T. The diagnosis of Poncet's disease. *Br J Rheumatol* 1993;32(9):824-6.
9. Gupta KB, Prakash P. Recurrent Poncet's disease – a rare presentation. *Indian J Tuber* 2001;48(1):31-3
10. Wilkinson AG, Roy S. Two cases of Poncet's disease. *Tubercle* 1984;65(4):301-3.
11. Tarantino AB. Doenças Pulmonares. Rio de Janeiro: Editora Guanabara-Koogan 1997. p. 329-37.
12. Kritiski AL, Conde MB, Souza GRM. Tuberculose: do ambulatório à enfermaria. São Paulo: Editora Atheneu 2000. p. 91-3.
13. Picon PD, Rizzon CFC, Ott WP. Tuberculose-epidemiologia, diagnóstico e tratamento em Clínica e Saúde Pública. Rio de Janeiro: Editora Medsi 1993. p. 487-90.
14. Silva LC. Condutas em Pneumologia. Rio de Janeiro: Revinter. 2001. p. 430.
15. Mariani B. Present Applications of tuberculin desensitizing therapy. *Folia Allergol (Roma)* 1969;16(4):439-41.
16. Controle da Tuberculose: uma proposta integração ensino-serviço. Quinta edição. Rio de Janeiro: FUNASA/CRPHF/SBPT, 2002.

Relato de Caso

Síndrome de Löffler

Löffler's syndrome

Agnaldo José Lopes^{1,2}, Jorge Luiz da Rocha¹, Kennedy Martins Kirk², José Manoel Jansen²

RESUMO

Síndrome de Löffler é uma pneumonia eosinofílica, caracterizada por infiltrados pulmonares migratórios associados, geralmente, com um aumento do número de eosinófilos no sangue e escarro. Apresentamos um caso de síndrome de Löffler causada por *Strongyloides stercoralis*, em um homem de 37 anos de idade. Em virtude da prevalência elevada da estrogiloidiase em nosso país, os autores enfatizam a importância do seu diagnóstico.

Descritores: eosinofilia pulmonar, *Strongyloides stercoralis*.

ABSTRACT

Löffler's syndrome is an eosinophilic pneumonia characterized by migrating pulmonary infiltrates associated, usually, with an increased number of eosinophils in the blood and sputum. A case of Löffler's syndrome caused by *Strongyloides stercoralis* is presented in a 37 years-old man patient. Considering the high strongyloidiasis prevalence in our country, the authors emphasize the importance of this diagnosis.

Key words: pulmonary eosinophilia, *Strongyloides stercoralis*.

INTRODUÇÃO

No Brasil, assim como em outros países em desenvolvimento, as helmintíases constituem enorme problema de saúde pública, por sua morbidade e extrema dificuldade de serem controladas. Ao lado de condições mesológicas que facilitam a sua ocorrência, encontram-se, em nosso meio, fatores de ordem econômica, social e cultural altamente revelantes para sua ampla disseminação. Até mesmo suas taxas de incidência são desconhecidas, retratando a falta de investimento em saúde.

Algumas destas infestações parasitárias, em determinadas circunstâncias, cursam com comprometimento respiratório, por vezes de marcante gravidade. Por se tratarem de situações clínicas menos usuais, são em geral pouco cogitadas, em termos de diagnóstico diferencial, impossibilitando a detecção e terapêutica precoce.

Os autores descrevem um caso de síndrome de Löffler causada por *Strongyloides stercoralis*, com apresentação clínico-radiológica típica e pronta resposta terapêutica, e discutem o diagnóstico diferencial.

RELATO DO CASO

Homem, 37 anos, branco, casado, vendedor, natural do Rio de Janeiro e morador de Jacarepaguá, previamente hígido, atendido no Posto de Assistência Médica Newton Bethlem, com queixas de chiado no peito e tosse. Referia início do quadro atual há um mês, com crises recorrentes de broncoespasmo, tosse seca e febre esporádica de 38°C. Negava sudorese noturna e perda ponderal. Não era tabagista e negava asma brônquica, contato com tuberculose e história de exposição ambiental de interesse em Pneumologia. Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, corado, hidratado, acianótico e anictérico. Ausculta cardiovascular: ritmo cardíaco regular em dois tempos, sem sopros. Ausculta respiratória: sibilos difusos. Sua radiografia de tórax mostrava pequenas opacidades periféricas e bilaterais (Figura 1). Nessa ocasião, foram iniciadas medicação broncodilatadora e antibioticoterapia empírica, com amoxicilina-clavulanato, observando-se discreta melhora no quadro respiratório.

Dois meses depois, o paciente retornou ao Posto

1. Serviço de Pneumologia e Tisiologia do Posto de Assistência Médica Newton Bethlem da Prefeitura da Cidade do Rio de Janeiro.

2. Serviço de Pneumologia e Tisiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

Endereço para correspondência: Agnaldo José Lopes, Rua José do Patrocínio, 290/405 – Grajaú – 20560-160 – Rio de Janeiro, RJ. Tels: (21) 2587-6537, 98536162; e-mail: phel.lop@uol.com.br

Recebido para publicação no dia 13/12/2005 e aceito em 30/12/2005, após revisão.



Figura 1 – Radiografia de tórax evidenciando discretas opacidades pulmonares periféricas e bilaterais.

de Saúde, referindo reaparecimento dos sintomas respiratórios. A radiografia de tórax evidenciava extensa imagem de consolidação periférica, ocupando os dois terços superiores do pulmão direito, além de opacidade em região para-hilar direita (Figura 2). A tomografia computadorizada do tórax de alta resolução (TCAR) demonstrava infiltrado intersticial, com áreas de confluência alveolar, ocupando parte do lobo superior direito, além de pequenas opacidades reticulares, periféricas e bilaterais (Figuras 3 e 4). Demais exames complementares - Hemograma: hemoglobina de 14g/dL; hematócrito de 42%; leucometria de 16.400/mm³ com 45% de eosinófilos, 2% de bastões, 36% de segmentados, 13% de linfócitos e 4% de monócitos; contagem de plaquetas de 521.000/mm³; anti-HIV negativo; PPD não reator; pesquisas de BAAR em escarro induzido (3 amostras) negativas. Foi iniciada levofloxacina e encaminhado a hospital de referência.

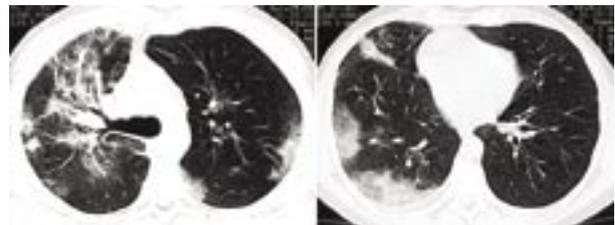


Figura 2 – Radiografia de tórax mostrando extensa imagem de consolidação periférica, ocupando os dois terços superiores do pulmão direito, além de opacidade em região para-hilar direita.

No Hospital Universitário Pedro Ernesto, o paciente queixava-se de piora progressiva das crises de broncoespasmo, que se tornaram mais freqüentes. Ao exame do aparelho respiratório, sibilos disseminados eram audíveis. Uma nova radiografia de tórax mostrava imagem de hipotransparência, em lobo superior esquerdo (Figura 5). Broncofibroscopia: normal (as pesquisas di-

retas e culturas para germes comuns, micobactérias e fungos foram negativas). Sorologias para *Paracoccidioides brasiliensis*, *Histoplasma capsulatum* e *Aspergillus fumigatus*: não-reagentes. No exame parasitológico de fezes, foram encontradas numerosas larvas filariformes de *Strongyloides stercoralis*. Nessa oportunidade, foi iniciado tiabendazol (1500mg, via oral, de 12/12h por três dias), repetindo-se o ciclo após uma semana.

Um mês após o início da terapia anti-parasitária, o paciente retornou ao hospital, referindo desaparecimento dos sintomas respiratórios. A radiografia de tórax era normal (Figura 6). O hemograma mostrava 9.500 leucócitos/mm³ com 3% de eosinófilos.



Figuras 3 e 4 – TCAR do tórax demonstrando infiltrado intersticial com áreas de confluência alveolar, ocupando parte do lobo superior direito, além de pequenas opacidades reticulares, periféricas e bilaterais.



Figura 5 – Radiografia de tórax mostrando imagem de hipotransparência em lobo superior esquerdo.



Figura 6 – Radiografia de tórax, realizada após tratamento com medicação antiparasitária, mostrando desaparecimento das anormalidades anteriormente descritas.

DISCUSSÃO

As doenças pulmonares eosinofílicas constituem um grupo heterogêneo de afecções, que possuem em comum o acometimento pulmonar por infiltrados, associados a eosinofilia sangüínea e/ou no escarro.¹ Embora sua ocorrência não seja incomum, as possibilidades etiológicas são relativamente limitadas. O Quadro 1 enumera as principais etiologias descritas nesses casos.

Quadro 1 – Principais causas de doença pulmonar eosinofílica.

- Pneumonia eosinofílica crônica
- Aspergilose broncopulmonar alérgica
- Síndrome de Churg-Strauss
- Pneumonia eosinofílica relacionada com medicamentos
- Pneumonia eosinofílica relacionada com infecções parasitárias

A pneumonia eosinofílica crônica é uma entidade clínica rara, caracterizada por infiltração alveolar e intersticial eosinofílica de causa desconhecida. Pode ocorrer em qualquer faixa etária e sexo, embora seja mais freqüente em mulheres de meia-idade.² Os sintomas incluem dispnéia progressiva, tosse, febre baixa, sudorese noturna e emagrecimento e a radiografia de tórax demonstra um processo alveolocondensante bilateral extenso, no qual as lesões tendem a ocorrer, preferencialmente, na periferia dos pulmões; este padrão é descrito por muitos autores como sendo um negativo fotográfico do edema agudo de pulmão.³ O tratamento é à base de corticóide, que rapidamente suprime tanto o quadro clínico como o radiológico.

A aspergilose broncopulmonar alérgica é uma reação de hipersensibilidade a antígenos do *Aspergillus*, especialmente *A. fumigatus*, que ocorre quando os brônquios tornam-se colonizados pelo fungo.⁴ Durante as exacerbações agudas, podem aparecer infiltrados transitórios, especialmente nos lobos superiores e ao longo dos feixes broncovasculares centrais. Entretanto, a doença se manifesta, principalmente, em pacientes que apresentam asma brônquica do tipo extrínseco ou alérgico, o que não é o caso.

A síndrome de Churg-Strauss é uma enfermidade rara, de etiologia desconhecida, caracterizada por vasculite necrosante, infiltração tecidual eosinofílica e granulomas extravasculares.⁵ Nos pulmões, as alterações radiológicas mais freqüentes variam desde condensações fugazes a infiltrado nodular bilateral ou doença intersticial difusa. Entretanto, diferentemente do caso apresentado, todos os pacientes com a síndrome, com

raras exceções, têm asma e envolvimento sistêmico, incluindo-se pele, coração, trato gastrointestinal e sistema nervoso.

Nas últimas décadas, reações pulmonares induzidas por uso de medicamentos têm sido relatadas, com freqüência crescente. Diversos antibióticos, quimioterápicos e antiinflamatórios têm sido implicados como causas de broncoespasmo, pneumonite e eosinofilia sangüínea.⁵ No caso em questão, entretanto, não havia história de exposição a medicamento ou substância capaz de desencadear pneumonia eosinofílica.

Alguns helmintos (particularmente o *Ascaris lumbricoides* e o *Strongyloides stercoralis*), por suas características evolutivas de passagem através dos pulmões em um dos estágios de seu ciclo reprodutivo, podem causar comprometimento respiratório nos pacientes infectados. As larvas rompem os capilares pulmonares dos alvéolos, provocando hemorragia e infiltração pulmonar. O decurso pode ser agudo e autolimitado ou, repetindo-se o ciclo enteropulmonar, tornar-se crônico. O quadro clínico típico é a síndrome de Löffler, caracterizada por tosse seca, dispnéia, sibilos, desconforto retroesternal e febre baixa. As alterações radiológicas habituais são múltiplas lesões, pouco delimitadas, do tipo alveolocondensante, migratórias ou evanescentes. Mais raramente, nos casos mais graves, podem-se observar pneumonia franca e bronquiectasias. A eosinofilia sangüínea também é um achado freqüente na estrogiloidíase, devido às características biológicas do parasita. Índices de 40% ou mais de eosinófilos são encontrados na contagem relativa, devendo-se salientar, no entanto, que nos casos de hiperinfecção a eosinofilia é discreta, podendo mesmo o número de eosinófilos estar dentro ou abaixo dos limites normais. O encontro de larvas no escarro, ou a presença de grande número de larvas filariformes nas fezes, confirma o diagnóstico.^{6,7,8}

No caso em questão, chama a atenção a dificuldade para se estabelecer o diagnóstico, algumas vezes confundido com pneumonia comunitária ou asma de difícil controle. Dessa forma, os autores enfatizam, diante de um caso de pneumonia de resolução arrastada, a necessidade de se aventar a hipótese de síndrome de Löffler, considerando a grande prevalência das parasitoses, em nosso meio, e a facilidade em se confirmar o diagnóstico.

REFERÊNCIAS

1. Zille AI, Perin C, Geyer GR, Hetzel JL, Rubin AS. Pneumonia eosinofílica crônica. *J Pneumol* 2002; 28(5): 281-4.
2. Allen JN, Davis WB. Eosinophilic lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1423-38.
3. Gaensler EA, Carrington CB. Peripheral opacities in chronic eosinophilic pneumonia: the photographic negative of pulmonary edema. *AJR* 1977; 128: 1-13.
4. Lopes AJ, Jansen U, Capone D, Jansen JM. Aspergilose pulmonares. *Pulmão-RJ* 2004; 13(1): 34-44.
5. Pereira LFF. Doenças pulmonares eosinofílicas. In: Cukier A, Na-

- katani J, Morrone N (eds.) – *Pneumologia: Atualização e Reciclagem*. Vol. 2. Atheneu 1998; 353-66.
6. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Faria EC, Santos SS, Igreja RP. Acometimento pulmonar nas moléstias parasitárias. *Pulmão-RJ* 2002; 11(2): 85-94.
7. Lillington GA. *Diagnóstico das doenças pulmonares*. 3ª ed. Interlivros 1989; 446-54.
8. Lopes AJ, Jansen U, Capone D, Noronha AJ, Maeda TY, Jansen JM. Pneumopatias infecciosas. In: Coura JR (ed.) – *Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Vol. 1. Guanabara Koogan 2005; 319-44.

Memória

Mestre Rosemberg

Affonso Berardinelli Tarantino

Nas primeiras edições de nosso livro “Doenças Pulmonares”, no capítulo sobre Tuberculose, o nome Rosemberg vinha sempre após o nosso; nas sucessivas, ele aparece ao meu lado; nas últimas, em primeiro lugar; nas futuras estará seguramente sozinho.

Sempre me coloquei, junto dele, no lugar de honra, isto é, como vice. Ser segundo de Rosemberg é ganhar hoje o Nobel de amanhã. Sinto por José Rosemberg algo como um simulacro de inveja de mim mesmo; não é fácil de explicar, é um sentimento bíblico que não subtrai nada, mas acrescenta ternura e muita admiração.

Rosemberg é uma inteligência crônica com paroxismos de gênio: uma inteligência em estado de graça. Além dos incontáveis quão merecidos títulos na especialidade, que recuso com veemência enumerá-los, por serem por demais conhecidos, respeito assim a qualidade precípua de um orador, isto é, a brevíloquência.

O Rosemberg, para quem não sabe, tem uma outra qualidade, é meu conterrâneo: nascemos em S. José dos Campos, no Vale do Paraíba, no doce vale deste rio sereno de ar tão puro quanto o sol ameno, onde passei meus dias da melhor idade, brinquei meus dias de maior saudade...

Previu, com mais de meio século de antecedência, o lugar que estaria reservado ao BCG, e só a ele, discípulo mais amado de Arlindo de Assis, em companhia de São Magarão - por mim beatificado em vida e “in pectore” como tal. Ambos se comportaram como dois cruzados, numa guerra santa pelo BCG. Acompanhei essa batalha, muito embora mais como expectador.

Rosemberg foi o inventor de outra guerra no continente, contra o tabagismo - basta ver os galardões que recebeu e vem recebendo com símbolo do antitabagismo no Brasil.

Queria não me sentir tão emocionado para contar-lhes mais sobre Rosemberg - não tão calmo, como o ministro Disraeli que, bocejou, por várias vezes, enquanto



Prof. José Rosemberg

proferia um discurso em pleno Parlamento Inglês.

Na verdade, sinto-me hoje, aqui e agora, como se estivesse recebendo o Premio Mestre Aloysio de Paula, pela segunda vez. Sentir-me-ia irremediavelmente frustrado, caso não fosse eu que aqui estivesse para saudá-lo, meu querido! Mais uma vez devo essa honra ao particular amigo Jansen, título esse que desde o começo do ano valoriza o meu currículo.

E sobre sua digníssima esposa, Professora Ana, você não vai fazer nenhuma menção? Vou sim. Numa das últimas vezes em que o Rosemberg esteve em nossa casa, num arroubo de indiscrição, Neusa, minha mulher, saiu-se com esta: entre todos vocês, octagenários assumidos, o mais conservado é sem dúvida o Rosemberg. Olha que entre o grupo presente havia uns sexagenários “adolescentes”. O casamento com a Doutora Ana acabara de realizar o milagre da eterna juventude.

E, para terminar, caso fosse necessário trazer o Rosemberg no colo até este local e me perguntassem: está pesado? Eu prontamente responderia: não, ele é meu irmão.

Resenha

Você pode parar de fumar

Prof. Dr. José Rosemberg

Professor Titular de Pneumologia da PUC/São Paulo

Presidente da Comissão de Tabagismo da Associação Médica Brasileira

É uma alta deferência prefaciá-lo este importante livro "Você pode parar de fumar", da autoria do Prof. Dr. Clovis Botelho. Esta é significativa obra de divulgação, de leitura simples e compreensível, na qual abordam-se os principais aspectos do tabagismo: toxidez do tabaco, seus malefícios à saúde, as principais doenças tabaco-relacionadas, a dependência da nicotina, os sintomas desagradáveis ao suspender o consumo de tabaco, as recaídas voltando a fumar e as vantagens da melhor qualidade de vida quando se deixa de fumar.

O Autor conta como começou a fumar durante a adolescência, o que constitui exemplo típico de que o tabagismo é doença pediátrica. Isso porque 99% dos tabagistas começam a fumar entre os 12 e 18 anos e, logo em seguida, mais de 90% já estão nicotino-dependentes, tornando-se escravos do consumo de tabaco. De modo geral, a dependência da nicotina atinge graus mais intensos que a da cocaína e heroína. A Psiquiatria define essa dependência como "distúrbio mental de uso de substância psicoativa" e a Medicina a qualifica como "doença crônica com remissões continuadas".

Há no mundo mais de um bilhão e 300 milhões de fumantes, sendo que cerca de um bilhão estão nicotino-dependentes. No Brasil temos 30 milhões de fumantes, sendo 25 milhões dependentes da nicotina. Essa dependência é que mantém o consumo de tabaco que, pelas doenças que provoca, é responsável por 5 milhões de mortes por ano no Mundo, sendo 200 mil no Brasil.

Pela gravidade da epidemia tabágica compreende-se o elevado mérito desta monografia, por se

dirigir ao grande público, alertando-o dos dramáticos malefícios do consumo de tabaco (cigarros, charutos, cachimbos, fumo de mascar e de aspirar), expondo as dificuldades de deixar de fumar, os procedimentos práticos para a cessação de fumar e, por outro lado, as vantagens pela volta de boa qualidade de vida e de seu maior prolongamento. Está comprovado que os fumantes têm suas vidas encurtadas, perdendo em média de 20 a 25 anos de expectativa de vida.

Este livro, com sua mensagem educativa, deve ser integrado nas ações do Programa Nacional de Controle do Tabagismo, porque visa alertar o público dos graves malefícios causados pelo tabaco e da necessidade de abandoná-lo o quanto antes. Obras de divulgação sobre o tabagismo, como a presente, são pouco frequentes no nosso meio e, por isso, sua importância e atualidade são muito grandes. Ela se integra nas recomendações constantes da Convenção Quadro de Controle do Tabaco, aprovada na Organização Mundial de Saúde por 192 países, inclusive o Brasil.

O Prof. Dr. Clovis Botelho, que já possui larga contribuição no combate

do tabagismo pelas suas pesquisas, livros, artigos e conferências, acrescenta com esta monografia mais um importante marco, cooperando para constituir uma sociedade conscientizada de que fumar é uma atitude anti-social, por fazer mal a quem fuma e aos que com este convivem. Afinal, com esta publicação, o Prof. Clovis luta para erradicar o tabagismo, que tantas e tão preciosas vidas tem ceifado no Mundo e no Brasil.



Papai Noel Morreu

Luiz Vivas

Meu nome é Olívia. Tenho oitenta e seis anos. Como se pode observar, ainda estou lúcida. Dos incômodos da velhice, não gosto muito de reclamar. Vez por outra minha memória falha, confundo um pouco as coisas, mas o que se há de fazer? Chato mesmo é quando a artrose não me deixa caminhar. Puxa, como dói! Contudo essa dor não é nada se comparada àquela que senti quando presenciei a morte de meu primeiro e grande amigo. Ele me queria tanto, tanto! Arriscara a própria vida para me salvar do inferno.

Tudo começou quando eu tinha cinco anos. Meus pais eram donos de uma pequena pensão. Morávamos nos fundos. Eles não tinham o costume de presentear-me com brinquedo. Até no Natal e no meu aniversário, davam-me sempre a mesma coisa: roupinhas. Baratas, é claro. Afinal, nossas economias eram poucas. Mas com o mesmo dinheiro gasto para melhorar meu vestuário, bem que podiam, de vez em quando, comprar um brinquedinho para mim. Ah, como eu gostaria de ganhar uma boneca!

Acabara de completar cinco anos no dia anterior, quando, sentada na soleira da porta de entrada da pensão, o vi pela primeira vez. Ele vinha caminhando não muito depressa. Apesar disso, ao fazê-lo, balançava o corpo de tal maneira que sua longa barba branca ia de um lado para o outro num uniforme movimento pendular. Achei aquilo engraçado.

Diante da pensão, o velho parou. Sem nada dizer, sentou-se na beira da calçada e começou a olhar para o céu. De repente, como se tivesse avistado alguém nas nuvens, passou a falar coisas inaudíveis com aquela pessoa imaginária. Usava uma espécie de gorro vermelho e um cinto preto, bem largo, que passava por baixo de sua imensa barriga. Trazia nas costas, uma surrada mochila de pano. Não usava botas, nem veio puxado por renas, mas na ótica dos meus cinco anos, ele era Papai Noel.

- Papai Noel, porque você tá sujo? – perguntei, chegando bem perto de seu ouvido.

Ele me respondeu com ternura, alegando não ter lugar para tomar banho, nem para lavar suas roupas. E, baixando a cabeça, num sussurro, reclamou da fome que sentia.

- A pensão ainda esta aberta, porque você não en-

tra para comer? – indaguei.

O velho sorriu, maneou a cabeça e, em seguida, começou a chorar. Fiquei com tanta pena dele que fui pedir a meus pais para ajudá-lo. Mas ao invés de ser atendida, recebi uma ordem no sentido de evitá-lo, não conversar com estranhos. Eu não podia entender. Afinal, Papai Noel não era um estranho!

Naquele dia, fui proibida de voltar à porta da pensão. Então, enquanto minha mãe ajudava a fiscalizar as mesas e meu pai se preocupava em vigiar o dinheiro do caixa, apanhei na cozinha dois pães, um bom pedaço de mortadela, algumas frutas, enfi num saco e corri para meu quarto. A janela dava para a rua e ficava a uns quatro metros de altura da calçada. Gritei por Papai Noel. Ao vê-lo, joguei o saco. Até hoje não me esqueço da expressão de alegria contida em seu rosto bochechudo.

A partir de então, nasceu entre nós uma grande amizade, pura e eterna. Ele, respeitando minha inocência, e eu, fazendo dele meu primeiro brinquedo.

Na manhã seguinte, o velho de barbas brancas apareceu de novo. Queria conversar com ele, mas papai não deixou e, ainda por cima, enxotou-o dali como se faz com um cão.

Vendo aquilo, chorei. E nos dias seguintes também. Não tinha vontade de comer, nem conseguia dormir direito. Triste, passava os dias, debruçada na janela do meu quarto. Papai ficou preocupado com aquilo e mandou um dos garçons procurar o velho. Apesar de ter andado por toda região, o empregado não encontrou nem sinal de Papai Noel. Eu continuava triste, diferente da menina alegre que sempre tinha sido. O médico falou em depressão infantil e outras coisas mais, enquanto eu só queria ficar na janela olhando para o nada.

Era manhã de Natal quando ele surgiu ao longe. Saí da janela gritando: "Papai Noel, Papai Noel voltou". E só parei em seus braços a cerca de cem metros dali. Ele apenas repetia: "Minha menina! Minha menina!" Em seguida, com delicadeza, colocou-me no chão e, segurando minha mão, levou-me de volta até a porta da pensão, onde meus pais, imóveis, acompanhavam a cena.

Ali, sem nada dizer, retirou da velha mochila um

embrulho e me deu. Eu, ansiosa, rasguei o papel e vi diante de mim a mais bonita boneca de pano deste mundo de Deus. Feliz, olhei para meus pais na esperança de vê-los, enfim, alegres, mas, para minha surpresa, choravam...

Papai, ainda emocionado, chamou o velho de barbas brancas para conversar em particular. Não sei por que o bate-papo durou mais de uma hora. A partir de então, recebi permissão para conversar com Papai Noel diante da pensão, sempre que ele aparecesse. Nessas ocasiões me era permitido servir um prato de comida ao meu amigo, o que fazia com satisfação.

Com o passar do tempo uma coisa foi ficando clara para mim: o velho de barbas brancas não era o Papai Noel de verdade. Apesar disso, continuei a chamá-lo assim.

Gabriel, ele chamava. Mamãe disse que aquele nome era nome de um anjo. Quando Papai Noel apareceu, perguntei logo se ele era um anjo. "Olívia, não existe anjo assim tão gordo," ouvi como resposta. Decepcionada, fiquei tristonha. Mas o velho logo voltou atrás e confessou que era mesmo um anjo, embora aquilo fosse um segredo e deveria ficar guardado entre nós. Concordei.

Em certas ocasiões, meu amigo desaparecia. Contudo, quando o velhote surgia de novo não cabia em mim tanta alegria. Eu perguntava o porquê daquele sumiço. A resposta: "Bebedeira, minha menina, bebedeira". Algum tempo depois, soube que ele assumira um compromisso com meu pai no sentido de não aparecer alcoolizado perto de mim.

- O dia que eu aparecer bêbado na sua frente, minha menina, que Deus me tire a vida – dizia.

Eu já havia completado dez primaveras quando tudo aconteceu.

Papai Noel não aparecia há duas semanas. Aquele dia começou a escurecer depressa e o último empregado acabara de ir embora. Meu pai estava diante do caixa contando dinheiro quando os bandidos chegaram. Eram dois. Um deles portava arma de fogo. Roubaram não só a fêria do dia, assim como o dinheiro guardado no cofre, economias de muitos meses. Mas não foi só, levaram-me com eles.

Enfiaram-me num carro velho e fomos embora. Ao contrário de meus pais, eu não gritava. Estava tão assustada que emudeci. Amarraram meus pulsos com uma corda, enquanto o carro era posto em movimento. Em menos de cinco minutos, o automóvel estacionou. Um dos bandidos colocou-me no ombro e começou a subir o morro. Não andou quase nada e logo entrou comigo num barraco mais afastado dos outros. Eu não compreendia como podiam levar-me para uma favela tão perto da pensão, nem qual seria o interesse deles por mim.

Um dos bandidos avisou ao comparsa que duas pessoas estavam estiradas no chão perto do barraco, parecendo mortas. O outro deu de ombros – "E daí? Não fomos nós!?" – comentou. Em seguida, começaram

a contar o dinheiro roubado. Sorriam. Apenas sorriam. Pareciam ter esquecido de mim.

Logo depois, um dos criminosos disse que iria comprar o pó. E saiu. Quando voltou, estava diferente, agitado, inquieto. Passou a conversar baixinho com o comparsa, enquanto este cheirava algo colocado sobre uma tábua. Um rádio foi ligado em alto volume. De repente um deles começou a passar mal e, pouco depois já não dava sinal de vida. O outro ria diante do colega estendido no chão. Ato contínuo começou a se despir. Envergonhada, não querendo vê-lo nu, virei minha cabeça para o lado oposto.

Em seguida, duas mãos enormes tocaram meu corpo e, de um só puxão, arrancaram meu vestido branco. Assustada, comecei a gritar por papai e mamãe, enquanto ele ria, ria, não parava de rir.

Continuei clamando por socorro, mas o alto volume do rádio abafava meu berreiro.

Tentei fugir, mas fui jogada sobre a cama. Continuei gritando por socorro diante daquele homem nu, que me agarrava pelos cabelos e estava preste a deitar sobre mim.

- Papai, mamãe, Papai Noel, socorro!!!

Quando meu inferno parecia não ter fim, alguém cambaleante surgiu no interior do barraco: "Me dá minha menina", gritava ameaçador. Nas mãos um pedaço de pau. Sua postura faria lembrar uma figura quixotesca, caso se pudesse conceber um D. Quixote gordo e bêbado tentando proteger uma criança indefesa. Em verdade, tinha na alma a valentia insana do Cavaleiro da Triste Figura, mas no físico era, por assim dizer, uma réplica de Sancho Pança. Ao ver aquele homem risível surgir diante de si, o criminoso, embora se mostrasse surpreso, não demonstrava ver nele pessoa capaz de atacá-lo com eficiência.

Ainda assim, caminha na direção de uma mesa sobre a qual repousa um revólver e, armado dele, volta-se para o invasor. A um metro de distância puxa o gatilho duas vezes sem piedade. Mas Papai Noel continua de pé. Cambaleia. Mãos levantadas ainda segura a madeira com firmeza. De repente um assovio provocado pelo deslocamento de ar é ouvido e só termina quando o pau atinge com violência a cabeça do bandido. Outras pauladas são desferidas até que o corpo fica inerte no chão. Muita sorte os dois projéteis terem picotado!

Comigo nos braços, Papai Noel passa a correr de maneira desengonçada. Tropeça algumas vezes, mas consegue sair da favela. Já estamos perto da pensão e, para meu alívio, vejo uma viatura da polícia: "Parado" – grita o policial. Papai Noel me aperta em seus braços e prossegue: "Só entrego aos pais" – ele murmura e continua a correr. O tiro vem por trás. Caímos. Nunca mais o vi de pé.

Na manhã seguinte, ainda o choro. A boneca seguiu com o corpo. Ah, meu brinquedo! Meu verdadeiro brinquedo! Salvou-me do inferno e foi para o céu, para sempre.

CARACTERÍSTICAS DA REVISTA

A Pulmão RJ, ISSN 1415-4315, órgão oficial da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTEJ), é uma revista cujo objetivo é a divulgação de trabalhos científicos que contribuam para um melhor entendimento de todos os aspectos referentes às Ciências Pneumológicas. Trata-se de uma publicação trimestral, registrada na base de dados LILACS da BIREME e na Excerpta Medica, distribuída a todos os sócios da SOPTEJ e demais Sociedades Regionais de Pneumologia, bem como às bibliotecas das Faculdades de Medicina e dos maiores hospitais do país.

INSTRUÇÕES PARA OS AUTORES

Os textos, em português, devem ser encaminhados por e-mail para <pulmaorj@gmail.com>, utilizando o editor de texto Word, versão 6.0 ou superior, digitados em espaço duplo, com letra de tamanho 12, fonte do tipo *Arial*, margens de 2,5 cm e numeração desde a primeira página. Textos em outros idiomas somente serão aceitos quando os autores forem estrangeiros ou, se brasileiros, estiverem radicados no exterior.

CATEGORIAS E FORMA DOS TEXTOS

Artigos originais

Devem descrever uma investigação original com um texto que não deve ultrapassar 20 páginas. Toda abreviatura utilizada, na primeira vez em que for empregada no texto, deve aparecer entre parênteses em seguida à sua definição. As unidades de medidas devem seguir o sistema internacional. 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 (página 1)

A página de título, numerada como página 1, deve conter o título do trabalho (não excedendo 100 caracteres em português e inglês e apenas com a primeira letra maiúscula) e um *running title* (título resumido não excedendo 50 caracteres e também com apenas a primeira letra maiúscula). A seguir devem ser colocados os nomes dos autores (obedecendo aos critérios para autoria), com seus números sobrescritos, listados abaixo com suas respectivas afiliações. Deve constar também o local de realização, conflito de interesses 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) e o e-mail.

Resumo (página 2)

Resumo em português, de forma estruturada, com

introdução, metodologia, resultados e conclusão, 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* (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 <<http://decs.bvs.br/>>.

Abstract (página 3)

Esta folha deve conter a versão em inglês do resumo do trabalho dividido da mesma forma, no caso, *Introduction, Methodology, Results e Conclusion*, além das *key words* de acordo com *Mesh*. Consulte <www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>.

Texto (a partir da página 4)

O texto deve ser disposto na seguinte ordem:

Introdução: curta e incluindo o objetivo do trabalho.

Metodologia: 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-os aos conhecimentos já estabelecidos. Comente as limitações e méritos do estudo e conclua com recomendações.

Agradecimentos: se houver

Referências: recomendamos o sistema seqüencial, onde as citações são numeradas na ordem de aparecimento no texto e listadas nesta mesma ordem ao final. O número de cada citação deve aparecer sobrescrito em fonte do mesmo tamanho que o restante do texto (*Arial* 12), sem parênteses e após pontuação, se houver. As regras para as referências 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 no último sobrenome do(s) autor(es) com a primeira letra maiúscula, espaço, iniciais dos prenomes em letras maiúsculas (sem espaço entre elas). Quando houver mais de um autor, seus nomes são separados por vírgula. Quando o número de autores for maior que seis, apenas os seis primeiros devem ser listados, seguidos de *et al.* O(s) nome(s) do(s) autor(es) são seguidos de: ponto, do título do trabalho, ponto, do nome do periódico (com sua abreviação padronizada internacionalmente e sem destaque tipográfico) seguido do ano da publicação, ponto e vírgula, do volume, dois pontos (caso seja suplemento ou número, colocar entre parênteses antes dos dois pontos), do número da

primeira página e da última, separados por um hífen, omitindo os dígitos duplicados. Exemplo: Cummings SR, Lillington GA, Richard RJ. Estimating the probability of malignancy in solitary pulmonary nodules. Am Rev Respir Dis 1986;134: 449-52. Atente ao uso do espaço, demonstrado na referência acima. 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 <http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html> ou JAMA 1993;269:2282-6.

Tabelas, gráficos, desenhos e fotografias:

Devem ser enviados em páginas ou arquivos separados, tendo no corpo do texto sua referência de entrada (título e/ou legenda, numeradas em algarismos arábicos). As tabelas podem vir em formato Excel ou Word: fonte *Arial* tamanho 9, títulos e dados com apenas a primeira letra maiúscula. Os gráficos e desenhos em formato tiff ou jpg, de preferência com qualidade superior a 150 dpi. 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 texto deve ter no máximo 25 páginas, 4 figuras ou gráficos e 50 referências. A formatação da folha de título, da folha de referências e das 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, métodos gráficos ou patológicos.

Devem conter um máximo de 5 páginas, 4 ilustrações, 5 autores e 15 referências. A formatação da folha de título, do resumo, do *abstract*, da folha de referências e das figuras deve seguir o modelo do Artigo Original. Entretanto 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 referentes 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 pertinentes, 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 solicitadas, 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 texto (indicar o título do trabalho) para a SOPTERJ e assinalando de forma clara sua categoria (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 informações sobre o local e o andamento do processo da outra publicação. A responsabilidade por conceitos emitidos nos artigos é exclusiva de seus autores. Os autores receberão uma cópia da revista e seu artigo em formato eletrônico (*.pdf). Permitida a reprodução total ou parcial dos artigos, desde que mencionada a fonte.

Entre em contato conosco por e-mail em caso de dúvidas sobre qualquer um destes pontos.

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

Denise Duprat Neves

Editora da revista nos biênios 2003/2005 e 2005/2007

Rua da Lapa, 120, salas 301/302 - Centro - Rio de Janeiro, RJ, CEP 20021-180.

e-mail: pulmãorj@gmail.com